

БОЛАЛАР ОРАСИДА УРАТЛИ НЕФРОПАТИЯНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА ДИАГНОСТИК ЁНДАШУВЛАРНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ



Гаппарова Гули Нурмуминовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ УРАТНОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ

Гаппарова Гули Нурмуминовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EARLY DETECTION OF URATE NEPHROPATHY IN CHILDREN AND OPTIMIZATION OF DIAGNOSTIC APPROACHES

Gapparova Guli Nurmuminovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gapparovaguli16@gmail.com

Резюме. Кириш. Болаларда сийдик чиқариш тизими органларининг патологиялари педиатриянинг долзарб йўналишларидан бири бўлиб, юқори учраш частотаси ва узоқ муддатли оқибатлари туфайли тиббиёт амалиётида алоҳида ўрин эгаллайди. Халқаро тадқиқотлар болаларда сийдик чиқариш тизими инфекцияларининг кенг тарқалганини кўрсатади 0–17 ёш оралигида йиллик инцидентия 100 болага 1,3 ҳолат, шундан 30% ҳолатлар касаллик қайталаниши билан кечади, бу эса буйрак тўқималарида сурункали яллиғланиш ва структуравий ўзгаришлар хавфини оширади. Мақсад. Болаларда уратли нефропатиянинг клинικο-генеалогик ва лаборатор профилларини аниқлаш ҳамда уларни тизимли таҳлил қилиш. Материал ва усуллар. Тадқиқотга 3–17 ёшдаги 92 нафар болалар киритилди. Беморларда шажара маълумотлари таҳлил қилинди, қон ва пешоб биокимёвий кўрсаткичлари, шунингдек буйракнинг парциал функциялари ўрганилди. Натижа. Болаларда уратли нефропатияларда диурезнинг сезиларли даражада камайиши, суткалик сийдик кислотаси экскретациясининг 3–3,5 баравар ошиши ва гиперкальциурия ва гиперфосфатурия ҳолатлари аниқланган. Хулоса. Урат нефропатиялари педиатрик нефрологияда сезиларли эпидемиологик аҳамиятга эга. Стандарт диагностик усуллар замонавий нозологияни ҳисобга олган ҳолда тўлиқ дифференциал диагностикани таъминлай олмайди, бу эса терапия ва реабилитациянинг субоптималь бўлишига олиб келиши мумкин.

Калим сўзлар: Болалар, уратли нефропатия, сурункали пиелонефрит, диурез, гиперкальциурия, пурин алламиниуми.

Abstract. Introduction. Pathologies of the urinary system (SChT) in children represent one of the most pressing areas of pediatrics due to their high prevalence and long-term consequences. International studies indicate a widespread occurrence of urinary tract infections (UTIs) in children aged 0–17 years, with an annual incidence of 1.3 cases per 100 children. Up to 30% of these cases are recurrent, increasing the risk of chronic inflammation and structural changes in kidney tissue. Objective. To determine and systematically analyze the clinical, genealogical, and laboratory profiles of urate nephropathy in children. Materials and Methods. The study included 92 children aged 3–17 years. Patient history, biochemical analysis of blood and urine, and partial kidney functions were examined. Results. Children with urate nephropathy showed a significant decrease in diuresis, a 3–3.5-fold increase in daily urate excretion, and cases of hypercalciuria. Additionally, urinary excretion of calcium and phosphate ions was slightly elevated. Conclusion. Urate nephropathies have significant epidemiological importance in pediatric nephrology. Standard diagnostic methods do not fully ensure differential diagnosis based on modern nosology, which may lead to suboptimal therapy and rehabilitation strategies.

Keywords. Children, urate nephropathy, chronic pyelonephritis, diuresis, hypercalciuria, uric acid metabolism.

Долзарблиги. Болаларда сийдик чиқариш тизими (СЧТ) органларининг патологиялари педиатриянинг энг долзарб йўналишларидан бири бўлиб, уларнинг юқори учраш частотаси, сурункали тус олишга мойиллиги ва узок муддатли оқибатлари туфайли тиббиёт амалиётида алоҳида ўрин эгаллайди. Сўнгги йилларда буйрак ва сийдик йўллари касалликларининг нафақат клиник, балки эпидемиологик кўрсаткичлари ҳам ортиб бораётгани кузатилмоқда.

