

Гипонатриемия: патогенез, клиника, лечение

Я.Ю. Багров

**Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,
г. Санкт-Петербург**

Hyponatremia: pathogenesis, clinical features, treatment

J.Y. Bagrov

Ключевые слова: гипонатриемия, патогенез, клиника, лечение.

Важной чертой гипонатриемии является ее способность к чрезвычайно стремительному развитию. Это особенно характерно для острой гипонатриемии вследствие черепно-мозговой травмы. Однако и в случае хронической гипонатриемии она может приобрести мощное ускорение в результате оперативного вмешательства, применения нового лекарственного препарата. Это свойство гипонатриемии, ее непредсказуемость, особенно опасно. К сожалению, в литературе нет четких сведений о частоте этого состояния. По некоторым данным гипонатриемия обнаруживается примерно у 15% госпитализированных больных. В то же время ее клиническое значение не вызывает сомнения.

Однако следует уточнить, какие состояния определяются этим термином.

Определение

Гипонатриемия – патологическое состояние, которое выражается в уменьшении концентрации натрия в плазме крови ниже 130 мэкв/л с обязательным снижением осмолярности плазмы крови. Гипоосмолярность плазмы крови является основным патогенетическим фактором, приводящим к наиболее тяжкому осложнению гипонатриемии – отеку мозга. Общее содержание натрия в организме может быть нормальным, сниженным или повышенным.

У гипонатриемии нет единой этиологии. Она может возникать при различных заболеваниях, травмах, хирургических вмешательствах и усиленной физической нагрузке. Важно отметить, что в каждом отдельном случае причины развития гипонатриемии могут быть множественными, это имеет большое значение для ее лечения. Итак, гипонатриемия является синдромом. Отсутствие единой этиологии и возможность возникновения при различных заболеваниях полностью соответствуют понятию синдрома. Как мы увидим из дальнейшего изложения, для гипонатриемии также не характерен и единый *патогенез*, что считается одной из характеристик синдрома. Зато есть

другое – единый механизм воздействия на организм. Как уже говорилось выше, это гипоосмолярность. Как нам кажется, именно единый механизм воздействия на организм больного, а не единый патогенез является особенностью любого синдрома.

Выше говорилось, что ведущим патогенетическим фактором гипонатриемии является гипоосмолярность. Это неудивительно, поскольку вклад натрия в осмолярность плазмы крови является наибольшим. Однако имеются состояния, при которых снижение концентрации натрия в плазме крови не сопровождается снижением осмолярности. Последняя даже может быть несколько повышена. Это происходит в тех случаях, когда концентрация натрия в плазме крови понижена в результате значительного повышения концентрации других компонентов плазмы. Особенность псевдогипонатриемии заключается в том, что при этом состоянии концентрация натрия снижена при расчете на один литр плазмы, но нормальна при расчете на один литр воды. Псевдогипонатриемия наблюдается при повышении содержания в плазме крови эндогенных (глюкоза, билирубин, молочная кислота, парапротеин) или экзогенных (маннитол) веществ. Этот синдром может развиваться при таких состояниях, как гипергликемия, диабетический или алкогольный кетоацидоз, миелома и холестаза.

Механизмы развития гипонатриемии

Гипонатриемия развивается вследствие трех основных причин, которые могут сочетаться. Это разведение крови, потеря натрия и перераспределение его между внеклеточным и внутриклеточным секторами. Состояния, при которых действуют эти механизмы, приведены в табл. 1.

Самой частой причиной гипонатриемии является разведение плазмы крови. Относительно редко это состояние возникает в результате усиленного приема жидкости, почти исключительно у больных с психическими нарушениями. В основном же гипонатриемия разведения развивается вследствие усиления секреции

*Телефон: (812) 552-30-24, доб. 241
E-mail: bagrov@iephb.ru*

Таблица 1

Механизмы развития гипонатриемии

<p>Разведение крови</p> <ul style="list-style-type: none"> – усиление секреции АДГ – полидипсия
<p>Потеря натрия</p> <ul style="list-style-type: none"> – усиленный натриурез: неадекватное использование диуретиков, выделение эндогенных натриуретических факторов, гипотиреоз, адреналовая недостаточность, синдромы Барттера и Гительмана – диарея – рвота
<p>Перераспределение натрия между внеклеточным и внутриклеточным секторами</p> <ul style="list-style-type: none"> – выделение эндогенных дигиталис-подобных натриуретиков (возможна травма) – гипоксия – длительное использование дигиталиса – избыточное потребление этанола

