

УДК 616.633.461.2-053.2

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОЙ ОКСАЛУРИИ У ДЕТЕЙ. Обзор литературы

© 2009 г. И. С. Смирнова, *О. А. Игнатова

Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

*Управление здравоохранения мэрии г. Северодвинска

Дисметаболические нефропатии занимают видное место среди заболеваний с первично-хроническим течением [18]. Одной из наиболее часто встречающихся причин развития нефропатий является нарушение обмена щавелевой кислоты [38, 63]. В последние годы отмечено возрастание доли нефропатий, связанных с нарушением обмена щавелевой кислоты, в общей структуре почечной патологии [58]. Дисметаболические нефропатии привлекают внимание исследователей в связи со значительной распространенностью, прогрессирующим течением с исходом в интерстициальный нефрит, мочекаменную болезнь или присоединением вторичной инфекции и формированием пиелонефрита [22, 25, 57, 60]. Учитывая большую распространенность оксалатных нефропатий в детской популяции, в литературе достаточно широко обсуждают факторы риска возникновения оксалурии.

Причины вторичной гипероксалурии могут быть различными. В литературе имеются многочисленные указания на роль в развитии оксалурии как внешних, так и внутренних факторов [16, 38, 62].

Согласно литературным источникам, к повышению экскреции щавелевой кислоты приводит избыточное потребление продуктов, богатых оксалатом, витамином С. Высокая частота нарушений обмена щавелевой кислоты, по мнению ряда авторов, связана с избыточным потреблением мясных и молочных продуктов вследствие повышенного содержания в животных белках оксипролина и ароматических аминокислот, являющихся предшественниками оксалатов [11].

В то же время целый ряд авторов отрицают зависимость гипероксалурии от алиментарных факторов [56]. О. А. Малашиной выделены две основные причины развития оксалурии: наследственная недостаточность энзимов (куда входят нарушение трансаминирования глиоксиловой кислоты, недостаточность витаминов В1 и В6, избыток аскорбиновой кислоты, повышенное образование оксалатов из этаноламина) и нарушение стабильности цитомембран [29].

В настоящее время в качестве основной причины развития гипероксалурии рассматривают образование нерастворимых солей кальция в ткани почек вследствие разрушения кислых фосфолипидов наружных цитомембран [8, 38].

В литературе последних лет оксалатные нефропатии рассматриваются как гетерогенная группа полигенно наследуемых и мультифакториально реализующихся нефропатий, связанных с нарушением обмена щавелевой кислоты. В основе патологии лежит мембранопатологический процесс, как правило носящий семейный характер [15, 18, 30].

При этом также высказывается мнение, что возможны первичные и вторичные варианты почечной мембранопатии [19]. В случаях «первичной» дисметаболической нефропатии с оксалатно-кальциевой

В последние годы внимание ученых привлекают так называемые дисметаболические нефропатии, включающие в себя большую группу заболеваний почек, объединенных тем, что их развитие связано с нарушением обмена веществ. В работе приведены современные данные о наличии признаков соединительно-тканной дисплазии различных органов и систем у детей с оксалатными нефропатиями и возможных факторов риска развития вторичной оксалурии. **Ключевые слова:** оксалурия, факторы риска, соединительно-тканная дисплазия.

кристаллурией основа патологии заключается в неустойчивости цитомембран канальцевого эпителия почек. В случаях «вторичной» — заболевание развивается из-за генерализованной неустойчивости мембран клеточных элементов различных органов и тканей, вовлечение в этот процесс почек оказывается их следствием [20].

Мембранопатологический процесс, при котором избирательно разрушаются кислые фосфолипиды наружных клеточных мембран, что приводит к высвобождению азотистых компонентов фосфолипидов (серин, этаноламин, фосфоэтаноламин), образованию избыточных количеств оксалата и фосфата, получил в литературе название «кальцифицирующий мембранолиз» [55].

Было показано, что такое явление характерно для дисметаболических нефропатий, интерстициальных нефритов, мочекаменной болезни и сопровождается появлением в моче веществ, создающих высокий риск камнеобразования в мочевыводящих путях (кальций, оксалаты, фосфаты), а также соединений, образующих матрицу конкремента (метаболиты коллагена, гликозаминогликаны) или способствующих кристаллообразованию (перекиси липидов, лизофосфолипиды) [56].