Халқаро тадқиқотларга кўра, болаларда сийдик чиқариш тизими инфекциялари (СТИ) кенг тарқалган бўлиб, 0–17 ёш ораллиғида бу касалликнинг йиллик учраш частотаси 100 болага нисбатан йилига 1,3 ҳолатни ташкил этади, бу эса педиатрик нефропатологиянинг сезиларли қисмини ташкил этади [1, 2, 8, 13,15]. СТИларининг 30% гача қисми қайталаниш билан кичади, бу эса буйрак тўқималарида сурункали яллиғланиш ва структуравий ўзгаришлар хавфини оширади.

Ёш ва жинс бўйича тақсимотга кўра, СТИ энг кўп 1–3 ёш ораллиғидаги болаларда учрайди: 1 ёшгача 17,4%, 1–2 ёшда 8,7%, 2–3 ёшда эса 26,1% ҳолатлар қайд этилган.

Сийдик кислотаси алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ гипеурикемия (ГУ) ва гипеурикозурия (ГУУ) болаларда дисметаболик нефропатиялар ривожланишининг муҳим патогенетик омили ҳисобланади. Сўнгги йилларда болалар популяциясида гипеурикемия частотаси 10–12% атрофида эканлиги аниқланган [4]. Урат метаболизмнинг бузилиши буйракда интерстициал яллиғланиш, оксидатив стресс, эндотелиал дисфункция ва ренин–ангиотензин–алдостерон тизими (РААС) фаоллашуви билан кечиб, нефросклероз ривожланишига олиб келади [2, 4, 9].

Уралит нефропатия (УН) - пурин алмашинувининг бузилиши билан кечувчи патологик ҳолат бўлиб, болаларда сийдик кислотали диатез, интерстициал нефрит, иккиламчи пиелонефрит ёки сийдик кислотали литиаз кўринишида намоён бўлади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, дисметаболик нефропатиялар педиатрик уро-нефрологик беморларнинг 25–30% ини, урат нефропатиялари эса 6–8% ини ташкил этади [4-10].

Сурункали пиелонефритнинг (СПН) морфологик шакллари орасида 20–35% ҳолларда обструктив, 30–40% ҳолларда эса обструктив-дисметаболик компонентлар аниқланади [6]. Бундай ҳолатлар, айниқса, метаболик синдром, гипеурикемия ёки оксалат-кальций кристаллурияси фониди ривожланади. Шу билан бирга, клиник симптомлар яширин шаклда намо-

ён бўлиши эрта диагностика имкониятларини чеклайди.

Болаларда сийдик чиқариш тизими касалликларининг инцидентияси ортиб бораётгани, мавжуд профилактик дастурларнинг етарли самарага эга эмаслигини кўрсатади [1, 3, 7]. Бу, ўз навбатида, касалликларнинг сурункали тус олишига, буйрак паренхимасида қайтмас ўзгаришлар ривожланишига ва ёшлигидан бошлаб сурункали буйрак етишмовчилигига предиспозиция яратади.

Шундай қилиб, болаларда дисметаболик ва уратли нефропатиялар ва уларнинг фониди кечувчи сурункали пиелонефритни эрта босқичларда аниқлаш, сийдик кислотаси алмашинувини назорат қилиш, эндотелиал дисфункцияни камайтириш ва этиологик терапияни ўз вақтида бошлаш - замонавий педиатрик нефрологиянинг энг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади [3, 8, 9, 20].

Тадқиқотнинг мақсади - Болаларда уратли нефропатиянинг клинко-генеалогик ва лаборатор профилларини аниқлаш ҳамда уларни тизимли таҳлил қилиш.

Материаллар ва усуллар. Дисметаболик генезга эга нефропатияни аниқлаш этиотропик терапияни амалга ошириш имконини беради. Тадқиқот давомида беморларда сурункали нефрит, ирсий нефрит, сийдик чиқариш тизими органларининг ривожланиш аномалиялари, турли тубулопатиялар ва бошқа метаболик нефропатиялар (гипероксалурия, гиперкалциурия, систинурия) истисно қилинди.

Этиологик диагностика жараёнида биз нафақат касалликни келтириб чиқарувчи агентларни аниқлашни, балки инфекциянинг ёки микробларсиз патологик жараённинг юзага келишига имкон яратган фоннинг хусусиятларини ҳам ҳисобга оламиз.

