

## CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF THE CURRENT URATIC NEPHROPATHY IN CHILDREN

Karimova B.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Karimova Barno, Tashkent medical academy, Uzbekistan.

Early diagnosis of metabolic nephropathy in childhood, including urate nephropathy, as well as the introduction of effective measures for their prevention, is one of the most important in pediatric nephrology. In recent years, there has been an increase in the incidence of renal pathology in childhood. **Goal.** The study of clinical and laboratory features of the course of interstitial nephritis developed in children against the background of hyperuricemia with hyperuricosuria. **Materials and methods.** The study included 37 patients with interstitial nephritis on the background of uraturia at the age from 6 to 14 years. The metabolic status of patients was assessed based on the results of multiple studies carried out according to a multi-stage special program, including genealogical analysis, screening tests, and quantitative biochemical studies. **Conclusions.** The most informative for the diagnosis of dysmetabolic interstitial nephritis are the state of osmoregulatory and ammonio-acidogenetic renal function.

*Key words: urate nephropathy, children, impaired purine metabolism, interstitial nephritis.*

**Актуальность.** Ранняя диагностика обменных нефропатий в детском возрасте, в том числе уратной, а также внедрение эффективных мероприятий по их профилактике, является одной из важных в детской нефрологии. В последние годы отмечается увеличение частоты почечной патологии в детском возрасте [1,4]. Особенностью нозологической структуры заболеваний почек за последние десятилетия является значительное возрастание частоты дисметаболических нефропатий [3,5], удельный вес которых среди заболеваний органов мочевой системы (ОМС) составляет, по данным разных авторов от 29 до 40% [2,5,6]. Изучаются особенности течения и корригирующей терапии пиелонефрита, развившегося на фоне обменных нарушений [6]. Наиболее изученной из числа дисметаболических нефропатий является так называемая дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией, которая оказалась полигенно наследуемой полиорганной мембранопатией с семейной нестабильностью цитомембран [1]. В последние годы привлекает внимание исследователей дисметаболические хронические интерстициальные нефриты, среди которых особое место занимают уратные нефропатии [3].

**Целью** данной работы является изучение клинико-лабораторных особенностей течения интерстициального нефрита развившегося у детей на фоне гиперурикемии с гиперурикозурией.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 37 больных с интерстициальным нефритом на фоне уратурии в возрасте от 6 до 14 лет. Метаболический статус больных оценивали по результатам многократных исследований, проводившихся по многоэтапной специальной программе, включавшей генеалогический анализ, скрининг тесты и количественные

биохимические исследования. В качестве основного биохимического маркера нарушенного обмена пуринов определяли уровень урикемии и урикозурии, суточную экскрецию с мочой уратов методом Гопкинса. Кроме специальных исследований учитывались данные общеклинических исследований и рентгенопланиметрии экскреторных урограмм.

**Результаты исследования и обсуждение.** Сравнительный ретроспективный анализ условий манифестации интерстициального нефрита (ИН) на фоне уратурии показывает, что сложность клинической диагностики заболевания объясняется недостаточной их изученностью на ранних этапах развития заболевания. Из 37 детей 12 были направлены с диагнозом острый и хронический гломерулонефрит (32.4%), 7 острый пиелонефрит (18.9%) и 16 рецидивирующая инфекция мочевыводящих путей (43.2%), 80% больных от 1 мес до 2 лет получали общепринятое лечение согласно устанавливаемым диагнозам без устойчивого эффекта. Длительно проводимое, порою упорное лечение в этих случаях сопряжено неоправданным риском различных побочных эффектов, при отсутствии положительных результатов. Между тем, сравнительный анализ показывает, что при правильной интерпретации клинических и общепринятых лабораторных данных возможна своевременная диагностика поражений почек обменного генеза. Так, интерстициальный нефрит на фоне уратурии характеризуется ранней манифестацией в виде изолированного мочевого синдрома, отсутствием на ранних этапах внепочечных признаков (отеков, гипертензии). Мочевой синдром выявлен впервые у 12 детей в возрасте до 8 лет (32.4%), у 17 (45,9%) 9-12 лет и у 10 детей после 12 лет (15,8%) на фоне острых респираторно-вирусных инфекций, пневмонии и желудочно-кишечных заболеваний. У 2 детей наблюдался (5,4%) энурез, абдоминальный синдром у 8 (21,6%). Дети в физическом развитии не отставали от сверстников, самочувствие больных детей оставалось удовлетворительным, дети активные. У всех детей гематурия преобладала над лейкоцитурией, у 12 детей отмечалась транзиторная макрогематурия. Умеренная пастозность лица, преимущественно по утрам имела место у 18 детей. Интервал после перенесенной инфекционной патологии здесь не характерен, не изменены показатели ДФА, АСЛО, остаточного азота, клиренс эндогенного креатинина ( $P > 0,05$ ). Характерен «семейный портрет» внепочечной патологии детей с уратурией: высокая частота среди взрослых (родители и другие родственники) таких заболеваний как мочекаменная и желчекаменная болезнь, подагра, гипертензия, ожирение, сахарный диабет, а среди sibсов нервно-артритический диатез, билиарная патология. Таким образом, при дисметаболическом интерстициальном нефрите в отличие от ГН не страдают в дебюте заболевания клубочковая фильтрация, азотовыделительная функция почек, неспецифические показатели воспалительного процесса, что имеет несомненное диагностическое значение. Представляют интерес данные о парциальных функциях почек у больных ИН на фоне уратурии. У больных с уратной нефропатией без признаков активности нефритического процесса фильтрационная и осморегулирующая функция почек не изменены ( $P > 0,5$ ). В тоже время отмечается достоверное снижение экскреции с мочой аммиака ( $30,6 \pm 1,76$  ммоль/сут.,  $P < 0,001$ ) и нарастание уровня титруемых кислот ( $0,74 \pm 0,08$  ммоль/кг/сут.,  $P < 0,05$ ). У больных с уратной нефропатией отмечается одновременное нарастание уровня оксалурии ( $0,66 \pm 0,05$  ммоль/сут., при норме  $0,38 \pm 0,06$  ммоль/сут.,  $P < 0,05$ )

