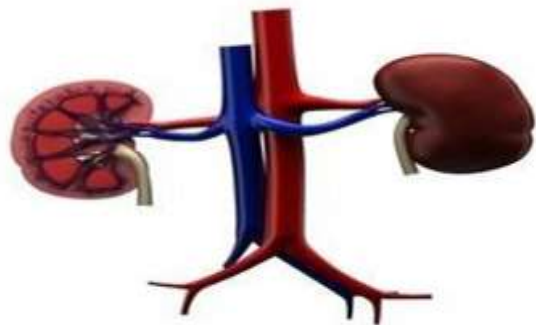


ОБМЕННЫЕ (ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ) НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)



Лазовская Н.О. -
заведующая Информационно-
библиографического отдела

Большинство проблем со здоровьем у взрослых имеют предпосылки для развития в детском возрасте. Это касается и заболеваний мочевыделительной системы. Уролитиаз, или камни в почках, чаще всего является следствием обменной нефропатии. У детей различные варианты течения патологии встречаются в разном возрасте. Чтобы предупредить развитие осложнений в будущем, важно корректировать обменные нарушения сразу после их выявления.



Важнейшие гомеостатические функции почек - детоксикация, поддержание водно-солевого обмена, гормонального статуса, кислотно-щелочного состояния.

Синдром обменной нефропатии является одной из актуальных и спорных проблем современной педиатрии. Причем сегодня, по статистическим данным, отмечается повсеместный рост обменных нарушений в почках. Так, обменная нефропатия составляет от **27%** до **64%** в структуре заболеваемости мочевыделительной системы у детей, а в повседневной практике врача-педиатра синдром обменных нарушений в моче отмечается практически у каждого третьего больного.



Необходимо отметить, что дисметаболическая или обменная нефропатия не является отдельной нозологической единицей, а по своей сути – это синдромальное состояние и включает в себя большую группу нефропатий различной этиологии и патогенеза (в МКБ:

- **E79** – нарушение обмена пуринов,
- **E74.8** – оксалоз, оксалурия,
- **E83.8** – другие нарушения минерального обмена), объединенных тем, что их развитие связано с различными нарушениями обмена веществ, приводящих к появлению кристаллического осадка в моче и как следствие этого к повреждению почечных структур и других уровней мочевыделительной системы.

Хорошо известно, что моча в норме представляет собой перенасыщенный солевой раствор, находящийся в состоянии динамического равновесия за счет веществ, которые способствуют растворению или дисперсии составных частей мочи. Процесс образования кристаллов в мочевых путях представляет процесс, в основе которого лежат нарушения коллоидного равновесия в тканях организма и в почечной паренхиме. То есть можно говорить о нарушении равновесия между повреждающими (предрасполагающими) и защитными факторами.



Предрасполагающие факторы делятся на две большие группы – экзогенные и эндогенные.

К **экзогенным** относятся: климатические (сухой и жаркий климат), особенности состава питьевой воды (высокая жесткость), уровень солнечной радиации, содержание микро- и макроэлементов во внешней среде (недостаток магния, йода, избыток кальция, стронция), особенности пищевого режима (дефицит витаминов А, В6, РР, гипервитаминоз D, избыточное употребление продуктов, богатых белком, пуринами, щавелевой кислотой, недостаточное употребление продуктов, содержащих ненасыщенные жирные кислоты), недостаточность питьевого режима, частое посещение сауны, прием алкоголя, лекарственные воздействия (сульфаниламиды, диуретики, цитостатики).

Эндогенные факторы: врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей, особенно с нарушением оттока мочи, воспалительные процессы в почках и по ходу мочевых путей, нарушение водно-солевого обмена при гиперпаратиреозе, повышенные потери воды при экстраренальных потерях, интенсивных мышечных нагрузках, нарушение обмена кальция (вымывание кальция из костей в кровь) при длительном постельном режиме или иммобилизации, увеличение всасывания кальция и оксалатов при повышенной проницаемости кишечной стенки (пищевая аллергия, воспалительные процессы в кишечнике), наследственные варианты нарушения обмена веществ.

Врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей составляют до 30% от общего числа врожденных аномалий в популяции. У новорожденных и детей раннего возраста инфекции мочевыделительной системы встречаются чаще всех других нефропатий (в 37% случаев). Факторами риска их развития в этом возрасте являются не только врожденные, в том числе генетические аномалии, но и болезни почек и мочевыводящих путей у матери, морфофункциональная незрелость почек, обструктивные нефропатии, ишемия почек, предшествующие реанимационные состояния, внепочечные инфекции. Латентное течение патологии, обуславливающее ее позднюю диагностику, может приводить к раннему формированию хронической болезни почек и инвалидизации.

Группы обменных нефропатий:

1. Наследственно обусловленные обменные нефропатии (**первичная гипероксалурия**, ксантинурия, синдром Леша-Нехана, **цистинурия**, нефропатический цистиноз и др.)
2. **Вторичная ДН** (ДН с оксалатно-кальциевой кристаллурией - **ДНОКК**, уратная нефропатия, фосфатурия, нефропатии при нарушении обмена витаминов, нефропатии, связанные с электролитными нарушениями).
3. **Вторичная ДН**, обусловленная самостоятельным заболеванием (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, пиелонефрит и др.). В ее основе лежит вторичный мембрано- патологический процесс в почках, вызванный основным заболеванием почек.
4. **Эконефропатия** - вторичная ДН, развивающаяся под воздействием неблагоприятных экологических факторов. В ее основе лежит вторичный мембранно-патологический процесс в почках, вызванный токсическим воздействием химических и физических факторов.

Первичная оксалурия встречается редко. Педиатры имеют дело со вторичной оксалурией.

Постановка диагноза ДН включает в себя комплексную оценку образа жизни ребенка, характер его питания, генеалогический анамнез и результаты лабораторно-инструментальных методов исследования. Скудность клинических проявления компенсируется характерными лабораторными и инструментальными признаками заболевания.

Изменения, выявленные при ультразвуковом исследовании почек, как правило, малоспецифичны и заключаются в очаговом или диффузном повышении эхогенности паренхимы почек за счет отложения кристаллов. Показанием к проведению более углубленного, в частности рентгенологического обследования, является обнаружение в почке при проведении УЗИ микролитов или включений, дающих эффект эхонегативной дорожки.

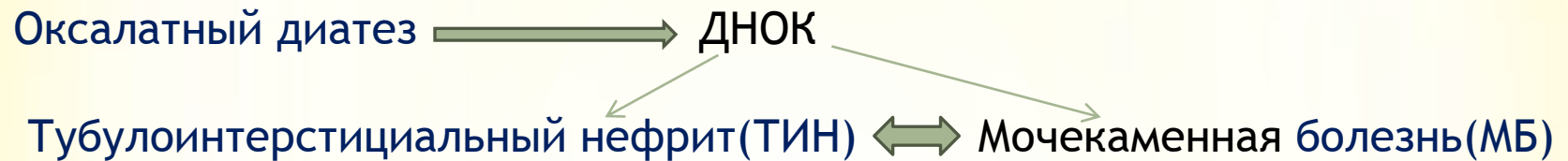
Выявление кристаллов солей только в общих анализах мочи не является основанием для постановки диагноза ДН. Следует иметь в виду, что кристаллурия у детей часто бывает транзиторной и не связанной с патологией обмена и нестабильностью почечных цитомембран. Особенно это касается кристаллурии, выявленной на высоте лихорадки, после перенесенных инфекций, диареи, а также у детей в периоде новорожденности при развитии «мочекислого инфаркта».

Методы, используемые для диагностики обменных нефропатий:

- ❖ определение экскреции с мочой оксалатов, кальция и фосфора с пересчетом на креатинин;
- ❖ определение мочевой кислоты в сыворотке крови и моче;
- ❖ определение неферментативной фибринолитической активности мочи;
- ❖ исследование продуктов пероксидации в биологических жидкостях: определение активности супероксиддисмутазы, NO-синтазы и ксантиноксидазы в плазме крови, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида;
- ❖ определение уровня фосфолипидов и их азотистых компонентов в моче;
- ❖ скрининг-тест на кальцифилаксию;
- ❖ определение перекисей в моче;
- ❖ определение антикристаллообразующей способности мочи;
- ❖ определение цистина в моче (проба Берри);
- ❖ скрининг-тест на метаболиты коллагена в моче;
- ❖ метод клиновидной дегидратации мочи.

