

УДК 616.61—008.64—008.8

Б. А. БАРСЕГЯН

НАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА КАЛЬЦИЯ И МАГНИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ,
ПИЕЛОНЕФРИТОМ И АМИЛОИДОЗОМ ПОЧЕК

Представлены результаты исследования обмена кальция и магния в плазме крови при ХПН у больных ХГН, ХПЛН и АП.

Установлено, что во всех трех стадиях ХПН происходит снижение концентрации кальция в плазме крови у больных АП. При ХПН гипокальциемия наблюдается только во второй стадии. У больных ХПЛН при ХПН гипокальциемия не выявляется.

По мере углубления ХПН выявляется гипермагниемия. Последняя выражена в третьей стадии ХПН у больных АП, затем ХГН и у больных ХПЛН.

Обмен кальция и магния при хроническом гломерулонефрите (ХГН) в стадии компенсации функции почек не всегда нарушается. Эти нарушения зависят от клинической формы болезни [7, 10]. Обмен кальция и магния при амилоидозе почек (АП) и хроническом пиелонефрите (ХПЛН) в стадии компенсации функции почек в доступной нам литературе не освещен.

Гомеостаз кальция и магния при хронической почечной недостаточности (ХПН) нарушается (гипокальциемия, гипермагниемия). Обмен кальция и магния в литературе изучен, в основном, при далеко зашедших стадиях ХПН [3—6, 8].

Мы представляем результаты исследований обмена кальция и магния при ХПН у 141 больного ХГН, у 31—ХПЛН и у 64 больных АП. Материал представлен по нозологическим единицам и по стадиям ХПН. Концентрацию кальция и магния в плазме крови определяли комплекснометрическим методом [2].

Как видно из таблицы, средняя концентрация кальция в первой стадии ХПН у больных ХГН и ХПЛН находится в пределах нормы. Наблюдается заметное снижение ($4,05 \pm 0,11$ мэкв/л, $P < 0,002$) концентрации кальция в плазме крови у больных АП, а гомеостаз магния в этой же стадии ХПН у больных ХГН, ХПЛН и АП находится в пределах нормы по сравнению с контрольной группой.

Во второй стадии ХПН содержание кальция в плазме крови особенно снижено у больных АП ($3,96 \pm 0,13$ мэкв/л, $P < 0,001$), затем—

ХГН ($4,19 \pm 0,13$ мэкв/л, $P < 0,02$), а у больных ХПЛН оно находится в пределах нормы.

На наш взгляд, гипокальциемия во второй стадии ХПН объясняется наличием гипопроteinемии, снижением реабсорбционной способности канальцев почек, нарушением всасывания кальция в тонкой кишке. В этой стадии ХПН почти исчезает влияние гормональной регуляции кальция.

Гомеостаз магния в плазме крови во второй стадии ХПН не нарушен у вышеуказанных групп больных по сравнению с контрольной группой.

В терминальной стадии ХПН у больных АП наблюдается гипскальциемия ($4,02 \pm 0,15$ мэкв/л, $P < 0,01$), но по сравнению со второй стадией ХПН она менее выражена. А у больных ХГН и ХПЛН содержание кальция в плазме в этой стадии ХПН находится в пределах нормы.

В терминальной стадии ХПН наблюдается гипермагниемия, последняя особенно выражена у больных амилоидозом почек ($3,7 \pm 0,18$ мэкв/л, $P < 0,001$), затем ХГН ($3,16 \pm 0,12$ мэкв/л, $P < 0,001$) и у больных ХПЛН ($2,82 \pm 0,11$ мэкв/л, $P < 0,001$). У некоторых больных (в основном с АП), когда концентрация магния в плазме достигала $4,0-4,5$ мэкв/л, клинически наблюдались сонливость, заторможенность и неадекватная реакция на окружающее, а также изменение электрокардиограммы, характерное при гиперкалиемии, т. е. удлинении P—Q интервала, острая волна Т, расширение QRS. По нашим данным, у таких больных гипермагниемия почти всегда сочетается с гиперкалиемией. Однако наличие гипермагниемии всегда усугубляло клиническое проявление гиперкалиемии, а в отдельных случаях вышеуказанная картина наблюдалась при невыраженном повышении калия в крови и не приводила, как правило, к указанным нарушениям.