Одним из патогенетических механизмов, оказывающих повреждающее действие на мембраны клеток, является кальцифилаксия — особый вид нарушения обмена кальция у детей, обусловленный повышенной лабильностью фосфолипидного состава поверхностных цитоплазматических мембран [57].

В этом свете рядом ученых оксалатно-кальциевая кристаллурия рассматривается как маркер оксалатного [5] или кальцифилаксии = кальциэргического [56] диатеза. В понятие оксалатного диатеза вкладывается представление о предрасположенности к развитию оксалатной нефропатии в различных ее проявлениях на основе особенностей обмена щавелевой кислоты и (или) семейной неустойчивости цитомембран [15]. Обострение этого диатеза чаще всего вызывает дисметаболическую нефропатию с оксалатно-кальциевой кристаллурией и/или фосфатной кристаллурией. Кальцифилаксийский диатез характеризуется, по мнению Э. А. Юрьевой с соавт., снижением адаптации организма к любым стрессовым воздействиям [56].

Факторы, способствующие манифестации патологического процесса, подразделяют на тканевые, регуляторные и факторы внешней среды [57].

К тканевым факторам исследователи относят такие проявления соединительно-тканного дизэмбриогенеза, как анатомические и гистологические аномалии развития мочевых путей [15]. Важно отметить, что, согласно исследованиям ряда авторов [57], грубые анатомические и тканевые аномалии почек не сопровождаются кальцифилаксией, по-видимому, в связи с глубокими нарушениями структуры и функции мембран. В этом плане наибольшее внимание при-

влекают так называемые недифференцированные дисплазии соединительной ткани, или мезенхимальная недостаточность [9, 14].

По мнению большого числа исследователей [14, 32, 34], дисплазии соединительной ткани, проявляющиеся внешними фенотипическими признаками дисплазии в сочетании с признаками дисплазии как минимум одного из внутренних органов, следует рассматривать как синдром соединительно-тканной дисплазии. Согласно классификации Т. Милковска-Димитровой и А. Каракашева (1998), главными признаками дисплазии соединительной ткани являются плоскостопие, расширение вен, готическое небо, гипермобильность суставов, прогрессирующая патология органов зрения, деформации позвоночника и грудной клетки, повышенная растяжимость кожи и длинные тонкие пальцы. К вторичным — аномалии ушных раковин, зубов, переходящие суставные боли, вывихи и подвывихи, птеродактилия.

Ученые в последние годы пытаются исследовать поражение различных органов и систем при маловыраженных формах дисплазии соединительной ткани у детей [14, 33, 48]. Наиболее изученными в этом плане являются проявления дисплазии соединительной ткани со стороны сердечно-сосудистой системы [31, 34, 40, 47], суставов [2, 59], позвоночника [7], желудочно-кишечного тракта [44], системы гемостаза [49]. Описано частое сочетание поражений при дисплазиях соединительной ткани нескольких систем организма [61].

Изучению взаимосвязи дисплазии соединительной ткани и поражения почек посвящены немногочисленные работы [52]. Так, Л. А. Сиванова выявила повышение уровня метаболитов соединительной ткани при наследственных и врожденных нефропатиях у детей; К. Р. Дильмурадовой и соавт. проанализировано состояние обмена оксипролина при гематурическом нефрите у детей; А. И. Клембовским и соавт. [23, 24] изучены связь системных нарушений метаболизма соединительной ткани и гипоплазии элементов нефрона при наследственном нефрите у детей; Г. Б. Павловой [42] оценено функциональное состояние соединительной ткани на ранних стадиях нефритогенного нефросклероза у взрослых; И. Э. Сибуль [45] проанализировал морфологические и клинические признаки мезенхимальной дисплазии у взрослых больных с нефроптозом.

