

**НЕФРОПАТИЯ ОБМЕННОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА:
ОЦЕНКА ПАРЦИАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК****М.М. Ахмедова, Р.Х. Шарипов, Н.А. Расулова, З.Р. Махмудова**
Самаркандский Государственный медицинский институт**Ключевые слова:** ранний возраст, мочевого синдром, дизметаболическая нефропатия.**Таянч сўзлар:** эрта ёшдаги, сийдик синдроми, дизметаболик нефропатия.**Key words:** early age, urinary syndrome, dysmetabolic nephropathy.

Изучен 121 ребенок раннего возраста больной пневмонией с дизметаболической нефропатией, а также 20 детей с пневмонией и мочевым синдромом. Этим детям функция клубочкового аппарата оценивалась по клиренсу эндогенного образования, аммиака, титруемой кислотности, осмолярность мочи, метаболиты (оксалаты, ураты, мочевиная кислота). У больных детей пневмонией с дизметаболической нефропатией отмечалось изменение парциальных функций почек, структурно-функциональных состояний цитомембран эритроцитов, а также усиление перекисного окисления липидов. В связи с чем была рекомендована метаболическая корригирующая терапия этих детей.

**ИЛК ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ НЕФРОПАТИЯДА АЛМАШИНУВ ГЕНЕЗИ:
БУЙРАКЛАРНИНГ ПАРЦИАЛ ФУНКЦИЯЛАРИ БИЛАН ТАНИШИШ****М.М. Ахмедова, Р.Х. Шарипов, Н.А. Расулова, З.Р. Махмудова**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Жами дизметаболик нефропатия асосида пневмония билан оғриган 121 та эрта ёшдаги болалар текширилди, ҳамда шу ёшдаги 20 та сийдик синдромига кечаётган пневмония билан болаларда буйракнинг парциал фаолияти куйидаги текшириш усуллари ёрдамида баҳоланди: коптокча филтрацияси, аммиак, титрланувчи кислоталик, сийдикнинг осмолярлиги, метаболитлар (оксалатлар, уратлар, сийдик кислотаси) нинг бир кеча-кундузлик скрининги. Пневмония билан оғриган дизметаболик нефропатияли болаларда буйрак парциал фаолияти, эритроцитлар цитомембранаси структур-функционал ҳолатининг сезиларли даражада ўзгарганлигини, липидлар перекисли оксидланиши жараёнининг кучайиши аниқланди. Буйрак зарарланиши кузатилган бемор болаларга муътадиллаш (коррекция) мақсадида метаболитли даволаш.

**NEPHROPATHY OF METABOLIC GENESIS IN YOUNG CHILDREN:
ASSESSMENT OF PARTIAL RENAL FUNCTION****M.M. Akhmedova, R.Kh. Sharipov, N.A. Rasulova, Z.R. Makhmudova**

Samarkand state medical institute

121 children with pneumonia on dismetabolic nephropathy background were investigated, and 20 children with pneumonia without urinary syndrome. It were performed following methods of kidney partial functions investigation of: glomerulus filtration, ammonia, acidity, osmotic quality of urine, daily metabolites screening (oxalates, urates, urine acid). In patients with pneumonia on dismetabolic nephropathy background were revealed significant alterations of kidney partial functions, structural and functional condition of erythrocytes membrane, increasing of peroxides lipid oxidation processes. For the purpose of correction children with pneumonia and renal pathology it was prescribed following treatment.

Актуальность проблемы. Заболевания почек у детей являются распространенной патологией от 16.6 до 54:1000 детской популяции и в силу частоты латентного течения, склонности к хронизации представляет собой актуальную проблему современной педиатрии. Широкое внедрение в клиническую нефрологию клинико-генетических и биохимических методов исследования позволило установить изменение их нозологической структуры, учащение мультифакториально обусловленных клинических форм [3]. Так, по данным эпидемиологических исследований преобладающими в структуре нефропатии (34-40%) [1] являются нефропатии обменного генеза в т.ч. 10-19% оксалатные, 14-29% уратные нефропатии. При этом почечная патология манифестируется и устанавливается в связи с патологией органов дыхания - среди новорожденных, находящихся в отделении патологии новорожденных 34,2% [5], среди детей раннего возраста, находящихся на лечении по поводу различных бронхолегочных заболеваний 17-35% , а при стафилококковых инфекциях 78,6%. Более того, после ликвидации основного заболевания от 24,2 до 31,5 % детей выписываются с остаточным мочевым синдромом [2]. В свете сказанного становится ясным, что существующие представления о мочеваем синдроме у детей раннего возраста, при наиболее распространенной в данном возрасте бронхолегочной патоло-

