

13. Тема занятия: Биологическая роль калия, кальция, фосфора. Клиническое значение дисэлектролитемии. Методы определения показателей минерального обмена.

Калий – главный внутриклеточный катион. Регулятор жидкости и давления. Участвует в поддержании осмотического давления и кислотно-основного состояния в клетках; вместе с натрием создаёт разность потенциалов по обе стороны клеточной мембраны, что обеспечивает энергией физиологические процессы, протекающие в мембранах, участвует в процессах биосинтеза белка, гликогена. АТФ, креатинфосфата, ацетилхолина. Участвует в передаче возбуждения по нервно-мышечному волокну.

Ионы кальция важны для течения многих процессов: нервно-мышечного возбуждения, мышечного сокращения, свертывания крови, проницаемости клеточных мембран, активности многих ферментов и перекисного окисления липидов.

Фосфаты являются структурными элементами костной ткани, участвуют в переносе энергии в виде макроэргических связей (АТФ, АДФ, креатинфосфат, гуанинфосфат и других). С участием фосфорной кислоты осуществляется гликолиз, гликогенез, обмен жиров. Фосфор входит в структуру ДНК, РНК, обеспечивающих синтез белка. Он участвует в окислительном фосфорилировании, фосфорилировании некоторых витаминов (тиамина, пиридоксина и других). Фосфор важен также для функционирования мышечной ткани (скелетной мускулатуры и сердечной мышцы). Неорганические фосфаты входят в состав буферных систем плазмы и тканевой жидкости. Фосфор активирует всасывание ионов кальция в кишечнике.

Плазменная концентрация электролитов (калия, кальция, фосфора) является результатом динамического равновесия между их введением, внутриклеточным содержанием и выведением из организма. Состояние электролитов оценивают, определяя их концентрацию в плазме (сыворотке) крови, моче и других биологических жидкостях. Знание патологических процессов, приводящих к изменению ионного состава плазмы крови или концентрация в ней отдельных ионов, важно для дифференциальной диагностики различных заболеваний.

Цель занятия: Знать биологическую роль калия и причины развития гипер- и гипокалиемии. Освоить основы кальциевого обмена. Клинические проявления нарушения уровней кальция. Знать обмен фосфора, клиническое значение гипер- и гипо-фосфатемии. Иметь представление о методах определения показателей минерального обмена.

Знать:

- роль ионов калия в мышечном сокращении, поддержании функций сердечно-сосудистой системы, почек;
- гипер- и гипокалиемия, клинические проявления;
- кальций, гипер- и гипокальциемия у детей и взрослых;
- фосфор, кислоторастворимая и кислотонерастворимая фракции;
- клиническое значение нарушений уровня фосфора;
- методы определения показателей минерального обмена.

Уметь:

- провести диагностическую оценку электролитного состава крови и мочи;
- оценить нарушения показателей минерального обмена.

Гипер-и гипокалиемия, клинические проявления

В организме человека содержится 150 г калия, из которых 98% находится в клетках и 2% – вне клеток. Больше всего калия содержится в мышечной ткани – 70% от общего его количества в организме, что в единицах концентрации составляет около 100 ммоль/кг мышечной ткани. Удельное содержание калия в эритроцитах – не более 87% ммоль/кг эритроцитарной массы. Около 7,5% от его общего количества находится в костной ткани. Практически весь калий активно участвует в обмене. Баланс калия в организме складывается из равновесия между его поступлением, депонированием и выведением. Поступление калия в клетку находится под контролем инсулина, катехоламинов, альдостерона, концентрации ионов водорода, интенсивности аэробных процессов. Перераспределение калия между вне- и внутриклеточной жидкостью зависит от значения рН внеклеточной жидкости: снижение рН – ацидоз, приводит к увеличению содержания калия в плазме, стимулируя обмен ионов водорода на внутриклеточный калий, напротив, повышение рН – алкалоз, способствует оттоку калия из внеклеточной жидкости в клетки и выхода из них ионов водорода. Почки являются неотъемлемой и важнейшей функциональной единицей в системе стабилизации уровня калия. На них приходится экскреция 90% калия, удаляемого из организма в течение суток. При избыточном содержании калия во внеклеточной среде возрастает количество выводимого с мочой калия, напротив, при недостаточном поступлении калия в организм, его повышенном потреблении внутриклеточным пространством функционируют калий сберегающие почечные механизмы. Ренальные процессы обработки калия включают его фильтрацию, реабсорбцию и секрецию.