По литературным данным, повышение магния в плазме объясняется незначительным выделением его с суточной мочой вследствие уменьшения фильтрационной способности клубочков в этой стадии. Транспорт кальция и магния в почечных канальцах осуществляется общей транспортной системой и регулируется паратгормоном. В отличие от кальция реабсорбция магния осуществляется в условиях, близких к предельным. Увеличение потока магния в резидуальных нефронах, несмотря на высокую активность паратгормона, приводит к тому, что количество поступающего в каналец магния превышает возможности канальцевых клеток и его реабсорбцию, а избыточный магний выделяется с мочой [9]. Только при выраженном снижении клубочковой фильтрации экскреция магния уменьшается до уровня, ведущего к гипермагниемии.

Мы согласны с мнением Г. Маждракова и Н. Попова, Black [3, 7], что в третьей стадии ХПН при наличии гипертензивного синдрома и гипермагниемии не следует назначать препараты магния. В этой же стадии при магниемии, кроме глюконата кальция в больших дозах, мы назначали нашим больным инсулин и глюкозу. В доступной

Таблица

Изменение содержания кальция и магния в плазме крови (в *мэкв/л*) у больных
хроническим гломерулонефритом, пиелонефритом и амилоидозом почек
в разных стадиях ХПН

Стадии ХПН	Заболевание	Число больных	Креатинин в крови в $\text{мг}\%/\text{л}$, Р		Кальций, <i>мэкв/л</i> , Р		Магний, <i>мэкв/л</i> , Р	
	здоровые	20	$1,23 \pm 0,06$		$4,88 \pm 0,19$		$1,64 \pm 0,13$	
I	общее для стадии	88	$2,74 \pm 0,10$	$P < 0,02$	$4,49 \pm 0,15$	$P > 0,05$	$1,77 \pm 0,11$	$P > 0,05$
	ХГН	50	$2,67 \pm 0,12$	$P < 0,02$	$4,52 \pm 0,11$	$P > 0,05$	$1,78 \pm 0,07$	$P > 0,05$
	ХПЛН	13	$2,96 \pm 0,10$	$P < 0,02$	$4,88 \pm 0,23$	$P > 0,05$	$1,76 \pm 0,16$	$P > 0,05$
	АП	25	$2,59 \pm 0,08$	$P < 0,02$	$4,05 \pm 0,11$	$P < 0,002$	$1,77 \pm 0,10$	$P > 0,05$
II	общее для стадии	72	$6,84 \pm 0,42$	$P < 0,002$	$4,14 \pm 0,18$	$P < 0,02$	$2,1 \pm 0,37$	$P > 0,05$
	ХГН	46	$6,80 \pm 0,48$	$P < 0,002$	$4,19 \pm 0,13$	$P < 0,02$	$1,93 \pm 0,12$	$P > 0,05$
	ХПЛН	9	$7,87 \pm 0,52$	$P < 0,002$	$4,27 \pm 0,23$	$P > 0,05$	$2,21 \pm 0,30$	$P > 0,05$
	АП	17	$5,84 \pm 0,19$	$P < 0,002$	$3,96 \pm 0,13$	$P < 0,001$	$2,12 \pm 0,68$	$P > 0,05$
III	общее для стадии	76	$11,57 \pm 0,58$	$P < 0,001$	$4,31 \pm 0,19$	$P > 0,05$	$3,23 \pm 0,12$	$P < 0,001$
	ХГН	45	$13,32 \pm 0,63$	$P < 0,001$	$4,37 \pm 0,19$	$P > 0,05$	$3,16 \pm 0,12$	$P < 0,001$
	ХПЛН	9	$11,16 \pm 0,65$	$P < 0,001$	$4,55 \pm 0,22$	$P > 0,05$	$2,82 \pm 0,11$	$P < 0,001$
	АП	22	$10,25 \pm 0,47$	$P < 0,001$	$4,02 \pm 0,15$	$P < 0,01$	$3,10 \pm 0,18$	$P < 0,001$

Примечание. Р—показатель достоверности различий по сравнению с контрольной группой

нам литературе мы не встретили сообщений о влиянии инсулина на обмен магния. По нашим данным (у 6 больных), кроме уменьшения гиперкалиемии, инсулин снижал также содержание магния в плазме (больным назначается инсулин по 30 ед. с 40% раствором глюкозы 200 мл 2 раза в день внутривенно капельно и глюконат кальция 10% — 100 мл). Таким способом мы временно устраняли гипермагниезмию (до включения гемодиализа).

