

ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НЕФРОПАТИИ

К.И. Григорьев, докт. мед. наук., проф., **С.Н. Борзакова**, канд. мед. наук, **А.Л. Соловьева**, канд. мед. наук
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва
E-mail: k-i-grigoryev@yandex.ru

Представлены современные сведения о патогенезе, методах диагностики, лечения и профилактики дисметаболических нефропатий с различными вариантами кристаллурий у детей. Определена тактика ведения детей с учетом диспансерного наблюдения.

Ключевые слова: дети, дисметаболические нефропатии, кристаллурия, лечение и профилактика, амбулаторная нефрология.

Дисметаболическая нефропатия – довольно частый диагноз в педиатрической практике, в связи с чем считаем необходимым ознакомить медсестер с последними научными выкладками и клиническими рекомендациями по данной нозологии. Своевременный и правильный совет по тактике ведения может стать серьезным подспорьем для родителей, озабоченных недугом ребенка.

Дисметаболическая нефропатия представляет собой большую группу заболеваний с разными этиологией и патогенезом, но объединенных тем, что их развитие связано с нарушениями обмена веществ и почечной мембранопатией. Патология обмена веществ приводит к изменениям функционального состояния почек или к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона.

Термин «дисметаболическая нефропатия» используют исключительно в отечественной практике, что связывают с недостаточной четкой градацией заболевания. Объединение множества метаболических заболеваний и других состояний (таких, как диабетическая нефропатия), которые хорошо изучены и часто не имеют ничего общего друг с другом, одним термином – главная причина неприятия такого подхода в других странах.

Первоначальная концепция дисметаболической нефропатии основана на идее, согласно которой кри-

сталлурия не столько обычная находка, сколько клинический симптом, а диагноз может быть основан на определении кристаллов в моче. Это не вызывает сомнений в случае обнаружения необычных кристаллов, например при цистинурии, дигидроксиаденинурии, ксантинурии, после приема некоторых препаратов. Но наличие обычных кристаллов в моче (оксалаты и др.) не является основанием для постановки диагноза. Необходимо определение суточной мочевой экскреции оксалата в динамике. Подозрение на наличие первичной гипероксалурии обычно основано на обнаружении мочевых камней и нефрокальциноза. Сказанное справедливо и для других состояний, приводящих к уролитиазу.

По мнению Э. Лойманна (2010), проблемой является использование термина «дисметаболическая нефропатия» при некоторых недостаточно определенных состояниях, таких как фосфатурия. Гипофосфатемический рахит объединяет группу хорошо изученных заболеваний, среди которых наиболее важное – наследственная форма, сцепленная с полом. Следует помнить, что в нефрологии только витамин D может вызвать нарушения метаболизма, а в случае передозировки – и возможный исход в нефрокальциноз и уролитиаз.

Дисметаболическая нефропатия формируется у лиц с наследственной предрасположенностью к ней (оксалатный, уратный диатез и др.). Диатез диагностируется при наличии соответствующих биохимических сдвигов при отсутствии мочевого синдрома и нарушений функции почек. Для дисметаболической нефропатии характерно появление мочевого синдрома в виде минимальной гематурии, протеинурии и(или) абактериальной лейкоцитурии. Существует корреляция между размерами кристаллов, их агрегированностью и выраженностью клинических проявлений нефропатии, а также отсутствие такой корреляции между величиной экскреции щавелевой кислоты (уратов и т.д.) и развитием соответствующей нефропатии.

Характерный признак дисметаболических нефропатий – преимущественное поражение интерстициальной ткани почек с первоначальным отложением в ней кристаллов солей и нарушением трофики канальцев почек, что характерно для различных нарушений обмена веществ (гипероксалурия, гиперураемия, а также гипоксия, шок, гипокалиемия, гипомagneмизация, гипокальциемия, сахарный диабет).