Определение концентрации калия в плазме (сыворотке) крови позволяет оценить глубину расстройств калиевого обмена, которые могут приводить к увеличению уровня калия в крови (**гиперкалиемии**) или к снижению его уровня (**гипокалиемии**).

Гиперкалиемия характеризуется нарушениями обмена калия, которые приводят к преходящему или устойчивому повышению его уровня в плазме крови более 5,1 ммоль/л. Гиперкалиемия наступает вследствие избыточного поступления калия в кровь (при алиментарной нагрузке; мобилизации из клеток; расстройствах регуляции уровня калия) или недостаточное удаление калия почками. Избыточное поступления калия в кровь может быть связано с алиментарной нагрузкой калием или его чрезмерным парентеральным введением. При нормальном или повышенном диурезе гиперкалиемия является временной. Гемолиз, тяжелые массивные повреждения тканей способствуют развитию гиперкалиемии вследствие освобождения калия из эритроцитов и клеток поврежденных тканей. Длительность и тяжесть гиперкалиемии при гемолизе и повреждении тканей будет определяться функциональным состоянием почек. Потерю клетками калия стимулируют алкоголь, фториды, деполяризующие миорелаксанты, сердечные гликозиды. Мышечные

клетки теряют значительные количества калия при кратковременной максимальной или длительной физической нагрузке. Ацидоз, недостаток инсулина, применение β -блокаторов приводят к гиперкалиемии, развитие которой обусловлено либо выходом калия из клеток, либо снижением поступления калия в клетки.

Количество выделяемого почками калия зависит от количества функционально активных нефронов, от способности клеток эпителия дистального канальца и корковой части собирательной трубки удалять калий, нормальной секреции альдостерона и чувствительности к нему рецепторов. Каждая из этих причин сама по себе или в сочетании с другими способна привести к тяжелой гиперкалиемии. Гиперкалиемию вызывают гепарин, нестероидные анальгетики, спиронолактон. При гиперкалиемии концентрация калия в плазме крови выше 5,0 ммоль/л. При уровне калия 5,5–7,0 ммоль/л применяют общетерапевтические средства, так как концентрация калия в крови опасна для жизни. Уровень калия в плазме крови 7,0–8,0 ммоль/л является показанием к проведению диализа. Калий в концентрации 10,0–12,0 ммоль/л может вызвать остановку сердца. Гиперкалиемия сопутствует метаболическому ацидозу.

Неправильный забор крови (длительное наложение жгута), ее хранение в холодильнике, провоцирование гемолиза и другие воздействия, вызывающие выход калия из эритроцитов, дают при анализе повышенное содержание калия в крови, которое обозначают как «ложная» гиперкалиемия. В этом случае необходимо повторить исследования, соблюдая требования к забору и подготовке крови для исследования. Гиперкалиемия часто протекает без симптомов и обнаруживается при лабораторном исследовании. Когда симптомы есть, они не специфичны, и преимущественно связаны с нарушениями мышечных функций (парестезии, мышечная слабость, усталость) или функций сердца. Тяжелая гиперкалиемия является угрожающим жизни состоянием, так как может вызвать серьезные нарушения работы сердца и нервно-мышечной системы, включающими остановку сердца и паралич дыхательной мускулатуры.

Гипокалиемия характеризуется нарушениями обмена калия, которые приводят к преходящему или устойчивому понижению его уровня в организме в целом (табл.26). Концентрация калия в плазме крови ниже 3,5 ммоль/л.

