

УДК 616.62-003.7-06:616.61-002.3-092+612.015.31:612.392.63

© В.Н. Ельский, С.Н. Шамраев, А.Г. Кривобок, 2012.

НАРУШЕНИЯ КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА В ПАТОГЕНЕЗЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

В.Н. Ельский, С.Н. Шамраев, А.Г. Кривобок*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, кафедра патофизиологии (зав. – член-корр. НАМН Украины, проф. В.Н. Ельский), кафедра урологии (зав. – д.м.н., с.н.с. С.Н. Шамраев), г. Донецк.*

VIOLATION OF CALCIUM METABOLISM IN THE PATHOGENESIS OF UROLITHIASIS, UNCOMPLICATED PYELONEPHRITIS

V.N. Yelsky, S.N. Shamraev, A.G. Krivobok

SUMMARY

To determine the pathogenetic significance of disorders of calcium metabolism and bone mineral density in patients with various forms of nephrolithiasis analyzed 197 case histories. Performed biochemical studies of calcium metabolism and dual energy X-ray densitometry of three points the skeletal system. Found that in patients with urolithiasis in 76.2% of cases there osteodeficit, and the total number of patients with osteodeficit in 27.9% of osteoporosis. At the heart of osteodeficit is increased secretion of PTH (hyperparathyroidism). Patients with urolithiasis reduces nailing process (remodeling) and increased destruction of bone tissue. In most of the patients with osteodeficit suffering lumbar spine (86%), followed by proximal femur (62%) and to a lesser extent the distal forearm (20%).

ПОРУШЕННЯ КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ В ПАТОГЕНЕЗІ СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ, УСКЛАДНЕНОЇ ПІЕЛОНЕФРИТОМ

В.М. Єльський, С.М. Шамраєв, О.Г. Кривобок

РЕЗЮМЕ

З метою виявлення патогенетичної значущості розладів кальцієвого обміну і мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з різними формами нефролітіази проведений аналіз 197 історій хвороби. Виконані біохімічні дослідження кальцієвого обміну і рентгенівська двоенергетична денситометрія трьох точок кісткової системи. Встановлено, що у хворих на сечокам'яну хворобу в 76,2% випадків виникає остеодіфіцит, а із загального числа хворих, що мають остеодіфіцит, у 27,9% розвивається остеопороз. У основі остеодіфіциту лежить підвищена секреція ПТГ (гіперпаратиреоз). У пацієнтів з МКБ знижуються процеси остеосинтезу (ремоделювання) і підвищується руйнування кісткової тканини. Найбільшою мірою від остеодіфіциту у хворих страждає поперековий відділ хребта (86%), потім проксимальний відділ стегна (62%) і у меншій мірі дистальний відділ передпліччя (20%).

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, кальциевый обмен, минеральная плотность костной ткани.

Мочекаменная болезнь (МКБ) занимает второе место после воспалительных неспецифических заболеваний почек, встречается в любом возрасте, но чаще в возрасте 25-50 лет [2]. Больные МКБ составляют 30-40% всего контингента урологических стационаров [2, 3]. Заболевание имеет характерную симптоматику, обусловленную нарушением уродинамики, изменением функции почек, присоединением и развитием в мочевыводящих путях воспалительного процесса [3].

Нарушения кальциевого обмена у больных МКБ составляют важное звено патогенеза кальциевого нефролітіаза [2, 3]. Эти расстройства находят проявления в различных формах остеодіфіцита (остеопения, остеопороз), давая ощущение боли или нарушения функции в соответствующих отделах опорно-двигательного аппарата. Наличие современных ультразвуковых и рентгеновских сканеров позволяет на ранних этапах нарушения кальциевого обмена зафиксировать в этих отделах опорно-двигательного аппарата снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) [1].

Нарушения кальциевого обмена и МПКТ у больных с другими формами нефролітіаза (некальциевыми) изучены недостаточно. Изучение и оценка выраженности различных маркеров нарушения костного метаболизма у больных МКБ может иметь важное значение для профилактики самой болезни и ее рецидивов.

Целью настоящего исследования явилось изучение патогенетической значимости расстройств кальциевого обмена у больных с различными формами нефролітіаза, осложненного пиелонефритом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основу работы составили 197 больных МКБ, лечившихся в клинике урологии Донецкого национального медицинского университета с 2003 по 2010 гг. Мужчин было 42,1% (83 человека), женщин – 57,9 (114 человек). В возрасте 25-50 лет было 70% (138 больных). Все пациенты поступили на лечение по поводу МКБ. У всех больных МКБ была осложнена острым пиелонефритом.

