

Влияние алиментарного фактора на уролителиаз

В.И. Каткова

Институт геологии Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар

Мочекаменная болезнь (уролителиаз) известна тысячелетия. Много сведений об этой болезни получено еще учеными Древнего Востока, которые пытались разгадать причину возникновения и выяснить механизм образования камней.

Проблемой уролителиаза в последние десятилетия занимались исследователи самых различных областей наук. Однако до настоящего времени нет убедительной модели формирования уролитов в мочевыводящих путях. Считается, что на процесс минералообразования влияет множество причин, но при этом воздействие конкретных факторов может способствовать камнеобразованию у одних людей, а у других – нет. Если главную роль в камнеобразовании играют не сами почки, а другие органы или организм в целом, то, почему, лишь изредка наблюдается двустороннее образование камней, а удаление камня не всегда приводит к рецидиву. Так, согласно исследованиям С. А. Возианова и его соавторов (1998), повторное камнеобразование наблюдается в 20–25 % случаев, а если камень в почке сформировался, то вероятность образования второго конкремента в течение пяти-семи лет, как правило, составляет около 50 %. Ранее нами были рассмотрены генетические особенности формирования уролитов (Каткова, 2011). В дальнейшем исследования особенностей состава и структуры патогенных твердых образований, формирующихся в организме человека, были продолжены. В данной работе рассматривается роль питания в генезисе уролитов

При исследовании 90 мочевых камней, полученных от лиц, проживающих в Республике Коми было установлено, что на долю оксалатных уролитов приходится 64 %, фосфатных — 20 % (струвит-, апатит-, и ньюбериитсодержащие включительно) и уратных — 10 %. Среди камней смешанного состава оксалаты с фосфатами и оксалаты с мочевой кислотой составляют 6 %. Струвит является наиболее распространенной минеральной фазой в фосфатных уролитах. В исследованных образцах поляризационным, рентгеноструктурным и ИК-спектроскопическими методами идентифицированы 6 минералов: уэвеллит ($\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$), уэделлит ($\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), карбонатсодержащий апатит-(CaOH), струвит ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$), ньюбериит ($\text{MgHPO}_4 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$), мочевая кислота ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$) и дигидрат мочевой кислоты ($\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$). Все камни, состоящие из мочевой кислоты, были обнаружены у мужчин, не считая одного образца. Следует также заметить, что у них уролителиаз встречается чаще, чем у

женщин. По данным анализа 60 анамнезов фактор наследственности имел место у 11 человек при отсутствии сведений в 8 случаях.

Уролитиаз распространен на земном шаре неравномерно. Частота встречаемости уролитаза может значительно различаться в стране в зависимости от района проживания .

По статистике наибольшее число случаев мочекаменной болезни (уролитиаза) на 1000 человек в Республике Коми приходится на Усинский, Усть-Цилемский, Койгородский, Прилузский районы. Для Сыктывдинского, Усть-Вымского и Ижемского районов характерны более низкие показатели заболеваемости. В динамике с 2007 по 2017 год во многих районах отмечался рост мочекаменной болезни (рис. 1). Эти показатели заболеваемости, отражающие проблемы взаимоотношений в системе «человек — среда», оказались значительно выше общероссийских. Последние данные Госкомстата и Минздрава России свидетельствуют, что уролитиаз в период 2013—2014 гг. возростал и в целом по Российской Федерации, составив в 2014 году 5.8 случаев на 1000 человек (Каткова, 2011).