Подытоживая проведенные исследования, мы пришли к выводу, что гомеостаз кальция нарушен при ХПН у больных АП и ХГН. При этом в первой стадии ХПН это нарушение выявляется только у больных АП. Во второй стадии гипокальциемия особенно наблюдается у больных АП, затем при ХГН, причем по сравнению с первой стадией она выражена сильнее. В третьей стадии ХПН только у больных АП наблюдается гипокальциемия.

Гомеостаз магния нарушается в терминальной стадии ХПН у вышеуказанных групп больных. При этом гипермагниезмия более наблюдается у больных АП, затем — ХГН и у больных ХПЛН.

По нашим данным, при гипермагниезмии необходимо назначение инсулина с гипертоническим раствором глюкозы и глюконата кальция внутривенно капельно. Инсулин является единственным препаратом, который временно (консервативно) ликвидирует гипермагниезмию и, следовательно, клинику гипермагниезмии до включения гемодиализа.

Кафедра факультетской терапии ЕрМИ

Поступила 20/1 1978 г.

Р. У. РАՐՍԵՂՅԱՆ

ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ ԵՎ ՄԱԳՆԵԶԻՈՒՄԻ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄԸ
ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԼՈՄԵՐՈՒԼՈՆԵՖՐԻՏՈՎ, ՊԵՆԻԼՈՆԵՖՐԻՏՈՎ ԵՎ
ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱՄԻԼՈՒՌՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հրջաններում էլ նկատվում է հիպոկալցիեմիա երիկամների ամիլոիդոզով հիվանդների մոտ: Խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ երիկամային անբավարարության երկրորդ շրջանում է նկատվում հիպոկալցիեմիա, իսկ խրոնիկական պիելոնեֆրիտով հիվանդների մոտ երիկամների անբավարարության բոլոր շրջաններում այն բացակայում է:

Հիպերմագնեզիեմիա նկատվում է միմիային երիկամային անբավարարության տերմինալ շրջանում: Հիպերմագնեզիեմիան ավելի ցայտուն է արտահայտված երիկամների ամիլոիդոզով, ապա խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտով և պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ:

DISTURBANCE OF THE CALCIUM AND MAGNESIUM HOMEOSTASIS IN CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS, GLOMERULONEPHRITIS AND RENAL AMYLOIDOSIS

The results of the study of calcium and magnesium metabolism in the blood plasma of patients with chronic pyelonephritis, glomerulonephritis and renal amyloidosis are given in the article. It is established, that during all three, stages of CRI it takes place lowering of calcium concentration in the blood plasma of patients with renal amyloidosis. In CRI hypocalcemia is observed only during the II stage in patients with chronic pyelonephritis in CRI hypocalcemia is not observed. With development of CRI hypermagnesemia is noted.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ермоленко В. М., Никифорова Н. В., Мизунова Н. А. Материалы I Всесоюзного съезда нефрологов. Минск, 1974, стр. 59.
2. Лемперт М. Д. В кн.: Биохимические методы исследования. Кишинев, 1968, стр. 172.
3. Маждраков Г. и Попов Н. В кн.: Болезни почек. София, 1969, стр. 33, 151.
4. Мельман Н. Я., Кримкевич Е. И. В кн.: Острая и хроническая почечная недостаточность. Киев, 1969, стр. 22, 60.
5. Седов Г. Г. В кн.: Актуальные вопросы здравоохранения и практической медицины. Киев, 1970, стр. 98.
6. Чащихина Н. П. В кн.: Острая и хроническая почечная недостаточность. Киев, 1969, стр. 60.
7. Black D. A. In: Renal Disease, II Edition, London, 275, 1937.
8. Gutman F. D., Shelp W. D. and Rieselbach R. E. *Excerpta Medica*, 24, 11 5659, 1970.
9. Popovtzer M. M., Schainuck L. I., Massry S. G. and Kleeman C. R. *Excerpta Medica*, 24, 11, 5673, 1970.
10. Zumkley H. *Excerpta Medica*, 25, 3, 925, 1971.