Ушбу гуруҳни ажратишда асос сифатида шажарадаги характерли буйрак ва экстраренал патология спектри (урико-нефропатия) хизмат қилган, биокимёвий мезонлар сифатида эса урикемия даражаси (0,33 мМ дан юқори) ва пешобдаги сийдик кислотасининг экскретацияси (>1 мг/мл) қабул қилинди.

Бизнинг кузатувимиз остида 3 дан 17 ёшгача бўлган 92 нафар болалар бўлиб, уларда биринчи марта уратли нефропатия ташхиси қўйилган. Улардан ўғил болалар 40 (43,4%), қиз болалар 52 (56,5%) ни ташкил этган. Ёш бўйича тақсимот қуйидагича: 4–7 ёш 48 (52,1%), 8–14 ёш 44 (47,8%).

Тадқиқот бошланишидан олдин барча беморлар 1-3 йилгача муддат давомида худудий педиатрлар назоратида бўлган ва уларга умумий ташхис сифатида гломерулонефрит (33,6%), пиелонефрит (63,0%) ва сийдик йўллари инфекцияси (3,4%) қўйилган эди. Белгиланган ташхис асосида

даволаш чоралари амалга оширилган. Бирок даволашнинг етарлича самарали бўлмаслиги сабабли, турли муддатларда беморлар ташхисни аниқлаштириш учун стационарга йўналтирилган.

Лаборатор таҳлиллар қуйидаги методлар билан амалга оширилган: Сийдик кислотаси даражаси кон ва сийдикда - Муллер–Зеиферт методи бўйича; Кальций, фосфор, креатинин - умумқабул қилинган стандарт методлар бўйича; Аммиак экскретацияси ва титрланувчи кислоталар - И. Тодоров тавсифи бўйича.

Тадқиқотда касалланган болаларда олинган клиник ва лаборатор кўрсаткичлар шу ёшдаги гематурик шаклдаги сурункали гломерулонефрит (СГН) билан оғриган 29 нафар бемор ҳамда 21 нафар соғлом болаларнинг натижалари билан солиштирилди. Таҳлил жараёнида 28 нафар (30,4%) болада уратурия ва изоляцияланган сийдик синдроми (ИСС) аниқланган, 17 нафар (18,4%) болада дисметаболик сурункали интерстициал нефрит (ДСИН) ташхиси қўйилган, 47 нафар (51,2%) беморда эса зўрайиш босқичидаги сурункали иккиламчи пиелонефрит (СИПН) қайд этилган.

Буйракнинг интерстициал тўқималарида патологик ўзгаришлар аниқлангани сабабли, интерстициал нефрит (ИН) ва сурункали иккиламчи пиелонефрит (СИПН) билан оғриган болалар битта таҳлилий гуруҳга бирлаштирилди.

Олинган маълумотлар Стьюдент т-тести ва Фишернинг аниқлик мезони ёрдамида статистик қайта ишловдан ўтказилди. Натижалар асосида кўрсаткичларнинг ўртача арифметик қиймати (М), унинг ўртача хатоси (м) ҳамда ишончлилик даражаси (П) аниқланиб, статистик аҳамиятлилиги $p < 0,05$ даражасида баҳоланди.

Натижалар. Буйрак касалликларининг эрта босқичларида аниқланишида диагностик хатоларга йўл қўймаслик мақсадида беморларни ҳар томонлама, чуқурлаштирилган клиник-лаборатор ва инструментал текширувлардан ўтказиш зарур. Бундай ёндашув янги аниқланган сийдик чиқариш тизими патологияларида айниқса муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ҳозирги вақтда у ихтисослаштирилган стационар ёки йирик кўп тармоқли тиббиёт муассасалари негизида ташкил этилган қиска муддатли (бир кунлик) ихтисослаштирилган бўлимларда самарали амалга оширилмоқда [2, 5]. Мазкур ташкилий ёндашув урат нефропатиясининг ривожланиш босқичларини аниқлаш, буйрак функционал фаолиятини баҳолаш ҳамда патогенетик асосланган даволаш стратегиясини танлаш имконини беради.

