

# ИОНОСЕЛЕКТИВНЫЕ ЭЛЕКТРОДЫ ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ КАЛИЯ В ЭРИТРОЦИТАХ: МОДЕЛЬ КЛИНИЧЕСКОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ (ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

DOI: 10.17691/stm2022.14.3.05

УДК 616.155.1–073

Поступила 27.12.2021 г.

**А.А. Астахов**, д.м.н., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии<sup>1</sup>;**В.В. Казарцев**, научный сотрудник<sup>1</sup>;**К.В. Кучкин**, анестезиолог<sup>2</sup>;**J. Barg**, Anesthesiologist Former Senior Physician<sup>3</sup><sup>1</sup>Южно-Уральский государственный медицинский университет, ул. Воровского, 64, Челябинск, 454092;<sup>2</sup>Центральная клиническая больница с поликлиникой Управления делами Президента Российской Федерации, ул. Маршала Тимошенко, 15, Москва, 121359;<sup>3</sup>Asklepios Academic City Hospital, 19 Brunnenallee, Bad Wildungen, 34537, Germany

**Цель исследования** — изучить концентрацию калия в эритроцитах с помощью предлагаемого нами метода, его взаимосвязь с другими электролитными и кислотно-основными параметрами плазмы крови, а также создать основу для клинической интерпретации результатов.

**Материалы и методы.** Измерение содержания калия в эритроцитах проводили с помощью ионоселективных электродов на анализаторе газов крови параллельно лабораторной процедуре. Для исследования случайным образом были отобраны пациенты из отделений интенсивной терапии.

**Результаты.** Корреляций калия с другими параметрами плазмы крови не обнаружено, однако установлена его буферная зависимость от хлора в плазме. Минимальное значение концентрации калия в эритроцитах (для 356 измерений) составило 68,2 ммоль/л, максимальное — 210,2 ммоль/л.

Следуя логике кислотно-основного статуса, мы разработали номограмму для клинической интерпретации внутриклеточного гомеостаза калия. Низкие значения в основном связаны с дефицитом калия, который невозможно определить в плазме крови (например, при тяжелом метаболическом ацидозе или терапии мочегонными средствами). Повышенная концентрация калия в эритроцитах обусловлена эритроцитозом — высвобожденный калий поглощается нормальными эритроцитами (защита от гиперкалиемии). Таким образом, повышенная концентрация калия в эритроцитах напрямую указывает на наличие триггеров эритроцитоза — медиаторов воспаления, окислительного стресса и других, например при сепсисе. Результаты исследования показали, что измерение концентрации калия в эритроцитах с помощью ионоселективных электродов — эффективный метод мониторинга его внутриклеточного гомеостаза. Калий в эритроцитах является независимым биологическим маркером, который может предоставить клинически значимую информацию.

**Ключевые слова:** калий в эритроцитах; дефицит калия; ионоселективные электроды; эритроцитоз; метаболический ацидоз.

**Как цитировать:** Astakhov A.A., Kazartsev V.V., Kuchkin K.V., Barg J. Ion-selective electrodes for measuring potassium in erythrocytes: a model for clinical interpretation of the results (a pilot study). *Sovremennye tehnologii v medicine* 2022; 14(3): 42, <https://doi.org/10.17691/stm2022.14.3.05>

## English

## Ion-Selective Electrodes for Measuring Potassium in Erythrocytes: a Model for Clinical Interpretation of the Results (a Pilot Study)

**A.A. Astakhov**, MD, DSc, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care Medicine<sup>1</sup>;**V.V. Kazartsev**, Researcher<sup>1</sup>;**K.V. Kuchkin**, Anesthesiologist<sup>2</sup>;**J. Barg**, Anesthesiologist Former Senior Physician<sup>3</sup>

Для контактов: Johannes Barg, e-mail: [j.barg@outlook.com](mailto:j.barg@outlook.com)

<sup>1</sup>South Ural State Medical University, 64 Vorovskogo St., Chelyabinsk, 454092, Russia;

<sup>2</sup>Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation, 15 Marshal Timoshenko St., Moscow, 121359, Russia;

<sup>3</sup>Asklepios Academic City Hospital, 19 Brunnenallee, Bad Wildungen, 34537, Germany

**The aim of the investigation** is to study the concentration of potassium in erythrocytes using the proposed method, potassium interconnection with other electrolyte and acid-base parameters of blood plasma, and to create the basis for clinical interpretation of the results.

**Materials and Methods.** Potassium content in erythrocytes was measured using a blood gas analyzer with ion-selective electrodes in parallel with the laboratory procedure. Patients from intensive care units were randomly selected for the study.

**Results.** No correlations of potassium with other plasma parameters have been found, however its buffer dependence on chlorine in plasma has been established. Minimal value of potassium concentration in erythrocytes (for 356 measurements) was 68.2 mmol/L, maximal — 210.2 mmol/L.