Таблица 26

Причины гипокалиемии

| | |
|--|---|
| Недостаточное (менее 10 мэкв/сут) поступление калия в организм с пищей | Голодание или ограничение приёма продуктов, содержащих соединения калия, – овощей, молочных изделий |
| Избыточное выведение калия из организма | <ul style="list-style-type: none"> -Хронические профузные поносы. - Многократная рвота. - Неправильном применении диуретиков. - Гиперальдостеронизм: <p style="margin-left: 40px;">Первичный (у пациентов с опухолями или гипертрофией коры надпочечников).</p> |

| | |
|--|---|
| | <p>Вторичный (при ишемии почек и повышении образования в них ренина, при сердечной недостаточности, при печёночной недостаточности).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Дефекты почечных канальцев – мембрано- и ферментопатии (при синдроме Барттера), при почечном канальцевом ацидозе. - Повреждение почечной ткани нефротоксическими веществами, в том числе ЛС (некоторыми антибиотиками: пенициллинами, гентамицином или отдельными противогрибковыми средствами, в частности амфотерицином В). |
| Перераспределение K ⁺ из крови и/или межклеточной жидкости в клетки | <ul style="list-style-type: none"> - Увеличение уровня инсулина в крови (при передозировке инсулина или инсуломе). - Гиперкатехоламинемия (в результате применения препаратов адреналина, норадреналина, дофамина или при феохромоцитоме). - Передозировка фолиевой кислоты или витамина В12 (при лечении пациентов с мегалобластной анемией). |

Дефицит калия наблюдается при отрицательном балансе иона, то есть нарушении равновесия между поступлением иона с пищей и его выделением. Увеличению выведения калия из организма способствует катаболическая направленность метаболизма, при которой происходят активный распад клеточного белка и снижение выработки энергии клетками, что способствует выходу калия из клетки даже при неповрежденной мембране.

Вследствие дефицита калия поражаются все мышцы: поперечнополосатые, гладкие и сердечная мышца, а также почки. Эти изменения определяют основную клиническую симптоматику – выраженную мышечную слабость, параличи, отсутствие рефлексов; метеоризм, запоры, паралитический илеус; изменения ЭКГ, признаки миокардита, дилатацию сердца, повышенную чувствительность к дигиталису, остановку сердца; нарушения процесса дыхания, паралич дыхательной мускулатуры до развития асфиксии; нефропатию с полиурией, гипостенурией, паралич мочевого пузыря.

Концентрация сывороточного калия малоинформативна, так как 98% калия находится внутриклеточно. Несмотря на недостаток калия в клетках, его концентрация в крови может быть высокой или нормальной (при стрессе, олигурии или ацидозе). Диагноз дефицита калия наиболее объективно подтверждается ею внутриклеточным уровнем, что в клинической практике соответствует анализу концентрации K⁺ в эритроцитах. Наиболее существенное значение для функции клетки имеют не абсолютные значения концентрации K⁺ внутри- и внеклеточно, а их соотношение (в норме 1:20–1:30).

Повышенный уровень ионов калия в плазме может иметь место, несмотря на дефицит его в клетке при компенсированном метаболическом или дыхательном алкалозе, когда вместо теряемого клеткой калия в нее входят ионы натрия и водорода. Для постановки диагноза в этом случае следует оценить кислотно-основное состояние и исключить компенсированный метаболический или дыхательный алкалоз.

Кальций, гипер- и гипокальциемия у детей и взрослых

К функциям кальция в организме относятся структурная (кости, зубы); сигнальная (внутриклеточный вторичный мессенджер-посредник); ферментативная (кофермент факторов свертывания кро:ви); нейромышечная (контроль возбудимости, выделение нейротрансмиттеров, инициация мышечного сокращения).

