

различий между группами наблюдений по качественным показателям (пособие по статистической обработке результатов наблюдений и опытов в медицине и биологии). М., Медицина, 1964.— 4. Родов М. Н. В кн.: Материалы VII симпозиума социалистических стран по проблемам пульмонологии. М., 1981.— 5. Таточенко В. К., Рагинский С. В., Споров О. А. Острые заболевания органов дыхания у детей. М., Медицина, 1981.— 6. Mancini G., Carbonare A., Heremans G. *Immunochemistry*, 1965, 2, 235.— 7. Pauly J., Sokal J., Han Tin. *J. Lab. and Clin. med.*, 1973, 82, 3.

Поступила 03.04.85.

УДК 616.61—008.9—053.2—074

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОБМЕННЫХ НЕФРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

С. В. Мальцев, В. М. Давыдова, Э. И. Землякова

Кафедра педиатрии № 1 (зав.— проф. С. В. Мальцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В структуре заболеваний почек у детей в настоящее время значительно увеличилось число наследственных и врожденных нефропатий, среди которых третью часть составляют нефропатии, развившиеся на фоне обменных нарушений [3]. Дизметаболические нефропатии относятся к полигенно наследуемым заболеваниям, в их формировании играют роль также воздействия различных факторов внешней среды. В последние годы как самостоятельная нозологическая форма выделена дизметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией, возникающая в ряде случаев при наличии семейной нестабильности цитомембран [2].

Нами обследовано 70 больных нефропатией обменного генеза (51 — с преобладанием оксалурии, 19 — с нарушением обмена мочевой кислоты). Распределение больных по группам проводили по результатам многоэтапного исследования, включающего анализ родословных, неоднократные биохимические исследования, клинкорентгенологические сопоставления. Для характеристики функционального состояния почек определяли клиренс эндогенного креатинина, уровень остаточного азота, мочевины в крови, состояние кислотно-основного баланса. Канальцевую функцию почек оценивали по выведению с мочой кальция, фосфатов, аминокислот, титруемых кислот, пробе Зимницкого. Для выявления обменных нарушений изучали содержание мочевой кислоты в крови и моче, щавелевой и ксантуреновой — в суточной моче.

В результате углубленного обследования у 27% больных была диагностирована дизметаболическая нефропатия и у 73% — вторичный дизметаболический пиелонефрит. У одного ребенка была картина интерстициального абактериального нефрита. Среди больных обменными нефропатиями преобладали девочки (80%).

Нарушение обмена щавелевой кислоты и кальция констатировано в 2,7 раза чаще, чем расстройство обмена мочевой кислоты.

Анализ родословных выявил высокую частоту заболеваний у родственников I и II степени родства детей: заболевания почек в семье были у 61,8% больных с оксалурией и у 78,9% с нарушениями обмена мочевой кислоты. Мочекаменная болезнь встречалась с оди-

Основные клинические признаки и их частота (в %) у детей при дизметаболических нефропатиях

Признаки	Группы детей	
	с оксалурией	с уратной нефропатией
Пол ребенка: девочки . . .	67,5	89,5
мальчики . . .	23,5	10,5
Наличие заболеваний почек в семье,	61,8	78,9
в том числе мочекаменная болезнь	31,4	31,6
Наличие изменений в моче в возрасте		
до 3 лет	37,2	52,6
до 7 лет	35,3	15,8
старше 7 лет	27,5	26,3
Боли в животе	54,9	47,1
Дизурические расстройства	35,3	73,7
Пастозность век	19,6	10,5
Неврастенический синдром	—	31,6
Артериальная гипотония	58,8	15,8
Стигмы дизэмбриогенеза (>4)	35,3	26,3
Протеинурия	62,7	63,2
Лейкоцитурия	76,5	78,9
Гематурия	80,4	78,9
Оксалатно-кальциевая кристаллурия	74,5	42,1
Уратная кристаллурия	43,1	68,4
Нижурия	72,5	89,5
Высокая относительная плотность мочи	66,7	68,4

наковой частотой в семьях детей обеих групп. Почти у половины больных, одинаково часто в обеих группах, в семейном анамнезе наблюдались заболевания желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы. В группе больных с нарушением обмена мочевой кислоты чаще были аллергия, сахарный диабет и остеохондроз. Из сопутствующих заболеваний у больных с оксалурией диагностированы заболевания желудочно-кишечного тракта, с уратурией — пищевая и лекарственная аллергия. Заболевания носоглотки были выявлены у 90% больных обеих групп.

