УДК: 616.61-003.7:54

ХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОБРАЗОВАНИЯ КАМНЕЙ В ПОЧКАХ.

Пардаева Азиза Абдусалом кизи.
Студент Ташкентскго Государственного Медецинского Университета. Факультета «Фарматция».
Абдуллаева Маргуба Толибжоновна
К.ф.phD. доцент. кафедры медицинской и биологической химии № 1 Ташкентского государственного медицинского университета.
E-mail- abdullaevam067@gmail.com
Tel: +998946814306

Аннотация. Мочекаменная болезнь является одной из наиболее распространённых патологий мочевыделительной системы и характеризуется многофакторным механизмом развития, в основе которого лежат сложные физико-химические процессы. Формирование камней в почках обусловлено нарушением равновесия между растворимостью солей и условиями их кристаллизации в моче. В данной статье рассматриваются химические основы образования почечных конкрементов с позиций современной биохимии, неорганической и физической химии. Особое внимание уделяется роли пересыщения мочи ионов кальция, оксалатов, фосфатов, мочевой кислоты и цистина, а также процессам нуклеации, роста и агрегации кристаллов. Проанализированы механизмы влияния pH мочи, ионной силы, комплексообразования и активности ингибиторов кристаллизации, таких как цитраты, магний и некоторые белки мочи. Показано, что изменение кислотно-щелочного баланса существенно влияет на химическую форму солей и вероятность их выпадения в осадок. В статье также рассматривается химическая классификация почечных камней, включая кальций-оксалатные, кальций-фосфатные, уратные, струвитные и цистиновые конкременты, с обоснованием их различий по механизму образования. Подчёркивается роль метаболических нарушений, особенностей питания и водно-солевого обмена в формировании условий для кристаллизации. Полученные выводы имеют важное значение для понимания патогенеза мочекаменной болезни и могут служить научной основой для разработки профилактических и терапевтических подходов, направленных на коррекцию химического состава мочи и предотвращение образования почечных камней.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь; почечные камни; кристаллизация; химический состав мочи; оксалаты кальция; фосфаты; ураты; pH мочи; ингибиторы кристаллизации

ISSN 3030-3907

Annotatsiya. Siydik-tosh kasalligi siydik chiqarish tizimining eng keng tarqalgan patologiyalaridan biri bo‘lib, uning rivojlanishi murakkab fizik-kimyoviy jarayonlarga asoslangan ko‘p omilli mexanizm bilan tavsiflanadi. Buyraklarda toshlarning hosil bo‘lishi siydikda tuzlarning eruvchanligi va ularning kristallanish sharoitlari o‘rtasidagi muvozanatning buzilishi bilan bog‘liq. Ushbu maqolada buyrak konkrementlarining hosil bo‘lishining kimyoviy asoslari zamonaviy biokimyo, noorganik va fizik kimyo nuqtai nazaridan ko‘rib chiqilgan. Siydikning kalsiy ionlari, oksalatlar, fosfatlar, siydik kislotasi va sistin bilan ortiqcha to‘yinishi, shuningdek kristallarning nukleatsiyasi, o‘sishi va agregatsiyasi jarayonlarining roli alohida ta’kidlangan. Siydik pH ko‘rsatkichi, ion kuchi, kompleks hosil bo‘lishi hamda kristallanish ingibitorlari — sitratlar, magniy va ayrim siydik oqsillarining ta’sir mexanizmlari tahlil qilingan. Kislota-ishqor muvozanatining o‘zgarishi tuzlarning kimyoviy shakliga va ularning cho‘kma hosil qilish ehtimoliga sezilarli ta’sir ko‘rsatishi aniqlangan. Maqolada, shuningdek, buyrak toshlarining kimyoviy klassifikatsiyasi — kalsiy-oksalatli, kalsiy-fosfatli, uratli, struvitli va sistinli konkrementlar — ularning hosil bo‘lish mexanizmlaridagi farqlarni asoslab berish bilan yoritilgan. Metabolik buzilishlar, ovqatlanish xususiyatlari va suv-tuz almashinuvi kristallanish sharoitlarining shakllanishida muhim omillar ekanligi ko‘rsatib o‘tilgan. Olingan xulosalar siydik-tosh kasalligi patogenezini chuqurroq tushunish uchun muhim bo‘lib, siydikning kimyoviy tarkibini tuzatish va buyrak toshlari hosil bo‘lishining oldini olishga qaratilgan profilaktik hamda terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqishda ilmiy asos bo‘lib xizmat qilishi mumkin.