ДНОКК - это полигенно наследуемая нефропатия, которая связана с патологией обмена щавелевой кислоты и проявляется в условиях нестабильности цитомембран. Частота - 14:10 тыс.

Вторичная гипероксалурия: клинический континуум



Клинические проявления ДНОКК:

- абдоминальный синдром;
- артериальная гипотония;
- клинические признаки аллергических, чаще псевдоаллергических реакций;
- уменьшение объема мочи в течение суток и насыщенный ее характер;
- усиленная потливость в периоды отчетливого уменьшения выделения мочи и при резком повышении ее относительной плотности;

Клинико-лабораторные проявления ДНОКК:

- гипероксалурия и/или оксалатно-кальциевая кристаллурия (крупные агрегированные кристаллы более 12 мкм);
- снижение антикристаллообразующей способности мочи;
- повышенная экскреция с мочой липидов, этаноламина, фосфоэтанолamina;
- характерно наличие аналогичной клинической картины у нескольких членов семьи.

Урикозурические нефропатии - патология почек, возникающая при нарушении обмена пуринов или при так называемом «мочекислот» диатезе, когда поражение почек обусловлено избыточным поступлением в почки уратов. Сюда же относится и патология почек при ксантинурии.

Причины повышенного образования мочевой кислоты:

- первичные генетические детерминированные дефекты обмена пуринов (например, синдром Леша-Нехана, синдром Келли-Зигмиллера);
- вторичная гиперпродукция мочевой кислоты при большом количестве заболеваний (миело-, лимфопролиферативные, гемолитические анемии, гемоглобинопатии, инфекционный мононуклеоз и др.);
- вторичная гиперпродукция мочевой кислоты, обусловленная приемом лекарств (салицилаты, оротовая кислота, эстрогены, тетрациклины, цитостатики, радиационная терапия и др.);
- вторичная гиперпродукция мочевой кислоты, обусловленная воздействием экологических факторов (радиационное воздействие).

Под уратной (подагрической) нефропатией понимается: прогрессирующее заболевание почек, связанное с несбалансированностью урикоземии и урикозурии, которое проявляется гематурией и/или протеинурией, уратной кристаллурией с формированием ТИН и/или МБ.

Распространенность гиперурикемии колеблется от 3,3% в Англии до 40% в Новой Зеландии, встречаясь в среднем у 8-13% населения. Подагру считают полиорганным заболеванием, что подтверждается поражением не только почек, но и нервной системы, сердца, практически постоянно подагре сопутствуют ожирение, артериальная гипертензия, мигрень, суставной синдром, аллергия (бронхиальная астма, крапивница, нейродермит и др.).

По данным эпидемиологических исследований гиперурикемия является фактором риска ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта, диабета, мочекаменной болезни. Считается, что подагрой болеют после 40 лет, однако трудно себе представить на протяжении столь длительного времени совершенно здорового человека с наследственным дефектом ферментных систем. Одним из первых проявлений подагры в детском возрасте и является дисметаболическая урикозурическая нефропатия.

Цистинурия - наследственное заболевание, обусловленное нарушением мембранного транспорта цистина и диаминокарбоновых аминокислот (аргинина, лизина и орнитина), характеризующееся отставанием физического развития и поражением почек по типу интерстициального нефрита, часто осложняющегося пиелонефритом и МКБ. Тип наследования: аутосомно-рецессивный. Частота встречаемости - 1:20 тыс. Выделяют 2 генетических типа цистинурии.

Диагноз цистинурии может быть заподозрен у любого пациента:

- при наличии камней в почках в анамнезе и/или в настоящий период;
- отягощенном семейном анамнезе по МКБ;
- специфическом янтарном окрасе камней.

Клинические проявления цистинурии:

- отставание в физическом развитии;
- рецидивирующая инфекция мочевой системы;
- смешанный мочевой синдром;
- уrolитиаз - к 3-5 годам или раньше (камни цистиновые или чаще смешанные, нередко «коралловидные»);
- кристаллы цистина в моче (выявляются не всегда).

Диагноз цистинурии верифицируется на основании:

- анализа состава камней;
- повышенной экскреции диаминокарбоновых кислот (аргинина, лизина, орнитина) с мочой (метод тонкослойной хроматографии или высоковольтного электрофореза);
- высокой экскреции цистина с мочой и его уровня более 250 мг/г креатинина, что указывает на гомозиготную цистинурию;
- выявления мутации.

