

метрами выведения препарата, характеризующими функцию интерстиция почки, и синдромом Рейно ($r = 0,359$). Сопоставление показателей реовазографии, характеризующих артериальное кровенаполнение по сосудам среднего и мелкого калибра, обнаружило корреляцию с ангиографическими данными скорости, максимума ($r = 0,434; 0,397$) и сцинтиграфическими параметрами накопления и выведения препарата ($r = 0,309; 0,411$) у больных без нефропатии. Аналогичные данные получены в группе пациентов с ХСН.

Таким образом, наличие достоверной положительной корреляции между большинством показателей гемодинамики почек у больных ССД, параметрами функционального состояния интерстиция и данными, характеризующими артериальное микроциркуляторное русло пальцев кистей при синдроме Рейно, а также самим СР, свидетельствует о наличии достаточно тесной связи состояния гемодинамики в почках и на периферии. Интересным является факт положительной корреляции между функцией канальцевого аппарата почки и синдромом Рейно.

Выводы

1. У больных системной красной волчанкой отмечается нарушение микроциркуляции в почках без клинических проявлений нефрита. При наличии поражения почек нарастает сосудистая резистентность, снижается почечный плазмоток и кровоток, кровоснабжение интерстиция с ухудшением его функции.

2. У большинства (71,9%) больных СКВ с волчаночным нефритом имеется синдром Рейно.

3. У больных ССД изменения гемодинамики в почках достоверно ухудшаются без клинически выраженной

нефропатии, отмечается тенденция к падению почечного плазмотока и кровотока. При наличии поражения почек уменьшается диаметр мелких сосудов, что ведет к увеличению сопротивления сосудов и снижению артериального кровоснабжения; в еще большей степени уменьшается почечный плазмоток и кровоток. Наблюдается снижение функции канальцев.

4. У всех обследованных больных ССД, в том числе с поражением почек, имеется синдром Рейно. При нарастании тяжести нефропатии отмечается большая выраженность синдрома Рейно.

5. Отмечается связь между ухудшением почечной и периферической гемодинамики, наличием синдрома Рейно и изменением микроциркуляции в почках у больных СКВ и ССД.

Литература

1. Аникина Н.В. Нарушение микроциркуляции у больных системной склеродермией с поражением почек: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1984.
2. Аникина Н.В., Гусева Н.Г., Мач Э.С. Нарушения микроциркуляции в генезе склеродермической нефропатии // Тер. архив. 1986; 8: 62–65.
3. Гусева Н.Г., Аникина Н.В., Балабанова Р.М. Выживаемость и прогностическое значение поражения почек при системной склеродермии // Тер. архив. 1982; 7: 99–103.
4. Гусева Н.Г., Аникина Н.В., Мульдьяров П.Я., Весникова М.С. Склеродермическая нефропатия. Клиника, диагностика и лечение. М., 1986.
5. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: Руководство для врачей АМН СССР. М.: Медицина, 1989; 592.
6. Нефрология: Руководство для врачей; в 2 томах. Т. 2 / Под ред. Е. Тареевой. РАМН. М.: Медицина, 1995; 416.
7. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1994; 544.

Клинико-лабораторная характеристика нефропатий у детей с уролитиазом

**Е.В. Журба, А.А. Вялкова, Е.И. Головачева,
Л.В. Ванюшина, Е.А. Кузьмина, Г.В. Румянцева**
**Оренбургская государственная медицинская академия,
Муниципальная центральная детская клиническая больница**

Проблема уролитиаза у детей привлекает внимание исследователей в связи с ростом распространенности заболевания, трудностями диагностики и нерешенными вопросами профилактики [1]. Незрелость и неустойчивость механизмов регуляции, лабильность обменных процессов, высокая проницаемость барьерных тканей и незрелость иммунных реакций делают детскую группу населения наиболее чувствительной к литогенным воздействиям и определяют большую частоту встречаемости таких осложнений уролитиаза, как дисметаболический тубулоинтерстициальный нефрит, калькулезный пиелонефрит [2], а также быстропрогрессирующее поражение почек с развитием артериальной гипертензии у лиц молодого возраста [3]. При этом остаются недостаточно изученными факторы

прогрессирования ренального процесса при уролитиазе. И хотя известно, что осложнения возникают уже на ранней стадии уролитиаза, существующие лабораторные методы их диагностики малоинформативны [4].