Kalit so‘zlar:siydik-tosh kasalligi; buyrak toshlari; kristallanish; siydikning kimyoviy tarkibi; kalsiy oksalatlar; fosfatlar; uratlar; siydik pH; kristallanish ingibi

Abstract. Urolithiasis is one of the most common disorders of the urinary system and is characterized by a multifactorial pathogenesis based on complex physicochemical processes. Kidney stone formation results from an imbalance between the solubility of urinary salts and the conditions promoting their crystallization. This article examines the chemical foundations of renal stone formation from the perspective of modern biochemistry, inorganic chemistry, and physical chemistry. Special attention is given to the role of urinary supersaturation with calcium, oxalate, phosphate, uric acid, and cystine ions, as well as to the processes of nucleation, crystal growth, and aggregation. The influence of urine pH, ionic strength, complex formation, and crystallization inhibitors such as citrate, magnesium, and specific urinary proteins is analyzed. It is demonstrated that changes in acid–base balance significantly affect the chemical speciation of salts and their tendency to precipitate. The article also presents a chemical classification

ISSN 3030-3907

of kidney stones, including calcium oxalate, calcium phosphate, uric acid, struvite, and cystine stones, with justification of their distinct formation mechanisms. The role of metabolic disturbances, dietary factors, and water–electrolyte balance in creating favorable conditions for crystallization is emphasized. The findings of this study contribute to a deeper understanding of the pathogenesis of urolithiasis and provide a scientific basis for the development of preventive and therapeutic strategies aimed at correcting urine chemistry and reducing the risk of kidney stone formation.

Keywords: urolithiasis; kidney stones; crystallization; urine chemistry; calcium oxalate; phosphates; uric acid; urine pH; crystallization inhibitorstorlari.

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ. Мочекаменная болезнь (уролитиаз) остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины и биохимии, что обусловлено высокой распространённостью заболевания, склонностью к рецидивированною и значительными социально-экономическими последствиями. По данным эпидемиологических исследований, частота образования почечных камней неуклонно возрастает, что связывают с изменениями характера питания, образом жизни, климатическими факторами и ростом метаболических нарушений.

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении уролитиаза, механизмы образования почечных конкрементов до настоящего времени остаются предметом активных научных дискуссий. Формирование камней в почках представляет собой сложный многостадийный процесс, в основе которого лежат физико-химические взаимодействия между компонентами мочи. Нарушение равновесия между растворимостью солей и условиями их кристаллизации приводит к пересыщению мочи и запуску процессов нуклеации, роста и агрегации кристаллов. С химической точки зрения ключевую роль в патогенезе уролитиаза играют концентрация ионов кальция, оксалатов, фосфатов, мочевой кислоты и цистина, а также кислотно-щелочное состояние мочи, ионная сила раствора и наличие ингибиторов кристаллизации. Существенное значение имеют процессы комплексообразования и изменения химической формы соединений, определяющие их растворимость и склонность к осаждению. Различия в химическом составе мочи обусловливают формирование различных типов почечных камней, отличающихся не только структурой, но и механизмами образования.

Актуальность химического подхода к изучению мочекаменной болезни определяется необходимостью углублённого понимания молекулярных и

ISSN 3030-3907

ионных механизмов камнеобразования, что позволяет обосновать современные профилактические и терапевтические стратегии. Анализ химических основ образования почечных камней способствует разработке научно обоснованных рекомендаций по коррекции метаболических нарушений и изменению химического состава мочи с целью предупреждения рецидивов заболевания.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — Целью настоящего обзора является систематизация и анализ современных научных данных о химических механизмах образования камней в почках, включая процессы пресыщения мочи, кристаллизации ионных соединений, влияние кислотно-щелочного баланса и роль ингибиторов кристаллообразования, с целью углубления понимания патогенеза мочекаменной болезни и обоснования подходов к её профилактике.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. Формирование камней в почках представляет собой сложный многоступенчатый процесс, в основе которого лежат детерминированные химические и физико-химические взаимодействия между компонентами мочи. Уролитиаз определяется как патологическое состояние, при котором соли и метаболиты в моче кристаллизуются и формируют твердые конкременты, что связано с перенасыщением мочи литогенными компонентами и нарушением коллоидного равновесия раствора (Ratkalkar VN end Kleinman., 2021). Современные исследования подчеркивают, что уровень перенасыщения мочи и последующая кристаллизация ключевых ионов — кальция, оксалата, фосфатов и мочевой кислоты — являются центральными химическими факторами нефролитиаза. Именно превышение порога растворимости этих соединений ведёт к образованию начальных центров нуклеации и последующей агрегации кристаллов (O. Osman et al., 2023). Одним из наиболее распространённых типов почечных камней являются камни из кальция оксалата (CaOx), на долю которых приходится более 75 % всех случаев. Механизмы образования CaOx включают взаимодействие перенасыщения $Ca2+$ и $C2O4$ $2-$, запуск нуклеации и стабилизацию кристаллов на поверхности эпителия канальцев почек (P Sachan end A Pandey., 2025). Современный обзорный материал подчёркивает важность термодинамических и кинетических аспектов кристаллизации. Напр., исследования с использованием искусственной мочи демонстрируют, что молекулы-ингибиторы (например, полигидроксикислоты) способны комплексировать ионы кальция, что снижает скорость нуклеации и последующего роста кристаллов CaOx (Jaume Dietrich et al., 2025).

