

© Н.Н.Смирнова, 2004
УДК 547.994:661.842

Н.Н. Смирнова

МОЖНО ЛИ ДИАГНОСТИРОВАТЬ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКУЮ НЕФРОПАТИЮ (ОКСАЛУРИЮ) ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ КРИСТАЛЛОВ ОКСАЛАТА КАЛЬЦИЯ В РАЗОВЫХ ПОРЦИЯХ МОЧИ?

N.N. Smirnova

IS THE DIAGNOSIS «DISMETABOLIC NEPHROPATHY» COMPETENT IF CALCIUM OXALATE CRYSTALS ARE FOUND IN SOLITARY URINE SPECIMENS?

Кафедра педиатрии Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Россия

Ключевые слова: оксалатно-кальцевая кристаллурия, нефропатия.

Key words: calcium oxalate crystals, nephropathy.

Вопрос:

Спрашивает *педиатр-нефролог Консультативно-диагностического центра для детей (Санкт-Петербург) О.В.Силина:*

Можно ли поставить диагноз «Обменная нефропатия – оксалурия» при обнаружении в разовых порциях мочи большого количества кристаллов оксалата кальция?

Ответ:

Отвечает доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им.акад. И.П.Павлова *Н.Н.Смирнова*

Нет, нельзя. Присутствие кристаллов оксалата кальция в общем анализе мочи или повышенная экскреция оксалата кальция в суточной моче сами по себе не диагноз. Дело в том, что при значениях pH, характерных для реакции мочи, то есть близких к нейтральной, растворимость оксалата кальция ничтожно мала: всего 0,67 мг на 100 мл воды. Таким образом моча практически всегда представляет собой насыщенный раствор оксалата кальция. В этих условиях степень преципитации зависит от ряда факторов. 1. От соотношения кальция/оксалат. Больные с гиперкальциурией выделяют больше оксалатов, чем здоровые люди. 2. Присутствие солей магния увеличивает растворимость оксалата кальция. 3. Избыточное образование и всасывание в кишечнике повышает экскрецию оксалата кальция с мочой.

Оксалурия – наиболее частый вариант дисметаболической, или обменной, нефропатии. Обмен-

ные нефропатии в широком смысле – заболевания, связанные с тяжелыми нарушениями водно-солевого обмена и других видов обмена всего организма. Эта многочисленная группа заболеваний подразделяется на первичные – результат поражения почек продуктами измененного обмена во всем организме, и вторичные – связанные с нарушением ферментных систем в самих почках [1, 2].

Дисметаболическая нефропатия в узком смысле – полигенно наследуемая нефропатия в связи с патологией обмена щавелевой кислоты и проявляющаяся в условиях генетически обусловленной нестабильности клеточных мембран.

Источник большей части оксалатов – эндогенные процессы. Предшественники оксалатов – глицин, фенилаланин, тирозин, триптофан, треонин, аспарагин и аскорбиновая кислота. Крупный эндогенный источник оксалатов – этаноламин, входящий в состав фосфатидилэтаноламина, располагающегося на наружной стороне клеточной мембраны. Дополнительные условия эндогенной гиперпродукции оксалатов – дефицит витаминов А, D, В₆ и таурина. Все предшественники превращаются в щавелевую кислоту через глиоксиловую кислоту. Определенное значение имеет повышенная абсорбция оксалатов в кишечнике. Биохимически различают 2 типа первичного дефекта метаболизма щавелевой кислоты. Оба типа наследуются аутосомно-рецессивно. Первый связан с дефицитом карболигазы глиоксиловой кислоты, катализирующей превращение глиоксилата в углекислый газ и муравьиную кислоту. Кофактор этой реакции – тиамин. С мочой в таких случаях выделяется большое количество щавелевой, гликолевой

и глиоксиловой кислот. Второй тип проявляется дефектом в ферментной системе D-глицерат-дегидрогеназы. С мочой такие больные экскретируют большие количества щавелевой и глицериновой кислот. Клинически эти биохимические варианты не различимы. У родственников часты поражения почек. В акушерском анамнезе матери нередко эпизоды мертворождения и невынашиваемости. В зависимости от степени выраженности биохимического дефекта различают оксалоз и гипероксалурию с нефролитиазом. В обоих случаях прогноз плохой – раннее наступление хронической почечной недостаточности. Единственный реальный, но трудно выполнимый способ лечения – пересадка блока почка-печень. К счастью, первичная оксалурия – редкий дефект.

Как правило, наличие кристаллов оксалата кальция в разовых порциях мочи и экскреция оксалата кальция в суточной моче, превышающая 1 мг на 1 кг массы тела ребенка, – одно из проявлений синдрома нестабильности клеточных мембран. Надо учесть, что активация фосфолипаз, отщепляющих этанол в наружном слое клеточной мембраны, – неотъемлемый компонент реакции воспаления. В результате очень короткой метаболической цепочки этаноламин превращается в оксалат, соединяется с ионами кальция и выделяется в виде кристаллов. Таким образом, оксалатно-кальциевую кристаллурцию можно расценивать как один из признаков активности воспаления в мочевой системе. Поэтому оценивать истинную степень кристаллурии или гипероксалурии можно только по достижении клинко-лабораторной ремиссии инфекций мочевой системы. Нестабильность клеточных мембран с повышенной активностью

фосфолипаз может быть врожденным, наследственно обусловленным состоянием. Она может усиливаться из-за дефицита в организме мембраностабилизирующих факторов – витаминов Е, А, С, В₆, солей магния и янтарной кислоты (сукцинатов). Надо иметь в виду, что у лиц, страдающих различными формами атопических аллергозов и бронхиальной астмой, при обострении основного процесса резко усиливается экскреция оксалатов и оксалатно-кальциевая кристаллурия.

Для улучшения стабильности клеточных мембран в комплексе терапии надо предусмотреть введение антиоксидантов, витаминов Е, В₆, А, и аскорбиновой кислоты в возрастных терапевтических дозах. Бытующее среди педиатров представление о необходимости ограничения аскорбиновой кислоты у пациентов с оксалурией справедливо только для первичной оксалурии, когда доказан дефект уже упомянутых печеночных ферментов. Кроме витаминотерапии в качестве мембраностабилизаторов рекомендуется назначение курсов дифосфонатов (ксидифон или димефосфон в виде 2% раствора по 3 мг/кг 2 раза в день в течение двух недель). Полезны препараты янтарной кислоты, например, шипучие таблетки «ЯНА». Курсы мембраностабилизаторов проводятся два раза в год – весной и осенью.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Папаян АВ, Савенкова НД. *Клиническая нефрология детского возраста. Руководство для врачей*. СОТИС, СПб., 1997, гл. 11
2. Игнатова МС, Вельтищев ЮЕ. *Детская нефрология. Руководство для врачей*. Медицина, Л, 1989; гл. 14 и 15

Поступила в редакцию 14.02.2004 г.