Клиник симптоматиканинг яширин шаклда кечиши айрим ҳолатларда сийдик таҳлилидаги ўзгаришларни нотўғри талқин қилишга олиб келган. Ўрганилган клиник ҳолатлар таҳлили шуни

кўрсатадики, амалиётда қуйидаги типик хатоликлар учраб турган: 1. Минимал сийдик синдроми мавжуд бўлган беморларда микроскопик ўзгаришлар эътиборсиз қолдирилган, улар клиник жиҳатдан аҳамиятсиз ҳолат сифатида баҳоланган, чунки бундай беморларда одатда шиш, оғрик синдроми ёки артериал гипертензия кузатилмаган; 2. Фаол динамик кузатув ўрнига пассив мониторинг билан чекланилган, енгил сийдик синдроми пневмония, ЎРВИ каби ўткир инфекциялар фонида “токсик буйрак” белгиси сифатида нотўғри талқин этилган; 3. Айрим ҳолларда асоссиз тарзда гломерулонефрит ёки пиелонефрит ташхиси қўйилган, натижада нотўғри терапевтик муолажалар ўтказилган.

Шуни таъкидлаш лозимки, сийдик синдроминанинг турли соматик касалликлар фонида пайдо бўлиши кўпинча ирсий, туғма ёки дисметаболик нефропатияларнинг эрта клиник белгиларидан бири бўлиб, бу ҳолатларда дифференциал диагностика ва эрта скрининг алоҳида аҳамият касб этади.

Диагностик хатоларнинг шаклланишида бирламчи тиббий бўғин шифокорларининг нефрологик хушёрлик даражасининг етарли эмаслиги, яъни сийдик микросимптомларини ўз вақтида аниқлаш ва уларни тўғри талқин эта олмаслик муҳим омил сифатида қайд этилади. Шу билан бирга, ташхис тўлиқ верификацияланмасдан туриб, патологик жараённинг юқори фаоллиги билан кечувчи беморларни амбулатор шароитда мустақил даволашга уринишлар ҳам клиник хатоларнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади.

Дисметаболик генезли буйрак касалликларини, хусусан урат нефропатиясини аниқлашда пухта йиғилган оилавий анамнез катта диагностик аҳамиятга эга. Бизнинг тадқиқотимизда урат нефропатияси ташхиси қўйилган 68 нафар бола клиник-генеалогик таҳлил асосида ўрганилди. Таҳлил жараёнида беморларнинг яқин қариндошлари ҳақида батафсил маълумот тўпланди, уларнинг 32,8 % да урикопатиялар аниқланиб, бу кўрсаткич популяцион даражадан қарийб уч баравар юқори эканлиги қайд этилди.

Уларнинг орасида нефропатиялар (шу жумладан уролитиаз) улуши, пробандс (тадқиқот иштирокчилари) ҳисобга олинмаган ҳолда, 18,9 % ни ташкил этади. Шунингдек, юрак-қон томир тизими касалликлари (41,5 %), ошқозон-ичак тизими (21,3 %) ва гепатобилляр тизим касалликлари (37,8 %) юқори частотада учради. Бундан ташқари, тузлар алмашинувининг бузилиши билан кечувчи касалликлар (24,6 %), аллергия касалликлар (10,4 %), семизлик ва қандли диабет (8,2 %), ҳамда невропсихик бузилишлар (3,1 %) қайд этилди.

Жадвал 1. Тадқиқотга киритилган беморларда айрим клиник-лаборатор кўрсаткичларнинг таққосланиши (белги частотаси, г)

Кўрсаткичлар	Сурункали гломерулонефрит (n=29)	Уратли нефропатияси (n=28)	ИН + ПН (n=64)
Касаллик аниқланган ёш			
— 3 ёшгача	—	8 (0,28)	17 (0,27)
— 4–7 ёш	11 (0,38)	3 (0,10)	23 (0,36)
— 8–14 ёш	18 (0,62)	17 (0,62)	24 (0,37)
Экстраренал белгилар:			
Қовоқда шишлар	27 (0,93)	—	18 (0,28)
Тери рангини оқариши	29 (1,0)	—	—
Энурез	—	—	—
Бош оғриғи	15 (0,51)	6 (0,21)	47 (0,73)
Дизурик ҳолатлар	—	11 (0,39)	32 (0,5)
Абдоминал синдром	—	8 (0,28)	21 (0,32)
Сийдик синдроми:			
Протеинурия (%)	0,33 – 1,69	0,066	0,099
Лейкоцитурия (1 куриш майдони.)	10 – 18	10 – 25	15 – 35
Гематурия (1 куриш майдони.)	5 – 15 – 35	5 – 10 – 15	10 – 25 – 45

Жадвал 2. Беморларда сийдикнинг биокимёвий таркиби ва буйракнинг функционал компонентларининг ўзига хос хусусиятлари (M±m)