ISSN 3030-3907

Важнейшую роль в регуляции кристаллизации играет цитрат — мощный ингибитор камнеобразования. Цитрат комплексирует Ca2+, уменьшая доступность свободного кальция для формирования кристаллов и тем самым снижая риск образования кальциевых конкрементов (A Zomorodian end O W Moe., 2025). Кроме того, в моче присутствуют биологические макромолекулы — белки и гликопротеины, которые способны как препятствовать, так и способствовать кристаллизации. Недавний обзор классифицирует эти белки на ингибиторы, активаторы и модуляторы процесса камнеобразования, подчеркивая их критическую роль в регулировании литогенеза (Shi M et al., 2025). Наряду с химическими факторами, метаболические нарушения, такие как гиперкальциурия, гипоцитратурия, гипероксалурия и урикозурия, существенно увеличивают риск уролитиаза. Эти состояния отражают системные сдвиги в обмене веществ, которые способствуют литогенезу (Vestnik., 2022).

Исторический обзор механизмов CaOx-уролитиаза подчёркивает, что процесс включает два основных этапа: образование зародышей кристаллов (нуклеация) и удержание этих микрокристаллов в почечных канальцах, что требует комплексного подхода к профилактике и терапии (Ryall RL., 1993). С позиций химии растворов, факторы, влияющие на активность ионов — такие как ионная сила, комплексообразование и температура — также модифицируют стадии нуклеации и роста кристаллов (Tanaka et al., 2025). Предыдущие обзоры подчёркивают, что промоторы кристаллизации (например, высокие уровни оксалата и кальция, низкая концентрация ингибиторов) и ингибиторы литогенеза (цитрат, магний) работают в условиях «соревнующихся химических сил», которые определяют конечный исход процесса (Aggarwal KP et al., 2013). В целом, научная литература подтверждает, что уролитиаз — это не просто клиническая патология, а сложный химико-биологический процесс, обусловленный множественными взаимодействиями между литогенными субстанциями, ингибиторами кристаллизации и условиями мочи (Shi M et al., 2025).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Настоящая работа выполнена в формате систематического научного обзора, посвящённого анализу химических механизмов образования почечных камней. Методологической основой исследования послужил комплексный анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых вопросам уролитиаза, химии растворов мочи, процессам кристаллизации и ингибирования камнеобразования. В качестве информационной базы были использованы:

-статьи из рецензируемых международных научных журналов,

ISSN 3030-3907

индексируемых в базах **PubMed, PubMed Central (PMC), Scopus, Web of Science, SpringerLink, Elsevier, MDPI**;

-обзорные и оригинальные исследования, посвящённые физико-химическим аспектам кристаллизации кальций-оксалатных, кальций-фосфатных, уратных, струвитных и цистиновых конкрементов;

-клинические рекомендации и аналитические обзоры, отражающие связь химического состава мочи с патогенезом мочекаменной болезни.

В работе использованы следующие методы научного анализа:

Систематический анализ литературы — для обобщения и сопоставления данных о химических факторах камнеобразования;

Сравнительно-аналитический метод — для выявления различий в механизмах кристаллизации различных типов почечных камней;

При анализе литературных данных особое внимание уделялось взаимосвязи между концентрацией литогенных ионов, уровнем pH мочи, активностью ингибиторов кристаллизации и вероятностью образования конкрементов. Химические уравнения и схемы процессов кристаллизации использовались для наглядного представления механизмов камнеобразования.