Главная роль в метаболизме кальция в организме человека принадлежит костной ткани. В костях кальций представлен фосфатами – $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ (85%), карбонатами – CaCO_3 (10%), солями органических кислот – лимонной и молочной (около 5%). Вне скелета кальций содержится во внеклеточной жидкости и практически отсутствует в клетках. В организме взрослого человека содержится 1–2 кг кальция, 98% которого находится в составе скелета. Он составляет около 2% массы тела. В крови уровень кальция – 2,2–2,8 ммоль/л.

Регуляция обмена кальция между вне- и внутриклеточной жидкостью осуществляется паратгормоном, кальцитонином, 1,25-дигидроксиголькальциферолом. При уменьшении концентрации ионов кальция возрастает секреция паратиреотропного гормона (ПТГ), и остеокласты увеличивают растворение содержащихся в костях минеральных соединений. ПТГ увеличивает одновременно реабсорбцию ионов Ca^{2+} в почечных канальцах. В итоге повышается уровень кальция в сыворотке крови. При увеличении содержания ионов кальция секретируется кальцитонин, который снижает концентрацию ионов Ca^{2+} за счет отложения кальция в результате деятельности остеобластов. В процессе регуляции участвует витамин D. Изменение уровня кальция в крови могут вызывать тироксин, андрогены, которые повышают содержание ионов Ca^{2+} , и глюкокортикоиды, снижающие его. Ионы Ca^{2+} связывают многие белки, в том числе некоторые белки системы свертывания крови. В белках системы свертывания содержатся кальций-связывающие участки, образование которых зависит от витамина K.

В плазме крови содержатся фракции связанного с белком (недиффундирующего) кальция (0,9 ммоль/л) и диффундирующего: ионизированного (1,1–1,4 ммоль/л) и неионизированного (0,35 ммоль/л). Биологически активным является ионизированный кальций, он проникает в клетки через мембраны, неионизированная форма связана с белками (альбумином), углеводами и другими соединениями. Внутри клеток концентрация свободного кальция низкая. Гипоальбуминемия не влияет на уровень ионизированного кальция, который варьирует в узком диапазоне и тем самым обеспечивает нормальное функционирование нервно-мышечного аппарата. С увеличением pH доля связанного кальция возрастает. При алкалозе ионы водорода диссоциируют из молекулы альбумина, что приводит к снижению концентрации ионов кальция. Это может вызвать клинические симптомы гипокальциемии, несмотря на то, что концентрация общего кальция в плазме не изменена. Обратная картина (увеличение концентрации ионов кальция в плазме) отмечается при остром ацидозе. Глобулины также связывают кальций, хотя и в меньшей степени, чем альбумин.

Суточная потребность в кальции взрослого человека составляет 20–37,5 ммоль (0,8–1,5 г), у беременных и кормящих в два раза выше. В пищевой канал ежедневно поступает 35 ммоль кальция, но всасывается только половина. Всасывание происходит в тонком кишечнике (максимально в 12-перстной кишке). Лучше всего всасывается глюконат и лактат кальция. Оптимум всасывания наблюдается при pH=3,0. Кальций соединяется с жирными и желчными кислотами и через воротную вену поступает в печень. Из организма

в норме кальций выводится через кишечник. С мочой его выделяется мало. Выделение возрастает при увеличении концентрации кальция в крови и ведет к образованию камней в почках. Суточная экскреция колеблется от 1,5 до 15 ммоль и зависит от суточного ритма (максимум в утренние часы), уровня гормонов, кислотно-основного состояния, характера пищи (углеводы усиливают выведение кальция). Кости являются резервуаром кальция: при гипокальциемии кальций поступает из костей и, наоборот, при гиперкальциемии он откладывается в скелете. Дефицит кальция в организме часто связан с малой растворимостью большинства его солей. С плохой растворимостью солей кальция связывают кальцификацию стенок артерий, образование камней в желчном пузыре, почечных лоханках и канальцах. Фосфаты кальция легко растворяются в желудочном содержимом. Максимальное всасывание кальция происходит в проксимальных отделах тонкого кишечника и уменьшается в дистальных отделах. Доля усвоения кальция более значительна у детей (по сравнению с взрослыми), у беременных и кормящих. Усвоение кальция снижается с возрастом человека, при дефиците витамина D.