гии как о преходящем состоянии ("инфекционная почка", "токсическая почка", "токсико-инфекционная почка") таит в себе значительную угрозу здоровью растущего организма. Существует несколько причин: во-первых, известно, что развитие токсических состояний вообще у детей раннего возраста (в т.ч. обуславливающих поражение почек) явление не случайное и в их развитии существенное значение играют токсикозы беременных, наличие наследственных нарушений обмена веществ, отягощенная нефропатиями наследственность, во-вторых, именно такое начальное проявление типично для большинства наследственных, дизметаболических и врожденных заболеваний почек, имеющих наиболее серьезный прогноз [2,6]. На практике даже многократные эпизоды мочевого синдрома на фоне различных интеркуррентных заболеваний до настоящего времени продолжают оцениваться в качестве инфекционной или токсической почки. Между тем, современные методы обследования детей и родственников, широким внедрением в нефрологическую практику генетических и биохимических методов исследования позволяют уточнить метаболические нарушения, обуславливающие поражение почек с трудно дифференцируемым мочевым синдромом [4].

Цель работы: на основе комплексного изучения состояния парциальных функций почек у детей раннего возраста, больных пневмонией с поражением почек разработать принципы ранней дифференциальной диагностики поражений почек обменного генеза.

Материалы и методы: Функции клубочкового аппарата оценивались по клиренсу эндогенного на Van Slayke.

О состоянии канальцевых функций почек судили по осмолярности мочи криоскопическим методом на аппарате ОМК Щ-01, титруемых кислот по И. Тодорову (1963).

Содержание мочевой кислоты в суточной моче определяли по методу Мюллера-Зейферта, основанному на колориметрическом определении мочевой кислоты с фосфорновольфрамовым реактивом Фолина.

Количественное определение оксалатов в моче проводилось по Н.В. Дмитриевой (1966), а определение суточного выделения уратов с мочой—применяли метод Гопкинса в описании О.В. Травиной (1955).

Результаты и обсуждения: Нами изучены парциальные функции почек у 121 больных с пневмонией, имеющих дизметаболические нефропатии (ДЗМН) и 20 больных пневмонией без дизметаболических нефропатий (ДЗМН). У всех больных с пневмонией отмечалась тенденция к снижению суточного диуреза, а у больных пневмонией с ДЗМН нарушениями достоверно снижалось до $0,37 \pm 0,013$ по сравнению со здоровыми детьми $0,450 \pm 0,038$ ($p < 0,001$) и у больных пневмонией без ДЗМН $0,430 \pm 0,021$ ($p < 0,05$). Снижение клубочковой фильтрации обнаружено у больных пневмонией с ДЗМН до $0,97 \pm 0,17$ мл/сек ($p < 0,05$), что, по-видимому, связано с гемодинамическими нарушениями на фоне инфекционно-токсического поражения легких, гипертермии, микроциркуляторных расстройств.

Выявлено значительное снижение экскреции аммиака у больных пневмонией с ДЗМН до $9,0 \pm 1,18$ ммоль/с по сравнению со здоровыми детьми ($p < 0,001$) и у детей с пневмонией без ДЗМН $42,0 \pm 1,2$ ($p < 0,05$).

Уменьшение экскреции титруемых кислот до $23,37 \pm 4,25$ ммоль/с по сравнению показателями у здоровых детей $51,0 \pm 2,8$ ммоль/с ($p < 0,001$) и у детей с пневмонией без ДЗМН $48,8 \pm 2,2$. ($p < 0,05$).