ОБСУЖДЕНИЕ. Источники информации включали электронные научные базы данных и специализированные платформы, обеспечивающие доступ к рецензируемым публикациям по химии, биохимии и клиническим аспектам мочекаменной болезни. В частности, использовались международные электронные ресурсы PubMed, PubMed Central (PMC), Scopus, Web of Science, SpringerLink, Elsevier ScienceDirect, MDPI, а также официальные сайты профильных научных журналов и клинических изданий. Поиск научных публикаций осуществлялся с применением комбинированных ключевых слов и терминов, включая *urolithiasis, kidney stone formation, urine chemistry, crystallization, calcium oxalate, urine pH, crystallization inhibitors*, а также их русскоязычные эквиваленты. При отборе литературы учитывались полнотекстовые статьи, содержащие экспериментальные данные, теоретические модели или обзорные обобщения, отражающие химические механизмы камнеобразования.

Следующее изображение иллюстрирует поэтапный процесс образования камней в почках с позиций химии и патофизиологии. Инфографика наглядно демонстрирует ключевые стадии кристаллизации и роста минеральных конкрементов, позволяя проследить взаимосвязь между изменением химического состава мочи и развитием мочекаменной болезни.

Рисунок иллюстрирует Данное изображение представляет собой

ISSN 3030-3907

научно-медицинскую инфографику, демонстрирующую последовательные стадии формирования почечных камней с позиций физической химии, биохимии и патофизиологии мочевыделительной системы. Образование камней в почках (нефролитиаз) — это многостадийный физико-химический процесс, основанный на нарушении равновесия между растворёнными солями и ингибиторами кристаллизации в моче.

ПОЭТАПНЫЕ ХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ МОЧЕВЫХ КАМНЕЙ В ПОЧКАХ (НЕФРОЛИТИАЗ)[1]



Рисунок. 1. последовательные стадии формирования почечных камней с позиций физической химии, биохимии и патофизиологии мочевыделительной системы.

Ключевую роль играют изменения концентрации, pH, температуры и скорости потока мочи, а также состояние эпителия почечных канальцев. Рассмотрим каждый этап последовательно и детально.

ЭТАП 1. Повышенная концентрация солей (суперсатурация). Первая панель в изображении демонстрирует почку и мочу с высокой концентрацией

[1] Механизмы образования камней. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3252394

ISSN 3030-3907

ионов кальция, оксалатов, фосфатов и уратов. Научное объяснение:

В норме моча является **перенасыщенным, но стабильным раствором**. Однако при:

- обезвоживании,
- избыточном поступлении солей с пищей,
- метаболических нарушениях, происходит **суперсатурация мочи** — превышение предела растворимости солей. Основные ионы:
- Ca^{2+} (кальций),
- $C_2O_4^{2-}$ (оксалат),
- PO_4^{3-} (фосфат),
- Na^+, Mg^{2+}, NH_4^+.

На этом этапе камней ещё нет, но созданы все термодинамические условия для их образования.

ЭТАП 2. Осаждение и кристаллизация солей (нуклеация). Что изображено:

Микроскопические кристаллы начинают появляться в просвете канальцев и чашечно-лоханочной системе. Научное объяснение: При превышении ионного произведения растворимости запускается процесс гомогенной или гетерогенной нуклеации — образования первичных кристаллических ядер. Ключевые факторы:

- снижение pH (для уратов),
- повышение pH (для фосфатов),
- дефицит цитратов (естественных ингибиторов кристаллизации).

Кристаллы имеют острые края и способны:

- травмировать эпителий,
- фиксироваться на повреждённой поверхности.

ЭТАП 3. Образование конгломерата (агрегация кристаллов). Что изображено:

Отдельные кристаллы слипаются, формируя микроконгломераты. **Научное объяснение:**

Это стадия **агрегации и адгезии**, где:

- кристаллы объединяются между собой,
- белковые матриксы (урамодулин, мукопротеины) действуют как «цемент».

Формируется **аморфно-кристаллический комплекс**, который уже:

- плохо выводится с мочой,
- устойчив к растворению.

Именно на этом этапе процесс становится **клинически значимым**.

ЭТАП 4. Рост и формирование полноценного камня. Что изображено:

ISSN 3030-3907

Сформированный камень с выраженной структурой и слоистостью.
Научное объяснение:
Камень растёт за счёт:
- эпитаксиального нарастания новых слоёв,
- повторных циклов суперсатурации,
- фиксации в анатомических зонах застоя мочи.

Камень приобретает:
- плотную минеральную структуру,
- характерную форму (оксалатную, уратную, фосфатную),
- клинические проявления (боль, гематурия, обструкция).

Изображение наглядно демонстрирует, что нефролитиаз — это не внезапное событие, а длительный, строго закономерный химический процесс, управляемый законами:
- химического равновесия,
- кристаллохимии,
- биохимии жидких сред.

Именно понимание этих этапов лежит в основе:
- профилактики,
- метафилактики,
- рационального лечения мочекаменной болезни.