Обычно сложно провести грань между дисметаболической нефропатией и тубулоинтерстициальным нефритом метаболического генеза, так как при последнем снижение тубулярных функций почек наступает только на достаточно поздней стадии заболевания. Ранняя диагностика дисметаболических нефропатий основана на обнаружении кристаллурии: большие размеры кристаллов (>12 мкм) и избыточное

их количество (>10 в поле зрения). Развитие интерстициального процесса подтверждается выявлением повышенной экскреции ферментов с мочой (щелочная фосфатаза, гамма-глутаматтрансфераза, лактатдегидрогеназа и др.), микроальбуминурии и микроглобулинурии (α_1 -микроглобулин и β_2 -микроглобулин); при определении селективности протеинурии характерен тубулярный тип протеинограммы.

В случаях наличия стойких изменений в моче на протяжении 1–2 лет, нарушений функций канальцев в виде снижения экскреции с мочой аммиака, титруемых кислот, повышении экскреции электролитов (натрий, калий) с мочой, никтурии, обнаружении нарушений тубулярных функций с помощью радиоизотопных методов исследования необходимо исключить трансформацию дисметаболической нефропатии в тубуло-интерстициальный нефрит метаболического генеза.

Традиционно термин «дисметаболическая нефропатия» связывают с влиянием на ребенка неблагоприятных экологических факторов внешней среды. Термин «эконефропатия» в ряде случаев приводит к гипердиагностике, особенно при использовании УЗИ почек в качестве метода диагностики. Повышенная экзогенность паренхимы почек, являющаяся при этом одной из основных находок, отмечается при многих состояниях. Она может быть транзиторной либо персистирующей, выявленной случайно или в результате целенаправленного поиска (боли в животе или уролитиазе). Эконефропатия – определено не заболевание, а только находка, требующая уточнения. Мнимая болезнь здоровому ребенку не нужна, она приводит к неуместным ограничениям, пугает родителей, вредносна для ребенка с точки зрения применения лишних лекарств.

Оксалатная нефропатия

Выделяют первичную или вторичную гипероксалурию. *Первичная гипероксалурия.* Это наследственное заболевание включает в себя 3 редких вида генетически обусловленных нарушений метаболизма глиоксиловой кислоты вследствие генетически детерминированных ферментных дефектов. 1-й вид (80% всех случаев) – недостаточность глиоксалаталанинаминотрансферазы (дефект пероксисомного фермента). 2-й вид – недостаточность глиоксилатредуктазы/гидроксипируватредуктазы; 3-й вид – недостаточность дигидродипиколинатсинтазы или 4-гидрокси-2-оксоглутарат-альдолазы (митохондриальные ферменты). 1-й вид проявляется повышением синтеза глиоксиловой и щавелевой кислот и ростом их концентрации в биологических жидкостях и моче, 2-й – повышением концентрации оксалатов и L-глицериновой кислоты, 3-й – метаболические реакции пока четко неизвестны.

Генетически обусловленные нарушения метаболизма глиоксиловой кислоты характеризуются повы-

шенной экскрецией оксалатов, рецидивирующим оксалатно-кальциевым уролитиазом и(или) нефрокальцинозом и прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации с развитием хронической почечной недостаточности.

В раннем возрасте у ребенка появляются гематурия разной степени выраженности, реже – лейкоцитурия, а также жалобы на приступообразные боли в животе, что может имитировать «острый живот». При рецидивирующем абдоминальном синдроме и атопическом дерматите необходимо исследовать мочу, что позволяет своевременно выявить конкременты в почках и(или) мочевых путях, признаки интерстициального нефрита, пиелонефрита, гидронефроза. В почечных биоптатах определяется деструкция канальцевого эпителия, обусловленная кристаллами оксалата, локализованными в просвете канальцев, интерстиции и сосудах почек. Отложения оксалата кальция в костях и внутренних органах сопровождаются соответствующими симптомами. Оксалоз без развития хронической почечной недостаточности длительно протекает как почечнокаменная болезнь.

Оксалатная нефропатия (ОН) наблюдается у детей чаще других метаболических нефропатий. Избыточное образование и повышенное выведение оксалатов и оксалатно-кальциевых солей с мочой приводит к поражению почек без других тяжелых системных проявлений болезни. Однако в семьях нередко выявляется склонность к определенному спектру патологий; в частности, часто наблюдаются разные заболевания мочевой системы. Характерны наличие у ближайших родственников мочекаменной болезни, эпизодов почечной колики, заболевания желудочно-кишечного тракта, желчнокаменная болезнь и др. Патогномоничных клинических симптомов нет. Нередко больных беспокоят периодические боли в животе, наблюдаются избыточная масса тела и разные аллергические проявления. Диагноз ОН подтверждается при повторном обнаружении повышенной экскреции оксалатов с мочой, что сопровождается преходящими или стойкими изменениями осадка мочи в виде микрогематурии, и(или) микропротеинурии, и(или) абактериальной лейкоцитурии.

