

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ОБМЕННОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ахмедова М.М.<sup>1</sup>, Шарипов Р.Х.<sup>2</sup>, Расулова Н.А.<sup>3</sup>, Расулов А.С.<sup>4</sup>, Ирбутаева Л.Т.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Ахмедова Махбуба Махмудовна – доцент;

<sup>2</sup>Шарипов Рустам Хаитович – доктор медицинских наук, доцент;

<sup>3</sup>Расулова Надира Алишеровна – кандидат медицинских наук, ассистент;

<sup>4</sup>Расулов Алишер Собирович – доцент;

<sup>5</sup>Ирбутаева Лола Таибековна – ассистент,

кафедра педиатрии, факультет последипломного образования,

Самаркандский государственный медицинский институт,

г. Самарканд, Республика Узбекистан

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

**Ключевые слова:** ранний возраст, мочевого синдром, дизметаболическая нефропатия.

**Актуальность.** 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 [4,7]. Так, по данным эпидемиологических исследований преобладающими в структуре нефропатии (34-40%) [2] 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% [1], 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 [3,8]. В свете сказанного становится ясным, что существующие представления о мочеваем синдроме у детей раннего возраста, при наиболее распространенной в данном возрасте бронхолегочной патологии 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 мочеваем синдромом [5].

**Цель исследования** – 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 исследования.** 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 мочево кислоты в суточной моче определяли по методу Мюллера-Зейферта, основанному на колориметрическом определении мочево кислоты с фосфорновольфрамовым реактивом Фолина. Количественное определение оксалатов в моче проводилось по Н.В. Дмитриевой (1966), а суточное выделение уратов с мочой применяли метод Гопкинса в описании О.В. Травиной (1955).

**Результаты исследования и их обсуждение.** 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-кальцевой 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 свойственны 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, снижения показателей ацидоаммиогенеза и повышения нефротоксических метаболитов, оксалатов, уратов, мочевой кислоты, тем самым оказывает 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 высоким показателем осмолярности мочи отмечалось у больных с МКБ  $976 \pm 62,6$  ммоль/с ( $p < P_1, P_5$ ), 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 ацидоаммиогенеза 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 отмечена 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 составило  $6,22 \pm 0,52$  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 ацидоаммиогенеза, 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, усугубляющее обменные нарушения, приводят к расстройству гомеостатических функций почек.

Соответственно возрастает и опасность нефротоксического действия уратов и оксалатов на почки. 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, снижения 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, камнеобразования. 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. Одним из фитопрепаратов, зарегистрированных в Республике Узбекистан, позволяющих наладить нормальный пассаж мочи, ритм мочеиспусканий, избежать высокой концентрации солей в моче, формирования крупных кристаллов, является препарат Канефрон Н. Препарат улучшает кровоснабжение почек, способствует уменьшению протеинурии и патологической кристаллизации мочи. Входящие в состав препарата Канефрон Н флавоноидные компоненты оказывают ангиопротективное, противовоспалительное и спазмолитическое действие. Благодаря антиоксидантным свойствам Канефрон Н оказывает выраженный защитный эффект от повреждения свободными радикалами. Канефрон Н показан при всех видах обменных нефропатий.

#### *Список литературы*

1. Аллазов С. Особенности острых инфекционно-воспалительных заболеваний почки при воздействии пестицидов // Урология и нефрология, 1994. № 2. С. 14-16.
2. Аллазов С.А., Гиесов Ш.И., Насыров Ф.Р. Современные взгляды на травматические повреждения мочевыделительной системы // Вестник экстренной медицины, 2011. № 3.
3. Ахмедова М.М., Шарипов Р.Х., Расулова Н.А. Дизметаболическая нефропатия. Учебно-методическая рекомендация. Самарканд, 2015. С. 26.
4. Ахмедов Ю.М. и др. Рентгенопланиметрические методы диагностики обструктивных уропатий у детей // Саратовский научно-медицинский журнал, 2007. Т. 3. № 2.
5. Ахмедов Ю.М. и др. Функциональное состояние почки при врожденном гидронефрозе у детей // Вопросы современной педиатрии, 2006. № 5. Ахмедов Ю.М. и др. Функциональное состояние почки при врожденном гидронефрозе у детей // Вопросы современной педиатрии, 2006. № 5.
6. Мавлянов Ф.Ш. и др. Способы уретероцистоанастомоза у детей с врожденным мегауретером // В сборнике представлены современные результаты клинических и научных исследований в области детской хирургии. Предназначен для врачей всех специальностей, врачей общей практики, студентов медицинских университетов. С. 130.
7. Негматуллаева М.Н., Дустова Н.К. Мочевая кислота – маркер развития преэклампсии // Проблемы биологии и медицины, 2012. Т. 1. С. 26.
8. Ситдыкова М.Э., Аллазов С.А., Саяпова Д.Р. Влияние хлорорганических пестицидов на некоторые урологические заболевания // Казанский медицинский журнал, 2010. Т. 91. № 3.
9. Шамсиев А.М. и др. Эффективность эндохирургического лечения обструктивных уропатий у детей // Детская хирургия, 2012. № 4.
10. Шамсиев А.М., Алиев Б.П., Николаев С.Н. Ранняя эндоскопическая коррекция пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей с синдромом спинального дизрафизма // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 2015. Т. 5. № 4.
11. Шодмонова З.Р., Хамроев Г.А., Тухтаев Ф.М. Метод ультразвуковой абляции (HIFU) в лечении локализованного рака простаты // Проблемы современных интеграционных процессов и пути, 2019. С. 195.
12. Шодмонова З. Р. Ургентная помощь больным с почечной коликой, обусловленной уретеролитиазом // Здоровье мужчины, 2015. № 2. С. 177-178.
13. Юсупов Ш.А. и др. Хирургическая тактика при обструктивном калькулезном пиелонефрите у детей // Саратовский научно-медицинский журнал, 2007. Т. 3. № 2.
14. Allazov S. Pesticides: factors affecting course of urological diseases //Scientific Enquiry In The Contemporary World: Theoretical Basics And Innovative Approach, 2015. С. 10.