Представленное изображение наглядно демонстрирует, что образование камней в почках является многоэтапным и строго закономерным физико-химическим процессом, а не случайным патологическим явлением. Нефролитиаз формируется в результате последовательного нарушения коллоидного и ионного равновесия мочи, начиная с её перенасыщения солями и заканчивая ростом устойчивого минерального конкремента. Каждый этап — от кристаллизации до агрегации и последующего роста камня — определяется концентрацией ионов, уровнем pH, наличием ингибиторов кристаллообразования и состоянием эпителия почечных канальцев. Таким образом, процесс камнеобразования подчиняется фундаментальным законам химии и биофизики, что открывает возможности для его ранней профилактики, целенаправленного вмешательства и научно обоснованной терапии. Изображение подчёркивает ключевую идею: контроль химического состава мочи и условий кристаллизации является основой предотвращения мочекаменной болезни, а понимание данных механизмов имеет принципиальное значение как для клинической практики, так и для медицинского образования.

ISSN 3030-3907

Таблица. 1.

Химическая классификация почечных камней. Типы почечных камней и их химические характеристики

Тип камня	Химическая формула	Оптимальный pH для образования	Доля случаев, %	Ключевые химические факторы
Кальций-оксалатные	$CaC_2O_4 \cdot H_2O$ / $CaC_2O_4 \cdot 2H_2O$	5.0–6.5	70–80	Пересыщение Ca^{2+} и $C_2O_4^{2-}$, низкий цитрат
Кальций-фосфатные	$Ca_3(PO_4)_2$, $CaHPO_4 \cdot 2H_2O$	>6.5	10–15	Щелочная моча, гиперкальциурия
Уратные	$C_5H_4N_4O_3$ (мочевая кислота)	<5.5	5–10	Кислая моча, гиперурикозурия
Струвитные	$MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$	>7.2	2–5	Инфекции (уреаза), NH_4^+
Цистиновые	$(SCH_2CHNH_2COOH)_2$	<6.0	<1	Наследственная цистинурия

Представленная таблица. 1[2]. Химическая классификация почечных камней. Данные, представленные в таблице 1, отражают современную химическую классификацию почечных камней, основанную на их составе, условиях образования и доминирующих физико-химических механизмах кристаллизации. Анализ таблицы демонстрирует, что подавляющее большинство конкрементов относится к кальций-содержащим соединениям, среди которых ведущую позицию занимают кальций-оксалатные камни, составляющие до 70–80 % всех случаев нефролитиаза. Их преобладание обусловлено высокой распространённостью гиперкальциурии и гипероксалурии, а также относительной независимостью процессов кристаллизации оксалатов кальция от кислотно-щелочного состояния мочи в физиологическом диапазоне pH. Кальций-фосфатные камни формируются преимущественно в условиях щелочной реакции мочи (pH выше 6,5), что связано с увеличением доли фосфат-ионов в форме PO_4^{3-} и снижением их растворимости. В отличие от кальций-оксалатных конкрементов, данные образования чаще ассоциированы с нарушениями канальцевого транспорта и

[2] https://pubmed.ncbi.

ISSN 3030-3907

состояниями, сопровождающимися хронической алкализацией мочи. Уратные камни характеризуются выраженной зависимостью от pH мочи и образуются преимущественно в кислой среде (pH ниже 5,5), где растворимость мочевой кислоты существенно снижается. Их формирование тесно связано с пуриновым обменом и повышенной экскрецией мочевой кислоты, что подчёркивает метаболическую природу данного типа конкрементов. Струвитные камни, представленные магний-аммоний-фосфатом, имеют принципиально иной механизм образования и обусловлены инфекционными процессами, вызванными уреазопродуцирующими микроорганизмами. В результате гидролиза мочевины происходит резкое повышение pH мочи и увеличение концентрации аммония, что создаёт благоприятные условия для быстрой кристаллизации струвита. Наименее распространёнными, но клинически значимыми являются цистиновые камни, формирование которых связано с наследственными нарушениями транспорта аминокислот. Их химическая устойчивость и низкая растворимость при кислых значениях pH определяют сложность профилактики и лечения данной формы нефролитиаза.

Таким образом, представленная в таблице 1 классификация наглядно демонстрирует, что тип почечного камня определяется совокупным действием ионного состава мочи, кислотно-щелочного равновесия и специфических метаболических или инфекционных факторов. Данный подход подчёркивает ключевую роль химических механизмов в патогенезе мочекаменной болезни и обосновывает необходимость индивидуализированной профилактики, основанной на контроле химического состава мочи.