Following the logic of the acid-base status, a nomogram for clinical interpretation of intracellular potassium homeostasis has been developed. The low values are mainly connected with the deficit of potassium which is impossible to determine in blood plasma (e.g. in severe metabolic alkalosis or diuretic therapy). The elevated concentration of potassium in erythrocytes is caused by eryptosis: released potassium is absorbed by normal erythrocytes (protection from hyperkalaemia). So, the increased concentration of potassium indicates directly the presence of eryptosis triggers, i.e. inflammatory mediators, oxidative stress, and others, for example in sepsis. The results of the study have shown that measurement of potassium concentration in erythrocytes with the help of ion-selective electrodes is an effective method of monitoring its intracellular homeostasis. Potassium in erythrocytes is an independent biological marker which can provide clinically relevant information.

**Key words:** potassium in erythrocytes; potassium deficit; ion-selective electrodes; eryptosis; metabolic alkalosis.

## Введение

На протяжении десятилетий эритроциты использовали в качестве клеточной модели для изучения клеточных мембран. Развитие высокотехнологичных методов молекулярной биологии (в том числе технологии протеомики) в последние 15–20 лет способствовало тому, что эритроциты стали рассматривать как орган, участвующий во многих «неканонических» функциях (помимо транспорта газа), которые оказывают влияние на системный метаболический гомеостаз [1].

Эритроциты относительно плохо приспособлены для выживания. У них нет ни ядра, ни органелл, они неспособны к синтезу и регенерации белка. Из-за отсутствия митохондрий в эритроцитах возможен только анаэробный гликолиз, т.е. истощение энергии в этих клетках крови наступает быстрее — процесс носит название «гипоксия эритроцитов» [2].

Эритроциты — чрезвычайно чувствительные и уязвимые клетки с высокоспециализированной и организованной мембранной структурой. Они подвергаются воздействию метаболитов и медиаторов в различных тканях и постоянно транспортируются через зоны стресса [3].

Окислительный стресс в кровообращении может повреждать эритроциты. При угрозе разрушения их мембраны происходит эриптоз — запрограммированная гибель эритроцитов, наступающая до достижения ими средней продолжительности жизни (100–120 дней). Важной физиологической функцией эриптоза является предотвращение возникновения гемолиза и возникающих в результате осложнений. Выявлены многочисленные триггеры эриптоза, включая гиперосмотический шок, истощение энергии, окислительный

стресс, медиаторы воспаления, свободные радикалы кислорода, печеночную недостаточность, сердечную недостаточность, сепсис, лихорадку, обезвоживание и антибиотики [3]. Процесс эриптоза хорошо изучен; внутриклеточный механизм всегда следует одной и той же последовательности независимо от происхождения триггера [3, 4].

Известно, что 98% общего количества калия в организме находится внутри клеток, однако у нас пока нет практически применимого метода оценки внутреннего калиевого гомеостаза.

Действующими стандартами для измерения калия в эритроцитах являются пламенная фотометрия и атомная спектрометрия. Однако оба метода технически сложны и непригодны для клинического применения.

Первые попытки измерить содержание калия в эритроцитах с помощью ионоселективных электродов были описаны еще в 1978 г. [5], однако метод не получил дальнейшего развития. Нами разработан простой метод, который позволяет измерять содержание калия в эритроцитах с помощью ионоселективных электродов на любом анализаторе газов крови в течение нескольких минут [6]. Метод основан на способе подготовки крови для пламенной фотометрии: сначала образец крови подвергается гемолизу, а затем концентрация калия измеряется с помощью стандартного анализатора газов крови со следующими расчетами (инструкции по работе с методом можно запросить у авторов). Метод валидирован с помощью пламенной фотометрии. Нормальный контрольный диапазон калия в эритроцитах (35 здоровых субъектов), по нашим данным, — 90–110 ммоль/л. Реальная концентрация калия в эритроцитах выше и, как сообщается,

составляет  $148,0 \pm 2,0$  ммоль/л (измерения выполнены с помощью ядерного магнитного резонанса) [7]. Согласно закону электрохимической нейтральности, внутриклеточная концентрация калия в других тканях в значительной степени должна соответствовать концентрации натрия в плазме. Более низкие значения эритроцитов, полученные нами с помощью пламенной фотометрии, могут быть объяснены исключительно разведением (во время центрифугирования эритроциты никогда не достигают той же плотности клеток, что и в других тканях). Таким образом, мы измеряем содержание калия в несколько «разбавленной» ткани.

**Цель исследования** — оценить эффективность измерения концентрации калия в эритроцитах с помощью ионоселективных электродов в клинической практике и изучить его взаимосвязь с другими параметрами плазмы крови, такими как электролиты и кислотно-основной баланс.

### Материалы и методы

Случайным образом независимо от пола, возраста, диагноза или клинического состояния отобраны пациенты трех междисциплинарных отделений интенсивной терапии — 192 мужчины и 178 женщин в возрасте от 39 до 82 лет. «Типичное население» отделения интенсивной терапии — пациенты с тяжелыми хирургическими инфекциями и сепсисом, послеоперационными осложнениями и полиорганной недостаточностью. С октября 2018 по март 2020 г. проведено 370 измерений. Образцы крови из артериальной или центральной венозной линии были взяты с помощью стандартного шприца с гепарином. Параллельно с обычными анализами измеряли содержание калия в эритроцитах на двух анализаторах: ABL90 FLEX (Radiometer, Нидерланды) и cobas b 221 (Roche, Германия).