Вторичная гипероксалурия. Экскреция оксалатов не столь значительна и обусловлена повышенным всасыванием в кишечнике производных щавелевой и других карбоновых кислот. Усиленному всасыванию оксалатов способствуют хронические заболевания органов пищеварения (синдром «короткой кишки» и др.). Гипероксалурия встречается у детей с ожирением.

Жалобы обычно отсутствуют; лишь в общем анализе мочи обнаруживают умеренную протеинурию, эритроцитурцию, реже – лейкоцитурцию, которые имеют непостоянный характер. Нарушен ритм мочеиспусканий – редкие, 3–4 раза, большими порциями

при высокой относительной плотности мочи (1020–1030 в пробе по Зимницкому).

При урологическом обследовании часто обнаруживают аномалии развития мочевыводящих путей. Анамнез отягощен по хроническим заболеваниям органов пищеварения, аллергии, обменным нарушениям.

Диагностика. Гипероксалурия характеризуется определением большого количества кристаллов оксалатов в разовой порции мочи, высокой экскрецией оксалатов с мочой, повышенной экскрецией оксалатов с мочой (>3 мкм/кг/сут у детей старше 1 года, или >7–20 мг/24 ч, или 90–135 ммоль/сут). Отмечается абактериальная лейкоцитурия лимфоцитарного характера. На основании специальных биохимических тестов судят о мембранолизе: наличие фосфолипаз А и С (в норме отсутствуют); экскреция липидов до 160–600 ЕД (в норме отсутствуют); этаноламина (азотистый компонент фосфолипидов) – 400–800 мг/сут. (норма – до 200 мг/сут).

Лечение. Коррекция питания, питьевой режим и медикаментозная терапия.

Диетотерапия предусматривает потребление продуктов с низким содержанием щавелевой кислоты, кальция и аскорбиновой кислоты. Показана капустно-картофельная диета с небольшим содержанием оксалатов. Из картофеля оксалаты в желудочно-кишечном тракте практически не всасываются. Диета назначается на 2–3 нед, далее – стол №5 на 2–4 нед, потом вновь гипооксалатная диета и т.д.

Исключают/ограничивают «оксалатогенные» продукты:

- мясо, содержащее много оксалатов (говядина, курица), печень, студень, заливное;
- рыбу (треску);
- какао, шоколад, крепкий чай;
- свеклу, сельдерей, шпинат, щавель, петрушка, ревень, лук, редис, помидоры;
- смородину, бананы, абрикосы, антоновские яблоки.

Рекомендуемые продукты: отварное мясо (лучше – в 1-й половине дня); свежее свиное сало; растительное и сливочное масло; сметана; несладкие фрукты – груши, чернослив, айва, курага; белый хлеб и др.

Высокожидкостный питьевой режим. Суточное количество жидкости (2 л на 1,73 м² поверхности тела/сут) распределяется равномерно в течение дня + режим принудительного мочеиспускания (каждые 2 ч). Применяют отвары брусники, льняного семени, грушевых листьев, грушевой коры, вишни; морсы различных ягод бледного цвета; питьевые минеральные воды, последние не должны превышать 1/3 общего объема жидкостей, даются из расчета 5 мл/кг (разовая доза) курсами по 3–4 нед.

Возможно применение мочегонных средств в утренние часы при достаточном объеме суточного

питья. Учитывая вероятность развития ятрогенных гипокалиемии и гипомагниемии, необходим врачебный контроль.

Лекарственные средства. С целью предотвращения образования мочевых камней назначают магния оротат (Магнерот). Выпускается в таблетках, капсулах по 500 мг. Дозы: детям до 6 мес – 1/5 таблетки, 7–12 мес – 1/4 таблетки, 1–3 лет – 1/3 таблетки, 4–6 лет – 1/2 таблетки, 7 лет и старше – ≥ 1 таблетки 3 раза в сутки на 3–4 нед.