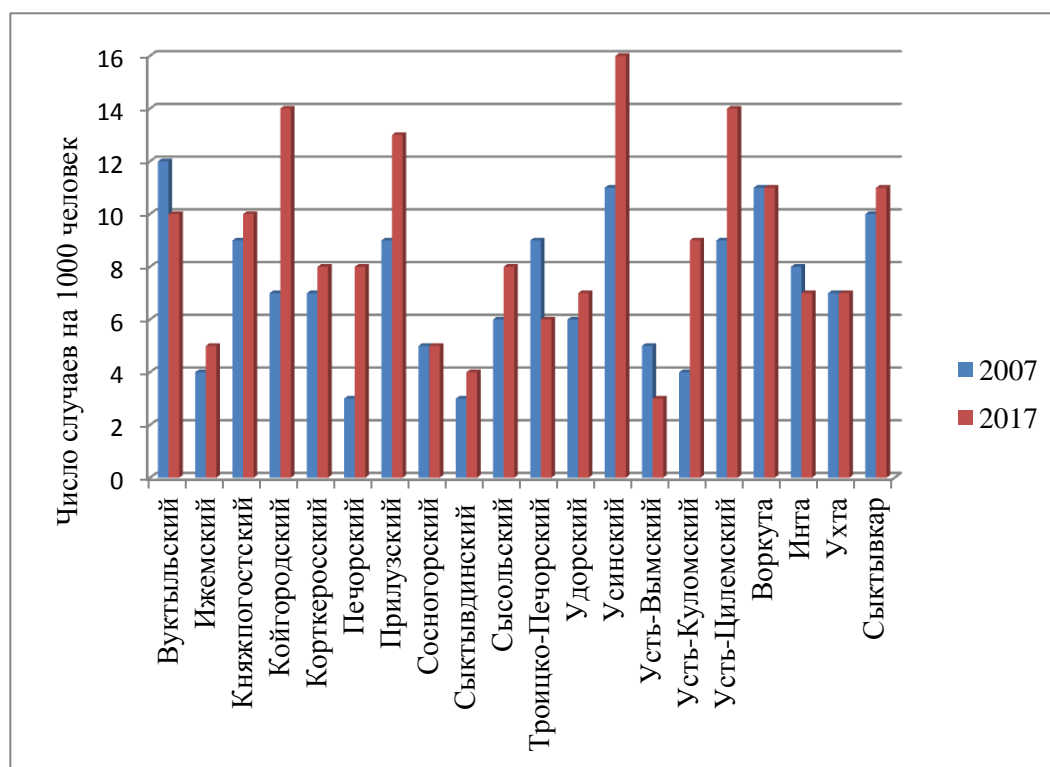


Рис. 1. Заболеваемость уролитиазом (мочекаменной болезнью) в Республике Коми

В монографиях З. С. Вайнберга (1971), О. Л. Тиктинского (1980) и В. И. Вошулы (2006) анализируются экзогенные факторы, способствующие к уролитиазу: 1) особенности питания (потребление большого количества белка, углеводов, алкоголя, уменьшение потребления жидкости, дефицит витаминов А и В₆, гипервитаминоз D, прием щелочных минеральных вод и т. д.); 2) особенности стиля жизни (гиподинамия, профессия, климатические, экологические

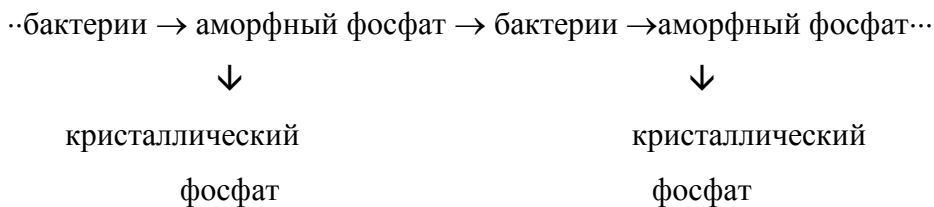
условия и т. д.); 3) прием лекарственных препаратов (сульфаниламиды, аскорбиновая кислота и др.).

Источники щавелевой кислоты ($H_2C_2O_4$). Гипероксалурия (повышенное содержание ионов оксалата в урине) определяется примерно у 20 % пациентов с почечными камнями, состоящими из оксалата кальция. Щавелевая кислота в составе крови подразделяется на экзогенную, которая поступает в результате абсорбции из желудочно-кишечного тракта (30 %) и эндогенную, как продукт метаболизма (70 %) (Вайнберг, 1971; Вошула, 2006). Считается, что эндогенный оксалат-ион образуется при употреблении очень высоких доз аскорбиновой кислоты (30 %) и в результате метаболизма глиоксаловой кислоты (40 %). Образование щавелевой кислоты возможно из самых разнообразных исходных веществ: углеводов, белков, глицерина и органических кислот. Это свидетельствует о том, что вряд ли существует единственный путь ее образования в пищеварительном тракте.

Струвитсодержащие и апатитсодержащие мочевые камни в медицине давно связывают с проникновением бактериальной инфекции в мочевые пути. При фосфатном типе уролитиаза инфекционный агент вызывает воспалительные изменения в мочевой системе. Из различной микробной флоры как наиболее патогенные выделяют вульгарный протей, синегнойную палочку, некоторые штаммы стафилококка и кишечной палочки (Вайнберг, 1971).