Исследование было одобрено Комитетом по этике

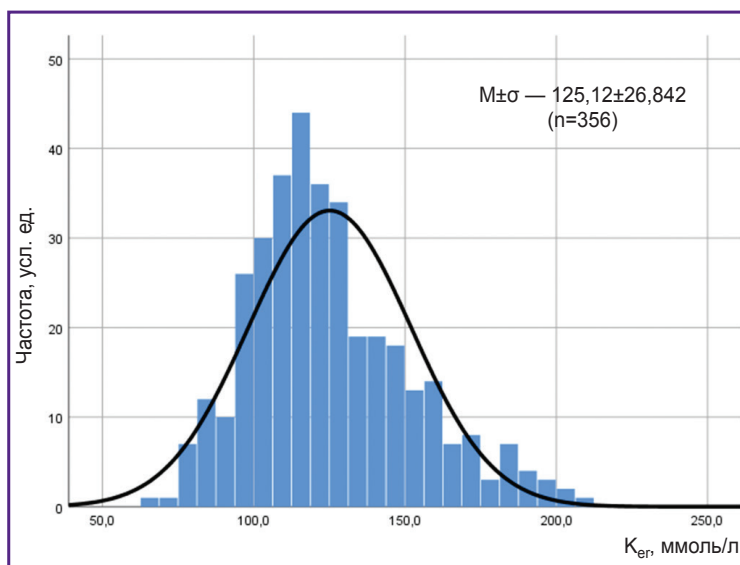


Рис. 1. Гистограмма распределения данных

Южно-Уральского университета и проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013). От всех пациентов получено информированное согласие.

Расчет концентрации калия в эритроцитах ( $K_{er}$ ) выполняли следующим образом:

$$\begin{aligned} K_{all} &= K_{hem} \cdot 12; \\ K_{pl.d} &= [K_{pl} \cdot (100 - Ht)] / 100; \\ K_{er.d} &= K_{all} - K_{pl.d}; \\ K_{er} &= K_{er.d} \cdot 100 / Ht, \end{aligned}$$

где  $K_{hem}$  — измеренная концентрация калия в гемолизате;  $K_{all}$  — общее количество калия в гемолизате;  $K_{pl.d}$  — доля плазменного калия в гемолизате;  $K_{er.d}$  — доля эритроцитарного калия в гемолизате;  $K_{pl}$  — доля плазменного калия в нормальной пробе;  $K_{er}$  — концентрация калия в эритроцитах, ммоль/л. Пробы разводили в соотношении 1:12.

Общий дефицит калия рассчитывали по формуле:

$$\text{ИМТ} \cdot 0,65 \cdot (90 - K_{er}),$$

где 0,65 — клеточная масса; 90 — нижняя граница нормы (или целевой результат).

**Статистический анализ** проводили с использованием программного пакета SPSS IBM (v. 23). Выборка данных (разные больные) является несвязной. Данные не соответствуют полностью нормальному распределению (сдвиг влево), что характерно для многих физиологических параметров. Самое низкое зарегистрированное значение содержания калия в эритроцитах составило 50,4 ммоль/л, самое высокое — 240,0 ммоль/л. Четырнадцать экстремальных значений (<60 и >210 ммоль/л) определены как выбросы и исключены из анализа. Остальные 356 измерений были подвергнуты статистической обработке. Корреляционный анализ проводили, вычисляя коэффициент Спирмена. Данные представляли как  $M \pm \sigma$  и  $Me [Q1; Q3]$ .

### Результаты и обсуждение

Минимальное значение концентрации калия в эритроцитах для 356 измерений составило 68,2 ммоль/л, максимальное — 210,2 ммоль/л (рис. 1);  $M \pm \sigma$  —  $125,1 \pm 26,8$  ммоль/л;  $Me [Q1; Q3]$  —  $20,5 [106,5; 140,9]$  ммоль/л.

Калий плазмы крови и остальные параметры электролитного и кислотно-основного баланса также в разной степени имели отклонения от нормального распределения (данные не приводятся). Мы не обнаружили корреляций калия с другими параметрами электролитов и кислотно-основного статуса. Это позволяет предположить, что внутриклеточный калий находится в очень сложных связях буферного характера с электролитными и кислотно-основными параметрами плазмы, вероятней всего, и с основным анионом плазмы — хлором. Мы ввели три производных параметра, метаболическими эквива-

лентами (аналогами) которых являются параметры кислотно-основного баланса, причем все они относятся к хлору в плазме. Концентрацию калия в эритроцитах можно считать метаболическим эквивалентом  $pK_{er}$ .

1.  $K_{er.st}$  — эритроцитарный калий, «стандартное значение». Этот параметр соответствует теоретически «нормальному» ионному равновесию с хлором (около 100 ммоль/л), следовательно,  $K_{er.st}=Cl$ . Аналог — стандартный бикарбонат, SB ( $pH=7,4$ ;  $pCO_2=40$  мм рт. ст.;  $HCO_2=24$  ммоль/л).