Кўрсаткичлар	Соғлом болалар (n=27)	Интерстициал нефрит (n=29)	Пиелонефрит (n=30)
Диурез, мл/кг/соат	1,62 ± 0,08	1,24 ± 0,06 *	1,10 ± 0,05 *‡
Сийдикнинг нисбий зичлиги	1,021 ± 0,001	1,015 ± 0,001 *	1,013 ± 0,001 *‡
Фосфор, ммол/л	1,63 ± 0,04	1,45 ± 0,03 *	1,37 ± 0,03 *‡
Креатинин, ммол/л	45,6 ± 1,8	59,3 ± 2,0 *	68,5 ± 2,1 *‡
Мочевина, ммол/л	4,27 ± 0,15	5,10 ± 0,20 *	5,85 ± 0,25 *‡
Калий, ммол/л	4,05 ± 0,07	4,52 ± 0,08 *	4,74 ± 0,09 *‡
Натрий, ммол/л	139,5 ± 0,8	136,2 ± 0,7 *	134,8 ± 0,6 *‡

Изоҳ: * – соғлом болаларга нисбатан ишонарли фарқ ($p < 0,05$); ‡ — Интерстициал нефрит билан пиелонефрит гуруҳи ўртасида сезиларли фарқ ($p < 0,001$).

Бундай экстраренал патологиялар спектрининг кенглиги оилавий-генетик детерминантларнинг, хусусан пурин алмашинувининг бузилиши (диспуринемия) билан боғлиқлигини кўрсатади. Шу сабабли метаболик ҳолатнинг комплекс клиник-биокимёвий баҳоланиши бундай беморларда диагностик алгоритмнинг ажралмас босқичи сифатида қаралиши лозим.

Гарчи урат нефропатияси кўпинча кам симптоматик кечса-да, анамнестик маълумотлар, лаборатор кўрсаткичлар ва морфофункционал белгиларни тизимли таҳлил қилиш эрта ташхис қўйиш ва индивидуал терапевтик стратегияни ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади (1-жадвал).

1-жадвалдан кўриниб турибдики, уратли нефропатия учун экстраренал симптомларнинг амалда йўқлиги (шиш, артериал гипертензия) ҳамда изоляцияланган сийдик синдромининг

(ИСС) устунлиги хосдир. Агар микроб-яллиғланиш жараёни (масалан, иккиламчи пиелонефрит) устма-уст қайталанса, беморларда интоксикация аломатлари, тана ҳароратининг ошиши, оғриқ синдромининг кучайиши, дизурия ва бошқа клиник белгилар намоён бўлади. Иккиламчи пиелонефрит кузатилмаган ҳолларда эса, одатда, гематурия лейкоцитурияга нисбатан устун бўлиши мумкин.

Касалликнинг муҳим хусусиятларидан бири — эрта ёшда (52,3%) намоён бўлишидир. Шунингдек, уратли нефропатия деярли изоляцияланган шаклда учрамайди, балки кўпинча кўп органли дисметаболик бузилишлар (висцеропатиялар) билан биргаликда кузатилади. Бундай патологиялар кўп ҳолларда мустақил нозологик бирлик сифатида қабул қилинади ва натижада беморлар турли мутахассислар — невропатолог, астроэнтер, паразитолог ёки гастроэнтеролог кузатувида бўлишади. Мазкур

холатларнинг энг кенг тарқалган сабаби сифатида беморларнинг етарли даражада чуқур текширилмаслиги қайд этилади.

Тадқиқот натижалари таҳлилига кўра, беморларда бир қатор экстрауренал патологиялар ўзаро ассоциацияда учраши аниқланган. Энг кўп кузатилган комбинациялар куйидагилардан иборат: ИН+ тонзиллит +кариес — 41%, пиелонефрит + гастро-дуоденал патологиялар + аллергия ҳолатлар — 39%, ҳамда ИН+ холисистет+невростеник синдром— 33%.

Ушбу полиморбид синдромнинг патогенетик асосларидан бири пурин алмашинуви бузилиши фонида шаклланиган ситомембраналарнинг бекарорлиги бўлиб, бу эса поли-орган мембранопатия ривожланишига замин яратади. Шунингдек, ушбу ҳолатларнинг шаклланишида иммунологик ҳимоя механизмларининг заифлашуви ва оксидатив стресс жараёнлари муҳим рол ўйнайди. Эътиборга лойиқ жиҳат шундаки, беморларнинг 68%да бириктирувчи тўқиманинг дизембриоз стигмалари аниқланган бўлиб, улардан 32%да 6 тадан ортиқ стигмаларнинг мавжудлиги қайд этилган.