На сочетание тех или иных признаков дисплазии соединительной ткани с оксалурией в литературе имеются лишь отдельные указания. Так, В. А. Таболин и соавт. [50] выявили нарушение обмена щавелевой кислоты у каждого 4-го больного ребенка с диффузными заболеваниями соединительной ткани и артритами. По их мнению, оксалурия у этих детей имеет полиэтиологический характер и обусловлена деструкцией соединительной ткани, клеточных мембран, поражением почек и метаболическими нарушениями, что нередко отражает степень активности

патологического процесса. Е. П. Тимофеевой отмечена высокая степень гипероксалурии и кристаллурии у пациентов с пиелонефритами на фоне дисплазии соединительной ткани, что расценивается ею как проявление мембранодеструктивных процессов [52]. Имеются указания на высокую частоту оксалурии и кристаллурии при нефроптозах [45]. С. М. Гавалов и В. В. Зеленская, изучая характер диспластических изменений у пациентов с малыми формами дисплазии соединительной ткани у 385 детей, выявили оксалурию в 100 % случаев [10].

Однако работ, посвященных подробному анализу связи оксалурии с синдромом дисплазии соединительной ткани, в доступных источниках найти не удалось.

Регуляторными факторами, принимающими участие в патогенезе заболевания, по мнению ученых [57, 65], являются гиперфункция паращитовидных желез или несбалансированность их функции с функциями других желез внутренней секреции, вырабатывающих гормоны-антагонисты (кортикостероиды, тимозин и др.).

К факторам внешней среды, способствующим манифестации мембранной патологии, относят сезонные климатические колебания, погрешности в питании, эмоциональные и физические нагрузки, иммобилизацию, раннее искусственное вскармливание [11, 27].

По данным целого ряда авторов [1, 5, 17, 19, 41, 42, 46], канальцы и строма почки особенно чувствительны к действию неблагоприятных факторов внешней среды, особенно к действию тяжелых металлов [12, 13, 37, 39]. При этом токсические вещества могут проявлять повреждающее действие на всем протяжении нефрона: от клубочкового капилляра до дистального канальца. Дополнительное воздействие на тубулоинтерстициальную ткань почки может произойти путем контакта с ксенобиотиком из сосудистой системы, оплетающей канальцы [41].

В регионах с повышенным содержанием тяжелых металлов в окружающей среде выявлена высокая частота дисметаболических нефропатий с оксалатно-кальцевой кристаллурией, сопровождающихся гематурией и нарушением функции преимущественно проксимального отдела нефрона [35, 36, 41, 53]. Согласно данным литературы, основными патогенетическими механизмами воздействия солей тяжелых металлов являются прямое токсическое повреждение канальцев и интерстиция, а также опосредованное, когда тяжелые металлы выступают в качестве гап-тенов. Оксалатно-кальцевая кристаллурия в экологически неблагоприятных регионах по тяжелым металлам рассматривается как начальная стадия развития единого патологического процесса в результате сочетанного воздействия малых доз солей тяжелых металлов в течение длительного времени при наличии предрасположенности к развитию патологии почек [41].

В эндемичных по мочекаменной болезни (МКБ) регионах ведущими медико-биологическими факто-

рами развития оксалатно-кальцевой кристаллурии, по данным Т. М. Твороговой, являются возраст родителей старше 30 лет, осложнение беременности нефропатиями, токсикозами, гипоксией, раннее искусственное вскармливание, бесконтрольное применения витамина Д [51].

Е. А. Хариной с соавт. [54] изучены особенности антенатального периода у детей с интерстициальными нефритами метаболического генеза и оксалатными нефропатиями и сделан вывод, что у них относительно редко удается выявить воздействие профессиональных вредностей родителей, а преобладающим является влияние факторов, ведущих к гипоксии плода.

Более поздние исследования О. Н. Трухиной [53] показали, что, наряду с генетической предрасположенностью к обменной патологии почек, для дисметаболической нефропатии характерны высокая частота патологии беременности и отягощенного акушерского анамнеза, контакт матери с производственными вредностями. Ею же выявлена тесная связь экскреции кадмия с гипероксалурией.

Согласно исследованиям О. А. Макаровой, длительное употребление питьевой воды повышенной минерализации является мощным фактором, оказывающим отрицательное воздействие на организм в целом и вызывающим повышенную экскрецию оксалатов. При этом экскреция оксалатов, по мнению автора, является показателем, отражающим степень дезадаптации целостного организма [28].