2.  $K_{er.exc}=K_{er}-K_{er.st}$  — избыток калия в эритроцитах (разница между измеренным и стандартизированным значением). Аналог — избыток оснований (BE). Значение этого параметра может быть положительным или отрицательным в зависимости от соответствующей концентрации хлора. Важно учитывать, что значения +/- меняются местами, поскольку калий является катионом. Таким образом, повышенный  $K_{er.exc}$  теоретически означает внутриклеточный метаболический ацидоз и наоборот.

3.  $pK_{er}=Cl/K_{er}$  — соотношение аналогично pH в кислотно-основном балансе ( $pH=pCO_2/HCO_2$ ). Чтобы сделать интерпретацию более привычной, катионы и анионы мы поменяли местами. Поскольку рассчитанные значения слишком малы (норма  $\approx 1,0$ ), они умножаются для удобства на 7. Таким образом, значения больше 7 означают внутриклеточный алкалоз, а значения меньше 7 — внутриклеточный ацидоз.

Графическое представление  $K_{er.exc}$  и  $pK_{er}$  (рис. 2) подтверждает нашу гипотезу о тесной буферной связи концентрации калия в эритроцитах (основной клеточный катион) с концентрацией хлора в плазме крови (основной внеклеточный анион). Коэффициент корреляции Спирмена между  $K_{er.exc}$  и  $pK_{er}$  составил  $-0,998$  ( $p<0,001$ ).

В графическом представлении значений калия в эритроцитах и концентрации калия в плазме отчетливо наблюдается отсутствие какой-либо зависимости. При больших колебаниях концентрации калия в эритроцитах (вплоть до критических величин) концентрация калия в плазме меняется незначительно (рис. 3).

Кривая концентрации калия в эритроцитах имеет типичную для многих физиологических процессов экспоненциальную форму (как, например, кривая насыщения гемоглобина, кривая «давление/объем» в легких и др.).

Линейная корреляция подтверждает наше предположение о том, что концентрация калия в эритроцитах имеет очень тесную буферную зависимость от хлора в плазме, поскольку все измерения расположены практически на одной линии (см. рис. 2) — буферной линии хлора. Эта линия очень похожа на буферную линию в номограмме кислотно-основного состо-

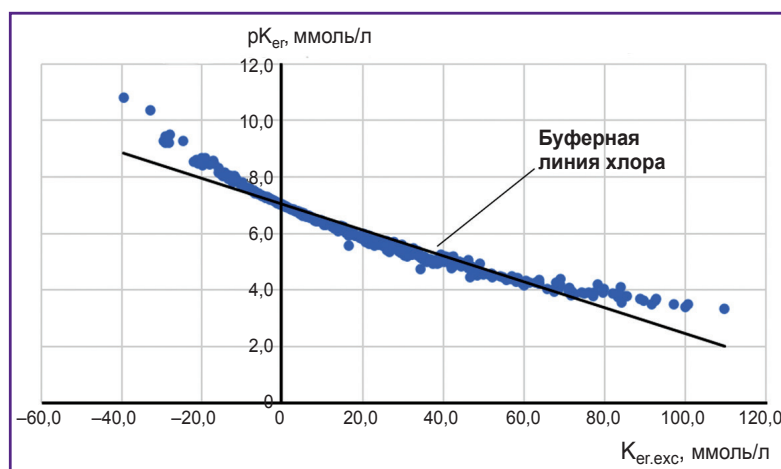


Рис. 2. График распределения производных от параметров  $K_{er}$

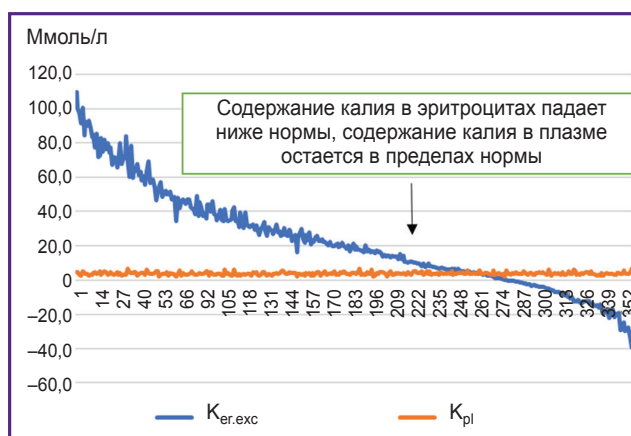


Рис. 3. График распределения параметра  $K_{er.exc}$  и калия в плазме ( $K_{pl}$ ) для 352 измерений

яния Сиггарда–Андерсена. Между производными введенных нами параметров и калием плазмы корреляций также не наблюдается.

**Содержание калия в эритроцитах ниже нормы (<90 ммоль/л).** Можно предположить три основные причины низкой концентрации калия в эритроцитах: потеря калия (острая или хроническая); угнетение АТФазы (калиево-натриевого насоса) без потери калия; острое осмотическое воздействие натрия и воды — «натриевая атака» (например, в случае острой почечной недостаточности). Полное отсутствие корреляции между содержанием калия в плазме крови и в эритроцитах позволяет сделать вывод о том, что концентрация калия в плазме не может отражать его дефицит в эритроцитах и что калий в эритроцитах не участвует в регуляции уровня калия в плазме.

