

этом наличие оксалатно- и фосфатно-кальциевой кристаллурии выступает для оксалатно-кальциевой нефропатии более специфичным показателем, чем общая величина почечной экскреции оксалатов.

Для профилактики и лечения обменных нефропатий весьма эффективной является так называемая картофельно-капустная диета в течение не менее 3—6 мес в сочетании с витаминами В<sub>6</sub> в повышенных дозах, А и С (курсы по 2 мес 2—3 раза в год). При гипероксалурии рекомендуется ограничивать или временно исключать продукты с высоким содержанием оксалатов: шоколад, какао, крепкий чай, щавель, шпинат, черную смородину. Детям с уратной нефропатией нельзя давать сельдь, печень, куриные бульоны. Для уменьшения всасывания солей кальция из кишечника показано назначение фитина. С целью поддержания достаточного диуреза дети должны получать обильное питье — до 1,5 л в сутки (в среднем 50 мл на 1 кг массы тела). Питье распределяют равномерно в течение суток, используют напитки из лимона, черноплодной рябины, клюквы, сухофруктов, слабуминерализованные минеральные воды (Смирновская, Славяновская, Нафтуся).

Широко применяется фитотерапия. В лекарственных сборы включаются травы, оказывающие противовоспалительное (зверобой, толокнянка, крапива) и умеренное мочегонное (брусничный лист, цветы василька, листья березы) действие. При нарушении оксалатного обмена рекомендуются отвары овса. Продолжительность курса лечения — 2—4 мес.

Своевременное и настойчивое использование корректирующих мероприятий может предотвратить прогрессирование обменных нарушений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Джавад-Заде М. Д., Гамзаева З. К. Урол. и нефрол., 1981, 1, 13.—
2. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. С. Детская нефрология. М., Медицина, 1982.—
3. Игнатова М. С., Клука В., Дегтярева Э. М. и др. Вопр. охр. мат. 1983, 12, 17.

Поступила 01.07.85.

УДК 616.61—053.2—079.4

### К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УРАТНЫХ НЕФРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

*Т. Г. Кетова, А. И. Егорова, М. Г. Ганиев, В. В. Разумова*

*Кафедра детских болезней № 1 педиатрического факультета (зав.— проф. А. И. Егорова) Пермского медицинского института*

Уратные нефропатии — патология почек, возникающая при нарушении пуринового обмена или при так называемом подагрическом (мочекислом) диатезе, когда поражение почек обусловлено избыточным поступлением в почки уратов [1, 2]. Уратные нефропатии на самом раннем этапе развития (состояние урикемии и уратурии в детском возрасте) в настоящее время изучены недостаточно [6].

Под нашим наблюдением находился 61 ребенок с уратными нефропатиями. Из них в возрасте от 1 года до 7 лет было 34 ребенка, от 8 до 14 лет — 27. Собственно дизметаболическая нефропатия, характеризующаяся минимальными клинико-лабораторными проявлениями, диагностирована у 13 больных, интерстициальный нефрит дизметаболического генеза — у 18, вторичный пиелонефрит, развившийся на фоне нарушенного пуринового обмена — у 30, пиелонефрит вследствие мочекаменной болезни — у 3.

При анализе структуры клинических форм уратных нефропатий установлено, что с возрастом увеличивается количество осложненных форм. Так, у детей от 1 года до 7 лет собственно дизметаболические нефропатии составляли 29,4%, суммарная доля интерстициального нефрита и пиелонефрита — 70,6%. В группе детей старше 7 лет частота больных интерстициальным нефритом и пиелонефритом достигала 88,9%, а собственно дизметаболические нефропатии были диагностированы лишь у 11,1%.

Среди больных преобладали девочки, причем чаще всего с пиелонефритом. Мочекаменная болезнь диагностирована у 3 мальчиков.

У большинства детей с уратными нефропатиями были различные сопутствующие заболевания. У 59,0% больных имели место клинические проявления аллерги-

ческого диатеза (аденориносинусопатии аллергического генеза, нейродермиты, респираторные аллергии). У девочек часто наблюдался абактериальный вульвит аллергического характера. У 18,0% детей диагностировано ожирение I—II степени алиментарно-конституционального генеза. Частыми были хронические холециститы, дискинезии желчевыводящих путей, синдром вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу, вторичные кардиопатии. У 41,0% больных выявлены аномалии развития органов мочевой системы, не сопровождавшиеся значительными нарушениями уродинамики.