Снижение показателей ацидоаммиогенеза у больных пневмонией с ДЗМН свидетельствует о канальцевых почечных дисфункциях вызывающих нарушение адаптационно-компенсаторных функций организма в условиях гипоксии, что усиливает метаболический ацидоз при пневмониях.

Значительное увеличение экскреции оксалатов с мочой выявлено у детей пневмонией с ДЗМН до $244,0 \pm 1,8$ мкмоль/с по сравнению со здоровыми детьми $110,0 \pm 10,5$ ($p < 0,001$), и с группой детей пневмонией без ДЗМН $130,0 \pm 11,5$ ($p < 0,05$), что, возможно, носит характер вторичной оксалурии, являющейся результатом нестабильности цитомембран почечного эпителия на фоне интоксикации организма, гипоксии, электролитных нарушений, сопровождающих развитие воспалительного процесса в легких.

Учитывая, что у 2/3 больных пневмонией с мочевым синдромом отмечалась наследственная отягощенность по нарушению обмена щавелевой кислоты и мочевой кислоты, что выявлено путем

изучения родословных и перекрестного опроса родственников, повышенная экскреция оксалатов и уратов наряду с уратно и оксалатно-кальциевой кристаллурией нами расценена как вторично оксалурия - уратурия, являющаяся результатом наследственной нестабильности цитомембран.

У больных пневмонией с ДЗМН отмечалось почти двухкратное возрастание экскреции уратов и мочевой кислоты, соответственно $6,9 \pm 0,22$ ммоль/с и $6,64 \pm 0,36$ ммоль/с по сравнению с показателями у здоровых детей ($p < 0,001$) и детей с пневмонией без ДЗМН $3,18 \pm 0,20$ ($p < 0,05$) и $5,2 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). Увеличения экскреции уратов и мочевой кислоты можно связать с усилением катаболических процессов на фоне гипертермии, гипоксии и распадом пуриновых оснований, что вызывает увеличение уровня мочевой кислоты в крови. Таким образом, функциональные нарушения почек свойственные пневмонии у больных пневмонией без ДЗМН концентрация нефротоксических метаболитов (уратов, оксалатов, МК) не достигает величин, оказывающих нефротоксическое действие и по мере проведения направленной терапии пневмонии, диеты и водного режима снижалась концентрация уратов, оксалатов, мочевой кислоты, чему соответствовало исчезновение таких клинических проявлений как пастозность век, лица, нормализация диуреза. В ряде работ показана высокая эффективность комплексного фитонирингового препарата канефрон в лечении и профилактике микробно-воспалительных и дисметаболических процессов мочевыделительной системы [3].

Следует отметить, что у больных нефропатией обменного генеза с наследственной отягощенностью при наложении пневмонии выявляются нарушения парциальных функций почек - олигоурия, снижение показателей ацидоаммония и повышение нефротоксических метаболитов, оксалатов, уратов, мочевой кислоты, тем самым оказывая нефротоксическое действие. Это возможно объясняется нарушением процесса адаптации на клеточном уровне как следствие индивидуальной неадекватной реакции на воздействия стрессового фактора в данном случае инфекции. Повреждение мембранных структур почечных канальцев может привести к вторичным изменениям процессов секреции и реабсорбции в канальцах, вызывая развитие вторичных тубулопатий.

Изучение парциальных функций почек в зависимости от нозологических форм дизметаболических нефропатий проведено у детей больных пневмонией с обменными нарушениями.

Суточная экскреция аммиака значительно снижалась при дизметаболическом ИН $23,6 \pm 3,9$ ммоль/с ($p < 0,05$) и МКБ $29,6 \pm 3,2$ ммоль/с ($p < 0,05$) и при ПН $33,8 \pm 2,6$ ($p < 0,05$), по сравнению со здоровыми детьми. Наиболее выраженное снижение экскреции титруемых кислот отмечалось при ИН $19,2 \pm 7,9$ ммоль/с $1,73$ м, ($p < 0,05$) и при ПН и МКБ составило соответственно $24,7 \pm 3,85$ ммоль/с и $26,2 \pm 4,7$ ммоль/с ($p < 0,01$).