антидиуретического гормона (АДГ). В случае многочисленных заболеваний легких, которые наиболее часто ведут к развитию этой патологии, ее вызывает предположительно не аргинин-вазопрессин – АДГ человека, а другое, близкое к нему соединение, пока не идентифицированное. Наиболее же частая причина повышения антидиуретической активности при заболевании легких – злокачественные опухоли. Затем следует туберкулез, абсцессы и пневмония. Особенно тяжело протекает гипонатриемия у детей раннего возраста. Нередко она приводит к летальному исходу. К усилению секреции АДГ приводят также опухоли мозга, поджелудочной железы и заболевания системы крови – лимфогранулематоз и лейкозы.

Гипонатриемия является весьма частым осложнением таких острых состояний центральной нервной системы (ЦНС), как травма, менингит, энцефалит, субдуральная и субарахноидальная гематома, сосудистый тромбоз. Следует, однако, отметить, что патогенез гипонатриемии имеет достаточно сложный характер и не сводится к гиперсекреции АДГ. Вследствие этого вышеуказанные состояния могут сопровождаться и усиленным натриурезом. Гипонатриемия может развиться при остром психозе. Тяжелая травма мозга с потерей сознания приводит, пожалуй, к наиболее резкому падению натрия в плазме крови. Нам случалось наблюдать больных, у которых концентрация натрия в плазме крови едва достигала 100 ммоль/л. Столь резкое падение концентрации натрия и, главное, скорость его возникновения ставят под сомнение усиление секреции АДГ в качестве единственной причины гипонатриемии. Поскольку при этих состояниях отсутствует усиленный натриурез, допускается также возможность перехода натрия во внутриклеточный сектор, объем которого, как известно, вдвое превышает объем внеклеточной жидкости. Об этом механизме гипонатриемии будет подробно сказано ниже. Весьма нередким и опасным вариантом гипонатриемии является быстрое и значительное снижение концентрации натрия в плазме крови при оперативном вмешательстве. Существенной, малообъяснимой особенностью этого вида гипонатриемии является ее избирательность. Она, как правило, возникает при гинекологических операциях и урологических вмешательствах с трансуретральным доступом.

Исчерпывающего объяснения подобной избирательности пока нет. В последнее время высказываются предположения, что причиной гипонатриемии при урологических вмешательствах является не сама по себе операция, а промывание мочевого пузыря с использованием глицина. Содержание глицина в крови может повышаться в такой степени, что, несмотря на снижение концентрации натрия, гипоосмолярность отсутствует. В этих случаях более уместно говорить о псевдогипонатриемии. По-видимому, истинная гипонатриемия возникает в случаях значительного перемещения воды из тканей в кровяное русло. Хотя оперативные вмешательства, как правило, сопровождаются усилением секреции АДГ, роль этого гормона в патогенезе постоперационной гипонатриемии остается неясной.

Чрезвычайно частой причиной усиления секреции АДГ являются многочисленные фармакологические средства. Сведения о лекарственных препаратах, усиливающих секрецию АДГ, и о механизмах этого усиления приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, некоторые препараты, например тиазидные диуретики, обладают смешанным механизмом гипонатриемического действия: они усиливают эффект АДГ на уровне собирательных трубок и в то же время стимулируют натриурез. Смешанный механизм гипонатриемии характерен не только для лекарственных препаратов, но и для патологических состояний, сопровождающихся гипонатриемией.

Так, при черепно-мозговых травмах и внутричерепных кровоизлияниях выделяется не только АДГ, но и эндогенные натриуретики двух типов – натриуретические пептиды и дигиталис-подобные натриуретики. Последние, наряду со стимуляцией натриуреза, могут способствовать повышению содержания в клетках натрия вследствие его перераспределения. Существуют и другие варианты перераспределения натрия и воды, приводящие к гипонатриемии (табл. 3).