Лечение

Тактика лечения зависит от варианта клинического течения и вида кристаллурии. В тяжелой форме, с развитием острой почечной недостаточности (ОПН), тубуло-интерстициального нефрита 2-3 степени активности, дисметаболическая нефропатия встречается редко, как правило, в случаях первичных врожденных нарушений обмена веществ, подобные больные госпитализируются в специализированное нефрологическое отделение. При среднетяжелом течении заболевания пациенты могут направляться как в специализированное нефрологическое отделение, так и получать лечение в условиях соматического стационара. В остальных случаях дисметаболической нефропатии с оксалурией и/или уратурией, протекающей с минимальными клинико-лабораторными изменениями, лечение проводится амбулаторно.

Основой лечения любой формы дисметаболической нефропатии является обеспечение дополнительной водной нагрузки, до 500-1000 мл по отношению к возрастной потребности. Также важно время приема жидкости, особенно в периоды максимальной суточной концентрации мочи, т.е. во время сна. Поэтому одной из целей лечения является никтурия, что достигается приемом жидкости перед сном. Так, например, средняя физиологическая потребность детей в воде в зависимости от возраста следующая: 1-2 года – 1300-1500 мл, 4-6 лет 1800-2000, от 10 лет и старше 2000-2500 мл в день. Необходимо понимать, что жидкость ребенок и взрослый человек получает не только с питьем (чай, соки, супы и т. д.), но и со всеми продуктами питания. Нужно отметить, что ребенок первого и второго года жизни получает достаточное количество жидкости за счет контроля со стороны педиатров и родителей за объемом питания. К сожалению, дети старшего возраста при превалирующем нерегулярном питании вместе с продуктами получает в среднем за сутки 1500-1700 мл воды, что приводит к нарушению обменных процессов на уровне всего организма.

Другим базисным компонентом терапии является диетическая коррекция. При **оксалурии** исключаются из питания продукты с высоким и средним содержанием щавелевой кислоты. Продукты с высоким содержанием щавелевой кислоты (от 10 до 1 г/кг веса продукта): какао, шоколад, свекла, сельдерей, шпинат, щавель, петрушка, ревень. Продукты со средним содержанием щавелевой кислоты (от 1,0 до 0,3 г/кг веса продукта): морковь, цикорий, зеленая фасоль, лук, помидоры, чай. Разрешаются продукты со средним и низким содержанием щавелевой кислоты: белокочанная капуста, абрикосы, бананы, картофель, грибы, баклажаны, кабачки, горох, огурцы, тыква. Ограничиваются продукты, богатые витамином С: шиповник, перец сладкий, смородина, облепиха, капуста брюссельская, цветная, рябина, апельсины. При построении диеты необходимо помнить, что аскорбиновая кислота в человеческом организме не синтезируется и является жизненно необходимым элементом питания, поэтому нельзя полностью элиминировать продукты, содержащие витамин С, из рациона питания.

На фоне диетических мероприятий экскреция оксалатов с мочой уменьшается на 40% и более. Экскреция оксалатов может быть уменьшена в результате изменения метаболизма глицина при введении в организм бензоата натрия, который блокирует эндогенный синтез оксалатов из глицина, то есть при введении в рацион (дополнительное питье) клюквы и брусники. Уменьшение выделения оксалатов на фоне дачи бензоата натрия происходит благодаря превращению глицина в гиппуровую кислоту.

При урикозурических нефропатиях рекомендована диета с ограничением пуриновых веществ. Продукты с высоким содержанием пуринов: сардины, сельдь, скумбрия, субпродукты. Среднее содержание пуринов: чечевица, говядина, свинина, кролик, речная и озерная рыба.

С учетом того, что кристаллы оксалатов и уратов осаждаются в кислой среде, необходимо следить за соотношением кислых и щелочных валентностей в пище, кислые валентности содержатся в продуктах животного происхождения и злаковых, щелочные во фруктах и овощах, то есть ориентироваться на молочно-растительный (из разрешенного перечня) стереотип питания.

Кроме того, с ощелачивающей целью назначаются щелочные минеральные воды типа «Боржоми», «Нарзан», «Ессентуки» и т. п., средней минерализации в возрастных дозах, курсами по 2-3 недели.