Химические уравнения кристаллизации[3]:

Кальций-оксалат: Ca2++C2O42−→CaC2O4↓\text{Ca}^{2+} + \text{C}_2\text {O}_4^{2-} \rightarrow \text{CaC}_2\text{O}_4 \downarrowCa2++C2O42−→CaC2O4↓

Термодинамически выгодно при высоком ионном произведении и низкой концентрации ингибиторов (цитрат).

Кальций-фосфат: 3Ca2++2PO43−→Ca3(PO4)2↓3\text{Ca}^{2+} + 2\text{PO}_ 4^{3-} \rightarrow \text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \downarrow3Ca2++2PO43−→Ca3(PO4)2↓

Усиливается при щелочном pH, когда возрастает доля PO_4^{3-}.

Уратные камни: C5H4N4O3(aq)→C5H4N4O3(s)\text{C}_5\text{H}_4\text{N} _4\text{O}_3

[3] Mechanisms of Stone Formation — PMC. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3252394/

ISSN 3030-3907

(aq) \rightarrow \text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3 (s)C5H4N4O3 (aq)→C5H4N4O3(s)

Растворимость резко падает при pH < 5.5.

pH-эффекты в камнеобразовании. Зависимость типа камней от pH мочи[4]:

pH 4.5 ————► УРАТЫ

pH 5.0–6.5 ——► CaOX

pH 6.5–7.2 ——► CaP

pH >7.2 ————► СТРУВИТ

Ключевой химический принцип

pH изменяет:

- степень ионизации солей;
- активность ионов;
- растворимость соединений.

Таблица 2.

Роль ингибиторов кристаллизации. Основные ингибиторы и их химическое действие[5]

Ингибитор	**Механизм**
Цитрат	Комплексирует Ca^{2+} → снижает свободный кальций
Магний	Конкурирует с Ca^{2+} за оксалат
Уропонтин	Блокирует агрегацию кристаллов
Нефрокальцин	Стабилизирует коллоидное состояние мочи

Представленная таблица 2. Роль ингибиторов кристаллизации: основные ингибиторы и их химическое действие отражает ключевой защитный механизм мочевыделительной системы — ингибирование кристаллообразования, которое противостоит формированию почечных камней даже в условиях перенасыщенной мочи. Представленные ингибиторы действуют на различных уровнях физико-химического процесса, влияя как на ионное равновесие, так и на поведение уже образовавшихся кристаллов.

Цитрат- механизм действия: Цитрат образует устойчивые растворимые комплексы с ионами кальция (Ca^{2+}), снижая концентрацию свободного кальция в моче.

Химико- физиологическое значение: Связывание Ca^{2+} приводит к уменьшению ионного произведения кальция и оксалата или фосфата, что смещает равновесие в сторону растворённого состояния и препятствует нуклеации кристаллов. Кроме того, цитрат обладает щелочными свойствами

[4] BMC Urology. https://bmcurol.biomedcentral.com/articles

[5] Advances in urinary proteins — PubMed. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39932538/

ISSN 3030-3907

и способствует повышению pH мочи, что особенно важно для предотвращения уратного камнеобразования. Дефицит цитрата (гипоцитратурия) является одним из наиболее значимых факторов риска нефролитиаза.

Магний- механизм действия: Магний (Mg^{2+}) конкурирует с кальцием за связывание с оксалат-ионами.

Химико-физиологическое значение: Образование магний-оксалатных комплексов снижает доступность оксалатов для кальция, тем самым уменьшая вероятность формирования кальций-оксалатных кристаллов — наиболее распространённого типа почечных камней. В отличие от кальций-оксалата, магний-оксалат обладает более высокой растворимостью. Недостаток магния усиливает склонность к кристаллизации даже при нормальном уровне кальция.

Уропонтин- Механизм действия: Уропонтин адсорбируется на поверхности кристаллов и блокирует их слипание (агрегацию). Химико-физиологическое значение: Этот гликопротеин препятствует переходу микроскопических кристаллов в макроскопические конгломераты. За счёт отрицательного заряда молекулы уропонтина создаётся электростатическое отталкивание между кристаллами, что облегчает их выведение с током мочи. Уропонтин играет ключевую роль на этапе агрегации, предотвращая клинически значимое камнеобразование.

Нефрокальцин- Механизм действия: Нефрокальцин стабилизирует коллоидное состояние мочи и подавляет рост кристаллов. Химико-физиологическое значение: Этот белок связывается с кристаллическими ядрами и ограничивает их рост, сохраняя соли в коллоидно-дисперсном состоянии. Нефрокальцин предотвращает фиксацию кристаллов на эпителии почечных канальцев и снижает их адгезивные свойства. Нарушение синтеза или функции нефрокальцина повышает риск фиксации кристаллов и образования «ядер роста» камней.