Из перечисленных механизмов развития гипонатриемии в результате перераспределения натрия и воды наиболее интригующим является перемещение натрия в клеточный сектор. Как известно, вход натрия в клетку происходит по градиенту его концентрации и не требует затраты энергии. Выход же натрия из клетки является энергозависимым и осуществляется с помощью Na-K-АТФ-азы. Однако вход натрия в клетку – это тонко регулируемый процесс. Он стимулируется катехоламинами, вазопрессином, инсулином и минерало-

Таблица 2

Негормональные средства, повышающие секрецию АДГ (А) или чувствительность к нему почки (Б)

А
<ul style="list-style-type: none"> • Клофибрат (липостабилизирующее средство) • Трициклические антидепрессанты • Противоземлетрясительные препараты типа карбамазепина
Б
<ul style="list-style-type: none"> • Метилксантин и папаверин (повышение уровня цАМФ в АДГ-чувствительном эпителии) • Нестероидные противовоспалительные средства (угнетение синтеза простагландинов – антагонистов АДГ) • Тиазидные диуретики (усиление доставки хлорида натрия к собирательным трубкам)

Таблица 3

Варианты гипонатриемии, вызванной перераспределением натрия и воды между клеткой и внеклеточным пространством

<p>А. Переход воды из клетки и внесосудистого экстрацеллюлярного пространства в сосудистый сектор Причина • внутривенное введение рентгено-контрастных веществ</p>
<p>Б. Переход натрия из внеклеточного пространства в клетки Причина • передозировка сердечных гликозидов • эндогенные ингибиторы Na-K-АТФ-азы (дигиталис-подобные вещества) • гипоксия • этанол (°)</p>
<p>В. Переход натрия из сосудистого сектора внеклеточного пространства в «третье пространство» («third space»): • метаболическая вода в мышцах при тяжелых физических нагрузках • обширные воспалительные и ожоговые отеки • осумкованные экссудаты и трансудаты • анасарка при различных видах отеков (висцеральная, нефротические отеки)</p>

кортикоидами. Последние способствуют также выходу натрия из клетки и не могут быть причиной задержки натрия в ней. Следует обратить внимание на то, что вазопрессин, который ранее рассматривался нами как фактор развития гипонатриемии в результате разведения плазмы крови, может приводить к снижению концентрации натрия в плазме крови путем перемещения его в клетки. Некоторые вещества обладают способностью блокировать выход натрия из клетки, тем самым повышая его внутриклеточное содержание. К этой категории веществ относятся β -блокаторы, сердечные гликозиды, эндогенные дигиталис-подобные натриуретики, верошпирон и этиловый спирт. Задержке натрия в клетках способствует также гипоксия. По-видимому, все эти факторы могут быть компонентами развития гипонатриемии у больных с недостаточностью кровообращения (НК). В клинической практике нередко бывают случаи, когда причина развития гипонатриемии имеет комплексный характер. Так, при НК могут одновременно существовать и перемещение натрия в клетки, и разведение плазмы крови в результате усиления секреции АДГ, а также увеличение натриуреза под влиянием диуретиков.

Содержание калия в плазме крови у больных с гипонатриемией может быть различным. Оно зависит не от уровня содержания натрия в плазме крови, а от механизма развития гипонатриемии. Если этот синдром вызван почечной потерей натрия, то чаще всего наблюдается и гипокалиемия. Исключение составляет потеря натрия, вызванная гипоальдостеронизмом, для которого характерна гиперкалиемия. Сочетание гипонатриемии и гиперкалиемии может развиваться также при длительном употреблении антагонистов альдостерона и калий-сберегающих диуретиков.

Сочетание гипонатриемии и гиперкалиемии может также развиваться при СПИДе. Гипонатриемия при этом

заболевании развивается почти у половины обследованных больных. Причины ее многообразны и не вполне изучены. По-видимому, гипонатриемия связана и с развитием опухолей, которому сопутствует повышение секреции АДГ, и с недостаточностью надпочечников. Именно эти эндокринные нарушения являются причиной сочетания гипонатриемии и гиперкалиемии при СПИДе.

При одновременной потере натрия и калия при таких патологических состояниях, как синдромы Бартера и Гительмана, по мере развития заболевания соотношение между уровнем снижения натрия и калия в крови существенно меняется. Преобладание потери калия приводит, среди прочих осложнений гипокалиемии, к развитию медуллярного фиброза почки. При этом состоянии развивается синдром нефрогенного несахарного диабета, обусловленного отсутствием осмотического градиента, необходимого для антидиуретического эффекта между содержимым собирательных трубок и интерстицием. Интенсивная потеря жидкости приводит к тому, что гипонатриемия может смениться гипернатриемией. При этом *общее количество* натрия в организме остается сниженным.