Источники фосфатов. Гиперфосфатурия может возникнуть в результате употребления продуктов питания с большим содержанием солей фосфорной кислоты. Основные источники фосфора в обычном питании – это мясо, рыба, яйца, хлеб. В продуктах растительного происхождения (бобовые, орехи, злаки, корнеплоды) фосфат содержится в виде фитина или фитиновой кислоты, усвояемость которого хуже, чем фосфора из мясных продуктов (Мечлин, 1977; Скурихин, Нечаев, 1991). Медики полагают, что имеется множество патологических состояний организма, которые могут привести к возникновению уролитиаза фосфатного типа. Полагаем, что основных фосфатообразующих факторов только два: повышенное содержание в урине фосфопептидов, ионов Ca^{2+} и присутствие патогенной флоры. Фосфатные зародыши начинают формироваться при пересыщении урины камнеобразующими компонентами, однако фосфатурия, т.е. повышенная экскреция фосфатов, сама по себе не всегда ведет к формированию конкремента. Своего рода "спусковым механизмом", ведущим к уролитиазу, является патогенная флора, продуцирующая ферменты. Уреазапродуцирующая флора, повышая щелочность урины, способствует возникновению зародышей; таким образом формируется аморфный фосфат кальция. Аморфный фосфат кальция, в свою очередь, является хорошей питательной средой для бактерий и поэтому способствует их размножению и росту. Обладая фосфатазной активностью, они ферментатируют фосфопептиды до ионов PO_4^{3-} . Этот фосфат-

ион и ионы Ca^{2+} , соединяясь формируют кристаллическую фазу - апатит; аморфный фосфат кальция в этом случае выполняет роль кристаллизационной среды. Таким образом, бактериальная инфекция как бы запускает механизм автокаталитического самоподдерживающегося процесса:



Уратный уролитиаз – один из наиболее сложных видов мочекаменной болезни, так как является клиническим проявлением метаболического синдрома. При этом любой орган или система органов могут инициировать процесс минералообразования в мочевыделительной системе. Увеличение продолжительности жизни человека в сочетании с гиподинамией, повышенным потреблением белковых продуктов питания, наследственным фактором привели к тому, что частота встречаемости данной формы уролитиаза за последние полвека возросла на 20–30% (Вощулы, 2006). Мочекислые (уратные) уролиты состоят из кристаллов мочевой кислоты и ее солей и, как правило, характеризуются меньшим содержанием элементов-примесей и низкими концентрациями кальция, фосфора и магния по сравнению с фосфат- и оксалатсодержащими биоминеральными образованиями.

Источники мочевой кислоты. Мочевая кислота образуется в организме вследствие окисления пуринов. Частота встречаемости мочекислого уролитиаза у людей, имеющих нарушение пуринового обмена (подагру), составляет 20—40 %. Однако замечено, что уровень мочевой кислоты в крови при нефролитиазе не повышается (Вайнберг, 1971). Диета, богатая протеинами и пуринами (мясо, сардины) с частым употреблением алкогольных напитков приводит к повышению экскреции мочевой кислоты и снижению значений pH мочи. К продуктам, содержащим большое количество пуринов и нуклеопротеидов, относятся телятина, молодое свиное мясо, печень, почки, мозги, чай (2800 мг/100 г), кофе (1200 мг/100 г), шоколад (620 мг/100 г), сельдь (790 мг/100 г).

На основании данных анамнеза нами было установлено, что у жителей нашего региона с диагнозом уролитиаз основными продуктами питания являются мясные, рыбные блюда, сыр, творог и в редких случаях в их рационе встречается пища из зерновых культур. Таким образом, было выявлено, что человек, который включает в ежедневный рацион молочные продукты в сочетании с углеводами, рискует иметь оксалатсодержащие камни в мочевой системе. Употребляя регулярно мясо и молочные продукты он также подвержен такому типу

уролитиаза. Увлекающийся индивид мучными, молочными продуктами и рыбой должен остерегаться фосфатных уrolитов.

Список литературы

1. Возіанов О. Ф., Павлова Л. П., Дзюрак В. С. та ін. Епідеміологія сечокам'яної хвороби як базис до її профілактики та організація медичної допомоги// Праці VIII Пленуму асоціації урологів України. К., 1998. С. 3–7.
2. Каткова В. И. Проблема генезиса уrolитов // Вестник Института геологии Коми НЦ УрО РАН. Сыктывкар: Геопринт, 2011. № 10. С. 14—17.
3. Вайнберг З. С. Камни почек. М.: Медицина, 1971. 198 с.
4. Тиктинский О. Л. Уролитиаз. Л.: Медицина, 1980. 192 с.
5. Вощула В. И. Мочекаменная болезнь. Этиотропное и патогенетическое лечение, профилактика. Мн.: ВЭВЭР, 2006. 268 с.
6. Мечлин Л. Фосфор в питании человека // Фосфор в окружающей среде. М.: Мир, 1977. С. 451—461.
7. Скурихин И. М., Нечаев А. П. Все о пище с точки зрения химика. М.: Высшая школа, 1991. 288 с.