Буйрак фаолиятидаги ўзгаришлар тўғрисида аниқроқ маълумот олиш мақсадида буйракнинг парейиал функцияларини ва сийдик таркибини таҳлил қилиш муҳим диагностик аҳамият касб этади (2-жадвал). Уратли нефропатия билан оғриган беморларда диурезнинг сезиларли даражада камайиши аниқланган ($p > 0,001$), бироқ интерстициал компонент иштирок этган ҳолларда бу кўрсаткич нисбатан юқориқроқ бўлган (мос равишда $578,2 \pm 13,1$ ва $618,3 \pm 14,2$ мл, $p < 0,01$). Суткалик урат экскрецияси физиологик меъёрдан 3–3,5 баравар ошиб, $7,68 \pm 0,38$ – $8,42 \pm 0,47$ ммол/сутк ни ташкил этган (меъёр $2,90 \pm 0,10$ ммол/сутк). Беморларнинг тахминан учдан бирида гиперкальциурия қайд этилган ($0,807 \pm 0,048$ ммол/сутк, $p < 0,001$; меъёр $0,405 \pm 0,051$ ммол/сутк). Шунингдек, сийдик билан кальций ва фосфат ионларининг экскрецияси бироз ошганлиги аниқланган ($p < 0,05$).

Креатинин клиренци ва буйрак каналчаларида сувнинг реабсорбцияси кўрсаткичлари статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада ўзгармаган ($p < 0,05$), бироқ фосфатларнинг тубуляр реабсорбцияси сезиларли даражада камайган ($66,1 \pm 7,2\%$ ва $50,1 \pm 10,4\%$ га нисбатан меъёр $84,1 \pm 14,3\%$). Патологик жараённинг дастлабки босқичларидаёқ буйракларнинг аммонийгенез ва асидогенез функцияларида пасайиш кузатилган ($35,1 \pm 4,2$ ва $33,4 \pm 6,1$ ммол/сутк), бу ҳолат айниқса интерстициал нефрит ёки пиелонефрит ривожланганда янада чуқурлашган ($p < 0,001$). Биологик суюқликларда нефротоксик метаболитларнинг меъёрдан ортиқ тўпланиши нафақат уларнинг бе-

восита хужайра даражасидаги токсик таъсирини кучайтиради, балки нефроннинг барча бўлимларига кўшимча метаболит юклама тушишига сабаб бўлади. Бу ҳолат сийдик чиқариш йўллари эпителийсида яллиғланиш реакцияларни юзага келтиради ҳамда буйракларнинг компенсатор ва адаптив имкониятларини сезиларли даражада чеклайди.

Урат нефропатиялари ва бошқа дисметаболик буйрак касалликларининг юқори тарқалиши уларни фақат нефрологик муаммо эмас, балки умумий педиатрик аҳамиятга эга масала сифатида кўрсатади. Шу боис, диагностика ва даволаш билан деярли барча ҳудудий педиатрлар шуғулланиши лозим. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, дисметаболик нефропатиялар кўпинча кам симптомли кечади. Беморларга эрта ташхис қўйилмаслиги, метаболит бузилишларни бартараф этмаслик ва асоратларни даволаш урат бирикмаларининг тўпланишини давом эттиради. Бу жараёнда фармакологик воситалар — фитолizin, нефростин ва канефрон — касаллик босқичига мос равишда қўллаш тавсия қилинади.

Амалиётда кўп учрайдиган хатоликлардан бири — фақат антибактериал терапия билан чекланиш, айниқса пиелонефрит ташхиси қўйилган беморларда. Шу билан бирга, ПН, ИН ва ГН мавжудлиги оксидатив стресснинг кучайишига олиб келади, бу эса буйрак патологиясининг кучайиши ва сурункали тус олишига хизмат қилади. Оксидатив стресс жараёнида супероксид анион (O_2^-), водород пероксид ва бошқа реактив кислород шакллари ҳосил бўлиб, липид пероксидланиши ва антиоксидант ҳимоя тизимининг бузилишига сабаб бўлади. Шу сабабли, касалликнинг дастлабки босқичида беморларда антиоксидант ва мембранорепаратив воситаларни қўллаш зарур. Энг самарали ёғда эрийдиган антиоксидант сифатида витамин А ва Э танилган.