Дефицит калия у человека возникает от недостатка пищи, воды и травм. Против этих факторов есть защитный механизм — задержка натрия и воды (гиперальдостеронизм). Если концентрация калия в

плазме повышается, он немедленно выводится почками. Кроме того, эритроциты могут быть первыми клетками, которые теряют калий.

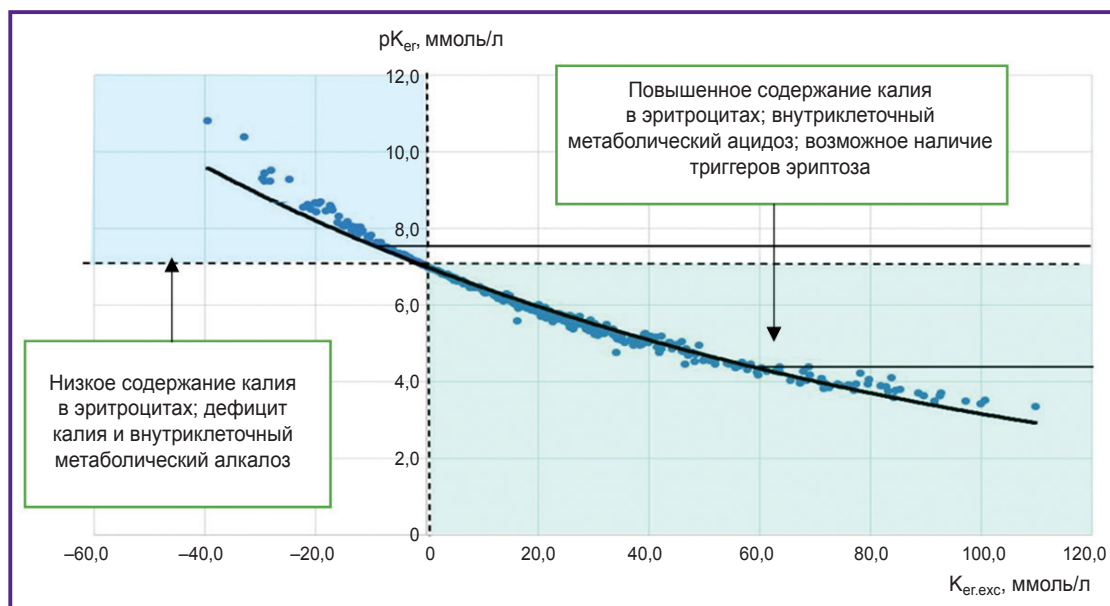
**Содержание калия в эритроцитах повышено (>110 ммоль/л).** Повышенное содержание калия в эритроцитах до сих пор не описано. Чтобы понять причину этого, вспомним об эриптозе. В заключительной фазе эриптоза КСІ и вода полностью выделяются из эритроцитов в плазму. Погибшие эритроциты удаляются из кровообращения, а высвобожденный КСІ остается в плазме [8]. Эритроциты представляют собой концентрат калия, его концентрация в эритроцитах в 30 раз выше, чем в плазме [9]. Таким образом, если анемия, связанная с эриптозом, приводит к снижению уровня Hb с 13 до 12 г/л, то высвобожденный при этом калий должен увеличивать концентрацию калия в плазме с 4,5 до фатальных 9,5 ммоль/л, но этого не происходит, поскольку высвобожденный КСІ немедленно поглощается здоровыми эритроцитами. Данный процесс является физиологически логичным продолжением защитной функции эриптоза — сначала против гемолиза, а потом — против гиперкалиемии. В результате концентрация калия в эритроцитах увеличивается. Это подтверждается статистически значимой отрицательной корреляцией между калием в эритроцитах и гематокритом (гемоглобином), что можно объяснить повышенным эриптозом.

Избыток калия может легко выводиться почками, но эритроциты действуют как самостоятельный орган и «решают проблему» на уровне органа. Поглощение хлора эритроцитами подтверждается снижением хлора в плазме крови при значениях  $K_{er}$  более