Наиболее высокий показатель осмолярности мочи отмечался у больных с МКБ $976 \pm 62,6$ ммоль/с ($p < \text{П, ПБ}$), ИН $898 \pm 62,5$ ммоль/с ($p < 0,05$) и ПН $886 \pm 58,74$ ммоль/с ($p < 0,05$) по сравнению со здоровыми детьми $627 \pm 61,7$ ммоль/с.

Таким образом, снижение функции ацидоаммонигенеза выявлено в группе больных с ИН, по сравнению с больными с ПН и МКБ, что характеризует напряженность компенсаторно-адаптационных возможностей почек по поддержанию кислотно-основного состояния (КОС) организма в условиях тканевой гипоксии, дыхательного и метаболического ацидоза при пневмонии.

Увеличение экскреции нефротоксических метаболитов (оксалатов) отмечено при ПН $226,0 \pm 23,0$ ммоль/с ($p < 0,05$), МКБ $262,7 \pm 49,8$ ммоль/с ($p < 0,01$), и ИН $243,2 \pm 28,4$ ммоль/с ($p < 0,05$), по сравнению со здоровыми детьми. Экскреция уратов при ПН составила $6,22 \pm 0,52$ ммоль/с, МКБ $8,3 \pm 1,32$ ммоль/с ($p < 0,001$), ИН $6,36 \pm 0,26$ ммоль/с ($p < 0,001$), по сравнению со здоровыми детьми. Экскреция мочевой кислоты наиболее высока у больных при пиелонефрите $7,1 \pm 0,3$ ммоль/с ($p < 0,01$), при МКБ $6,26 \pm 0,53$ ммоль/с ($p < 0,05$) и ИН $6,55 \pm 0,37$ ммоль/с ($p < 0,05$), по сравнению со здоровыми детьми $4,13 \pm 0,21$ ммоль/с.

Имеющиеся изменения функции ацидоаммонигенеза, связаны с повышением экскреции нефротоксических метаболитов, на фоне наследственной отягощенности семейного анамнеза по обмену МК, оксалатов. Интоксикации, обезвоживание, дыхательная недостаточность и гипоксии на фоне пневмонии, усугубляющие обменные нарушения, приводят к расстройству гомеостатических функций почек.

Соответственно возрастает и опасность нефротоксического действия уратов и оксалатов на поч-

ки. Резкое возрастание концентрации уратов и оксалатов на фоне пневмонии у детей с обменными нарушениями создает угрозу тубулярной обструкции с последующим ухудшением оттока мочи, вплоть до развития почечной недостаточности. Клинически у таких детей отмечались пастозность век, лица, снижение диуреза - до олигоурии.

Выводы: Таким образом, выраженные изменения канальцевых функций почек у детей раннего возраста, больных дизметаболическими нефропатиями, недостаточность их адаптивных реакций в условиях гипоксии и особенно при воздействии инфекции, являясь фактором, влияющим на течение пневмонии, способствуют хронизации патологического процесса в почках и увеличивают риск развития у них интерстициального нефрита, микрокристаллизации, камнеобразованию. Лечение в этих случаях без дифференцированной коррекции дизметаболизма, с ориентиром преимущественно лишь на мочевой синдром может привести к стабилизации и хронизации почечного процесса, которые обретают самостоятельную важную медицинскую и социальную значимость.

Использованная литература:

1. Ахмедова М.М., Шарипов Р.Х., Расулова Н.А. Дизметаболическая нефропатия // Учебно-методическая рекомендация. Самарканд 2015. с.26.
2. Гресъ А.А., Вошула В.И., Рыбина И.Л., Шлома Л.П. Мочекаменная болезнь: опыт применения и эффективность Канефрона Н // Минск. Медицинские новости. 2004г. №8. С.89-93.
3. Ишкатулов Д.И., Ахмедов Ю.М. Наследственные заболевания почек // Нефро-урология у детей. Ташкент, 2008, с. 205-207.
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб, 2008, с. 600.
5. Таболин В.А., Вирбицкий В.Н., Чугунова О.А. Диагностическое наблюдение детей, имевших нефропатию в неонатальном периоде // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2000, №3, с. 42-47.
6. Coe FL, Evan AP, Worcester EM. Three Pathways for human kidney stone formation // Urol Res 2010; 38: 147-160.