Учитывая, что поражение почек при уролитиазе наблюдается чаще при воздействии таких этиологических факторов, как метаболический, инфекционный и обусловленный энзимопатиями, особый интерес представляет изучение характера обмена кальция, щавелевой и мочевой кислот при данной патологии [5].

Целью нашей работы явилось изучение состояния оксалатно-кальциевого и уратного обменов и клинических особенностей нефропатий при различных вариантах нарушения метаболизма у детей с уролитиазом.

Состав больных и методы исследования

Проведено комплексное клинико-лабораторное и параклиническое обследование с изучением состояния оксалатно-кальциевого и уратного обменов у 150 детей в возрасте от 1 до 15 лет, находившихся на лечении в специализированных отделениях областного центра с клиническими проявлениями мочекаменной болезни. Всем детям проведено полное нефроурологическое лабораторное и параклиническое обследование, включавшее ультразвуковое и рентгенологическое исследование органов мочевой системы, определение функционального состояния почек, исследование внутривисцеральной гемодинамики с использованием доплерографического метода на аппарате System Five (производство General Electric, США). Для оценки характера обменных нарушений определено содержание кальция (методом комплексонометрического титрования), щавелевой (методом Г.В. Сивориновского, 1996, и микрометодом Eswara Dutt, 1974) и мочевой (методом Эйхгорна, 1961) кислот в сыворотке крови и суточной моче с подсчетом их клиренса по формуле Ван-Слайка (1935). В зависимости от уровня экскреции мочевой кислоты, щавелевой кислоты и кальция все больные были распределены на две группы: первую группу составили дети ($n = 60$), у которых показатели экскреции кальция, щавелевой и мочевой кислот находились в пределах нормы; во вторую группу вошли больные ($n = 90$) с гиперэкскрецией солей.

Статистический анализ проведен на персональном компьютере в среде Windows-98 с помощью прикладного пакета программ Microsoft Office и использованием электронных таблиц Excel на основании общепризнанных статистических методов. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с использованием параметрического критерия Стьюдента для определения достоверности результатов в различных группах.

Результаты и обсуждение

Среди 150 обследованных детей средний возраст клинического дебюта уролитиаза составил $7,11 \pm 0,35$ лет, тогда как мочевой синдром у детей был впервые зарегистрирован в возрасте $4,98 \pm 0,44$ лет. В нефроурологических стационарах пролечено всего 10 детей в возрасте от 1 года до 5 лет, что составило 6,6% от общего числа больных. Мы полагаем, что столь малое число пациентов первых лет жизни в специализированных нефроурологических отделениях свидетельствует лишь о том, что в течение первых лет жизни они лечились в общесоматических отделениях грудного и раннего возраста. При этом у них верифицировался изолированный мочевой синдром, требующий целенаправленного диагностического поиска.

Анализ клинических проявлений заболевания показал, что транзиторный или персистирующий мочевой синдром предшествовал клиническому дебюту заболевания у всех детей с уролитиазом. Ведущим в клинической картине дебюта заболевания являлся болевой абдоминальный синдром (73,6%), реже встречались боли в поясничной области (27,1%) и синдром интоксикации. В наших наблюдениях более 50% боль-

ных имели изолированные изменения в моче в виде кристаллурии и (или) гиперэкскреции солей, гематурии (53,55); у каждого второго ребенка в дебюте болезни отмечалась абактериальная лейкоцитурия в сочетании с микропротеинурией (у 51,4% больных).

Ретроспективный анализ показал, что у 48% больных отягощена наследственность по уролитиазу в семье, у 79,4% детей – по патологии органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы, эндокринопатиям. У 51,4% детей отмечались нефропатии у матери.

В 65,7% случаев выявлено осложненное течение беременности (нефропатия, угроза прерывания, ранний гестоз) у матери.

При изучении показателей обмена кальция, щавелевой и мочевой кислот у детей с уролитиазом установлено два варианта состояния метаболизма: гиперэкскреторный (66,6%) и нормоэкскреторный (33,3%) вариант. Биохимические показатели сыворотки крови и суточной мочи с подсчетом клиренса кальция, щавелевой и мочевой кислот представлены в табл. 1. При сопоставлении уровня кальция, щавелевой и мочевой кислот в сыворотке крови и их экскреции с мочой не выявлено их взаимозависимости. Так, у детей с гиперэкскреторным и нормоэкскреторным вариантами уровень кальция, оксалатов и уратов в сыворотке крови достоверно не различался.

Анализ анамнеза и клинико-лабораторных проявлений уролитиаза в зависимости от характера обменных нарушений показал, что средняя длительность заболевания уролитиазом у детей 1-й группы составила $5,92 \pm 1,0$ лет, у детей 2-й группы – $2,87 \pm 0,45$ лет ($p < 0,05$). Выявлена достоверная разница частоты синдрома интоксикации и болевого синдрома при гиперэкскреторном варианте метаболизма кальция, щавелевой и мочевой кислот по сравнению с нормоэкскреторным (рис. 1, 2). В наших наблюдениях при гиперэкскретор-

Таблица 1

Характеристика обмена кальция, щавелевой и мочевой кислот у детей с уролитиазом

Группы больных	Группы детей ($n=150$)		Достоверность различий Φ
	1-я группа ($n=60$)	2-я группа ($n=90$)	
Кальций в сыворотке крови (ммоль/л)	$2,21 \pm 0,15$	$2,14 \pm 0,14$	$< 0,5$
Кальций в суточной моче (ммоль/сут)	$3,21 \pm 0,14$	$5,41 \pm 0,14$	$< 0,1$
Клиренс кальция (мл/мин)	$1,31 \pm 0,14$	$2,11 \pm 0,12$	$< 0,1$
Щавелевая кислота в сыворотке крови (ммоль/л)	$4,92 \pm 0,17$	$4,92 \pm 0,17$	$< 0,5$
Щавелевая кислота в суточной моче (ммоль/сут)	$0,91 \pm 0,10$	$1,96 \pm 0,14$	$< 0,1$
Клиренс щавелевой кислоты (мл/мин)	$0,71 \pm 0,10$	$0,41 \pm 0,10$	$< 0,5$
Мочевая кислота в сыворотке крови (ммоль/л)	$3,94 \pm 0,17$	$3,94 \pm 0,17$	$< 0,5$
Мочевая кислота в суточной моче (ммоль/сут)	$2,94 \pm 0,17$	$3,25 \pm 0,17$	$< 0,5$
Клиренс мочевой кислоты (мл/мин)	$5,91 \pm 0,15$	$6,21 \pm 0,15$	$< 0,5$

Таблица 2

Результаты доплерографии почек у детей с уролитиазом

Показатели доплерографии	Группы детей		Достоверность различий, p
	1-я группа M ± m	2-я группа M ± m	
S _{max}	30,75 ± 4,14	33,72 ± 1,61	>0,05
D _{min}	9,98 ± 0,84	10,17 ± 0,88	>0,1
PI	1,49 ± 0,28	1,46 ± 0,17	>0,1
IR	0,65 ± 0,02	0,75 ± 0,02	<0,01

ном варианте нарушения обмена более 80% детей имели изменения в моче в виде сочетания кристаллурии с микрогематурией (42%), микропротеинурией (38%), лейкоцитурией (34%), бактериурией (10%) и нарушениями канальцевых функций почек. У 30,7% больных с нормоэксcretорным и 46,7% с гиперэксcretорным вариантами нарушения обмена, мы наблюдали те или иные отклонения при ультразвуковом исследовании и доплерографии почек: нарушение тонуса сосудов, изменение структуры, повышение эхогенности и расширение чашечно-лоханочной системы или сочетанные изменения. Функциональные нарушения почек в виде снижения концентрационной функции, никтурии, гипераминоацидурии выявлены у 43,8% детей 1-й и 58,5% больных 2-й группы. Тубулярная дисфункция у больных уролитиазом, вероятно, обусловлена повреждающим действием повышенных концентраций кальция, щавелевой и мочевой кислот на нефрон, в первую очередь, на его тубулярный отдел и интерстициальную ткань. Причем признаки тубулоинтерстициального процесса при уролитиазе чаще выявлялись при гиперэксcretорном по сравнению с нормоэксcretорным вариантом нарушения обмена (p < 0,05) и не зависели от длительности заболевания.

Результаты проведенной доплерографии почек у детей с уролитиазом ассоциируют с клинико-параклиническими особенностями ренального процес-

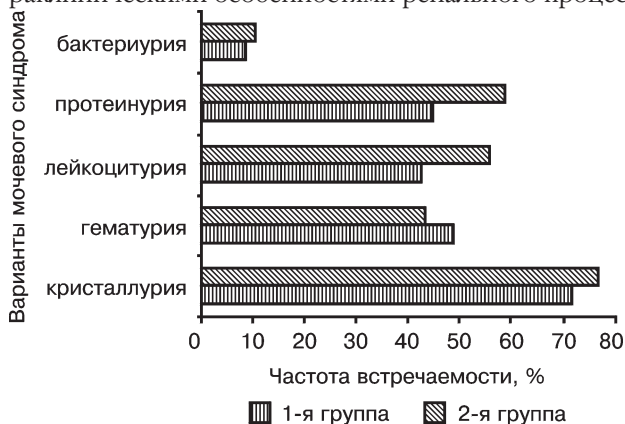


Рис. 1. Характеристика мочевого синдрома у детей с уролитиазом

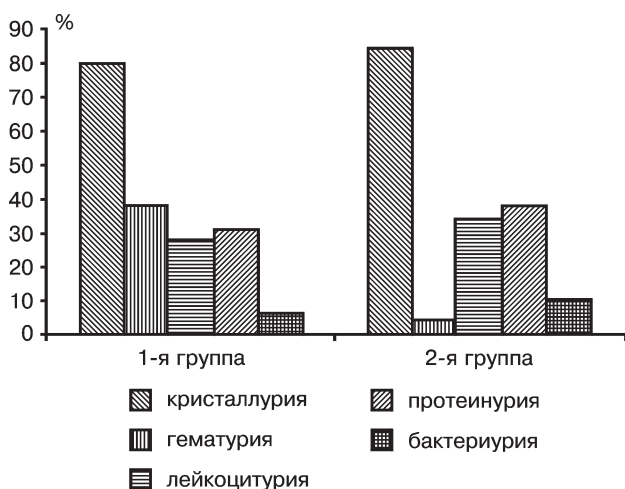


Рис. 2. Характеристика мочевого синдрома у детей с уролитиазом

са и зависят от варианта нарушения обмена кальция, щавелевой и мочевой кислот. Так, по нашим данным, у детей с гиперэксcretорией солей достоверно чаще выявляются такие доплерографические признаки интерстициального процесса, как несимметричность периферического сопротивления сосудов по показателям пульсационного индекса (PI) и индекса резистентности (IR) на уровне ствола почечной артерии, сегментарных и дуговых ветвей [6]. У данной группы детей выявлено достоверное повышение индекса резистентности (IR) на уровне сегментарных и дуговых ветвей почечной артерии (табл. 2). Феномен повышения резистентности стенок почечных сосудов у этой группы пациентов, вероятно, обусловлен как микрообструкцией мочевыводящих путей, так и длительным токсическим воздействием на тубулоинтерстициальную ткань повышенных концентраций кальция, щавелевой и мочевой кислот. Из этого следует важный вывод о необходимости совершенствования диагностики нефропатий у детей с уролитиазом на ранних стадиях болезни с применением доплерографического метода.