Демак урат нефропатиялари тез-тез учрайдиган, лекин диагностикаси мураккаб касалликлар қаторига киради, эътибор ва мунтазам диспансер назоратини талаб қилади. Уларни даволашда куйидаги ёндашувлар муҳим: Диета: пуринларга бой овқатларни чеклаш ва кўп суюқлик қабул қилиш орқали сийдик чиқаришни рағбатлантириш; Антиоксидант ва мембраностабилизаторлар: витамин А, Э, димефосфон; Энтеросорбентлар: Энтеросгель, Алгисерб; Кальций метаболитини нормаллаштирувчи препаратлар: Ксидифон ва шунга ўхшаш воситалар.

Беморлар уратурия ёки урат нефропатиялар билан мунтазам диспансер назоратида бўлишлари зарур, айниқса иссиқ об-ҳаво шароитида.

Шундай қилиб, касалликни илмий асосланган, комплекс ёндашув билан даволаш беморларнинг прогностини яхшилашга ёрдам беради ва су-

рункали жараёнларнинг ривожланишини олдини олади.

Хулоса. Уратли нефропатиялар нефрологик патологиялар таркибида сезиларли эпидемиологик улушга эга бўлиб, улар ижтимоий аҳамиятга эга бўлган муаммо сифатида қаралади. Шу билан бирга, амбулатор-поликлиник ва умумий профил стационар шароитида қўлланилаётган стандартизацияланган диагностик методлар замонавий нозологик тузилишга асосланган дифференциал диагностикани тўлиқ таъминлай олмайди, бу эса терапия ва реабилитация стратегияларининг субоптималь бўлишига олиб келади. Шунинг учун буйрак касалликларида дифференциал диспансер кузатувининг сифатини замонавий нозологик ёндашувлар асосида қайта кўриб чиқиш зарур.

Худудий педиатр клиник профилактика ва оилавий соғлиқни сақлаш тизимида марказий рол ўйнайди, шунинг учун уларда нефрологик вакциналикни ошириш, клиник превенсив нефрологиядаги энг сўнги ютуқларни интеграциялаш муҳим аҳамиятга эга. Шу боис, йирик, замонавий жиҳозланган ва малакали кадрлар билан таъминланган кўппрофилли нефрологик марказлар тармоғини ташкил этиш долзарб бўлиб, бу марказлар нефрологлар, урологлар, генетика мутахассислари, иммунологлар ва бошқа мутахассислар билан интердисциплинар ҳамкорликни таъминлаши лозим, чунки педиатрик нефрологиянинг замонавий амалиёти тезкор ва кўп киррали клиник қарорларни талаб қилади.

Адабиётлар:

1. Длин В.В., Османов И.М. Дисметаболическая нефропатия с оксалатно-кальциевой кристаллурией // Эффективная фармакотерапия. – 2013. – №42. – С. 8–16.
2. Воронина Н.В., Слуцкая Н.П., Маркина О.И. и др. Особенности лечения остеоартроза коленных суставов у больных оксалатной нефропатией // Терапевтический архив. – 2015. – №4. – С. 62–68.
3. Пушкарева Е.Ю., Храмова Е.Б., Сорогин В.П., Лебедева К.А. Риск развития дисметаболической нефропатии у детей, проживающих в условиях промышленного города // Материалы конференции Союза педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». – М., 2010. – С. 53.
4. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Гаврюшова Л.П. и др. Дисметаболические нефропатии у детей // Consilium Medicum. – 2009. – Т. 11, №7. – С. 29–41.
5. Юрьева Э.А., Длин В.В., Кудин М.В. и др. Обменные нефропатии у детей: причины развития, клинико-лабораторные проявления // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2016. – Т. 61, №2. – С. 28–34. DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-2-28-34.
6. Журавлева Т.Д., Суплютов С.Н., Платицын В.А. Лабораторные исследования состояния ак-

тивности свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной защиты в крови: учебное пособие. – Тюмень: Печатник, 2009. – 47 с.