Особое место принадлежит гипонатриемии, развивающейся в результате большой физической нагрузки. Речь идет, прежде всего, о спортивных нагрузках, в частности о беге на марафонские дистанции. Немалые нагрузки и у военнослужащих при длительных переходах преимущественно в условиях жаркого климата. Несмотря на интенсивное изучение этой проблемы, ясной причины гипонатриемии при экстремальных нагрузках пока не установлено. В качестве механизма развития гипонатриемии рассматривались потеря натрия, его перемещение в так называемое «третье пространство», в данном случае в работающие мышцы, избыточное потребление воды и, наконец, неадекватная секреция АДГ. В последние годы наибольшее внимание уделяется контролю над объемом выпитой жидкости. Не рекомендуется, в частности, прием больших количеств жидкости до нагрузки.

Патогенез клинических проявлений гипонатриемии

Выше уже говорилось, что ведущим патогенетическим фактором гипонатриемии является гипоосмолярность с последующим набуханием тканей. Самое опасное и нередко фатальное проявление этого состояния – набухание мозговой ткани, которое не вполне точно называют отеком мозга. Дело в том, что в этих случаях имеет место внутриклеточная гипергидратация, которую правильнее называть набуханием. Самым опасным последствием набухания мозга является демиелинизация структур ствола мозга, в частности моста. Именно эти изменения определяют динамику клинических проявлений гипонатриемии (табл. 4).

Тяжелое поражение головного мозга, часто с летальным исходом, характерно для острой гипонатриемии. Критерием остроты является длительность развития, не превышающая 48 часов. Причиной острого развития гипонатриемии, как правило, служит черепно-мозговая травма или хирургическое вмешательство. Для хронической гипонатриемии, вызываемой различными при-

Таблица 4

Клинические признаки гипоосмолярных состояний

Степень тяжести	Признаки
Легкая	Заторможенность, потеря аппетита, головная боль, судорожные подергивания мышц
Средняя	Тошнота, рвота, психические нарушения
Выраженная	Судороги, кома

чинами, указанными выше, также характерна осмотическая демиелинизация ствола мозга. Нередко мы имеем дело со своеобразным *обострением* гипонатриемии, когда к длительному ее существованию, часто бессимптомному, присоединяется какой-либо осложняющий фактор – новое лекарство, операция, повышенная физическая нагрузка, избыточный прием алкоголя. Выше мы уже высказывали сомнения в том, что при острой гипонатриемии единственной причиной ее развития может быть усиленная реабсорбция так называемой «осмотически свободной» воды, вызванная повышенной секрецией АДГ. Маловероятным представляется тот факт, что у тяжелейших больных, нередко находящихся в шоковом состоянии, нагрузка дистального нефрона, прежде всего собирательных трубок, может оказаться достаточной для массивной реабсорбции воды. В то же время известно, что при тяжелых черепно-мозговых травмах, а также при внутричерепных кровоизлияниях выделяется не только АДГ, но и катехоламины и, главное, дигиталис-подобный натриуретический фактор. Это может приводить к повышению содержания натрия в клетках вследствие как усиленного его поступления, так и нарушенного выхода из клетки. Данный вариант гипонатриемии сопровождается особо выраженной степенью набухания мозга вследствие высокого осмотического градиента между клеткой и внеклеточной жидкостью. Известно, что антитела к дигиталис-подобному фактору после черепно-мозговой травмы могут вызывать усиленный натриурез.

Однако пока мы не можем использовать этот метод для лечения гипонатриемии. Главным способом купирования гипонатриемии является восстановление нормального осмотического давления плазмы крови. В остром периоде гипонатриемии для быстрого восстановления нормальной осмолярности плазмы крови используется гипертонический 3% раствор хлорида натрия. При острой гипонатриемии рекомендуется вводить гипертонический раствор до достижения уровня натрия плазмы крови 130 мэкв/л [1]. При хронической гипонатриемии не следует стремиться к быстрому восстановлению нормального или даже близкого к нормальному уровню натрия в крови, так как организм

уже частично адаптировался к новым условиям существования. Суточное повышение концентрации натрия в плазме крови не должно превышать 8 ммоль/л. Кроме того, при хронической гипонатриемии становится актуальным устранение причины гипонатриемии, а также использование антагониста рецепторов АДГ типа V2, хотя этот вид лечения малодоступен из-за его дороговизны.