Составные компоненты регуляции содержания кальция в плазме крови включают:

- скелет (резервуар кальция);
- почки;
- экскрецию кальция через кишечник с желчью;
- паратгормон, кальцитонин (их секреция определяется уровнем кальция в плазме);
- 1,25-дигидроксиэстрокальциферол.

Нарушения обмена кальция сопровождаются нарушениями обмена фосфатов и клинически проявляются в изменениях костного скелета и нервно-мышечной возбудимости.

Наблюдается обратная зависимость между содержанием кальция и фосфора в сыворотке крови (одновременное повышение наблюдается при гиперпаратиреозе, снижение – при рахите у детей). При повышенном содержании фосфора в пище в желудочно-кишечном тракте образуется невсасывающийся трехосновной фосфорнокислый кальций.

Гиперкальциемия – результат повышенного поступления кальция во внеклеточную жидкость из резорбируемой костной ткани или из пищи в условиях снижения почечной реабсорбции. Наиболее частой причиной гиперкальциемии (90% случаев) являются первичный гиперпаратиреоз, злокачественные новообразования. Часто гиперкальциемия клинически не проявляется. К редким причинам гиперкальциемии относят гранулематозные заболевания (в том числе саркоидоз), гипервитаминоз D, тиреотоксикоз, применение тиазидных диуретиков, препаратов лития, молочно-щелочной синдром, длительную обездвиженность, наследственную гипокальциурическую гиперкальциемию, почечную недостаточность. К клиническим симптомам гиперкальциемии относятся:

- отсутствие аппетита, тошнота, рвота, боли в животе (развивается язва желудка и 12-перстной кишки, панкреатит), запоры;
- слабость, утомляемость, снижение массы тела, мышечная слабость;
- изменения личности, ухудшение концентрации внимания, сонливость, кома;
- аритмии, укорочение интервала Q-T на ЭКГ;

- нефрокальциноз, почечные конкременты, кальциноз сосудов, роговицы;
- полиурия, дегидратация, почечная недостаточность.

Наиболее частой причиной снижения общей концентрации кальция в сыворотке (**гипокальциемии**) является гипоальбуминемия. Обмен кальция в организме не нарушается, если содержание свободного кальция находится в пределах нормы. Концентрация свободного кальция в сыворотке снижается при гипопаратиреозе, резистентности к паратиреоидному гормону (псевдогипопаратиреозе), авитаминозе D, почечной недостаточности, выраженной гипомагниемии, гипермагниемии, остром панкреатите, некрозе скелетных мышц (рабдомиолизе), распаде опухолей, многократном переливании цитратной крови. К клиническим проявлениям гипокальциемии относятся: парестезии, чувство онемения, судороги мышц, спазм гортани, отклонения в поведении, ступор, удлинение интервала Q-T на ЭКГ, катаракта. Умеренная гипокальциемия может быть бессимптомной.

Гиперкальциурия развивается при повышенном потреблении кальция с пищей, передозировке витамина D (усиливается резорбция в кишечнике), канальцевых расстройствах (идиопатическая гиперкальциурия, почечные тубулярные ацидозы), при повышенном распаде костной ткани (миеломная болезнь, опухоли костной ткани, фосфатный диабет, остеопороз, гиперпаратиреоз).

Гипокальциурия наблюдается при гипопаратиреозе, гиповитаминозе D, гипокальциемии, снижении клубочковой фильтрации.

Фосфор, кислоторастворимая и кислотонерастворимая фракции. Гипер и гипофосфатемия у детей и взрослых

Наибольшее количество фосфора находится в костной ткани и внутри клеток. Этот элемент в организме находится в двух основных формах: в виде свободного или неорганического фосфора, представленного ионами фосфорной кислоты, из которых 80% приходится на двухзамещенный фосфат, а 20% на однозамещенный фосфат и связанного фосфора, имеющегося в различных эстерах фосфорной кислоты.