Мочевой синдром характеризовался стойкой уратной кристаллурией, лейкоцитурией, гематурией различной выраженности, протеинурией до 1 г/л. Бактериурия имела место главным образом при пиелонефрите. Клиренс по эндогенному креатинину у всех детей был в пределах нормы. Исследовали уровень урикемии и суточной урикозурии методом Мюллера—Зейферта. При оценке урикемии и урикозурии ориентировались на показатели, установленные Л. Е. Талалаевой [7] у здоровых детей различного возраста. В период обследования дети находились на обычной диете, лишенной продуктов с высоким содержанием пуринов, медикаментозной терапии не получали. У детей обеих групп уровень урикемии и суточной урикозурии в 2—3 раза превышал возрастные нормы.

### Показатели пуринового обмена у детей с различными формами уратных нефропатий

Патогенетические формы	Урикемия, ммоль/л	Уратурия, ммоль/(сут·1,73 м <sup>2</sup> )	Клиренс мочевой кислоты, мл/(мин·1,73 м <sup>2</sup> )	Отношение клиренса мочевой кислоты к клиренсу по эндогенному креатинину, %
Метаболическая . . . . .	0,30±0,06	7,13±0,92	11,28±3,34	15,13±5,25
Смешанная . . . . .	0,29±0,09 <i>P</i> <sub>1-2</sub> >0,05	3,75±0,44 <i>P</i> <sub>1-2</sub> <0,05	7,34±2,53 <i>P</i> <sub>1-2</sub> <0,05	11,08±5,20 <i>P</i> <sub>1-2</sub> <0,05
Почечная . . . . .	0,28±0,34 <i>P</i> <sub>2-3</sub> <0,01	2,21±0,71 <i>P</i> <sub>2-3</sub> <0,01	4,01±5,50 <i>P</i> <sub>2-3</sub> <0,05	5,48±4,52 <i>P</i> <sub>2-3</sub> <0,05

Термин «уратные нефропатии» представляет собой собирательное понятие, поскольку патогенетические пути формирования данной патологии различны. Общим биохимическим признаком является гиперурикемия, что сближает уратные нефропатии с подагрой. В свете представления о существовании при подагре различных механизмов развития гиперурикемии в настоящее время принято разделять ее на 3 формы: метаболическую, смешанную и почечную [10—12]. Дифференцирование этих форм основано на одновременной оценке урикемии, клиренса уратов и суточной урикозурии. При метаболической форме гиперурикемия обусловлена повышенным образованием мочевой кислоты в организме, при почечной — снижением экскреции уратов почками, при смешанной форме — повышенным синтезом мочевой кислоты и пониженным ее выделением.

Оценка гиперурикемии, клиренса уратов, суточной урикозурии проведена у 33 детей с уратными нефропатиями. В основу разделения детей на группы положен показатель суточной урикозурии, рассчитанный на стандартную поверхность тела (1,73 м<sup>2</sup>), поскольку он не зависит от возраста ребенка [13].

Метаболическая форма установлена у 21 больного (1-я группа): суточная урикозурия была у них наивысшей — 4,72 ммоль/(сут·1,73 м<sup>2</sup>) и более. Почечная форма диагностирована у 3 детей (2-я группа); суточная урикозурия составила менее 2,95 ммоль/(сут·1,73 м<sup>2</sup>). Смешанная форма выявлена у 9 детей (3-я группа): суточная экскреция мочевой кислоты — 2,95—4,72 ммоль/(сут·1,73 м<sup>2</sup>).

При оценке распределения детей по полу в различных группах обнаружено следующее: метаболическая форма нефропатии была у 77,8% мальчиков и 58,3% девочек, почечная форма — только у 29,2% девочек, смешанная форма — соответственно у 22,2% и у 12,5%. Таким образом, большинство мальчиков вошли в 1-ю группу, что совпадает с литературными данными, свидетельствующими о более тяжелом течении нарушений обмена мочевой кислоты, высокой частоте уролитиаза у лиц мужского пола [4, 9]. Значительное число девочек в этой же группе можно объяснить тем, что среди клинических форм уратных нефропатий у девочек преобладает пиелонефрит [8], при котором усиливается распад нуклеотидов [3].