Сопоставление клинических особенностей и результатов биохимического исследования крови и мочи на содержание кальция, щавелевой и мочевой кислот с показателями функции почек и данными ультразвукового и доплерографического исследования у больных с уролитиазом свидетельствуют о взаимосвязи клинико-лабораторных и параклинических проявлений ренального процесса и состояния оксалатно-кальциевого и уратного обменов, что указывает на необходимость проведения комплексного обследования детей на ранних стадиях болезни с применением специальных биохимических, функциональных, доплерографических и эхографических методов для оценки ренального процесса и профилактики склерозирования почечной ткани.

Таким образом, по нашим данным, состояние оксалатно-кальциевого и уратного обменов, характеризующееся гиперэксcretорным и нормоэксcretорным вариантами, определяет клинические особенности ренального процесса у детей с уролитиазом. Разнообразие вариантов нарушения оксалатно-кальциевого и уратного обменов и взаимосвязь с вариантами участия почек при уролитиазе у детей требует пристального внимания как для раннего выявления нефропатий при уролитиазе, которые влияют на прогноз здоровья ребенка, так и для предупреждения их развития. Мы полагаем, что всем больным с уролитиазом и детям группы риска (из семей с уролитиазом, с гиперэксcretорией солей, кристаллурией) показано специальное нефрологическое обследование и наблюдение нефролога.

Выводы

1. У детей с уролитиазом выявляются различные варианты нарушения оксалатно-кальциевого и уратного обменов с преобладанием гиперэкскреторного варианта.

2. Клинико-лабораторные и параклинические особенности нефропатий у детей с уролитиазом зависят от вариантов нарушения оксалатно-кальциевого и уратного обменов: для детей с уролитиазом независимо от длительности заболевания при гиперэкскреторном варианте нарушения оксалатно-кальциевого и уратного обменов характерны признаки ренального процесса в виде изолированных изменений в моче (кристаллурии, гематурии, микропротеинурии, лейкоцитурии, бактериурии), нарушений тубулярных функций почек, эхопризнаков поражения интерстициальной ткани почек; нарушений внутрпочечной гемодинамики (по данным доплерографических исследований), а также в сочетании с клиническими синдромами: интоксикации, болевым и дизурическим.

3. Детям с уролитиазом необходимо специальное нефрологическое обследование с оценкой состояния

оксалатно-кальциевого и уратного обменов, тубулярных функций почек и почечной гемодинамики.

Литература

1. *Leumann E.* Urolithiasis. Practical paediatric nephrology teaching and training course in paediatric nephrology. Kosice, 1993; 96–98.
2. *Пулатов А.Т.* Уролитиаз у детей. М., «Медицина», 1990; 180.
3. *Лебедева Н.В., Балкаров И.М., Мухин Н.А., Козловская Л.В.* Диагностика ранней стадии уратной нефропатии. Сборник материалов II съезда нефрологов России, 18–22 октября 1999; 146.
4. *Pen-one H.C., Vallinoto C.V.B., Toporovski J.* et al. Evaluation of nephrolithiasis related to hematuria due to metabolic disturbance. Pediatric Nephrology. Abstracts. The 31st Annual Meeting of the European Society for Pediatric Nephrology. September 27–30, 1997; Athens, Greece, 45.
4. *Drash G.W.* Metabolic evaluation of pediatric patients with stones. «Urologic clinics of North America» 1995; 22; 1: 95–100.
5. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии* / Под ред. М.И. Пыкова, Н.В. Ватолина. М.: «Видар», 1998; 176–219.