Всем больным проведены диагностические исследования и лечение (консервативная терапия и операции) в полном объеме. Исследования включали сбор анамнеза, осмотр больного, лабораторные (клинический анализ мочи, крови биохимический анализ крови, коагулограмма, группа крови, резус-фактор), инструментальные, рентгенологические, радиоизотопные, ультразвуковые исследования. Бактериологические исследования мочи и крови включали идентификацию выделенной культуры бактерий и определение ее чувствительности к антибиотикам. Тип камнеобразования был подтвержден химическим анализом удаленных конкрементов. Для определения показателей кальциевого обмена перед выпиской были исследованы дополнительно к концентрации общего кальция и фосфора, активность щелочной фосфатазы (ЩФ), и с помощью иммуноферментного метода – концентрация паратиреоидного гормона (ПТГ), остеокальцина (ОК), тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Иммуноферментный анализ выполняли с помощью ридера “PR 21000 Sanofi Diagnostic Pasteur” (Франция). Для оценки МПКТ выполняли рентген-исследование кистей (аппарат “Multix-Compact-Siemens”, Германия) и двухэнергетическую остеоденситометрию поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости (аппарат “QDR-4510-Delphi-Hologic”, США). С учетом рекомендаций экспертов ВОЗ, остеопенией считали снижение МПКТ по Т-критерию до уровня $-2,5 < T < -1,0$, остеопорозом до $T < -2,5$ [1].

По типу камнеобразования больные были разделены следующим образом:

1. Кальциевые камни:
 - а) кальциевооксалатные (СаОк) – 32,9%;
 - б) кальциевофосфатные (СаФ) – 30,5%.
2. Магниевокамни (Mg) – 19,8%.
3. Мочекислые камни (уратные, Ур) – 12,7.
4. Белковые камни (цистиновые, ЦК) – 4%.

Все пациенты после проведенного лечения были выписаны из клиники на амбулаторное долечивание, где им всем была проведена метафилактика.

Результаты исследования статистически обработаны на персональном компьютере с использованием лицензионного пакета прикладной статистики “Statistica for Windows” производства фирмы Stat Soft Inc.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке МПКТ у больных МКБ были получены следующие данные. Выраженность остеопения у обследованных нами больных составила 76,2% (n=150). Из общего числа этих больных остеопороз регистрировали в 27,9% (n=55) случаев. Наиболее часто остеопения определяли в поясничном отделе позвоночника – у 86% (n=129), в проксимальном отделе бедра у 62% (n=93), в дистальном отделе предплечья у 30% (n=45), во всех отделах – у 20% (n=30), в двух стандартных точках (поясничный отдел позвоночника и проксимальный отдел бедра, поясничный отдел позвоночника и предплечье, проксимальный отдел бедра и предплечье) – у 10% (n=15), в одном стандартном отделе скелета – у 16% (n=24) больных. Соотношение частоты остеопения и остеопороза в трех сегментах костной системы у больных МКБ представлено на рисунке 1.

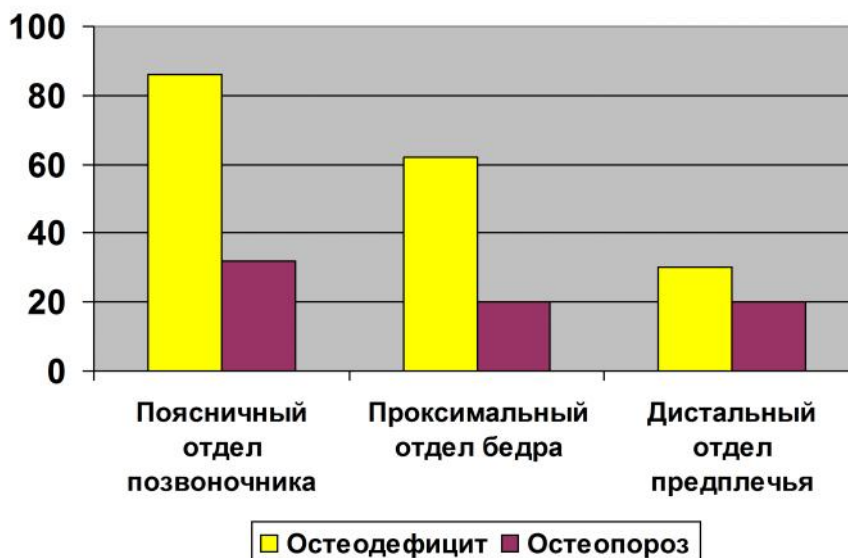


Рис. 1. Соотношение остеопения и остеопороза в трех отделах костной системы у больных мочекаменной болезнью, осложненной пиелонефритом.