Превышение рекомендуемых доз для солей магния может привести к образованию магнийфосфатных конгломератов в мочевой системе!

При первичной гипероксалурии показан витамин B_6 : доза – 1–3 мг/кг/сут, до 200 мг/сут, в течение 1 мес, ежеквартально. Он эффективен у небольшого числа пациентов с пиридоксинчувствительным вариантом гипероксалурии 1-го вида, при котором метаболический дефект не имеет никакого отношения к самому витамину В.

Используют мембраностабилизирующие свойства витаминов А и Е. Детям раннего возраста витамин А назначается в дозе 5–10 мг (16 000–33 000 МЕ) 1 раз в сутки после еды (1 капля на год жизни) в течение 1 мес одновременно с витамином Е в дозе 8–10 капель 5% масляного раствора 1 раз в сутки, 1–1,5 мг/кг. Курсы лечения этими витаминами проводятся 3–4 раза в год. У детей старшего возраста используют Аевит по 1 драже 2–3 раза в сутки. Формы выпуска: ретинола ацетат (витамин А) – 3,44; 6,88 и 8,6% во флаконах по 10,0 мл; альфа-токоферол (витамин Е) – масляный раствор 5; 10 и 30% во флаконах по 20 мл (в 1 капле соответственно 1 мг – 5000 МЕ, 2 мг – 10 000 МЕ и 6,5 мг – 12 500 МЕ витамина Е).

После курса витаминотерапии назначают средства, стабилизирующие клеточные мембраны – дифосфонаты: 2% Ксидифон и 15% Димефосфон. Препараты назначают по 1 чайной или столовой ложке 2–3 раза в сутки курсами по 3–4 нед 2–3 раза в год. Расчеты для Ксидифона: 3 мг/кг на 2 приема в день, для Димефосфона – 50–75 мг/кг/сут на 3–4 приема в сутки после еды. Желательно использовать с витамином Е. Препарат не рекомендован при размерах камня > 3 мм из-за опасности распада с последующей закупоркой выделительной системы почек. Препараты выбора:

- янтарная кислота (Янговит) – 0,1–0,3 мг/кг 10–14 дней, перерыв – 3–5 дней, 4–6 курсов; янтарная (0,2 г) + лимонная кислота (0,05 г – Лимонтар) – по 1 таблетке 3 раза в сутки;
- убидекаренон (Кудесан); дозы: 1–5 лет – по 5 капель 1 раз в сутки, с 5 лет – 8 капель 1 раз в сутки, курс – 1 мес;
- коэнзим Q_{10} (Убихинон); назначают по 1,5–4 мл (45–120 мг) 1 раз в сутки, курс – 1 мес.

Для стабилизации кальциевого обмена, предупреждения образования камней, состоящих из оксалата

кальция, уратов и мочевой кислоты, применяют средства, содержащие цитратную смесь калия, магния, натрия, лимонную кислоту, пиридоксин и другие ингредиенты: Магурлит, Блемарен (Солуран, Солимок, Уралит-У) и др. Контролируется рН мочи специальными индикаторами, так как при щелочной реакции возможно образование фосфатных камней.

Аналогичным образом у детей корректируется вторичная ОН: витамины А и Е, соли калия и магния, витамин B_6 и др. Продолжительность и частота курсов определяются наличием оксалурии.

Окончание медикаментозного лечения обычно сопровождает курс фитотерапии и прием минеральной воды. Растительные сборы:

- зверобой, толокнянка, тысячелистник;
- мать-и-мачеха, зверобой, ячмень, клевер («кашка»), шиповник;
- спорыш, крапива, цветы василька, толокнянка;
- петрушка, березовые почки, крапива;
- брусничный лист, плоды можжевельника, зверобой.

Приготовление: 1 столовую ложку сбора залить 200 мл кипятка и настаивать с закрытой крышкой 20–30 мин. После процеживания пьют.

