



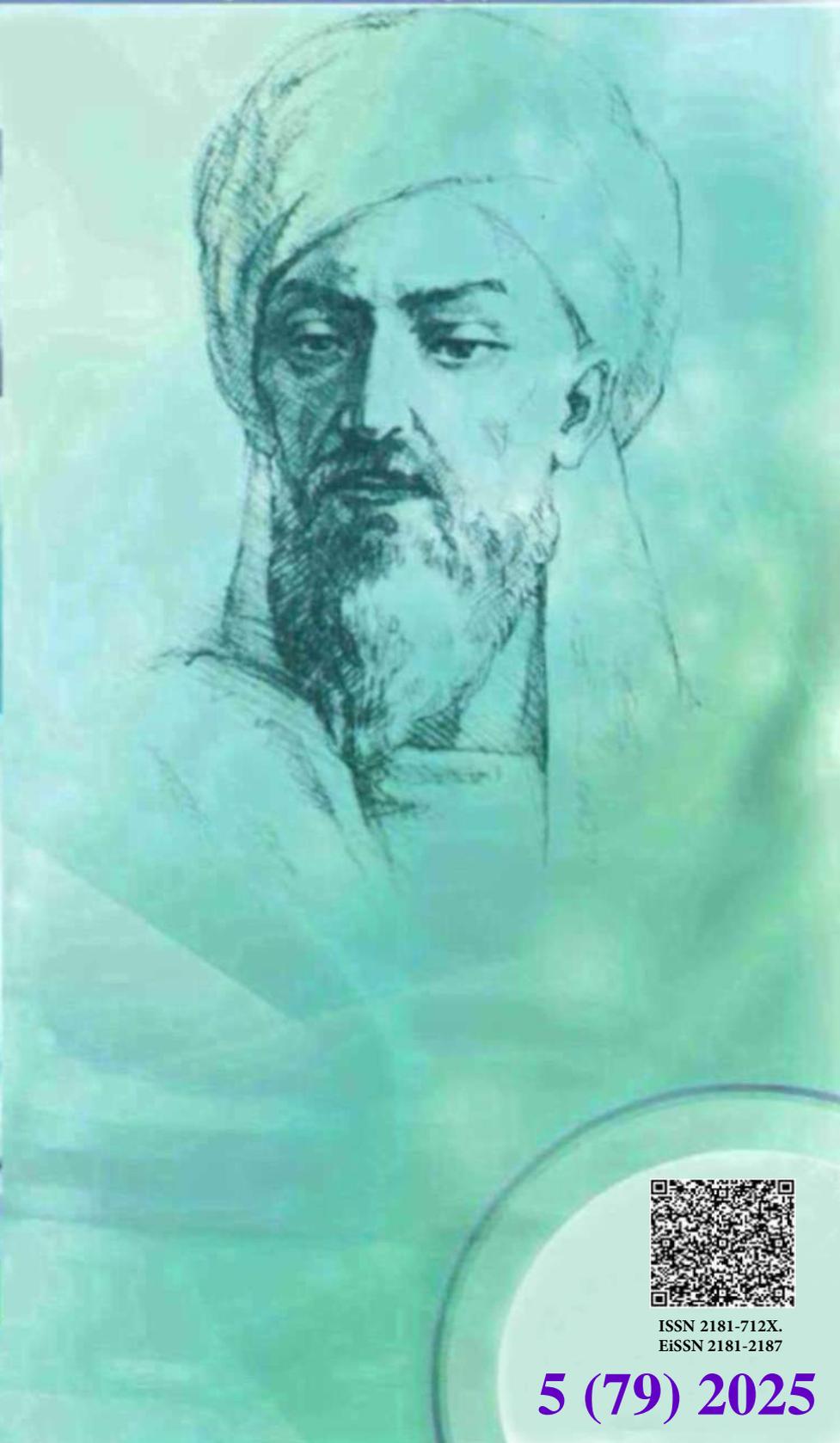
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**5 (79) 2025**

**Сопредседатели редакционной  
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**5 (79)**

**2025**

*май*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 06.05.2025, Published: 10.05.2025

УДК 616.24–008.4:616–001.8–09–014.73

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НЕФРОПАТИЙ

Солиева Камола Исомиддиновна

<https://orcid.org/0000-0002-9890-7288> E-mail: [kamola\\_soliyeva@bsmi.uz](mailto:kamola_soliyeva@bsmi.uz)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*В обзорной статье автором представлены современные сведения о патогенезе, методах диагностики, лечения и профилактики дисметаболических нефропатий с различными вариантами кристаллурий у детей. Систематизированы и изучены научные исследования зарубежных ученых, исходя из результатов которых определена тактика ведения детей с учетом диспансерного наблюдения.*

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

## ДИСМЕТАБОЛИК НЕФРОПАТИЯЛАРНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

Солиева Камола Исомиддиновна

<https://orcid.org/0000-0002-9890-7288> E-mail: [kamola\\_soliyeva@bsmi.uz](mailto:kamola_soliyeva@bsmi.uz)

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,  
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Шарҳ мақоласида муаллиф болаларда кристаллуриянинг ҳар хил турлари билан дисметаболик нефропатияларнинг патогенези, диагностикаси, даволаш ва олдини олиш усуллари тўғрисида долзарб маълумотларни тақдим этади. Чет еллик олимларнинг илмий тадқиқотлари тизимлаштирилди ва ўрганилди, натижада диспансер назоратини ҳисобга олган ҳолда болаларни бошқариш тактикаси аниқланди.*