Наиболее характерными клиническими симптомами у обследованных были боли в животе, дизурические расстройства, реже — пастозность век и симптомы интоксикации (табл.). Больные с нарушением обмена мочевой кислоты жаловались на упорную головную боль, повышенную утомляемость, плаксивость. Стигмы дизэмбриогенеза (более четырех) выявлены у одной трети больных. Артериальная гипотония констатирована у 58,8% больных с оксалурией.

В осадке мочи почти у 80% пациентов одинаково часто в обеих группах имели место эритроцитурия и у 63% — лейкоцитурия до 1%. Кроме того, у больных с оксалурией в моче преобладали кристаллы оксалата кальция (у 74,5%), в то время как при уратной нефропатии — кристаллы мочевой кислоты (63,4%).

Анализ функционального состояния почек показал сохранность гломерулярной функции почек у всех детей (клубочковая фильтрация у больных с оксалурией в среднем составляла $146,9 \pm 6,45$ мл/мин, с уратной нефропатией — $137,6 \pm 7,0$ мл/мин). Однако у большинства детей отмечались резко выраженная никтурия и высокая относительная плотность мочи при нормальном диурезе и отсутствии глюкозы в моче.

При биохимическом исследовании крови и мочи у больных с оксалурией при нормальном уровне мочевой кислоты в крови ($0,26 \pm 0,01$ ммоль/л) было обнаружено повышенное выделение оксалатов с мочой ($31,6 \pm 2,4$ мг/сут), а также мочевой кислоты ($2,4 \pm 0,1$ ммоль/сут) и кальция ($56,2 \pm 5,5$ мкмоль/кг). Концентрация камнеобразующих субстанций в моче приближалась у них к данным, полученным у детей с уролитиазом [1], что дает основание отнести этих больных к группе риска по развитию мочекаменной болезни.

У детей с уратной нефропатией было выявлено повышенное содержание мочевой кислоты в крови ($0,37 \pm 0,02$ ммоль/л), тенденция к снижению мочевой кислоты в моче ($2,1 \pm 0,2$ ммоль/сут); содержание оксалатов и кальция в моче оказалось в пределах нормы (соответственно $12,6 \pm 1,7$ мг/сут, $37,2 \pm 4,0$ мкмоль/кг).

При рентгеноурологическом исследовании у 21% больных обнаружены деформация чашечно-лоханочной системы (гидрокаликоз, пиелоэктазия), нефроптоз и гипотония мочевых путей.

Пиелонефрит на фоне обменных нарушений характеризовался монотонным течением. Антибактериальная терапия способствовала лишь уменьшению лейкоцитурии, но полной нормализации мочевого осадка не наступало, что свидетельствовало о бесперспективности антибактериальной терапии при нефропатиях обменного генеза.

Эта патология педиатрам недостаточно хорошо известна, так как дети направляются в клинику с диагнозами гломерулонефрита, первичного пиелонефрита, гематурии неясного генеза и даже холецистита или дискинезии желчных путей. Ретроспективное изучение анализов мочи по амбулаторным картам показало, что изменения в осадке мочи у $\frac{2}{3}$ детей с обменными нефропатиями были в возрасте до 7 лет, в том числе у $\frac{1}{3}$ — до 3 лет, однако диагноз почечного заболевания у них был установлен лишь в возрасте старше 7 лет, чаще в связи с присоединением пиелонефрита. Если учесть, что дизметаболические нефропатии имеют стадийное развитие и вначале проявляются только выделением солей с мочой, незначительной эритроцитурией, диагностика нефропатий на стадии присоединения микробного процесса и развития пиелонефрита является запоздалой. Анализ родословных и выявление кристаллурии при динамическом диспансерном наблюдении за детьми из семей с заболеваниями почек позволяет выявить группу детей с метаболическими нарушениями еще до клинической и даже биохимической их манифестации, что дает возможность своевременно начать профилактические мероприятия.