1. Кислоторастворимый фосфор (остающийся в фильтрате после осаждения белков плазмы трихлоруксусной кислотой):

- а) неорганический фосфор (свободный);
- б) органические соединения фосфора (эфирсвязанный фосфор, пирофосфаты: АТФ, АДФ и др., гексозофосфаты, пентозофосфаты и др. глицерофосфаты и другие триозофосфаты).

2. Кислотонерастворимый фосфор, выпадающий в осадок при осаждении белков плазмы трихлоруксусной кислотой (фосфор фосфолипидов – растворим в спирте и этиловом эфире; нуклеиновый или белковый фосфор – нерастворимый в спирте, входит в состав нуклео- или фосфопротеинов).

Фосфаты являются структурными элементами костной ткани, участвуют в переносе энергии в виде макроэргических связей (АТФ, АДФ, креатинфосфат, гуанинфосфат и других). С участием фосфорной кислоты осуществляется гликолиз, гликогенез, обмен жиров. Фосфор входит в структуру ДНК, РНК, обеспечивающих синтез белка. Он участвует в окислительном фосфорилировании, в результате которого образуется АТФ, фосфорилировании некоторых витаминов (тиамина, пиридоксина и других). Фосфор важен

также для функционирования мышечной ткани (скелетной мускулатуры и сердечной мышцы). Неорганические фосфаты входят в состав буферных систем плазмы и тканевой жидкости. Фосфор активирует всасывание ионов кальция в кишечнике. Суточная потребность в фосфоре составляет 30 ммоль (900 мг), у беременных она возрастает на 30–40%, в период лактации – в два раза. Потребность в фосфоре у взрослых – 1600 мг в сутки, у детей – 1500–1800 мг в сутки (табл.27).

Таблица 27

Норма фосфора в крови

| Возраст | Норма фосфора, ммоль/л |
|-----------------------|------------------------|
| До 2 лет | 1,45 – 2,16 |
| 2 года – 12 лет | 1,45 – 1,78 |
| 12 – 60 лет | 0,87 – 1,45 |
| Женщины старше 60 лет | 0,90 – 1,32 |
| Мужчины старше 60 лет | 0,74 – 1,2 |

В организм человека фосфор поступает с растительной и животной пищей в виде фосфолипидов, фосфопротеинов и фосфатов. Всасывание 70–90% фосфора происходит в тонком кишечнике. Оно зависит от концентрации фосфора в просвете кишки, активности щелочной фосфатазы (угнетение ее снижает всасывание фосфора). Активность щелочной фосфатазы повышает витамин D, а всасывание фосфатов – паратиреоидный гормон. Всосавшийся фосфор поступает в печень, участвует в процессах фосфорилирования, частично откладывается в виде минеральных солей, которые затем переходят в кровь и используются костной и мышечной тканью (синтезируется креатинфосфат). От обмена фосфатов между кровью и костной тканью зависит нормальное течение процессов окостенения, поддержания нормальной костной структуры.

В крови фосфор находится в виде четырех соединений: неорганического фосфата, органических фосфорных эфиров, фосфолипидов и свободных нуклеотидов. В плазме крови неорганический фосфор присутствует в виде ортофосфатов, но его концентрацию в сыворотке оценивают непосредственно (1 мг% фосфора=0,32 ммоль/л фосфата). Он проникает через полунепроницаемые мембраны, фильтруется в почечных клубочках. Концентрация неорганического пирофосфата в плазме крови составляет 1–10 мкмоль/л. Содержание неорганического фосфора в плазме крови взрослых людей – 3,5–4 мг фосфора/100 мл, несколько выше оно у детей (4–5 мг/100мл) и у женщин после менопаузы. Скелет является резервуаром неорганического фосфора: при снижении его содержания в плазме он поступает из скелета и, наоборот, откладывается в скелете при повышении его концентрации в плазме.