соотношение оксалатов к экскретируемому креатинину ( $P < 0,001$ ), уровень фосфатурии и кальцийурии ( $P < 0,05$ ). Обострение интерстициального нефрита и наслоение пиелонефрита приводит к значительному усугублению нарушений парциальных функций почек. Так, в данной группе отмечено значительное (соответственно  $92,0 \pm 10,4$  и  $60,4 \pm 5,6$  мл/мин  $1,73 \text{ м}^2$ ) снижение фильтрационной функции почек ( $P < 0,005$ ), осмолярности мочи ( $P < 0,05$ ) и аммионогенетической функции почек (соответственно  $33,6 \pm 1,76$  и  $24,7 \pm 1,76$  ммоль/сут.,  $P < 0,05$ ). Несколько нарастает уровень титруемых кислот, достоверно превышают уровень урикозурии, оксал-, кальций-, фосфатурии

( $P < 0,05$ ). Соотношение уратов к креатинину составляет  $1,92 \pm 0,38$  при норме  $0,85 \pm 0,08$  ( $P < 0,05$ ). Следовательно у больных уратной нефропатией в отличие от больных с гломерулонефритом уже на ранних этапах развития наблюдается нарушение гомеостатических функций канальцев почек, осморегулирующей и аммионоацидогенетической функции. Таким образом, несмотря на скудность клинических проявлений интерстициального нефрита тщательная оценка семейного анамнеза, особенностей парциальных функций почек позволяет раннюю диагностику и проведение дифференцированной терапии.

**Выводы.** Дисметаболический интерстициальный нефрит характеризуется манифестацией в раннем возрасте, отсутствием в дебюте экстраренальных симптомов при наличии изолированного мочевого синдрома. Для интерстициального нефрита на фоне уратурии характерно раннее нарушение гомеостатических функций канальцевой системы почек. Наиболее информативными для диагностики дисметаболического интерстициального нефрита являются состояние осморегулирующей и аммио-ацидогенетической функции почек.

#### **Библиографические ссылки**

1. Длин В.В., Игнатова М.С., Османов И.М. и др. Дисметаболические нефропатии у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2012; 58: 5: 36–45.
2. Игнатова М.С., Длин В.В. Наследственные заболевания почек, протекающие с гематурией. Рос вестн перинатол и педиатр 2014; 3: 59: 82–90.
3. Приходина Л.С., Длин В.В., Игнатова М.С. Гломерулонефрит первичный. Детская нефрология. Под ред. М.С.Игнатовой. М.: Мед. Инфарм. Агенство, 2011; 263–297.
4. Юрьева Э.А., Яблонская М.И., Раба Г.П. и др. Патогенетические аспекты мочекислото (пуринового) диатеза у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2012; 58:4:40–46
5. Юрьева Э.А., Сухоруков В.С., Царегородцев А.Д. и др. Изменение белковых молекул при эндогенной интоксикации организма как фактор риска хронических обменных болезней. Молекулярная медицина 2013; 3: 45–52
6. Novikova N., Kovalchuk M., Stepina N. et al. Distinct effect of xenobiotics on the metal-binding properties of protein molecules. J Synchrotron Rad 2015; 22: 1: 1001–1007.