Минеральная вода: слабощелочные типа славяновская, смирновская, эссентуки №4, арзни и др. Вода комнатной температуры, без газа, прием – 3 раза в сутки за 15–20 мин до еды. Каждые 3–4 мес рекомендуется смена воды.

Уратная нефропатия – патология почек вследствие первичного и вторичного нарушения обмена пуринов.

Первичная гиперуриемия – нарушения пуринового обмена, приводящие к избыточному накоплению и выведению через почки мочевой кислоты и ее солей (уратов) с формированием тубуло-интерстициального нефрита; классические варианты повышения синтеза уратов – подагра и синдром Леша–Найхана, передающиеся рецессивно по Х-сцепленному типу.

Подагра (от гр. *podos* – нога + *agra* – захват, приступ) – заболевание, обусловленное отложением кристаллов уратов в различных тканях, преимущественно в суставах, почках и мочевыводящих путях. Заболевание лишь в редких случаях может проявиться у ребенка, в основном – у мальчиков.

У больных отмечается повышение активности фосфорибозил-пирофосфат-синтетазы либо частичная недостаточность гипоксантин-гуанин-фосфорибозил-трансферазы. Вследствие ферментативных нарушений снижается экскреция мочевой кислоты из организма или, напротив, происходит избыточный ее синтез.

Мочекаменная болезнь проявляется в основном почечной коликой. Поражения почек в виде интерстициального нефрита имеют слабовыраженные симптомы и ограничиваются альбуминурией, цилиндрурией, лейкоцитурией. Характерно выделение мочи

с постоянной оптической плотностью. К проявлениям подагры относят тофусы – безболезненные образования от 2–3 мм и более как результат отложения кристаллов уратов подкожно, преимущественно в области локтевых суставов или в ткани ушных раковин.

Вторичная гиперурикемия. Причины вторичной гиперурикемии у детей и подростков:

- нерациональное питание;
- врожденный порок сердца с цианозом, гипертоническая болезнь, болезнь Кавасаки;
- хроническая почечная недостаточность с гемодиализом;
- лейкоз, лимфогранулематоз, лимфома;
- голодание, тяжелый гипотиреоз, ожирение, диабетический кетоацидоз, гиперлипидемия;
- анемии гемолитические, гемоглобинопатии;
- саркоидоз, миеломная болезнь, псориаз;
- прием глюкокортикостероидов, витамина В₁₂, сульфаниламидов, антибиотиков широкого спектра действия, мочегонных (производных тиазида);
- поступление в организм солей тяжелых металлов (свинец, молибден), радиационное воздействие.

Диагностика уратных нефропатий и заболеваний, связанных с нарушением метаболизма пурина и мочевой кислоты, особенно на ранних этапах, базируется на выявлении высокого уровня мочевой кислоты в крови. Нормативы концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови: на 1-м году жизни – 0,14–0,21 ммоль/л, в возрасте от 1 до 14 лет – 0,17–0,4 ммоль/л. Уратурия – выделение мочекислых солей >0,6–6 ммоль/сут. Осадок мочи при уратурии – коричневого или красновато-бурого цвета.

Лечение направлено на снижение поступления уратов в почки. **Диета** – с исключением продуктов, богатых пуриновыми основаниями: крепких мясных бульонов, мяса молодых животных (баранина, курица, кролик), печени, почек, мозгов, ливера и др.; рыбы и рыбных продуктов (треска, сельдь, шпроты, сардины); листовных овощей (щавель, шпинат, брюссельская капуста); бобовых, сои, грибов; крепкого чая, кофе.

Показаны продукты с малым содержанием пуринов: молочные продукты, яйца, мучные изделия, крупы, овощи, фрукты с низким содержанием пуринов. При вторичной гиперурикемии возможно редкое (2 раза в неделю) употребление отварного (вываренного) мяса, рыбы.

Высокожидкостный **питьевой режим** с приемом ощелачивающих минеральных вод препятствует осаждению уратов. В жидкости желательно добавлять сок лимона.

Фитопрепараты – обязательный компонент лечения. Основа – отвары овса, ячменя, отруби из ржаной муки или пшеницы в сухом виде, травы, ока-

зывающие антисклеротическое, противовоспалительное и диуретическое действие. Готовые лекарственные формы: Ависан, Гинджалелинг, экстракт марены красильной, Фитолизин, Олиметин, Пинабин, Уролесан и др.