Выбор метода устранения гипонатриемии существенно зависит от уровня гидратации (табл. 5).

В некоторых случаях требуется более тонкий, более дифференцированный подход к лечению гипонатриемии. Так, при стойкой внутриклеточной гипергидратации следует использовать гипертонический раствор хлорида натрия не только для восполнения натрия плазмы крови, но и для клеточной дегидратации. При снижении объема циркулирующей крови (ОЦК) необходимо внутривенное вливание альбумина. Если же снижение ОЦК происходит на фоне выраженной внеклеточной и внутриклеточной гипергидратации, необходимо использование фуросемида с обязательным поддержанием нормального уровня калия.

Подведем итог. Как можно было убедиться, развитие гипонатриемии характеризуется рядом особенностей, имеющих огромное значение для клиники. Перечислим их:

- 1) медленное развитие (исключение – острая черепно-мозговая травма);
- 2) наличие провоцирующего фактора (хирургическое вмешательство, травма, новое лекарственное средство);
- 3) быстрое развитие симптоматики при достижении критического уровня натрия в плазме крови;
- 4) возможность появления необратимых изменений мозга при прогрессирующей гипонатриемии.

Несмотря на интенсивное изучение проблем гипонатриемии, в понимании механизмов развития этого состояния существует ряд нерешенных вопросов. Неясна пока роль эндогенных дигиталис-подобных веществ в патогенезе гипонатриемии при острой черепно-мозговой травме. Необходимо, в частности, уточнить характер их участия в развитии внутриклеточной задержки натрия. Остается неясной возможность внепочечного действия АДГ в патогенезе гипонатриемии, в частности его роль в усиленном проникновении натрия в клетки. Наконец, до конца не выяснены механизмы развития гипонатриемии, нередко весьма тяжелой, при большой физической нагрузке. По-видимому, АДГ не играет существенной роли в патогенезе гипонатриемии в этом состоянии. Поскольку натрий легко связывается с белком, возникает вопрос о возможности его утечки из

Таблица 5

Основные принципы лечения гипонатриемии

Характер развития	Лечение гипонатриемии при различном уровне гидратации больных		
	дегидратация	гипергидратация	нормальный объем жидкости
Острый			
– постепенный (дни)	NaCl 10,9%	Ограничение жидкости	Ограничение жидкости
– быстрый (часы)	NaCl 13,0%	NaCl 3,0% и фуросемид	NaCl 3,0% и фуросемид
Хронический	Устранение причины	Устранение причины, антагонисты АДГ при усиленной секреции этого гормона	Устранение причины, прекращение приема лекарств, способствующих развитию синдрома неадекватной секреции АДГ, восстановление нормального гормонального фона

плазмы крови при нефротическом синдроме.

Литература

1. Гальперин М.Л., Окс М.С. Гипонатриемия: особенности терапии. *Нефрология* 1998; 2 (2): 107–113.
2. Bagrov AY, Fedorova OV. Cardenolide and bufadienolide ligands of the sodium pump. How they work together in NaCl sensitive hypertension. *Front Biosci* 2005; 1 (10): 2250–2256.
3. Bevilacqua M. Hyponatraemia in AIDS. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*. 1994; 8 (4): 837–848.
4. Coenraad MJ, Meinders AE, Taal JC, Bolk JH. Hyponatremia in intracranial disorders. *Neth J Med* 2001; 58 (3): 123–127.
5. Garini G, Guariglia A, Arnoldi M. Hypo-osmolar hyponatremic syndromes: pathophysiology and clinical aspects. *Recenti Prog Med* 1999; 90 (2): 100–108.
6. Gill G, Leese G. Hyponatraemia: biochemical and clinical perspectives. *Postgrad Med J* 1998; 74 (875): 516–523.
7. Hadad E, Rosen E, Heled Y, Moran DS, Schindler Y. Exercise induced hyponatremia. *Harefuah* 2004; 143 (5): 342–347.
8. Halperin ML. The ACID truth and BASIC facts – with a Sweet Touch, an enLYTEnment. Ed. RossMark MedPub. Ontario 1992: 1–134.
9. Howes LG. Which drugs affect potassium? *Drug Saf* 1995; 12 (4): 240–244.
10. Menezes J.C., Troster E.J., Dichtchekian V. Digoxin antibody decreases natriuresis and diuresis in cerebral hemorrhage. *Intens Care Med* 2003; 10 (1007): 134–143.
11. Narotam PK, Kemp M, Buck R, et al. Hyponatremic natriuretic syndrome in tuberculous meningitis: the probable role of atrial natriuretic peptide. *Neurosurgery* 1994; 34 (6): 982–988.
12. Noakes T.D. The hyponatremia of exercise. *Int J Sport Nutr* 1992; 2 (3): 205–228.
13. Noakes T. Hyponatremia in distance runners: fluid and sodium of balance during exercise. *Sports Med Rep* 2002; 1 (4): 197–207.
14. Ox MS. Pathogenesis and diagnosis of hyponatremia. *Nephron* 2002; 92 (Suppl. 1): 2–8.
15. Palmer B.P., Gates J.R., Lader M. Causes and management of