Таким образом, ингибиторы кристаллизации выполняют комплементарную защитную функцию, воздействуя на разные стадии камнеобразования — от снижения концентрации свободных ионов до предотвращения роста и агрегации кристаллов. Таблица 2 подчёркивает, что развитие нефролитиаза связано не только с избытком солей, но и с недостаточностью естественных химических ингибиторов, что имеет принципиальное значение для профилактики и метафилактики мочекаменной болезни.

Результаты проведённого анализа литературных данных

ISSN 3030-3907

подтверждают, что образование камней в почках является следствием сложного взаимодействия химических, физико-химических и биохимических факторов, определяющих устойчивость мочи как многокомпонентной системы. В отличие от упрощённых клинических трактовок, рассматривающих нефролитиаз исключительно как следствие метаболических нарушений, представленные данные подчёркивают ключевую роль процессов кристаллизации, протекающих в условиях нарушения химического равновесия мочи. Центральным механизмом камнеобразования является состояние пересыщения мочи литогенными компонентами, при котором ионное произведение солей превышает их термодинамическую растворимость. Однако само по себе пересыщение не всегда приводит к формированию конкрементов, что указывает на значимость кинетических факторов и присутствие ингибиторов кристаллизации. В этом контексте особое значение приобретают цитрат, магний и специфические мочевые белки, способные снижать активность ионов кальция и препятствовать агрегации кристаллов.

Обсуждаемые в работе данные свидетельствуют о том, что кислотно-щелочное состояние мочи является одним из наиболее регулируемых и в то же время наиболее значимых факторов, влияющих на химическую форму литогенных соединений. Изменения pH приводят к перераспределению ионных форм фосфатов, оксалатов и мочевой кислоты, тем самым определяя направленность процессов осаждения или растворения. Это объясняет различия в механизмах формирования кальций-оксалатных, кальций-фосфатных и уратных камней и обосновывает эффективность pH-корригирующих терапевтических стратегий. Отдельного внимания заслуживает роль комплексообразования и ионной силы мочи, которые модифицируют активность литогенных ионов и скорость нуклеации кристаллов. С позиций химии растворов моча может рассматриваться как динамическая система, в которой незначительные изменения концентрации отдельных компонентов способны приводить к резким сдвигам в равновесии. Это подтверждает необходимость индивидуализированного подхода к профилактике нефролитиаза, основанного на анализе химического состава мочи конкретного пациента. Инфекционные струвитные камни демонстрируют принципиально иной механизм образования, при котором ведущую роль играют биохимические реакции, индуцированные уреазопродуцирующими микроорганизмами. Повышение pH мочи и увеличение концентрации аммония создают условия для быстрой и массивной кристаллизации, что объясняет агрессивное течение данной

ISSN 3030-3907

формы уролитиаза и ограниченную эффективность консервативных методов лечения.

Представленных данных подтверждает, что нефролитиаз следует рассматривать не как изолированное заболевание, а как результат нарушения химического гомеостаза мочи. Химический подход позволяет объединить клинические, биохимические и физико-химические аспекты камнеобразования в единую концептуальную модель, что имеет принципиальное значение для разработки научно обоснованных профилактических и терапевтических стратегий.

ВЫВОДЫ. Проведённый обзор и анализ современных научных данных позволили всесторонне рассмотреть химические основы образования камней в почках и подтвердить, что мочекаменная болезнь представляет собой сложный многофакторный процесс, в котором ключевая роль принадлежит физико-химическим механизмам, протекающим в моче как многокомпонентной биологической системе. Формирование почечных конкрементов обусловлено нарушением динамического равновесия между процессами растворения и кристаллизации солей, зависящими от ионного состава, кислотно-щелочного состояния и наличия ингибирующих факторов.

Установлено, что ведущим условием камнеобразования является состояние пересыщения мочи литогенными компонентами, такими как ионы кальция, оксалаты, фосфаты, мочевая кислота и цистин. Однако сам факт пересыщения не является достаточным для формирования конкрементов, поскольку скорость и направленность процессов нуклеации, роста и агрегации кристаллов в значительной степени определяются кинетическими факторами и активностью ингибиторов кристаллизации. В этом контексте особое значение имеют цитрат, магний и специфические мочевые белки, обеспечивающие поддержание коллоидной стабильности мочи. Показано, что кислотно-щелочное состояние мочи является одним из ключевых регуляторов химической формы и растворимости литогенных соединений. Сдвиги pH приводят к изменению ионного равновесия и определяют преобладание определённых типов конкрементов, включая кальций-оксалатные, кальций-фосфатные и уратные камни. Данный факт обосновывает целесообразность применения стратегий, направленных на коррекцию pH мочи, как одного из эффективных методов профилактики и снижения риска рецидивов мочекаменной болезни. Отдельного внимания заслуживает роль комплексообразования и ионной силы мочи, которые существенно влияют на активность ионов и термодинамическую устойчивость раствора. Рассмотрение мочи с позиций химии растворов