При выраженных нарушениях обмена не только уратов, но и мочевой кислоты показаны препараты типа солуран (Блемарен, Солимок) и др.:

- оротовая кислота (оротат калия); выпускается в таблетках по 100 мг и в гранулах по 500 мг; доза – 10–20 мг/кг/сут в 2–3 приема 3–5 дней каждые 2–3 мес;
- никотинамид; выпускается в таблетках по 15 мг; доза – 5–10 мг/кг/сут в 2–3 приема, 3–4 курса в год;
- цитратная смесь; состав: лимонная кислота – 40,0 г+цитрат натрия 60,0 г + апельсиновая настойка 6,0 мл+ 600,0 сиропа; доза – по 10–20 мл 2–3 раза в сутки 1–2 мес;
- цистенал (комбинация лекарственных средств); выпускается во флаконе-капельнице по 10 мл препарата; доза – по 2–4 капли 2–3 раза в день за 15–30 мин до еды или во время еды; при колике доза может быть увеличена до 12–15 капель; курс лечения – 3–4 нед;
- магурлит (цитрат натрия, калия, магния, лимонная кислота, витамин В₆); выпускается в пакетах по 2 г; в упаковке – 100 пакетов; принимают внутрь после еды по 6–8 г в день, дробят дневную дозу на 2–3 приема; запивается большим количеством воды; доза подбирается индивидуально, по щелочности воды; рН не должна превышать 6,7–7,0; врач инструктирует больного, как пользоваться индикаторной бумажкой.

В тяжелых случаях применяют аллопуринол (милурит, апурин, лизурин) – ингибитор ксантиноксидазы, участвующей в превращении ксантина в мочевую кислоту; вместо мочевой кислоты повышается экскреция гипоксантина и ксантина с мочой; назначают из расчета 10 мг/кг/сут в 4 приема, не более 600 мг; курс лечения – несколько месяцев; прием аллопуринола у детей требует строгого контроля.

Фосфатурия. Заболевание, связанное с нарушением транспорта фосфатов в тубулярном отделе нефрона. Фосфатурия может наблюдаться при нарушениях обмена кальция и заболеваниях центральной нервной системы.

Большая часть фосфатов реабсорбируется в проксимальной части канальцев, меньшая – в дистальном отделе нефрона и собирательных трубочках. Транспорт фосфатов регулирует паратгормон, стимулируя их экскрецию, а также активные формы витамина D₃, усиливающие реабсорбцию фосфатов.

Фосфор и его соединения (фосфаты) участвуют в энергетическом обмене. Фосфаты входят в состав

РНК и ДНК, определяют процесс костеобразования, принимают участие в основных видах обмена (белковом, жировом, углеводном), поэтому клиническая картина заболевания неспецифична. Общий анализ мочи: эритроцитурия, протеинурия, абактериальной лейкоцитурия. Мутность свежесобранной мочи появляется после ее стояния, в большинстве случаев обусловлена наличием солей фосфора. Показания к постановке диагноза и проведению диетотерапии: экскреция фосфатов с мочой >20 мг/кг/сут.

Лечение. Лечебные меры при фосфатурии направлены главным образом на подкисление мочи и ограничение приема продуктов, богатых кальцием. Исключают острые закуски, пряности, являющиеся активаторами секреторной функции желудка. В рацион включают масло сливочное и растительное, рис, манную крупу, макароны, мучные блюда (при избыточной массе тела ограничиваются), некрепкий чай. Из зелени и овощей используют продукты с низким содержанием кальция и щелочными валентностями – горох, белокачанная и брюссельская капуста, спаржа, тыква, морковь, огурцы, свекла, томаты. Из фруктов и ягод рекомендуются: кислые яблоки, брусника, красная смородина, клубника, сливы. Режим питания: дробный, 5–6 раз в день, в промежутках между приемами пищи рекомендуется обильное питье.