*Калит сўзлар: болалар, дисметаболик нефропатиялар, кристаллурия, даволаш ва олдини олиш, амбулатор нефрология.*

## MODERN ASPECTS OF DYSMETABOLIC NEPHROPATHIES

Solieva Kamola Isomiddinova <https://orcid.org/0000-0002-9890-7288>

E-mail: [kamola\\_soliyeva@bsmi.uz](mailto:kamola_soliyeva@bsmi.uz)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*In the review article, the author presents up-to-date information on the pathogenesis, methods of diagnosis, treatment and prevention of dysmetabolic nephropathies with various types of crystalluria in children. Scientific studies of foreign scientists have been systematized and studied, based on the results of which the tactics of managing children have been determined, taking into account dispensary supervision.*

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

### Актуальность

Дисметаболическая нефропатия – группа обменных расстройств у детей, при которой в почках наблюдаются структурные и функциональные изменения. Почти всегда патологический процесс протекает с кристаллурией – образованием в моче солей. В дальнейшем при отсутствии лечения такое состояние может привести к формированию мочекаменной болезни. Диагностикой и терапией дисметаболической нефропатии в детском возрасте занимаются педиатры, нефрологи, урологи при участии эндокринологов и других специалистов по мере необходимости.

На долю дисметаболической нефропатии в детской урологии приходится до 60% от общего числа выявленных заболеваний мочевыделительной системы. Каких-либо разделений по половому признаку нет: и мальчики, и девочки сталкиваются с патологией с одинаковой частотой.

Дети с таким заболеванием находятся в группе риска по развитию мочекаменной болезни, цистита, пиелонефрита, нефрита и других серьезных состояний.

**Цель исследования:** изучение особенностей патогенеза и клинического течения дисметаболических нефропатий.

### Материал и методы

Проведен обзор зарубежных материалов и литературных источников по медицинским исследованиям базы данных MEDLINE и PubMed за последние 15 лет (2010-2025 гг.).

### Результат и обсуждения

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 [7].

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 [14].

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 кристаллурия 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 [11].

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 [2, 5].

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, гиперуратемия, а также гипоксия, шок, гипокалиемия, гипوماгнемия, 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 ( $\alpha 1$ -микроглобулин и  $\beta 2$ -микроглобулин); при определении селективности протеинурии характерен тубулярный тип протеинограммы [1,13].

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 [6].

Термин «эконефропатия» в ряде случаев приводит к гипердиагностике, особенно при использовании УЗИ почек в качестве метода диагностики. Повышенная эхогенность 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 [3].

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 глиоксالاتаланиаминотрансферазы (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 [9].

Генетически обусловленные нарушения метаболизма глиоксиловой кислоты характеризуются повышенной 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 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 [12].

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. Патогномичных 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 [8].

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, эритроцитурию, реже – лейкоцитурию, которые имеют непостоянный характер. Нарушен ритм мочеиспусканий – редкие, 3–4 раза, большими порциями при высокой относительной плотности мочи (1020–1030 в пробе по Зимницкому) [10].

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) [15].

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. [4].

### Заключение

Таким образом, объем лечебнопрофилактических 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.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Боровик Т.Э., Заплатников А.Л. Детская нефрология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 416 с.
2. Запруднов А.М., Копылева О.Д., Сальникова С.И., Григорьев К.И., Боковой А.Г. Дисметаболическая нефропатия у детей: методические рекомендации. М.: РГМУ, 2022;
3. Клинические рекомендации «Гломерулонефрит у детей». Союз педиатров России, 2022. — URL: <https://spediatr.ru>
4. 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, 2017; 80.
5. Лисицин Ю.П., Шульга А.Н. Хронические гломерулонефриты у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Нефрология. — 2020. — Т. 24, № 3. — С. 12–18.
6. Лопаткин Н.А., Алексеев Б.Я. Урология и нефрология детского возраста. — М.: Медицина, 2021. — 528 с.
7. 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, 2015; 6: 472–516.
8. 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, 2019; 114.
9. Савельева Т.М., Сахарова М.В. Иммунные аспекты патогенеза гломерулонефритов у детей // Педиатрическая фармакология. — 2023. — Т. 20, № 1. — С. 45–50.
10. Шадрин С.В. и др. Прогноз хронических гломерулонефритов у детей на этапе диспансерного наблюдения // Вопросы современной педиатрии. — 2022. — Т. 21, № 4. — С. 234–239.
11. Юрьева Э.А., Яблонская М.И., Раба Г.П., Воздвиженская Е.С., Новикова Н.Н. Патогенетические аспекты мочекишечного (пуринового) диатеза у детей. Росс.вест. перинатол. и педиатрии. 2019; 4: 40–6.
12. Chanchlani R., Parekh R.S. Update on Childhood Glomerular Diseases // *Pediatr Clin North Am.* — 2019. — Vol. 66, No. 1. — P. 115–128.
13. D'Amico G. Natural History of Idiopathic IgA Nephropathy and Factors Predicting Outcome // *Semin Nephrol.* — 2004. — Vol. 24, No. 3. — P. 179–196.
14. Gutiérrez E., Rubio-Navarro A., et al. Pathogenesis and Treatment of Glomerulonephritis in Children: Advances and Challenges // *Pediatric Nephrology.* — 2021. — Vol. 36, No. 9. — P. 2615–2625.
15. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis // *Kidney Int Suppl.* 2012; 2(2): 139–274.

**Поступила 20.04.2025**