По мнению большого числа авторов [2, 4, 6, 15, 21, 22, 26, 27], наследственность детей с оксалатными нефропатиями отягощена обменными, почечными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Проведенный М. С. Игнатовой с соавт. клинико-генетический анализ показал, что случаи оксалатной нефропатии в эндемичном по МКБ регионе могут быть отнесены к мультифакториальной патологии, при которой удельный вес наследственных факторов составляет приблизительно 60 %, средовых — 40 %. А для жителей неэндемичной Москвы соотношение вклада наследственных и средовых факторов составило 40 и 60 % соответственно [20].

Список литературы

1. Албегова Д. В. Влияние окружающей среды на заболеваемость детей нефропатиями / Д. В. Албегова // Тезисы докладов международной конференции «Загрязнение окружающей среды. Проблемы токсикологии и эпидемиологии». — М., 1993. — С. 3—4.
2. Албегова Д. В. Результаты обследования детей в семьях, отягощенных нефропатиями / Д. В. Албегова, Е. Г. Темуриди, О. В. Малышева // Педиатрия. — 1990. — № 2. — С. 40—43.
3. Артамонова В. А. Особенности течения реактивных артритов на фоне дисплазии соединительной ткани и ее диагностические критерии / В. А. Артамонова, Ю. Н. Захарова // Детская ревматология. — 1997. — № 1. — С. 10—15.
4. Байгильдина Л. М. Поиск маркеров предрасположенности к дисметаболической нефропатии / Л. М. Бай-

гильдина, О. И. Ярошевская // Нефропатии при наследственных и врожденных заболеваниях у детей. — М., 1988. — С. 76–80.

5. *Бактемирова Р. Г.* Формирование нефрологической патологии в крупном промышленном городе и пути профилактики заболеваемости в условиях интенсивного загрязнения окружающей среды : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Бактемирова Р. Г. — Саратов, 1994. — 22 с.

6. *Балтаев У. Б.* Роль мембранопатологических процессов и наследственной предрасположенности при вторичной оксалатной нефропатии у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Балтаев У. Б. — М., 1990. — 22 с.

7. *Василенко Г. П.* Сколиотическая болезнь как проявление дисплазии соединительной ткани / Г. П. Василенко, Д. Н. Долганова // Тезисы 6-й научно-практической конференции врачей. — Новосибирск, 1996. — С. 221–222.

8. *Вельтищев Ю. Е.* Клеточные мембраны и патология детского возраста / Ю. Е. Вельтищев // Проблемы мембранной патологии в педиатрии. — М., 1984. — С. 5–10.

9. *Викторова И. А.* Клинико-биохимическая диагностика дисплазий соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Викторова И. А. — Омск, 1993. — 18 с.

10. *Гавалов С. М.* Особенности клинических проявлений и течения различных форм бронхолегочной патологии у детей с малыми формами дисплазии соединительной ткани / С. М. Гавалов, В. В. Зеленская // Педиатрия. — 1999. — № 1. — С. 49–52.

11. *Дисметаболические нефропатии у детей* : методические рекомендации / Рос. гос. мед. ун-т ; сост. А. И. Запрудновым. — М., 1992 — 35 с.

12. *Длин В. В.* Эффективность энтеросорбентов при лечении нефропатий у детей из региона, загрязненного солями тяжелых металлов / В. В. Длин, И. М. Османов, Э. А. Юрьева и др. // Педиатрия. — 1998. — № 2. — С. 63–65.

13. *Ефимова Л. О.* Состояние органов мочевой системы у детей, проживающих в загрязненном свинцом районе / Л. О. Ефимова, М. В. Нежданова, Т. В. Сергеева // Педиатрия. — 1996. — № 1. — С. 64–66.

14. *Земцовский Э. В.* Соединительнотканые дисплазии сердца / Э. В. Земцовский. — СПб. : ТОО «Политекс», 1998. — 96 с.

15. *Игнатова М. С.* Наследственная предрасположенность к заболеваниям органов мочевой системы и почечный диэбриогенез — основа развития нефропатий у детей / М. С. Игнатова, Э. М. Дегтярева, В. В. Фокеева и др. // Педиатрия. — 1993. — № 1 — С. 80–84.

16. *Игнатова М. С.* Диагностика и лечение нефропатий у детей / М. С. Игнатова, Н. А. Коровина. — М. : ГЭОТАР Медиа, 2007. — 332 с.

