

УДК 616.61—002+616.61—008.64]:612.015.31

Б. А. БАРСЕГЯН

НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ, ПИЕЛОНЕФРИТОМ И АМИЛОИДНЫМ НЕФРОЗОМ

Представлены результаты исследования обмена кальция в плазме крови и суточной моче при хронической почечной недостаточности (ХПН) у больных хроническим гломерулонефритом (ХГН), пиелонефритом и амилоидным нефрозом.

Установлено, что во всех трех стадиях ХПН происходит снижение концентрации кальция в плазме крови, особенно во второй стадии, у больных с нефротической формой ХГН, амилоидным нефрозом.

Концентрация кальция в плазме крови человека составляет 5 мэкв/л, причем около 40—45% кальция находится в комплексе с альбуминами и фосфатами, не проникающими через клубочковую мембрану. Остальное количество кальция (55—60%) легко диссоциирует, однако полностью диссоциирует хлористый кальций (на ионы Ca^{++} и Cl^-) [5, 22]. Ионизированный кальций участвует в качестве активатора в ферментативном процессе свертывания. Кроме того, соотношение ионизированного кальция с другими катионами в межклеточной жидкости определяет проницаемость клеточных, в частности мышечных, мембран, благодаря чему ионы кальция участвуют в регуляции нервно-мышечной возбудимости. Кальций изменяет коллоидное состояние клеточных мембран [5, 7, 9].

В процессе ультрафильтрации происходит разделение ионизированного и связанного с белками кальция. Около 99% фильтруемого кальция реабсорбируется в проксимальных канальцах и лишь 1% выводится с мочой. При нормальном уровне кальция в плазме реабсорбция его совершается почти исключительно в проксимальных канальцах, а при гиперкальциемии — в дистальных. При падении уровня кальция в плазме ниже 4 мэкв/л практически кальций в моче не обнаруживается [4, 9, 14, 16, 20].

Физиологическая регуляция обмена кальция направлена на поддержание постоянства количества в плазме не общего, а физиологически активного кальция. При этом одним из главных механизмов, регулирующих постоянство уровня кальция, является гормон паращитовидных желез, который оказывает влияние на равновесие между кальцием в плазме и костях. Под влиянием паратгормона повышается содержание кальция в крови и его экскреция с мочой. А гормон щитовидной железы — кальцитонин — обладает антагонистическим действием по отношению к паратгормону [5—7, 14, 16, 18—21].

Е. М. Тареев [12] отмечает, что почка — единственный эндокринный орган, образующий высокоактивный гормон, регулирующий транспорт кальция в кишечнике и костях, и существует предположение, что это биологически активная форма витамина Д. Таким образом, почки завершают функцию паратиреоидных желез. Факторами, влияющими на концентрацию кальция в крови, являются: протеинемия, рН, концентрация бикарбонатов и фосфатов в крови [5, 13, 15, 18, 23—27].

Ряд авторов [2—4, 10, 12, 18] указывает, что у больных ХПН выявляется гипокальциемия. Авторы предполагают, что гипокальциемия связана со снижением реабсорбции кальция, повышением его выделения с мочой и понижением его всасывания в кишечнике.

Гомеостаз кальция в различных стадиях ХПН у больных ХГН в доступной литературе освещен недостаточно. Что касается обмена кальция при ХПН у больных с хроническим пиелонефритом и амилоидным нефрозом, то этот вопрос почти не изучен.

Мы представляем результаты исследований обмена кальция при ХПН у 141 больного ХГН, у 31 — пиелонефритом и у 64 больных с амилоидным нефрозом (табл. 1).

Таблица 1
Изменение гомеостаза кальция при ХПН у больных ХГН,
пиелонефритом и амилоидным нефрозом

Стадия ХПН	Заболевание	Число больных	Кальций в плазме (в мэкв/л)	Кальций в суточной моче (в г)
I	контрольная группа	20	4,88±0,19	0,26±0,01
	ХГН	50	4,53±0,1	0,34±0,02
	хр. пиелонефрит	13	4,88±0,23	0,31±0,01
	амилоидный нефроз	25	4,05±0,11	0,38±0,01
II	ХГН	46	4,19±0,13	0,44±0,03
	хр. пиелонефрит	9	4,27±0,24	0,37±0,04
	амилоидный нефроз	17	3,96±0,13	0,52±0,03
III	ХГН	45	4,37±0,19	0,31±0,02
	хр. пиелонефрит	9	4,55±0,22	0,30±0,01
	амилоидный нефроз	22	4,02±0,16	0,33±0,02

Концентрацию кальция в плазме крови определяли комплекснометрическим методом [8].

