

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ  
МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С  
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

*Урываев А.М., Юрашевич С. А.*

*Военно-медицинский факультет в УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь*

**Актуальность.** В последние годы метаболический синдром (МС) является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. В первую очередь это обусловлено широкой распространенностью МС, по данным разных авторов от 20 до 40% в популяции [1]. По данным нескольких популяционных исследований, распространенность мочекаменной болезни (МКБ) в мире составляет от 3,5 до 9,6% [2]. Комплексный подход в исследовании взаимосвязи метаболического синдрома (МС) и мочекаменной болезни (МКБ) позволяет отнести МС не только к факторам риска уролитиаза, но и считать МКБ новым компонентом МС. По мнению многих авторов МКБ может рассматриваться как почечное проявление МС. Нефролитиаз относится к наиболее распространенным и тяжелым урологическим заболеваниям, представляющим серьезную медико-социальную проблему. Характерной особенностью нефролитиаза является склонность к рецидивному формированию конкрементов в мочевых путях. При этом риск и скорость рецидивного камнеобразования неодинаковы у разных больных и обуславливаются особенностями этиологии и патогенеза нефролитиаза у конкретного пациента. В связи с этим весьма важно точно и в полном объеме раскрывать механизмы камнеобразования и разрабатывать патогенетически оправданные методы его профилактики. Формирование конкрементов в мочевых путях является лишь клиническим проявлением нарушенных метаболических процессов в организме. Но сегодня не подлежит сомнению, что необходима адекватная и патогенетически оправданная терапия. Однако, патогенез данного явления у пациентов с МС до конца так и остается не изучен, что заставило обратить внимание на белок Тамма-Хорсфалла (БТХ). По данным литературы БТХ (уромодулин) связан с формированием камней при МКБ [3]. Уромодулин - гликопротеин с молекулярной массой 90-105 кДа, является специфическим почечным протеином, синтезирующимся в клетках толстого восходящего отдела петли

Генле. Считается, что БТХ ингибирует агрегацию кристаллов кальция, снижая преципитацию оксалатов кальция, тем самым уромодулин защищает от формирования почечных камней, а нарушение его синтеза или снижение активности приводит к усилению этого процесса [4]. Это позволяет рассматривать его в качестве потенциального маркера МКБ. По данным литературы гиалиновые цилиндры, также известные как стекловидные цилиндры, состоят в основном из белка Тамм-Хорсфалла (от 70-90%), а также альбумина и хлорида натрия. Они бесцветны, прозрачны и растворяются в щелочной моче [5]. В ходе данного исследования планируется получить данные о содержании БТХ у пациентов с МС, а также подтверждение гипотезы о механизмах развития мочекаменной болезни у пациентов с МС при нарушениях формирования БТХ и образовании мегамолекулярных комплексов. Результаты исследования могут стать основой для разработки нового подхода к ранней диагностике уролитиаза, основанного на регистрации образования мегамолекулярных комплексов в моче.

**Цель:** Подтвердить либо опровергнуть гипотезу о наличии связи между метаболическим синдромом (МС) и мочекаменной болезнью (МКБ). Оценить выраженность протеинурии при МС. Провести оценку общего анализа мочи на наличие гиалиновых цилиндров в зависимости от количества признаков МС. Оценить роль БТХ в патогенезе развития МКБ при МС.

**Материалы и методы:** Исследование представляло собой одномоментное когортное исследование. МС диагностировали при подтверждении 3 из 5 следующих признаков: абдоминальное ожирение, повышение уровня триглицеридов, снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности в сыворотке крови, артериальная гипертензия, нарушение толерантности к глюкозе или диабет. МКБ выставлялся на основании объективных методов, подтвержденный консультацией урологом. Изучены данные медицинской документации с оценкой лабораторных-клинических показателей, необходимых для подтверждения МС, а также МКБ. Изучены данные 168 пациентов, находящихся на лечении 432 ГВКМЦ: (65,1±10,9 лет; женщины: мужчины / 32 : 136). Из них у 68 (63,7±11,6 лет; женщины: мужчины / 7 : 61) пациентов был выставлен диагноз МС, 100 пациентов представляли группу контроля, без признаков МС (66,3±10,6 лет; женщины : мужчины / 25 : 75).

Из общей когорты была выделена группа группы пациентов с МС с наличием протеинурии выше 0,033 г/л., а также рН меньше 5, 12 человек (62,1±11,5 лет; женщины: мужчины / 3 : 9).

Статистическая обработка полученных данных проведена при помощи программы Statistica v.10.0. Для сравнения частот бинарных признаков применяли метод  $\chi^2$ . Анализ взаимосвязей между признаками осуществляли с помощью корреляционного анализа. Использовали метод непараметрического корреляционного анализа с вычислением коэффициента ранговых корреляций Спирмена ( $r_s$ ).

### **Результаты.**

Частота диагностики МКБ нарастала с числом признаков МС с 4,0% у пациентов с 2 признаками до 15,7% с 3 признаками и резко до 25,2% с 5 признаками МС.

Выраженность протеинурии нарастала с увеличением количества признаков МС (с 0,05 до 0,12 г/л).

С ростом количества признаков МС, более часто выявлялись гиалиновые цилиндры в моче (16% - 1-я группа, 33,4%- 2-я группа, 50%-3-я группа).

Выявлена умеренная положительная корреляция ( $r_s=0,65$ ) между количеством гиалиновых цилиндров и количеством признаков МКБ.

Состав гиалиновых цилиндров свидетельствует об участии БТХ в патогенезе МКБ при МС.

Данная работа требует дополнительного подтверждения через прямую лабораторную оценку БТХ в моче у данной группы пациентов.

### **Выводы.**

Наличие 3 и более признаков (МС) ассоциировано со значительным увеличением частоты развития МКБ.

Уровни протеинурии и количества гиалиновых цилиндров (БТХ) в ОАМ нарастают с количеством признаков МС.

Повышение в моче БТХ может свидетельствовать о более высоком риске развития МКБ.

У пациентов с МС ОАМ с оценкой уровня БТХ может применяться для оценки риска развития МКБ.

### **Литература.**

1. Han, T. S. A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease / T. S. Han, M. E Lean. – М.: JRSM. Cardiovasc Dis, 2012. –41-46 с.

2. Maalouf, N.M. Low urine pH: A novel feature of the metabolic syndrome. / N.M. Maalouf, M.A. Cameron, O.W. Moe. – M.: Clin Soc Nephrol, 2007–66-69 с.

3. *Carvalho M., Mulinari R. A., Nakagawa Y.* Role of Tamm–Horsfall protein and uromodulin in calcium oxalate crystallization // Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2002. Vol. 35, P. 1165–1172.

4. *Shiraga H., Min W., Vandusen W. J., Claiman M. O.* et al. Inhibition of calcium oxalate crystal growth in uropontin: Another member of the aspartic acid-rich superfamily // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1992. Vol. 89. P. 421.

5. Атлас форменных элементов мочи \_DIRUI\_FUS, 2017–64-66 с.