17. *Игнатова М. С.* Экологически обусловленные заболевания почек у детей и использование для их лечения препаратов из морских водорослей / М. С. Игнатова, И. М. Османов, М. Е. Аксенова и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1996. — № 8. — С. 48–53.

18. *Игнатова М. С.* Проблемы нефрологии детского возраста на рубеже столетий / М. С. Игнатова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 1. — С. 37–43.

19. *Игнатова М. С.* Проблемы детской нефрологии в аспекте достижений экогенетики / М. С. Игнатова // Педиатрия. — 1995. — № 9. — С. 62–64.

20. *Игнатова М. С.* Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний органов мочевой системы у

детей / М. С. Игнатова // Тезисы 1-го съезда нефрологов России. — М., 1997. — С. 9–13.

21. *Игнатова Н. С.* Допплерография в оценке почечного кровотока у детей с дисметаболическими нефропатиями / Н. С. Игнатова, Р. И. Выходцева // Тезисы 1-го съезда нефрологов России. — М., 1997. — С. 25.

22. *Кенс Н. С.* Прогнозирование и профилактика оксалатной нефропатии и вторичных пиелонефритов у детей из семей с заболеваниями органов МВС с использованием показателей окислительно-восстановительных процессов : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Кенс Н. С. — М., 1991. — 23 с.

23. *Клембовский А. И.* Системные нарушения метаболизма соединительной ткани и гипоплазия элементов нефрона при наследственном нефрите у детей / А. И. Клембовский, А. А. Ананенко, Н. А. Коровина // Педиатрия. — 1990. — № 9. — С. 8–14.

24. *Клембовский А. И.* Диспластические основы развития нефропатии детского возраста / А. И. Клембовский // Педиатрия. — 1990. — № 9. — С. 53–60.

25. *Коровина Н. А.* Клиника, диагностика и лечение интерстициальных нефритов у детей / Н. А. Коровина, О. Н. Ржевская // Педиатрия. — 1991. — № 7. — С. 12–18.

26. *Лебедев А. Г.* О выделении факторов, способствующих формированию дисметаболических нефропатий с оксалатно-кальцевой кристаллурией / А. Г. Лебедев // Тезисы докладов 4-го симпозиума нефрологов. — М., 1986. — С. 27.

27. *Лучанинова В. Н.* Роль некоторых социальных и биологических факторов в реализации генетической предрасположенности детей к дисметаболическим нефропатиям из семей с мочекаменной болезнью / В. Н. Лучанинова // Тезисы докладов 3-го Всесоюзного съезда нефрологов. — Киев, 1986. — С. 100–101.

28. *Макарова О. А.* Состояние здоровья детей и эффект длительного употребления питьевой воды повышенной минерализации как фактор риска заболеваний почек у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Макарова О. А. — Саратов, 1989. — 18 с.

29. *Малашина О. А.* Диагностическое и патогенетическое значение повреждения клеточных мембран при заболеваниях почек со вторичной оксалурией у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Малашина О. А. — М., 1983. — 25 с.

30. *Малкоч А. В.* Дисметаболические нефропатии у детей / А. В. Малкоч, В. А. Гаврилова // Лечащий врач. — 2006. — № 1. — С. 32–36.

31. *Мартынов А. И.* Синдром дисплазии соединительной ткани сердца / А. И. Мартынов, О. Б. Степура, О. Д. Остроумова, О. О. Мельник // Международный медицинский журнал. — 1998. — № 1. — С. 17–22.

32. *Мартынов А. И.* Врожденные дисплазии соединительной ткани / А. И. Мартынов, О. Б. Степура, О. Д. Остроумова и др. // Вестник РАМН. — 1998. — № 2. — С. 47–54.

33. *Мартынов А. И.* Маркеры дисплазии соединительной ткани у больных с идиопатическим пролабиранием атрио-вентрикулярного клапана и с аномально расположенными хордами / А. И. Мартынов, О. Б. Степура, О. Д. Остроумова // Терапевтический архив. — 1996. — Т. 68, № 2. — С. 40–43.

34. *Мартынов А. И.* Дисплазия соединительной ткани при идиопатическом пролапсе митрального клапана /

А. И. Мартынов, А. Б. Шехтер, О. Б. Степура и др. // Клиническая медицина. — 1998. — № 12. — С. 10–13.

35. *Настаушева Т. Л.* Тубулоинтерстициальные поражения почек у детей с учетом факторов внешней среды : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Настаушева Т. Л. — Воронеж, 1997. — 40 с.

36. *Нежданова М. В.* Влияние свинцово-ртутного загрязнения окружающей среды на состояние почек и мочевыводящих путей у детей : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Нежданова М. В. — М., 1995. — 26 с.

37. *Нежданова М. В.* Распространенность и структура заболеваний почек у детей г. Саранска в зависимости от степени загрязнения окружающей среды свинцом / М. В. Нежданова // Педиатрия. — 1996. — № 6. — С. 72–74.

38. *Нефрология детского возраста: практическое руководство по детским болезням* / под ред. проф. В. А. Таболина, проф. С. В. Бельмера, проф. И. М. Османова. — М. : Медпрактика-М, 2005. — Т. 6. — С. 472–517.

39. *Ни А. Н.* Структура гемостатических почечных функций при дисметаболических нефропатиях у детей / А. Н. Ни, В. Н. Лучанинова, В. В. Попова, О. В. Семешина // Нефрология. — 2004. — Т. 8, № 2. — С. 68–72.

40. *Оганов Р. Г.* Фенотипические особенности строения соединительной ткани у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Р. Г. Оганов, Е. С. Котовская, В. В. Геманов и др. // Кардиология. — 1994. — Т. 34, № 10. — С. 22–27.

41. *Османов И. М.* Клинико-патогенетические особенности и тактика лечения поражений почек у детей в экологически неблагоприятных регионах : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Османов И. М. — М., 1996. — 47 с.

42. *Павлова Г. Б.* Функциональное состояние соединительной ткани, гормонального статуса и минерального обмена на ранних стадиях нефритогенного нефросклероза : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Павлова Г. Б. — Харьков, 1992. — 21 с.

43. *Перепелкина Н. Ю.* Распространенность, структура и факторы риска нефропатий у детей в условиях экологически неблагоприятного региона : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Перепелкина Н. Ю. — Оренбург, 1995. — 24 с.

44. *Светлова И. О.* Патология желудочно-кишечного тракта и дисплазии соединительной ткани / И. О. Светлова, Т. К. Гаскина, Т. А. Копычко и др. // Тезисы 5-й научно-практической конференции. — Новосибирск, 1995. — С. 257–258.

45. *Сибуль И. Э.* Морфологические и клинические признаки мезенхимальной дисплазии у больных с нефроптозом : дис. ... канд. мед. наук / Сибуль И. Э. — Новосибирск, 1998. — 178 с.

46. *Смирнова Н. Н.* Можно ли диагностировать дисметаболическую нефропатию (оксалурию) при обнаружении кристаллов оксалата кальция в разовых порциях мочи? / Н. Н. Смирнова // Нефрология. — 2004. — Т. 8, № 2. — С. 106–107.

47. *Степура О. Б.* Синдром дисплазии соединительной ткани сердца : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Степура О. Б. — М., 1995. — 48 с.

48. *Степура О. В.* Некоторые клинические аспекты современной диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани / О. В. Степура, О. Д. Остроумова // Методологические и социальные проблемы медицины. — М., 1995. — Вып. 11. — С. 7–85.

49. *Суханова Г. А.* Выявление и коррекция нарушений гемостаза при мезенхимальных дисплазиях : автореф. дис.

... канд. мед. наук / Суханова Г. А. — Барнаул, 1993. — 20 с.

50. *Таболин В. А.* Динамическое наблюдение детей, имевших нефропатию в неонатальном период / В. А. Таболин, В. И. Вербицкий, О. Л. Чугунова // Педиатрия. — 2000. — № 3. — С. 42–47.

51. *Творогова Т. М.* Биохимические критерии оценки тубуло-интерстициальных изменений / Т. М. Творогова, Н. А. Коровина, Л. П. Гаврюшова и др. // Тезисы докладов сателлитного симпозиума 11-го международного нефрологического конгресса «Тубуло-интерстициальные расстройства». — Иркутск, 1990. — С. 38.

52. *Тимофеева Е. П.* Дисплазии соединительной ткани у детей с врожденными аномалиями развития органов мочевой системы : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Тимофеева Е. П. — Новосибирск, 1996. — 172 с.

53. *Трухина О. Н.* Характеристика нефропатий у детей в экологически неблагоприятном регионе по тяжелым металлам и обоснование использования мембранотропных препаратов для лечения этих больных : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Трухина О. Н. — М., 1994. — 24 с.

54. *Харина Е. А.* Мембрано-деструктивный процесс в почках у детей и гипоксия в антенатальном периоде / Е. А. Харина, О. И. Ярошевская // Тезисы докладов сателлитного симпозиума 11-го международного нефрологического конгресса «Тубуло-интерстициальные расстройства». — Иркутск, 1990. — С. 96.

55. *Юрьева Э. А.* Важнейшие итоги и перспективы исследований в области клинической биохимии детского возраста / Э. А. Юрьева, А. А. Ананенко, Н. В. Алексеева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 1. — С. 66–69.

56. *Юрьева Э. А.* Кальциэргический (калькулезный) диатез у детей / Э. А. Юрьева, О. Г. Архипова, Е. К. Баландина, Е. С. Воздвиженская // Проблемы мембранной патологии в педиатрии. — М., 1984. — С. 90–99.

57. *Юрьева Э. А.* Клинические аспекты дисметаболических нефропатий, интерстициального нефрита, мочекаменной болезни при кальцифилаксии / Э. А. Юрьева, Е. С. Воздвиженская, Н. В. Алексеева и др. // Педиатрия. — 1989. — № 1. — С. 42–48.

58. *Ярошевская О. И.* Нефропатии, связанные с нарушением обмена щавелевой кислоты (обзор литературы) / О. И. Ярошевская, Е. А. Харина // Педиатрия. — 1990. — № 7. — С. 92–96.

59. *Adlarha A.* Marfanoid hypermobility syndrome / A. Adlarha, K. L. Dhar // Y. Indian Med. Assoc. — 1988. — Vol. 86, N 4. — P. 103–105.

60. *Ahlstrand Ch.* Studies on crystalluria in calcium oxalate stone formers / Ch. Ahlstrand, H. G. Tiselius, L. Larsson // Urol. Res. — 1984. — Vol. 2, N 2. — P. 103–106.

61. *Munteanu G.* Cerebro-oculofacial dysplasia associated with vertebral changes / G. Munteanu // Oftalmologia. — 1995. — Vol. 39(4). — P. 316–321 (10 ref).

62. *Ribaye J. D.* Factors affecting endogenous oxalate synthesis and its excretion in feces and urine in rats / J. D. Ribaye // J. Nutr. — 1982. — Vol. 112. — P. 161–169.

63. *Werness P. G.* Crystalluria / P. G. Werness, J. M. Bergert, L. H. Smith // J. Cryst. Growth. — 1981. — Vol. 53, N 1. — P. 166–181.

64. *Wysolmerski J. J.* Hypercalcaemia of malignancy the central role of parathyroid hormone-related protein / J. J. Wysolmerski, A. E. Broadus // Annu. Rev. Med. — 1994. — Vol. 45. — P. 189–200.

**RISK FACTORS OF SECONDARY OXALURIA
PROGRESS IN CHILDREN. Literature Review****I. S. Smirnova, *O. A. Ignatova***Northern State Medical University, Arkhangelsk
Health Department, Severodvinsk City Hall

In recent years, scientists' attention was attracted by the so-called dysmetabolic nephropathies including a big group of kidney diseases caused by disbolism. In the article, modern data on availability of symptoms of connective dysplasia of different organs and systems in children with oxalic

nephropathies and possible risk factors of secondary oxaluria progress have been given.

Key words: oxaluria, risk factors, connective dysplasia.

Контактная информация:

Смирнова Ирина Сергеевна — аспирант кафедры пропедевтики детских болезней с курсом поликлинической педиатрии Северного государственного медицинского университета

Адрес: 163000, г. Архангельск, пр. Троицкий, д. 51

Тел. (8182) 21-29-78, 22-34-34

E-mail: irs21@mail.ru

Статья поступила 09.02.2009 г.