В связи с тем, что до настоящего времени не уделяется должного внимания изучению родословной больных и у большинства педиатров ограничены возможности биохимического выявления метаболических нарушений, имеет место запоздалая диагностика обменных нефропатий. Для своевременного обнаружения данной группы заболеваний мочевой системы необходимо учитывать семейный анамнез (наличие заболеваний почек в семье), пол ребенка, сочетание болей в животе с дизурическими расстройствами, наличие кристаллурии и незначительной эритроцитурии в осадке мочи, а также высокую относительную плотность мочи и никтурию. При

этом наличие оксалатно- и фосфатно-кальциевой кристаллурии выступает для оксалатно-кальциевой нефропатии более специфичным показателем, чем общая величина почечной экскреции оксалатов.

Для профилактики и лечения обменных нефропатий весьма эффективной является так называемая картофельно-капустная диета в течение не менее 3—6 мес в сочетании с витаминами В₆ в повышенных дозах, А и С (курсы по 2 мес 2—3 раза в год). При гипероксалурии рекомендуется ограничивать или временно исключать продукты с высоким содержанием оксалатов: шоколад, какао, крепкий чай, щавель, шпинат, черную смородину. Детям с уратной нефропатией нельзя давать сельдь, печень, куриные бульоны. Для уменьшения всасывания солей кальция из кишечника показано назначение фитина. С целью поддержания достаточного диуреза дети должны получать обильное питье — до 1,5 л в сутки (в среднем 50 мл на 1 кг массы тела). Питье распределяют равномерно в течение суток, используют напитки из лимона, черноплодной рябины, клюквы, сухофруктов, слабуминерализованные минеральные воды (Смирновская, Славяновская, Нафтуся).

Широко применяется фитотерапия. В лекарственных сборы включаются травы, оказывающие противовоспалительное (зверобой, толокнянка, крапива) и умеренное мочегонное (брусничный лист, цветы василька, листья березы) действие. При нарушении оксалатного обмена рекомендуются отвары овса. Продолжительность курса лечения — 2—4 мес.

Своевременное и настойчивое использование корректирующих мероприятий может предотвратить прогрессирование обменных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавад-Заде М. Д., Гамзаева З. К. Урол. и нефрол., 1981, 1, 13.—
2. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. С. Детская нефрология. М., Медицина, 1982.—
3. Игнатова М. С., Клука В., Дегтярева Э. М. и др. Вопр. охр. мат. 1983, 12, 17.

Поступила 01.07.85.

УДК 616.61—053.2—079.4

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УРАТНЫХ НЕФРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

Т. Г. Кетова, А. И. Егорова, М. Г. Ганиев, В. В. Разумова

Кафедра детских болезней № 1 педиатрического факультета (зав.— проф. А. И. Егорова) Пермского медицинского института

Уратные нефропатии — патология почек, возникающая при нарушении пуринового обмена или при так называемом подагрическом (мочекислом) диатезе, когда поражение почек обусловлено избыточным поступлением в почки уратов [1, 2]. Уратные нефропатии на самом раннем этапе развития (состояние урикемии и уратурии в детском возрасте) в настоящее время изучены недостаточно [6].

Под нашим наблюдением находился 61 ребенок с уратными нефропатиями. Из них в возрасте от 1 года до 7 лет было 34 ребенка, от 8 до 14 лет — 27. Собственно дизметаболическая нефропатия, характеризующаяся минимальными клинико-лабораторными проявлениями, диагностирована у 13 больных, интерстициальный нефрит дизметаболического генеза — у 18, вторичный пиелонефрит, развившийся на фоне нарушенного пуринового обмена — у 30, пиелонефрит вследствие мочекаменной болезни — у 3.

При анализе структуры клинических форм уратных нефропатий установлено, что с возрастом увеличивается количество осложненных форм. Так, у детей от 1 года до 7 лет собственно дизметаболические нефропатии составляли 29,4%, суммарная доля интерстициального нефрита и пиелонефрита — 70,6%. В группе детей старше 7 лет частота больных интерстициальным нефритом и пиелонефритом достигала 88,9%, а собственно дизметаболические нефропатии были диагностированы лишь у 11,1%.

Среди больных преобладали девочки, причем чаще всего с пиелонефритом. Мочекаменная болезнь диагностирована у 3 мальчиков.

У большинства детей с уратными нефропатиями были различные сопутствующие заболевания. У 59,0% больных имели место клинические проявления аллерги-