Как видно из этого рисунка, частота регистрации остеопороза у больных МКБ изменялась синхронно с показателями остеопороза (32%, 20% и 20% соответственно трем стандартным точкам – поясничного отдела позвоночника, проксимального отдела бедра и предплечья).

Изменение отдельных биохимических показателей крови у больных мочекаменной болезнью и сопутствующим пиелонефритом по сравнению с показателями крови людей контрольной группы представлено в таблице 1. Как видно из этой таблицы, только пять из восьми показателей

изменялись. В наибольшей степени у больных МКБ повышался уровень ПТГ. Он был в 1,8 раза выше, чем у здоровых людей ($p < 0,05$). Его значения характеризовали состояние легкого гиперпаратиреоза. В сыворотке крови больных концентрация фосфора снижалась на 22,7% ($p < 0,05$), на 26, % снижалась также концентрация остеокальцина ($p < 0,05$). Между тем, активность ЩФ у обследованных больных повышалась на 64,7% ($p < 0,05$) и на 52,4% ($p < 0,05$) повышался уровень трийодтиронина.

Таблица 1

Показатели сыворотки крови, характеризующие выраженность обменных процессов в кости в контроле и у больных мочекаменной болезнью, осложненной пиелонефритом ($M \pm m$)

№ п/п	Показатели, ед	Контроль	МКБ
1	Общий кальций, ммоль/л	2,24±0,21	2,36±0,13
2	ПТГ, пг/мл	32,3±2,8	60,9±2,7*
3	Общий фосфор, ммоль/л	0,88±0,03	0,68±0,04*
4	Остеокальцин, нг/мл	25,6±1,9	18,73±0,9*
5	ЩФ, Ед/л	127,8±1,5	210,5±5,4*
6	ТТГ, ммМЕ/л	2,5±0,4	2,39±0,21
7	Т ₄ , нмоль/л	124,4±8,1	110,3±1,8
8	Т ₃ , нмоль/л	2,61±0,34	3,98±0,37*

Примечание: * - обозначена достоверность различий по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$).

Учитывая, что уровень остеокальцина в крови характеризует remodelирование кости, а активность ЩФ – степень ее разрушения, можно считать, что у больных МКБ имело место понижение восстановления и повышение разрушения костной ткани. Некоторое повышение уровня Т₃ свидетельствовало о компенсаторном процессе, направленном на повышение активности общего обмена в тканях за счет трийодтиронина. При таком повышении обмена имело место усиленное потребление фосфора, о чем свидетельствовало уже упомянутое выше снижение уровня общего фосфора в крови.

Таким образом, полученные в данном исследовании результаты указывают на то, что у большинства больных МКБ, осложненной пиелонефритом, возникают изменения минеральной плотности костной ткани. Для снижения МПКТ и возникновения остеопороза у больных формируется механизм повышенной секреции ПТГ, которому противодействует компенсаторное повышение уровня трийодтиронина. Возникающий гиперпаратиреоз у больных МКБ имеет проявления также в сниженном remodelировании и повышенном разрушении костной ткани. При возникновении остеопороза у больных МКБ в наибольшей степени страдает поясничный отдел позвоночника, затем проксимальный отдел бедра и в меньшей степени – дистальный отдел предплечья. Изменения в МПКТ у больных МКБ вполне могут коррелировать

с климактерическими проявлениями у пожилых больных и отдельными нарушениями обмена веществ, характерными для того или иного типа камнеобразования.

ВЫВОДЫ

У больных мочекаменной болезнью, осложненной пиелонефритом, в 72,6% случаев возникает остеопороз, а из общего числа больных, имеющих остеопороз, у 27,9% развивается остеопороз. В основе остеопороза лежит повышенная секреция ПТГ (гиперпаратиреоз). У пациентов с МКБ снижаются процессы остеосинтеза (remodelирования) и повышается разрушение костной ткани. В наибольшей степени от остеопороза у больных страдает поясничный отдел позвоночника (86%), а затем проксимальный отдел бедра (62%) и в меньшей степени дистальный отдел предплечья (20%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Двухэнергетическая рентгеновская остеоденситометрия в диагностике остеопороза / Н.В. Иванов, Г.И. Харитонов, З.Г. Муромская [и др.] // Медицинская визуализация. – 2005. - № 1. – С. 122-128.
2. Колпаков И.С. Мочекаменная болезнь: Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей. – М.: Академия, 2006. – 232 с.
3. Урологія: Навчальний посібник / С.М. Шамрасв, О.Г. Кривобок, Ю.О. Віненцов, С.С. Золотухін. – Донецьк: Каштан, 2010. – 144 с.