К методам диетической коррекции также можно отнести прием растительных масел как поставщиков полиненасыщенных жирных кислот по 5,0-15,0 мл 1-3 раза в день. Растительные масла логично использовать в качестве заправок для овощных салатов, пюре или каши.

Медикаментозное лечение

Основу медикаментозного лечения любой формы дисметаболических нефропатий составляет метаболическая и мембранопротекторная терапия.

При оксалозе рекомендовано назначение витаминов В1 и В6 с целью активизации метаболизма глицина, назначают витамины per os в высоких дозах от 20-60 мг/сут до 100 мг/сут в утренние и дневные часы, курс 2-3 недели. При оксалозе можно применять и комплексные препараты, содержащие витамины В1 и В6.

Магне В6 содержит пиридоксин и магний. Разрешен к применению у детей старше 12 лет. Принимается по 1-2 таблетки 3 раза в день. Курс 2-3 недели.

Мульти-табс В-Комплекс. Содержит: витамин В1 (тиамина нитрат) – 15 мг, витамин В2 (рибофлавин) – 15 мг, витамин В6 (пиридоксина гидрохлорид) – 15 мг, витамин В12 (цианокобаламин) 5 мкг, никотинамид – 60 мг, пантотеновую кислоту (кальция пантотенат) – 30 мг, фолиевую кислоту – 200 мкг. Применять по 1-2 таблетки в день, курс 2-3 месяца.

При оксалурии и уратурии показаны курсы метаболической терапии и мембранопротекторов, витамины А, Е, Аевит в возрастных дозах.

Димефосфон (15% раствор). Является антигипоксантом и антиоксидантом, регулятором водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Применяют внутрь, запивая водой, в виде раствора, взрослым и детям по 30-50 мг/кг (или из расчета 1 мл 15% раствора на 5 кг массы тела), 1-4 раза в сутки, длительность приема 3 недели – 2 месяца. Обладает горьким вкусом, поэтому для облегчения приема детям рекомендуется запивать молоком, фруктовым соком или сладким чаем.

Элькар (L-карнитин) – 20% водный раствор для перорального применения, содержащий 200 мг действующего вещества в 1 мл раствора. Препарат относится к фармакологической группе «Метаболические средства» и выпускается во флаконах по 25, 50 и 100 мл. Элькар представляет собой прозрачную бесцветную жидкость без запаха, содержащую L-карнитин, по химической структуре и биологической активности идентичный природному. Участвует в процессах обмена веществ. Нормализует структуру и функцию митохондрий, оптимизирует энергетический обмен в клетках. После приема внутрь хорошо всасывается в кишечнике, концентрация в плазме крови достигает максимума через 3 ч и сохраняется в терапевтическом диапазоне в течение 9 ч, выводится почками. Препарат разрешен к применению у детей с первого года жизни. Легко дозируется, можно применять в качестве питья или в виде добавки к сладким блюдам. До 3 лет 5-10 капель на прием, от 3 до 6 лет – по 0,1 г (14 капель) 2-3 раза в день (суточная доза – 0,2-0,3 г), от 6 до 12 лет – по 0,2-0,3 г (28-42 капли) 2-3 раза в день (суточная доза – 0,4-0,9 г). Курс лечения – 1 мес. Противопоказаний для назначения препарата нет.

Эссенциале форте Н. Содержит эссенциальные фосфолипиды (EPL) из соевых бобов, содержащие 76% (3-sn-фосфатидил) холина, сочетающиеся с природными эндогенными фосфолипидами по химической структуре, нормализуют метаболизм липидов и белков, способствуют активации и защите фосфолипидзависимых ферментных систем, восстанавливают клеточную структуру, улучшают регенерацию. Ежедневный прием – по 2 капсулы 2-3 раза в день, во время еды, проглатывая целиком, запивая небольшим количеством воды.

Эссливер форте. Выпускается в капсулах. Содержит эссенциальные фосфолипиды (фосфатидилхолин – 29%, фосфатидилэтаноламин и др.) – 300 мг, витамин В1 – 6 мг, витамин В2 – 6 мг, витамин В6 – 6 мг, витамин В12 – 6 мкг, токоферола ацетат – 6 мг, никотинамид – 30 мг. Регулирует проницаемость биомембран, активность мембраносвязанных ферментов, обеспечивая физиологическую норму процессов окислительного фосфорилирования в клеточном метаболизме. Восстанавливает мембраны путем структурной регенерации и методом конкурентного ингибирования перекисных процессов. Применяется внутрь по 2 капсулы 3 раза в день во время еды. У детей до 12 лет применяется с осторожностью.