Показатели пуринового обмена представлены в таблице.

Уровень урикемии у больных различных групп отличался незначительно. Показатели же клиренса мочевой кислоты, соотношения клиренса мочевой кислоты и эндогенного креатинина были различными. Клиренс мочевой кислоты в расчете на 1,73 м<sup>2</sup> поверхности тела у детей выше, чем у взрослых; с возрастом он прогрессивно уменьшается. Поскольку показатель клиренса по эндогенному креатинину, рассчитанный на стандартную поверхность тела, не зависит от возраста, соотношение клиренса мочевой кислоты и эндогенного креатинина также уменьшается с возрастом [13]. В норме у детей клиренс мочевой кислоты колеблется в пределах от 7 до 15 мл/(мин·1,73 м<sup>2</sup>) [6].

Клиренс мочевой кислоты у детей 1 и 2-й групп был в пределах нормы. Однако у детей 1-й группы его значение приближалось к верхней границе нормы, во 2-й — к нижней ( $P < 0,05$ ), в 3-й — был значительно ниже нормы.

Уратные нефропатии являются хроническим заболеванием, начинаются в раннем детстве и при нерациональной терапии приводят к инвалидизации взрослого населения [5]. В связи с этим необходимо стремиться к более раннему выявлению нарушений пуринового обмена у детей, тщательному диспансерному наблюдению за ними, особенно при отягощенном семейном анамнезе. Следует проводить регулярный контроль за основными показателями уратного гомеостаза, своевременную коррекцию терапии.

Очевидно, дифференцирование уратных нефропатий по патогенетическим формам наиболее целесообразно в раннем детстве, поскольку с возрастом, увеличением срока заболевания нарастает количество осложненных клинических форм (преобладание интерстициального нефрита и пиелонефрита над собственно диметаболической нефропатией), происходит снижение канальцевых функций нефрона. Вследствие этого усложняется определение первоначального патогенетического механизма заболевания. Правильное определение патогенетической формы уратной нефропатии позволяет выбрать верную тактику ведения больного, назначить обоснованное лечение урикодепрессивными (аллопуринол) или урикозурическими средствами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вельтишев Ю. Е. Педиатрия, 1984, 12, 3.— 2. Игнатова М. С., Вельтишев Ю. Е. Детская нефрология. Л., Медицина, 1982.— 3. Лопаткин Н. А. Урология. М., Медицина, 1982.— 4. Пихлак Э. Г. Подагра. М., Медицина, 1970.— 5. Пытель Ю. А., Золотарев И. И. Сов. мед., 1984, 10, 26.— 6. Таболин В. А., Лебедев В. П. Метаболические поражения почек. М., Медицина, 1975.— 7. Талалаева Л. Е. Некоторые показатели пуринового обмена у детей, больных сахарным диабетом. Автореф. канд. дисс. М., 1974.— 8. Хамраев А. Х., Ишкабулов Д., Махмудов А., Сам М. И. В кн.: Сборник научных трудов мединститута. Ташкент, 1982.— 9. Кинев К. Подагра. М., 1980.— 10. Delbarré F. Vie. med., 1972, 53, 4707.— 11. Guntler R. Wien. Med. Wschr., 1970, 120, 757.— 12. Ryckwaert A. Rev. Med., 1976, 17, 80.— 13. Stapleton F. B., Linshaw K. et. al. J. Pediatr., 1978, 92, 6.

Поступила 02.04.85.

ЗДК 612.115

## СООТНОШЕНИЕ РЕЦИПРОКНОГО И АУТОАКТИВАЦИОННОГО ПУТЕЙ ИНИЦИИРОВАНИЯ КОНТАКТНОЙ ФАЗЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

*Д. М. Зубаиров, И. М. Баишев, В. Н. Михайлов*

*Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

При соприкосновении крови с поврежденной интимой или с чужеродными поверхностями протезов кровеносных сосудов или клапанов сердца, в аппаратах искусственного кровообращения и гемодиализа в ней происходит инициация внутреннего пути свертывания и кининогенеза. Процесс начинается с активации фактора XII (фактор Хагемана) и включает ограниченный протеолиз прекалликреина, высокомолекулярного кининогена и фактора XI. Установлено, что фактор XIII, необходимый для эффективной активации прекалликреина и фактора XI, получается путем реципрокной активации: