**БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕФРОПАТИЙ**

Пальчинский В.А., Денисенко С.А.

Главной функцией почек является выведение конечных продуктов метаболизм, регуляция водно-солевого обмена. Почки играют важную роль в сохранении постоянства состава внеклеточной и (непрямым путём) внутриклеточной жидкости.

Из изоферментного спектра для коркового слоя почек характерными являются ЛДГ1 и ЛДГ2, а для мозгового вещества – ЛДГ5 и ЛДГ4. При острых почечных заболеваниях в крови определяются повышенная активность аэробных изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ1 и ЛДГ2) и изофермента аланинаминопептидазы – ААП3. Наряду с печенью почки являются органом, способным осуществлять глюконеогенез. Этот процесс протекает в клетках проксимальных канальцев. Основным субстратом для глюконеогенеза служит глутамин, который одновременно выполняет буферную функцию по поддержанию необходимой рН. Активация ключевого фермента глюконеогенеза – фосфоенолпируваткарбоксикиназы – вызывается появлением в притекающей крови кислых эквивалентов. Следовательно, состояние ацидоза приводит, с одной стороны, к стимуляции глюконеогенеза, с другой,– к увеличению образования NH3, т.е. нейтрализации кислых продуктов. Однако избыточная продукция аммиака – гипераммониемия – уже будет обуславливть развитие метаболического алкалоза. Повышение концентрации аммиака в крови является важнейшим симптомом нарушения процессов синтеза мочевины в печени.

Клиническое значение в нефрологии имеет исследование энзимной активности как в клетках и тканях, так и в биологических жидкостях — крови и моче. Определение энзимной активности в клетках и тканях имеет существенное значение для диагностики энзимных дефектов (различные виды тубулопатий — врожденные и приобретенные), а в биологических жидкостях — в основном при приобретенных заболеваниях почек. Большинство клеточных энзимов обычно содержится намного в более низкой концентрации в сыворотке крови, чем в клетках. Минимальные клеточные повреждения могут приводить к чувствительному повышению энзимной активности в сыворотке крови. Низкомолекулярные энзимы (молекулярный вес до 70 ООО) могут проникать через мембрану клубочка в мочу (a- амилаза, уропепсин, лизоцимин, рибонуклеаза), а высокомолекулярные (с молекулярным весом более 80 000—100 000) могут проникать в мочу в более значительных количествах лишь при повреждении базальной мембраны клубочков.

Данные энзимной активности сыворотки крови при почечных заболеваниях противоречивы. Повреждение канальцев в определенных случаях может приводить к проникновению энзимов в кровь. Почечное происхождение энзимов в сыворотке крови доказывается преобладанием изоэнзимов 1 и 2 лактатдегидрогеназы при наличии специфического почечного энзима трансаминидазы и при преобладании почечной щелочной фосфатазы. Для остальных энзимов, встречающихся и в других органах, почечное происхождение может только предполагаться при их увеличении в крови при почечных заболеваниях. По данным одних авторов, СГОТ, малатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа и холинэстераза при почечных заболеваниях повышены, а по данным Сидоронкова, Ковалева, Kasanen, трансаминазы в сыворотке крови повышены лишь у небольшой части больных хроническим нефритом и чаще при фенацетиновом нефрите. По мнению Мардашева и Карелина, повышенные величины кислой фосфатазы определяются при острых и хронических нефритах и пиелонефрите.

**Альбуминурия.** Выявление микроальбуминурии является стандартным методом диагностики ДН в клинической практике. Нижний порог диапазона микроальбуминурии (30 мг/сут, или 20 мкг/мин) заведомо выше, чем максимальные значения ЭАМ у здоровых лиц. Показано, что у здоровых взрослых альбуминурия обычно не превышает 15 мкг/мин, составляя в среднем около 5 мкг/мин. В свою очередь наличие “высокой нормальной” ЭАМ у больных диабетом является предиктором развития микроальбуминурии. Микро- и макроальбуминурия не представляют собой дискретные в клиническом отношении понятия, скорее их можно рассматривать как части континуума: повторные измерения ЭАМ у одних и тех же пациентов могут давать результаты в смежных диапазонах. Аналогичное значение имеет и определение скорости клубочковой фильтрации. Увеличение скорости клубочковой фильтрации свидетельствует об увеличении давления в сосудах почек, что косвенным образом говорит о наличии диабетической нефропатии.

При оценке результатов определения альбуминурии у больных СД следует учитывать, что к увеличению ЭАМ могут приводить кетоацидоз, высокобелковая диета, чрезмерная физическая нагрузка, хроническая сердечная недостаточность, лихорадка, а также любое сопутствующее заболевание почек. В связи с этим определение микроальбуминурии нужно проводить после устранения кетоацидоза, инфекции мочевыводящих путей, перегрузки белком, на фоне нормальной температуры тела и обычной физической активности пациента. Для определения микроальбуминурии целесообразно использовать суточную порцию мочи. При использовании разовых (утренних) порций мочи необходимо пересчитывать альбуминурию на величину экскретируемого креатинина.