Фосфоглив. Комплексный препарат, содержащий фосфатидилхолин растительного происхождения и тринатриевую соль глицирризиновой кислоты из корня солодки. Фосфатидилхолин является основным компонентом фосфолипидного биослоя биологических мембран. При пероральном введении в организм фосфатидилхолин восстанавливает целостность клеточных мембран. Глицирризиновая кислота обладает противовоспалительными свойствами. Форма выпуска – капсулы. По 1-2 капсулы 3 раза в день в течение 30 дней регулярно. Высшая разовая доза – 4 капсулы, суточная – 12 капсул. Разрешен к применению у взрослых.

Тыквеол. Формы выпуска: капсулы, масло для приема внутрь, свечи ректальные. Содержит комплекс биологически активных веществ из семян тыквы (каротиноиды, токоферолы – не менее 4%, фосфолипиды, стерины, фосфатиды, флавоноиды, витамины В1, В2, С, РР, насыщенные, ненасыщенные и полиненасыщенные жирные кислоты – пальмитиновая, стеариновая, олеиновая, линолевая, линоленовая). Оказывает выраженное антиоксидантное действие, угнетающее процессы перекисного окисления липидов в биологических мембранах. Эссенциальные фосфолипиды – структурные элементы клеточных мембран и мембран органелл, регулируют проницаемость мембран и процессы окислительного фосфорилирования, способствуют восстановлению структуры и функции мембран. Применяется внутрь, по 1 чайной ложке экстракта за 30 мин до еды или по 2-4 капсулы, во время или после еды 3-4 раза в сутки.

Длительность курса протекторной терапии 2-3 недели, проводится 3-4 раза в год.

Помимо мембранопротекторной терапии широко используются комбинированные препараты на основе лекарственных трав и эфирных масел.

Фитотерапия традиционно популярна для лечения самых разных заболеваний почек. В целом, надо отметить, что при дисметаболической нефропатии целесообразно использовать лекарственные травы с диуретическими и мембраностабилизирующими свойствами и избегать трав с высоким содержанием оксалатов и аскорбиновой кислоты при оксалурии. Несмотря на большой выбор лекарственных растений и их препаратов, важно выделять те из них, в отношении которых имеются научные данные в плане эффективности лечения и безопасности. Одним из наиболее популярных в лечении дисметаболических нефропатий препаратов является растительный лекарственный препарат Канефрон Н. В исследованиях показано мочегонное, уросептическое, мембраностабилизирующее и антиоксидантное действие Канефрона Н при различных инфекционно-воспалительных и обменных заболеваниях почек. Препарат может использоваться как в лечебном комплексе, так и отдельно длительным курсом у детей с дисметаболическими нефропатиями.

Канефрон Н. Выпускается в виде водно-спиртового раствора и в драже. В состав лекарственного препарата растительного происхождения входят: травы золототысячника (*Centaurei herba*), корня любистока (*Levistici radix*), листьев розмарина (*Rosmarini folia*). Фармакологическое действие: диуретическое, спазмолитическое, противовоспалительное, антибактериальное. Способ применения и дозы: внутрь, грудным детям – по 10 капель 3 раза в сутки; детям дошкольного возраста – по 15 капель 3 раза в сутки; детям школьного возраста – по 25 капель или по 1 драже 3 раза в сутки. Курс 2-4 недели. При необходимости (для улучшения вкуса) капли можно принимать вместе с другими жидкостями. Драже следует принимать не разжевывая, запивая небольшим количеством воды.

Олиметин. Комплексный препарат, содержащий масло мяты перечной, масло терпентинное очищенное, масло аира, масло оливковое, серу очищенную. Оказывает спазмолитическое, желчегонное, мочегонное и противовоспалительное действие. Форма выпуска – капсулы. Применяют по 1-2 капсулы 3 раза в день до еды. Курс 2-3 недели. С профилактической целью применяют по 1 капсуле в день длительным курсом.