Концентрацию фосфора в сыворотке крови рекомендуется определять натощак: богатая фосфором пища повышает его, а углеводы, инфузия глюкозы – снижают. Фосфор

выводится из организма через кишечник и почки в виде фосфата кальция. С мочой выделяется 2/3 растворимых одно- и двузамещенных фосфатов натрия и калия и 1/3 фосфатов кальция и магния.

Паратиреоидный гормон снижает уровень фосфора в сыворотке крови, угнетая реабсорбцию его в проксимальных и дистальных канальцах, усиливая выведение с мочой. Кальцитонин оказывает гипофосфатемическое действие, уменьшая реабсорбцию и усиливая экскрецию. 1,25 (ОН)2Д3, усиливая всасывание фосфата в кишечнике, повышает его уровень в крови, способствует фиксации фосфорно-кальциевых солей костной тканью. Инсулин стимулирует поступление фосфата в клетки и тем самым снижает его содержание в сыворотке крови. Гормон роста увеличивает реабсорбцию фосфатов, вазопрессин – экскрецию.

Обмен фосфора и кальция тесно взаимосвязаны. Считается, что оптимальным для совместного усвоения из пищи является соотношение между фосфором и кальцием равное 1:1–1,5. Гиперкальциемия, снижая секрецию паратиреоидного гормона, стимулирует реабсорбцию фосфатов. Фосфат может соединяться с кальцием и приводить к отложению кальция в тканях и гипокальциемии.

При нарушении обмена фосфора обнаруживаются повышение и снижение его в крови.

Гиперфосфатемия часто наблюдается при почечной недостаточности, встречается при гипопаратиреозе, псевдогипопаратиреозе, рабдомиолизе, распаде опухолей, метаболическом и респираторном ацидозе. Гиперфосфатемия подавляет гидроксигидроксилирование 25-гидроксикальциферола в почках.

Умеренная гипофосфатемия не сопровождается существенными последствиями. Тяжелая гипофосфатемия (менее 0,3 ммоль/л (1 мг%)) сопровождается нарушением функции эритроцитов, лейкоцитов, мышечной слабостью (нарушается образование АТФ, 2,3-дифосфоглицерата). Она наблюдается при злоупотреблении алкоголем и абстиненции, респираторном алкалозе, нарушении всасывания в кишечнике, приеме средств, связывающих фосфат, возобновлении приема пищи после голодания, при переедании, тяжелых ожогах, лечении диабетического кетоацидоза. При диабетическом кетоацидозе гипофосфатемия не является признаком истощения запасов фосфата. Умеренная гипофосфатемия (1,0–2,5 мг%) может наблюдаться при инфузии глюкозы, дефиците витамина D в пище или снижении его всасывания в кишечнике, при гиперпаратиреозе, остром тубулярном некрозе, после пересадки почек, при наследственной гипофосфатемии, синдроме Фанкони, паранеопластической остеомалации, увеличении объема внеклеточной жидкости. Респираторный алкалоз может вызвать гипофосфатемию, стимулируя активность фосфофруктокиназы и образование фосфорилированных промежуточных продуктов гликолиза. Хроническая гипофосфатемия приводит к рахиту и остеомалации. Гипофосфатемия проявляется потерей аппетита, недомоганием, слабостью, парестезиями в конечностях, болью в костях.

Гипофосфатурия наблюдается при остеопорозе, гипофосфатемическом почечном рахите, инфекционных заболеваниях, острой желтой атрофии печени, снижении клубочковой фильтрации, повышенной реабсорбции фосфора (при гипосекреции ПТГ).

Гиперфосфатурия наблюдается при повышенной фильтрации и сниженной реабсорбции фосфора (рахит, гиперпаратиреоз, тубулярный ацидоз, фосфатный диабет), гипертиреозе, лейкозах, отравлениях солями тяжелых металлов, бензолом, фенолом.