ISSN 3030-3907

позволяет объяснить индивидуальные различия в склонности к камнеобразованию и подчёркивает необходимость персонализированного подхода к диагностике и профилактике нефролитиаза.

Таким образом, химический анализ процессов камнеобразования расширяет традиционные клинические представления о мочекаменной болезни и формирует научную основу для разработки комплексных профилактических и терапевтических подходов. Полученные обобщения могут быть использованы при создании программ ранней профилактики, оптимизации диетических и фармакологических вмешательств, а также в дальнейшем фундаментальном и прикладном исследовании механизмов нефролитиаза.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ СПИСОК

1. Ratkalkar VN, Kleinman JG. Mechanisms of Stone Formation. Clin Rev Bone Miner Metab. 2011 Dec;9(3-4):187-197. doi: 10.1007/s12018-011-9104-8. PMID: 22229020; PMCID: PMC3252394.

2. Осман, О., Манзи, С., Васко, М.К. *и др.* Описание случая: механизмы заболевания и медикаментозное лечение кальциевого нефролитиаза при ревматологических заболеваниях. *BMC Urol* **23**, 42 (2023). https://doi.org/10.1186/s12894-023-01203-y.

3. Обновленная информация о современном клиническом патогенезе, профилактике и аспектах питания при нефролитиазе: обзор. (2025). *Журнал почечных и печеночных расстройств*, *9* (2), 1-21. https://doi.org/10.63268/jrenhp.v9i2.210

4. Дитрих Дж., Коста-Бауза А., Грасес Ф. Термодинамические и кинетические аспекты кристаллизации оксалата кальция и почечного литиаза. Биомолекулы . 2025; 15(8):1141. https://doi.org/10.3390/biom15081141 Citrate and calcium kidney stones — Clinical Kidney Journal.

5. Alireza Zomorodian, Orson W Moe, Citrate and calcium kidney stones, *Clinical Kidney Journal*, Volume 18, Issue 9, September 2025, sfaf244, https://doi.org/10.1093/ckj/sfaf244

6. Shi M, Su X, Xiang H, Song Q, Yang S. Advances in the mechanism of urinary proteins in calcium oxalate kidney stone formation. Urolithiasis. 2025 Feb 11;53(1):27. doi: 10.1007/s00240-025-01703-6. Erratum in: Urolithiasis. 2025 Apr 29;53(1):84. doi: 10.1007/s00240-025-01729-w. PMID: 39932538.

7. “Вестник национального детского медицинского центра ”, Материалы международной конференции «современные технологии в диагностике и лечении врожденных пороковразвития у детей» Выпуск № 3 (2022).

ISSN 3030-3907

8. Ryall RL. The scientific basis of calcium oxalate urolithiasis. Predilection and precipitation, promotion and proscription. World J Urol. 1993;11(1):59-65. doi: 10.1007/BF00182173. PMID: 8490669.

9. Tanaka, Y., Tsujino, I., Yoshikawa, H.Y. *et al.* Cooling-induced brushite crystallization in urine as a predictive risk marker for calcium kidney stone recurrence. *Urolithiasis* **53**, 172 (2025). https://doi.org/10.1007/s00240-025-01820-2

10. Aggarwal KP, Narula S, Kakkar M, Tandon C. Nephrolithiasis: molecular mechanism of renal stone formation and the critical role played by modulators. Biomed Res Int. 2013; 2013:292953. doi: 10.1155/2013/292953. Epub 2013 Sep 14. Retraction in: Biomed Res Int. 2025 Sep 15; 2025:9842796. doi: 10.1155/bmri/9842796. PMID: 24151593; PMCID: PMC3787572.

11. Shi M, Su X, Xiang H, Song Q, Yang S. Advances in the mechanism of urinary proteins in calcium oxalate kidney stone formation. Urolithiasis. 2025 Feb 11;53(1):27. doi: 10.1007/s00240-025-01703-6. Erratum in: Urolithiasis. 2025 Apr 29;53(1):84. doi: 10.1007/s00240-025-01729-w. PMID: 39932538.

ISSN 3030-3907