Как видно из таблицы, средняя концентрация кальция в первой стадии ХПН у больных ХГН и пиелонефритом находится в пределах нормы. Наблюдается заметное снижение ($4,05 \pm 0,11$ мэкв/л) концентрации кальция в плазме крови у больных амилоидным нефрозом.

При нефротическом синдроме (ХГН, амилоидный нефроз) гипокальциемия выражена сильнее. Это объясняется потерей альбуминов с мочой, нарушением синтеза и повышением катаболизма альбуминов. Почки играют большую роль в процессе катаболизма альбуминов при нефротическом синдроме [1]. Происходит также увеличение количества

α_2 -глобулинов (высокомолекулярный белок), γ -макроглобулинов, падение скорости катаболизма иммуноглобулинов и соответствующее повышение их содержания в крови.

При гипоальбуминемии снижается коллоидно-осмотическое давление кальция плазмы [11]. До 60% общего количества кальция плазмы находится в форме легко диализирующихся и переходящих в ультрафильтрат солей. Остальное количество приходится на долю недиализирующихся комплексов кальция с белками плазмы. В настоящее время принято считать, что весь диализирующийся кальций находится в ионизированной форме. Недиализирующиеся и не переходящие в ультрафильтрат соединения представляют собой главным образом комплексные соединения кальция с альбуминами сыворотки.

Установлено, что альбумины сыворотки человека могут связывать 4,7 мг кальция на 1 г белкового азота. Количество связанного с белками кальция варьирует в зависимости от содержания белков, в частности, альбуминов в сыворотке, и в связи с этим изменяется и содержание ионов кальция. Поэтому при нефротическом синдроме развивается гипокальциемия.

Во второй стадии ХПН содержание кальция в плазме у больных ХГН, пиелонефритом и амилоидным нефрозом ниже нормы. Больше всего гипокальциемия выявляется у больных с амилоидным нефрозом ($3,96 \pm 0,13$ мэкв/л), затем при ХГН ($4,19 \pm 0,13$ мэкв/л) и сравнительно меньше у больных с хроническим пиелонефритом ($4,27 \pm 0,24$ мэкв/л). На наш взгляд, гипокальциемия во второй стадии ХПН объясняется наличием гипопротеинемии, снижением реабсорбционной способности канальцев почек (96—94%), нарушением всасывания кальция в тонкой кишке и увеличением суточного выделения кальция с мочой. В этой стадии ХПН почти исчезает влияние гормональной регуляции кальция.

В терминальной стадии ХПН у больных ХГН, пиелонефритом и амилоидным нефрозом тоже наблюдается гипокальциемия, но по сравнению со второй стадией ХПН менее выражена. Последняя объясняется олигурией. Гипокальциемия в этой стадии ХПН больше выявляется у больных с амилоидным нефрозом и составляет $4,02 \pm 0,16$ мэкв/л.

В третьей стадии ХПН у отдельных больных ХГН и пиелонефритом концентрация кальция в плазме была в пределах нормы, лишь у больных ХГН и у 3 с пиелонефритом она достигла 6 мэкв/л. Такое повышение содержания кальция объясняется олигурией, т. е. резким снижением фильтрационной способности клубочков почек до 10—14 мл/мин.

Сравнительно меньшее выделение кальция с мочой и непостоянное снижение его в крови в третьей стадии ХПН, в первую очередь, объясняется значительным снижением фильтрации клубочков, которые даже при нарушенной реабсорбции кальция не обеспечивают выделения большого количества кальция с мочой, что имеет место во второй стадии ХПН. Последнее хорошо иллюстрируется катастрофическим снижением фильтрации, когда вообще исчезает закономерное снижение каль-

ция в крови, увеличение его выделения с мочой, и наблюдается обратная картина.

Обобщая результаты исследований гомеостаза кальция при ХПН у больных ХГН, пиелонефритом и амилоидным нефрозом, следует сказать, что в первой стадии ХПН обмен кальция в плазме нарушен у больных амилоидным нефрозом и у больных нефротической формой ХГН. При этих заболеваниях выявляется гипопроteinемия, которая особенно отражается на обмене кальция, следовательно, назначение кальция больным улучшает баланс кальция в плазме крови. В этой стадии ХПН выделение кальция с суточной мочой увеличено.