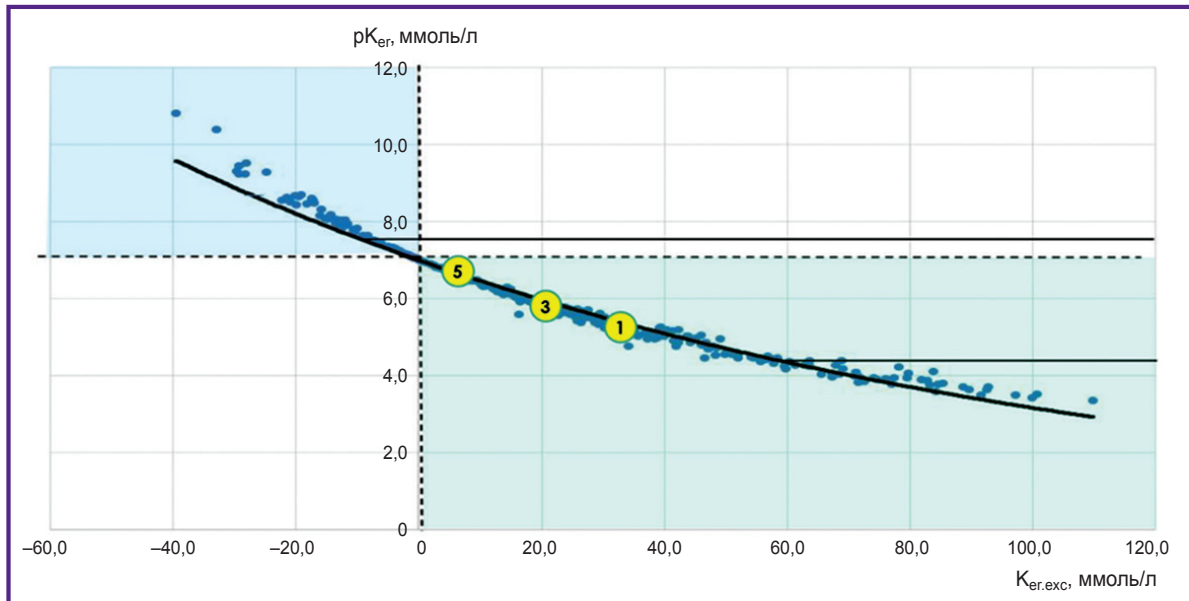
120 ммоль/л (статистические данные не приводятся). Следует помнить о доказанной неспособности ионов хлора перемещаться по осмотическому градиенту (в клетку), как это происходит с катионами калия и натрия [9], то есть понижение концентрации калия в плазме может быть объяснено его поглощением эритроцитами.

Это неизбежно приводит к ацидозу (как и в плазме), поэтому здесь мы можем говорить о теоретическом внутриклеточном ацидозе. И наоборот, если происходит потеря калия, мы можем предположить теоретический внутриклеточный алкалоз. Четкие линейные зависимости между параметрами позволяют создать номограмму для интерпретации результатов измерений (рис. 4). Большинство измерений находится в зоне клеточного ацидоза (справа от нулевой линии). В зоне дефицита калия и клеточного алкалоза измерений значительно меньше и линейный отрезок номограммы (зона компенсации) намного короче. Полученные данные подтверждают хорошо известный факт — метаболический ацидоз является наиболее частым сдвигом в кислотно-основном балансе организма и физиология человека больше всего «специализирована» именно на компенсацию ацидоза, и меньше — на компенсацию алкалоза. Этим также объясняется асимметрия гистограммы нормального распределения — сдвиг влево.

Поскольку увеличение содержания калия в эритроцитах напрямую связано с интенсивностью эриптоза, повышенная концентрация калия в эритроцитах, скорее всего, отражает общую агрессивность/токсичность внутриклеточной жидкости. Известно, что



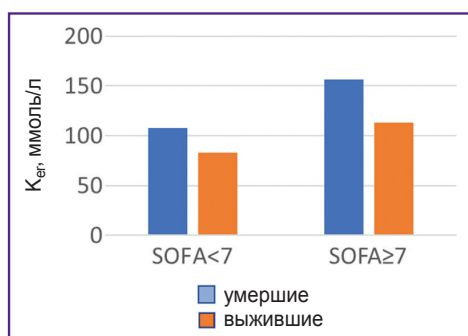
**Рис. 4. Номограмма для клинической интерпретации содержания калия в эритроцитах**  
 Две пунктирные линии соответствуют нормальному значению  $pK_{er}$  ( $\approx 7$ ) и  $K_{er,exc}$  ( $\approx 0$ ). Идущая по диагонали экспоненциальная кривая хлора делит номограмму на две зоны, которые отображают все возможные измеренные значения



**Рис. 5.** Содержание калия в эритроцитах у пациента с перитонитом (67 лет)  
Измерения проводили на 1-, 3-, 5-й дни в отделении интенсивной терапии

массивный эриптоз возникает при сепсисе [10], поэтому увеличение содержания калия в эритроцитах может отражать тяжесть сепсиса. Наблюдаемая при сепсисе гипокальциемия также косвенно свидетельствует о перемещении кальция в эритроциты в начальной стадии эриптоза. Полученные нами данные доказывают это предположение: при клиническом улучшении значения  $K_{ер}$  падают (рис. 5).

Полное отсутствие корреляции между содержанием калия в эритроцитах и другими параметрами плазмы крови подтверждает, что эритроциты — самостоятельный орган. И, следовательно, эти клетки обладают морфологическим и функциональным суверенитетом, системой саморегуляции и др. При этом эритроциты как жидкий орган динамично распределены между всеми органами и тканями, принимают активное участие в общем гомеостазе ор-



**Рис. 6.** Зависимость между концентрацией  $K_{ер}$ , измеренной в 1-й день в отделении интенсивной терапии, и летальным исходом

ганизма. Плазма — внеклеточное пространство эритроцитов, его нужно исследовать для диагностики их функционального состояния. Этот подход соответствует привычной интерпретации других лабораторных параметров: печеночные ферменты определяют для оценки функции печени, креатинин — для оценки функции почек.