Фитолизин. Препарат – паста мягкой консистенции, зелено-коричневого цвета со специфическим ароматом. Содержит экстракты растений: корня петрушки, корневища пырея, травы полевого хвоща, листьев березы, травы горца птичьего и др., а также масла – мятное, шалфейное, сосновое, апельсиновое и ванилин. Оказывает мочегонное, противовоспалительное, спазмолитическое действие. Применяют для разрыхления и удаления мочевых конкрементов и облегчения их выведения с мочой. Принимают по 1 чайной ложке в 1/2 стакана теплой подслащенной воды 3 раза в день после еды. Форма выпуска: в тубах по 100 г.

Цистон. За счет комбинированного состава препарат нормализует коллоидное равновесие мочи, обладает противовоспалительным, антисептическим и спазмолитическим, диуретическим действием, что позволяет его использовать в качестве одного из основных средств лечения дисметаболической нефропатии, причем длительным курсом до 6 месяцев, в возрастных дозах.

Уролесан. Форма выпуска – капли. Состав: масла пихтовое, масло перечной мяты, масло касторовое, экстракт семян моркови дикой, экстракт шишек хмеля, экстракт травы душицы обыкновенной. Применяют при мочекаменной и желчнокаменной болезни. Препарат оказывает спазмолитическое и противовоспалительное действие. Принимают внутрь по 8-10 капель перед едой. Курс лечения 3-4 недели.

Фитотерапия. При выборе лекарственных растений учитывается наличие мочегонного действия, зависящего от содержания эфирных масел, сапонинов, силикатов (можжевельник, петрушка, листья березы, хвощ полевой), противовоспалительного действия, связанного с присутствием танинов и арбутина (листья брусники, толокнянка), антисептического, обусловленного фитонцидами (ромашка, зверобой, тысячелистник, пол-пола), и литолитического эффекта (почечный чай, василек, марена красильная, пол-пола).

При **интеркуррентных заболеваниях** назначается постельный режим, обильное питье, обязательно мембранопротекторная или фитотерапия, при необходимости тщательно подбираются антибактериальные препараты, не обладающие нефротоксическим действием, сдаются контрольные анализы мочи при выздоровлении и через 10-14 дней.

Диспансерное наблюдение проводится индивидуально в зависимости от клинического варианта течения дисметаболической нефропатии. При необходимости биохимическое исследование мочи проводят 1 раз в 3-6 месяцев.

Основные профилактические мероприятия направлены на сбалансированное питание ребенка и профилактику осложнений (инфекция мочевой системы, мочекаменная болезнь, тубулоинтерстициальный нефрит).

Читайте:

1. **Диагностика заболеваний органов мочевыделительной системы у детей раннего возраста**/ Э.А. Юрьева, М.В. Кушнарева, В.В. Длин, Е.С. Воздвиженская // Практика педиатра. - 2020. - №3.
2. 618.976
И265
Игнатова, М. С. **Диагностика и лечение нефропатий у детей** [Текст] : руководство для врачей / М.С. Игнатова, Н.А. Коровина. - М : Гэотар-Медиа, 2007. - 332 с.
3. **Кушниренко, С. В. Возможности энзимотерапии при дисметаболических нефропатиях у детей** [Текст] / С.В. Кушниренко // Современная педиатрия. - 2010. - №2. - С. 185-187.
4. **Малкоч, А. В. Дисметаболические нефропатии в практике педиатра** [Текст] / А. В. Малкоч, Е. Г. Куликова, Ю. Б. Юрасова // Лечащий врач. - 2019. - №1. - С. 34-39.
5. **Новик, Г. А. Оксалатно-кальциевая кристаллургия - основа возникновения оксалатной нефропатии и уролитиаза** [Текст] / Г.А. Новик, А.М. Ривкин // Лечащий врач. - 2013. - №10. - С. 73-76.
6. **Обменные нефропатии у детей: базовые сведения** [Текст] // Участковый педиатр . - 2019. - №5. - С. 20.
7. **Обменные нефропатии у детей: причины развития, клинико-лабораторные проявления** [Текст] / Э. А. Юрьева [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2016. - №2. - С. 28-34.
8. <https://fb.ru/article/394902/obmennaya-nefropatiya-u-detey-vozmojnyie-prichinyi-simptomyi-diagnostika-i-lechenie>