7. Вялкова А.А., Перепелкина Н.Ю. К вопросу ранней диагностики и профилактики заболеваний почек у детей // Материалы IX конгресса педиатров России. – М., 2004. – Т. 3, №1. – С. 98–99.
8. Завьялова Я.С., Богданова В.Д. Влияние наследственности на возникновение заболеваний органов мочевого выделения // Научное издание «IN SITU». – 2016. – №5. – С. 44–46.
9. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – Т. 10. – №. 37. – С. 885-889.
10. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоциональное поведение подростков в различных стоматологических процедур // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
11. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
12. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению Республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
13. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы // Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.
14. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
15. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения Республики Узбекистан // Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
16. Харина Е.А. Дисметаболическая нефропатия у детей // Актуальные проблемы современной педиатрии. – М., 2002. – С. 71–76.
17. Fedusenko A.A., Mjagkov A.P., Gubar` A.A. Диффузные поражения почек. УЗ- и КТ-визуализация // Лучевая диагностика и терапия. – 2011. – №364. – С. 104–113.
18. Bogov V., Djerassi R., Kiperova B. Can ultrasound of the abdominal cavity help in the assessment of histology in diffuse kidney diseases? // SonoAce-Ultrasound. – 1998. – Vol. 2. – P. 34–38.

19. Карпачева Н.А., Петросян Э.К. Возможности ранней диагностики хронической болезни почек у подростков при диспансеризации // Клиническая нефрология. – 2013. – №1. – С. 44.
20. Roy S., Awogbemi T., Holt R.C.L. Acute tubulointerstitial nephritis in children – a retrospective case series in a UK tertiary paediatric centre. BMC Nephrology. 2020;21(1):17. <https://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-020-1681-7>
21. Stiburkova B., et al. Pediatric hyperuricemia in clinical practice. Journal of Pediatric Nephrology. 2025. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297319X24001076>
22. Shaikh N., Hoberman A. Urinary tract infections in children: Epidemiology and risk factors. UpToDate. 2022. <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors>
23. Liang D., et al. Incidence of Pediatric Urinary Tract Infections Before and After the COVID-19 Pandemic. JAMA Network. 2024. <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2813459>
24. Azukaitis K., et al. SARS-CoV-2 Associated Acute Interstitial Nephritis in an Adolescent. Frontiers in Pediatrics. 2022. <https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/article/s/10.3389/fped.2022.861539/full>
25. Bhandari J., et al. Tubulointerstitial Nephritis – StatPearls. NCBI. 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557537/>
26. Sakhinia F., et al. Tubulointerstitial nephritis and uveitis in children during the COVID-19 pandemic. Kidney International Reports. 2023. <https://link.springer.com/article/10.1007/s40620-022-01564-x>
27. Veauthier B., et al. Urinary tract infections in young children and infants. American Family Physician. 2020. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0901/p278.html>
28. Guo K., et al. Prevalence of and trends in hyperuricemia by race and ethnicity in children and adolescents. Arthritis Research & Therapy. 2024. <https://arthritis-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13075-024-03427-1>
29. Pang Y., et al. Trends and burden of gout among adolescents aged 10–24 years. Frontiers in Public Health. 2025. <https://www.frontiersin.org/journals/publichealth/articles/10.3389/fpubh.2025.1526141/full>

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ УРАТНОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ

Гантарова Г.Н.

Резюме. Введение. Патологии органов мочевыделительной системы у детей являются одной из актуальных областей педиатрии из-за высокой частоты встречаемости и долгосрочных последствий. Международные исследования показывают, что инфекции мочевыводящих путей широко распространены среди детей 0–17 лет, с ежегодной заболеваемостью 1,3 случая на 100 детей. До 30% случаев протекают рецидивирующе, повышая риск хронического воспаления и структурных изменений в почках. Цель. Определить и системно проанализировать клинико-генеалогические и лабораторные профили уратной нефропатии у детей. Материалы и методы. В исследование включены 92 ребенка в возрасте 3–17 лет. Изучены анамнез, биохимический анализ крови и мочи, парциальные функции почек. Результаты. У детей с уратной нефропатией отмечено значительное снижение диуреза, 3–3,5-кратное повышение суточной экскреции мочевой кислоты и случаи гиперкальциурии. Также выявлено умеренное повышение экскреции кальция и фосфата с мочой. Заключение. Уратные нефропатии имеют значимое эпидемиологическое значение в педиатрической нефрологии. Стандартные диагностические методы не обеспечивают полноценной дифференциальной диагностики с учетом современной нозологии, что может приводить к субоптимальной терапии и реабилитации.

Ключевые слова. Дети, уратная нефропатия, хронический пиелонефрит, диурез, гиперкальциурия, обмен мочевой кислоты.