Гомеостаз кальция и фосфата

Гипокальциемия стимулирует секрецию паратиреоидного гормона и тем самым увеличивает продукцию кальцитриола. В результате увеличивается мобилизация кальция и фосфатов из костей, их поступление из кишечника. Избыток фосфатов экскретируется с мочой (ПТГ оказывает фосфатурическое действие), а реабсорбция кальция в почечных канальцах возрастает, и концентрация его в крови нормализуется. Гипофосфатемия сопровождается усилением секреции только кальцитриола. Увеличение под действием кальцитриола его концентрации в плазме приводит к снижению секреции паратиреоидного гормона. Гипофосфатемия приводит к стимуляции абсорбции фосфата и кальция в кишечнике. Избыток кальция выводится с мочой, так как кальцитриол усиливает реабсорбцию кальция в незначительной мере (по сравнению с ПТГ). В результате описанных процессов нормальная концентрация фосфата в плазме крови восстанавливается независимо от концентрации кальция.

Методы определения показателей минерального обмена

Определение калия

В биохимических лабораториях измерение концентраций калия и натрия в биологических жидкостях проводится одновременно. В настоящее время существует два основных метода анализ - пламенная фотометрия и ионометрия.

Пламенная фотометрия представляет собой один из видов эмиссионного спектрального анализа, основанного на фотометрировании излучения элементов в пламени, что позволяет определять их концентрацию с точностью 2–4%. В последние десятилетия в связи с изобретением надежных и стабильно работающих ионоселективных электродов появились созданные на их основе ионоселективные анализаторы, позволяющие проводить непосредственное определение концентрации ионов.

Ионоселективные анализаторы выгодно отличаются от пламенных фотометров компактностью, бесшумной работой, безопасностью (отсутствует необходимость в применении горючих газов), быстродействием (анализ пробы в течение 30–90 секунд), наличием автоматической самокалибровки через определенные интервалы времени. Отличительной особенностью современных ионометров является возможность измерение содержания электролитов в цельной крови, что невозможно при использовании пламенной фотометрии.

Определение кальция

Для измерения содержания ионизированного кальция крови используются ионоселективные анализаторы. Самым точными чувствительным методом измерения содержания общего кальция в биологических жидкостях считается **атомная** абсорбционная

спектрофотометрия. Этот метод обладает высокой специфичностью и является одним из видов спектрального анализа.

Биохимические методы определения фосфора

Для определения содержания неорганического фосфора используются колориметрические методы, самым распространенным является способ Fiske C., Subbarow Y. в различных модификациях. Метод позволяет измерять концентрации неорганического и общего фосфора крови и неорганического фосфора мочи. Белки плазмы осаждают трихлоруксусной или хлорной кислотой и определяют концентрацию неорганического фосфора в безбелковом фильтрате. Для определения содержания кислотрастворимого или липидного фосфора проводят предварительную минерализацию пробы, то есть сжигание.

Все колориметрические методы измерения концентрации неорганического фосфора основаны на образовании фосфорно-молибденовой кислоты, количество которой определяется восстановлением ее до молибденового синего, имеющего яркую окраску. Этот метод дает самые точные результаты.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Баланс калия. Роль ионов калия в мышечном сокращении, поддержании функций сердечно-сосудистой системы, почек.
2. Гипер- и гипокалиемия, клинические проявления, диагностика.
3. Метаболизм кальция. Регуляция обмена кальция.
4. Гипер- и гипокальциемия у детей и взрослых.
5. Фосфор, кислоторастворимая и кислотонерастворимая фракции.
6. Клиническое значение и диагностика нарушений уровня фосфора.
7. Методы определения показателей минерального обмена.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ

1. Записать протокол практического занятия с указанием ее цели и задачи, схемы и методики определения минерального обмена.
2. Расшифровать анализ электролитного состава крови и мочи при различных патологических состояниях организма человека. Дать заключение с внесением в протокол.
3. Записать тесты на определение минерального обмена, используемые в клинической практике. Дать заключение с внесением в протокол.