Эритроциты — очень чувствительные и уязвимые клетки, поэтому повышение  $K_{ер}$  может явиться ранним прогностическим признаком полиорганной недостаточности.

Учитывая огромное количество потенциальных триггеров эриптоза [4], можно предположить, что практически любая патофизиологическая эскалация может сопровождаться повышенным эриптозом и повышением концентрации калия в эритроцитах.

Установлено соответствие значений  $K_{ер}$  шкале SOFA (рис. 6).

Очевидно, что между вне- и внутриклеточным электролитным и кислотно-основным балансом существуют очень тесные и большей частью неизученные взаимосвязи. Графически их можно представить в виде модели (рис. 7).

Приводимые ниже клинические случаи призваны проиллюстрировать данную модель.

**Случай 1 — острый дефицит калия с метаболическим алкалозом.** У 70-летнего пациента в послеоперационном периоде (протезирование брюшной аорты) развилась выраженная атония кишечника (вплоть до компартмент-синдрома) с тяжелой метаболическим алкалозом.  $BE$  — +22, калий в плазме крови — 4,2 ммоль/л (скорректированная

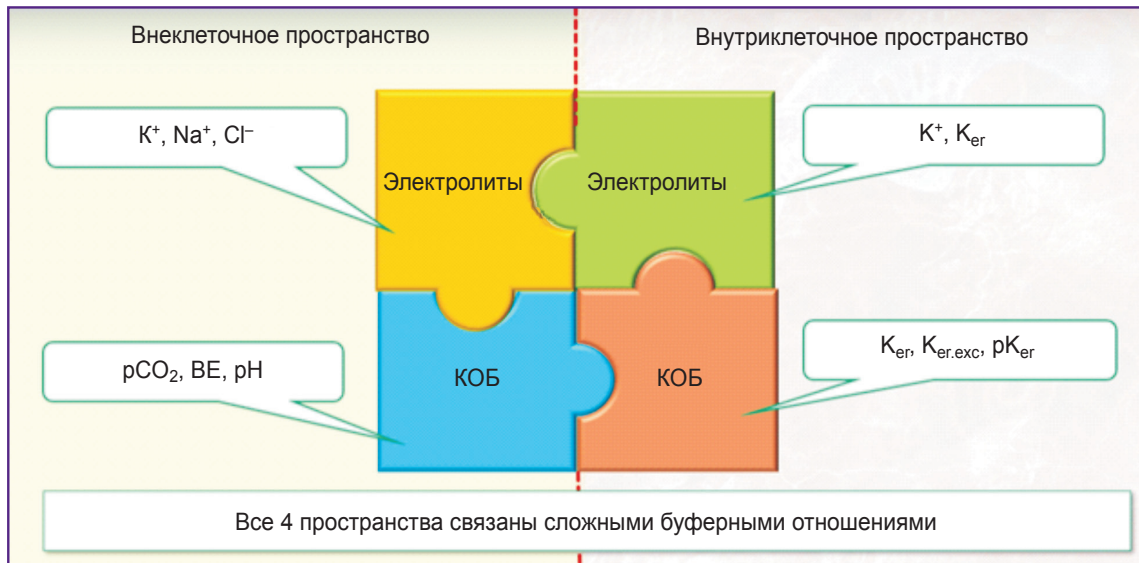


Рис. 7. Модель электролитного и кислотно-основного баланса (КОБ)  
BE — избыток оснований

гипокалиемия), калий в эритроцитах — 65 ммоль/л, дефицит калия — 1365 ммоль.

Данный случай — тяжелый метаболический алкалоз, который трудно поддается лечению. Его особенная резистентность к терапии объясняется, по нашему мнению, именно сочетанием внутри- и внеклеточного метаболического алкалоза, к которому организм человека эволюционно не приспособлен. Единственной эффективной терапией была форсированная заместительная терапия препаратами калия (даже после достижения нормокалиемии) под контролем его содержания в эритроцитах. Пациент получал 350–400 ммоль калия в сутки в течение 2 дней (при нормокалиемии!). В 1-й день содержание калия в эритроцитах увеличилось до 85 ммоль/л, во 2-й день — до 98 ммоль/л, BE снизился до +8. Наблюдалось значительное клиническое улучшение с нормализацией перистальтики кишечника.

**Случай 2 — хронический дефицит калия при лечении диуретиками.** Пациент 55 лет с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, пароксизмальной наджелудочковой тахикардией и частотой сердечных сокращений 180–200 в минуту. После 8 ч резистентности к терапии с признаками сердечной недостаточности была показана кардиоверсия. Калий в плазме крови — 3,7 ммоль/л, калий в эритроцитах — 68 ммоль/л, дефицит калия — 1200 ммоль. В рамках подготовки к кратковременной анестезии была быстро начата инфузия (10% глюкоза + 20 ммоль/л KCl, 20 ммоль Mg<sup>2+</sup> и 24 единицы инсулина).