Во второй стадии ХПН у вышеуказанных групп больных наблюдается выраженная гипокальциемия, которая более характерна для больных амилоидным нефрозом и нефротической формой ХГН. Выделение кальция с суточной мочой увеличено почти в 2 раза. В этой стадии ХПН более выраженная гипокальциемия объясняется в основном снижением реабсорбционной способности канальцев почек.

В третьей стадии ХПН обмен кальция тоже нарушен. В условиях олигурии также наблюдается гипокальциемия у большинства больных амилоидным нефрозом и ХГН. Выделение кальция с суточной мочой незначительно увеличено.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского мединститута

Поступила 21/V 1976 г.

Р. Ա. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ՓՈՆԵԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԱՍԻՆ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՖՐՈՑՈՎ, ՊԻԵԼՈՆԵՖՐՈՑՈՎ ԵՎ ԱՄԻԼՈԻԴ
ՆԵՖՐՈԶՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում ներկայացված է կալցիումի փոխանակության տվյալների արդյունքները քրոնիկական գլոմերալոնեֆրիտով 141, պիելոնեֆրիտով 31 և ամիլոիդ նեֆրոզով 64 հիվանդների մոտ:

Քրոնիկական երկամային անբավարարության առաջին շրջանում կալցիումի փոխանակությունը ավելի ցայտուն է խանգարված ամիլոիդ նեֆրոզով և քրոնիկական նեֆրիտի նեֆրոտիկ ձևով տառապող հիվանդների մոտ: Նույն հիվանդների մոտ երկամային անբավարարության երկրորդ և մասամբ երրորդ շրջանում նկատվում է ավելի արտահայտված հիպոկալցիումեմիա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адо М. А. В кн.: Физиология и патология почек и водно-солевой обмен. Киев, 1974, стр. 93.
2. Ермоленко В. М., Никифорова Н. В., Мигукова Н. А. Материалы I Всесоюзного съезда нефрологов. Минск, 1974, стр. 59.

3. Ермоленко В. М., Никифорова В. Н., Мизунова Н. А., Бочман Н. Л., Рассохин Б. М., Брискин А. И., Ягодовский В. С. Тер. архив, 1973, 5, стр. 70.
4. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Болезни почек у детей. М., 1973.
5. Капланский С. Кальций. БМЭ, т. 12, стр. 23. М., 1959.
6. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек. М., 1958.
7. Лейтес С. М. и Лаптева Н. Н. В кн.: Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967, стр. 248.
8. Лемперт М. Д. В кн.: Биохимические методы исследования. Кишинев, 1968, стр. 172.
9. Маждраков Г. и Попов Н. В кн.: Болезни почек. София, 1969, стр. 33.
10. Мельман Н. Я., Кримкевич Е. И. В кн.: Острая и хроническая почечная недостаточность. Киев, 1969, стр. 22.
11. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. М., 1971.
12. Тарев Е. М. В кн.: Физиология и патология почек и водно-солевой обмен. Киев, 1974, стр. 100.
13. Чащихина Н. П. В кн.: Острая и хроническая почечная недостаточность. Киев, 1969, стр. 60.
14. Albright F. and Relfenstein E. C. In: The parathyroid glands and metabolic bone disease. Ablmitore: Williams and Wilkins company, 1948.
15. Bauld W. S., Mc. Donald S. A. and Hill M. C. Brit. J. Urol., 30, 285, 1958.
16. Berliner R. Amer. J. Med., 9, 541, 1950.
17. Bernimollin J., Brull L. et Duyekaerts G. Bull. Soc. Chim. Biol., 39, 1495, 1957.
18. Black A. In: Renal Disease, II Edition, London, 275, 1967.
19. Copp D. Recent progr. Herm. Res., 20, 59, 1964.
20. Epstein F. J. Chron. Dis., 11, 255, 1960.
21. Evanson J. M. Clin. Sci., 31, 63, 1966.
22. Fanconi A., Rose G. A. Quart. J. Med., 27, 463, 1958.
23. Ferris T., Koshgarian M., Levitan H., Brandt I. and Epstein F. H. New Engl. J. Med., 265, 927, 1961.
24. Hamburger J., Richet G., Crosnier J., Funck-Brentano J. L. In: L'insuffisance Renale. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1962.
25. Heineman H. O. Metabolism, 14, 1137, 1965.
26. Richet G., Ardaillon R. et Amiel Cl. Presse Med., 71, 1119, 1963.
27. Stanbury S. W. West European Symposium of clinical chemistry. Amsterdam, 3, 1964.