hyponatremia. *Ann Pharmacother* 2003; 37: 1694–1702.

16. Periyasamy S.M., Liu J., Tanta F., Kabak B., Wakefield B., Malbotra D., Kennedy DJ, Nadoor A, Fedorova O.V., Gunning W., Xie Z., Bagrov AY, Shapiro J.I. Salt loading induces redistribution of the plasmalemmal Na/K-ATPase in proximal tubule cells. *Kidney Int* 2005; 67 (5): 1868–1877.
17. Ramadan F.H., Masoodi N., El-Solh AA. Clinical factors with hyperkalemia in patients with congestive heart failure. *J Clin Pharm Ther* 2005; 30 (3): 233–239.
18. Rosner M.H. Severe hyponatremia associated with the combined use of thiazide diuretics and selective serotonin reuptake inhibitors. *Am J Med Sci* 2004; 327 (2): 109–111.
19. Schoner W. Endogenous cardiac glycosides, a new class of steroid hormones. *Eur J Biochem* 2002; 269: 2440–2448.
20. Sirken G, Raja R, Garces J, Bloom E. Contrast-induced translocational hyponatremia and hyperkalemia in advanced kidney disease. *Am J Kidney* 2004; 43 (2): e31–35.
21. Speedy D.B., Noakes T.D., Schneider C. Exercise-associated hyponatremia: a review. *Emerg Med (Fremantle)* 2001; 13 (1): 17–27.
22. Tauszin-Fin P. An adverse effect of glycine irrigation solution: absorption syndrome. *Therapie* 2002; 57 (1): 48–54.
23. Werbel S.S., Ober K.P. Acute adrenal insufficiency. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993; 22 (2): 303–328.
24. Wester P.O., Dyckner T. Intracellular electrolytes in cardiac failure. *Acta Med Scand* 1986; 707; Suppl.: 33–36.

Болезни легких цепей

И.Г. Рехтина, Л.С. Бирюкова

Гематологический научный центр РАМН, г. Москва

Diseases of light chains

I.G. Rekhtina, L.S. Birukova

Ключевые слова: легкие цепи, множественная миелома, амилоидоз.

Белок Бенс-Джонса (BJ) получил свое название по имени английского биохимика Henry Bence Jones, обнаружившего его в моче у больного множественной миеломой (ММ) в 1845 г. [1]. Позднее, в 1962 г., было установлено, что белок BJ представляет собой легкие цепи моноклонального иммуноглобулина, синтезируемого клоном В-лимфоцитов [19, 72].

Молекулярная масса белка BJ не превышает 22 кДа. В моче он может присутствовать как в виде низкомолекулярных фрагментов (5–18 кДа), так и образовывать димеры (44 кДа), а также более крупные полимеры [31].

В зависимости от аминокислотной последовательности выделяют два типа легких цепей – kappa (κ) и lambda (λ). Контроль за их синтезом осуществляется генами, локализованными на 2-й (κ-цепей) и 22-й хромосомах (λ-цепей). Легкая цепь иммуноглобулина состоит из двух доменов: постоянного и вариабельного [13]. Постоянный фрагмент выполняет эффекторные функции – связывание с рецептором клетки, активация каскада комплемента и другие [31]. От структуры вариабельного домена зависят физико-химические свойства легких цепей и их нефротоксичность [67].

Адрес для переписки: 141002, г. Мытищи, Новомытищинский пр., д. 12, корп. 1, кв. 20. Рехтиной Ирине Германовне

Телефон: 213-24-68 (п.)

E-mail: rekhtina@blood.ru