Длительное ограничение кальциевых соединений отрицательно влияет на обмен веществ, поэтому на фоне основной диеты периодически используют «зигзаги» с включением продуктов, богатых кальцием. Для подкисления мочи используют аскорбиновую кислоту, препараты марены красильной, бензойную кислоту, Цистенал, Уролесан, Канефрон. Препараты выбора:

- метионин; дозы до 1 года – 100 мг, в 1–2 года – 200 мг, в 3–4 года – 250 мг, в 5–6 лет – 300 мг, в 7 лет и старше – 500 мг; дают за 30–60 мин до еды, курс – 10–30 дней;
- калия и магния аспарагинат (Панангин, Аспаркам); доза – ½–1 таблетки 2–3 раза в сутки, курс 2–3 нед.

Рекомендуются повторные курсы пиридоксина (витамин В₆), диметилхлоридфосфонилдемитилат (Димефосфон) из расчета 30–50 мг/кг на 1–4 приема в сутки; препарат запивают молоком или фруктовым соком.

- β-Каротин (Веторон и др.); витамин А назначают в дозе 1–1,5 мг, не более 5000 МЕ, 1 раз в сутки во время еды в течение 1 мес; курсы – ежеквартально; β-каротин – из расчета 1 капля на 1 год жизни 1 раз в сутки, курс – 1 мес.

Диспансерное наблюдение детей с дисметаболическими нефропатиями после постановки диагноза осуществляется не менее 3 лет с обязательным контролем анализов мочи, оценкой функционального состояния почек, с привлечением при необходимости специали-

стов (нефролога, гинеколога и др.). Объем лечебно-профилактических мероприятий зависит от характера нарушений обмена веществ: наличие диатеза, дисметаболической нефропатии, туболоинтерстициального нефрита. В систему этапного лечения больных детей желательнее включить местный нефрологический санаторий и бальнеолечение.

Для профилактики дисметаболической нефропатии и нефролитиаза рекомендуется диспансерное наблюдение детей из семей, в которых имеется наследственная предрасположенность к мочекаменной болезни, с проведением регулярного профилактического лечения, включающего в себя диетотерапию, питьевой режим, витаминотерапию (А, Е, В₆) и другие виды лечения, прежде всего – фитотерапию. В этой работе медсестре отведена ведущая роль.

Рекомендуемая литература

Детская нефрология. Под ред. Э. Лойманна, А.Н. Цыгина, А.А. Саркисяна. М.: Литтерра, 2010; 400.

Длин В.В., Османов И.М. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией. Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. 2013; 4: 8–16.

Запруднов А.М., Копылева О.Д., Сальникова С.И., Григорьев К.И., Боковой А.Г. Дисметаболическая нефропатия у детей: методические рекомендации. М.: РГМУ, 1992; 40.

Коровина Н.А., Захарова И.Н., Гаврюшова Л.П., Мумладзе Э.Б., Творогова Т.М. Еремеева А.В. Дисметаболическая нефропатия у детей. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2007; 80.

Малкоч А.В. Дисметаболические нефропатии и мочекаменная болезнь. В кн: Нефрология детского возраста. Практическое руководство по детским болезням. Под ред. В.А. Таболина, С.В. Бельмера, И.М. Османова. М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2005; 6: 472–516.

Римарчук Г.В., Горчакова Л.Н., Соболевский А.Б., Савиных Е.В. Основные принципы выявления заболеваний, наблюдения и диспансеризации детей с заболеваниями органов мочевой системы. М.: Старко, 1999; 114.

Юрьева Э.А., Яблонская М.И., Раба Г.П., Воздвиженская Е.С., Новикова Н.Н. Патогенетические аспекты мочекаменного (пуринового) диатеза у детей. Росс. вест. перинатол. и педиатрии. 2013; 4: 40–6.

DYSMETABOLIC NEPHROPATHIES IN CHILDREN

Prof. K.I. Grigoryev, MD; S.N. Borzakova, Cand. Med. Sci.; A.L. Solovyeva, Cand. Med. Sci.

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow

The paper presents an update on the pathogenesis and methods of the diagnosis, treatment and prevention of dysmetabolic nephropathies with different types of crystalluria in children. It defines the tactics of management in children with regard to a follow-up.

Key words: children, dysmetabolic nephropathies, crystalluria, treatment and prevention, outpatient nephrology.