Через 5 мин произошла спонтанная кардиоверсия в синусовом ритме, и в электрокардиоверсии не было необходимости.

Мы часто наблюдаем низкий уровень калия в эритроцитах у пациентов, получающих диуретическую терапию. Вполне возможно, что у многих из них может быть нераспознанный дефицит калия, который потенциально способен привести к опасным сердечным аритмиям.

**Случай 3 — острая депрессия натриево-калиевого насоса.** Пациенту 55 лет с избыточным весом (140 кг) была проведена неинвазивная вентиляция легких из-за острой дыхательной недостаточности с декомпенсированным респираторным ацидозом (pCO<sub>2</sub> — 130 мм рт. ст.), калием в плазме крови — 5,6 ммоль/л и калием в эритроцитах — 55 ммоль/л.

Никакой специальной терапии не проводилось. После улучшения респираторной ситуации в течение 2 дней pCO<sub>2</sub> составляло 60 мм рт. ст., а калий в эритроцитах находился в пределах нормы — 92 ммоль/л.

## Заключение

Результаты исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Измерение концентрации калия в эритроцитах с помощью ионоселективных электродов — перспективный метод мониторинга внутриклеточного гомеостаза калия. Автоматизация предлагаемого метода будет способствовать его внедрению в рутинную клиническую практику.

2. Эритроциты можно считать самостоятельным органом, активно участвующим (кроме газообмена) в общем гомеостазе организма. Внутриклеточный калиевый гомеостаз непосредственно не связан с регу-

ляцией плазменного калия. Внутриклеточная концентрация калия является независимым биологическим маркером, который имеет тесные буферные связи с хлором плазмы.

3. Модель электролитного и кислотно-основного баланса может служить первоначальной основой для клинической интерпретации и изучения диагностического потенциала эритроцитного калия.

4. Низкая концентрация калия в эритроцитах может быть ранним признаком его клеточного дефицита, который невозможно определить по концентрации калия в плазме. Повышенная концентрация калия в эритроцитах указывает на интенсивный эриптоз (наличие его триггеров), может косвенно свидетельствовать об общей агрессивности/токсичности внеклеточной жидкости или тяжести воспаления и таким образом дополнять критерии концепции Sepsis-3.

**Финансирование.** Исследование финансировалось за счет средств Южно-Уральского государственного медицинского университета.

**Конфликт интересов.** Авторы сообщили, что у них нет никаких конфликтов интересов.

#### Литература/References

1. Nemkov T., Reisz J.A., Xia Y., Zimring J.C., D'Alessandro A. Red blood cells as an organ? How deep omics characterization of the most abundant cell in the human body highlights other systemic metabolic functions beyond oxygen transport. *Expert Rev Proteomics* 2018; 15(11): 855–864, <https://doi.org/10.1080/14789450.2018.1531710>.
2. Bateman R.M., Sharpe M.D., Singer M., Ellis C.G. The effect of sepsis on the erythrocyte. *Int J Mol Sci* 2017; 18(9): 1932, <https://doi.org/10.3390/ijms18091932>.
3. Pretorius E., du Plooy J.N., Bester J. A comprehensive review on eryptosis. *Cell Physiol Biochem* 2016; 39(5): 1977–2000, <https://doi.org/10.1159/000447895>.
4. Repsold L., Joubert A.M. Eryptosis: an erythrocyte's suicidal type of cell death. *Biomed Res Int* 2018; 2018: 9405617, <https://doi.org/10.1155/2018/9405617>.
5. Mangubat E.A., Hinds T.R., Vincenzi F.F. Analysis for potassium in human erythrocytes by use of a standard-additions method and an ion-selective electrode. *Clin Chem* 1978; 24(4): 635–639.
6. Barg J. *Verfahren und Vorrichtung für die Messung der Kaliumkonzentration in Erythrozyten* [Apparatus for the measurement of potassium concentrations in erythrocytes, for medical laboratory diagnosis and scientific research, has a mixing chamber with distilled water and a reagent chamber as a disposable set]. Patent DE 000010308154 A1. 2004. URL: <https://register.dpma.de/DPMAregister/pat/register?AKZ=103081542>.
7. Resnick L.M., Barbagallo M., Dominguez L.J., Veniero J.M., Nicholson J.P., Gupta R.K. Relation of cellular potassium to other mineral ions in hypertension and diabetes. *Hypertension* 2001; 38(3 Pt 2): 709–712, <https://doi.org/10.1161/01.hyp.38.3.709>.
8. Bissinger R., Bhuyan A.A.M., Qadri S.M., Lang F. Oxidative stress, eryptosis and anemia: a pivotal mechanistic nexus in systemic diseases. *FEBS J* 2019; 286(5): 826–854, <https://doi.org/10.1111/febs.14606>.
9. Reddi A.S. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders. Clinical evaluation and management*. Springer International Publishing; 2018, <https://doi.org/10.1007/978-3-319-60167-0>.
10. Bateman R.M., Sharpe M.D., Singer M., Ellis C.G. The effect of sepsis on the erythrocyte. *Int J Mol Sci* 2017; 18(9): 1932, <https://doi.org/10.3390/ijms18091932>.