**МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НЕФРОПАТИЙ**

**В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Сидора А. А., Денисенко С. А.

Дисметаболическая нефропатия у детей – группа обменных нарушений, сопровождающихся повышенной экскрецией с мочой различных солей (оксалатов, уратов, фосфатов) и как следствие - повреждением почечных структур. В детской нефрологии дисметаболические нефропатии составляют около 27-64% всех заболеваний мочевыделительной системы; изменения биохимических показателей мочи, отражающие наличие обменных нарушений в почках встречаются практически у каждого третьего ребенка.

В зависимости от состава солей различают дисметаболические нефропатии у детей, протекающие с: 1) оксалатно-кальциевой кристаллурией (85-90%); 2) фосфатной кристаллурией (3–10%); 3) уратной кристаллурией (5%); 4) цистиновой кристаллурией (3%); 5) смешанной (оксалатно/фосфатно-уратной) кристаллурией.

С учетом причин возникновения, выделяют первичные и вторичные дисметаболические нефропатии у детей. Первичные нефропатии – это наследственно обусловленные заболевания, имеющее прогрессирующее течение и рано приводящие к нефролитиазу и хронической почечной недостаточности.

Первичная оксалатная нефропатия делится на 2 типа: 1-й тип: недостаточность фермента глиоксилат-аланиновой аминотрансферазы, при этом повышается уровень глиоксиловой и щавелевой кислот, повышается экскреция с мочой гликолата, глиоксилата и оксалата кальция; 2-й тип: недостаточность Д-глицератдегидрогеназы, при этом наблюдается нарушение перехода гидроксипирувата в Д-глицерат. Наблюдается повышение выделения с мочой глиоксилата, оксалата кальция и Д-глицериновой кислоты.

Первичная уратная (подагрическая) нефропатия подразделяется на 3 типа: при 1-м типе наблюдается повышение активности пурин-фосфорибозил-пирофосфатсинтетазы и в повышенном количестве образуется инозит-монофосфат и мочевая кислота; при 2-м типе выявлена недостаточность аденин-фосфорибозилтрансферазы и как следствие в повышенном количестве образуется аденозин, инозин и мочевая кислота; при 3-м типе выявлена недостаточность гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазы, при этом нарушено повторное использовании гипоксантина и гуанина, наблюдается повышенное выделение мочевой кислоты.

Первичная фосфатурия наблюдается при наследственных заболеваниях центральной нервной системы, при дефектах проксимальных почечных канальцев и повышении экскреции фосфата, а также при гиперпаратиреозе.

К группе вторичных нефропатий у детей относятся различные дисметаболические расстройства, протекающие с кристаллурией и развивающиеся на фоне поражения других органов. Именно вторичные формы дисметаболических нефропатий наиболее часто встречаются в клинической практике и, в соответствии с видом мочевого осадка, традиционно обозначаются как гипероксалурия и оксалатно-кальциевая кристаллурия, урикозурия, фосфатурия.

Факторы, способствующие развитию нефропатий, 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, увеличении всасывания кальция и оксалатов при повышенной проницаемости кишечной стенки (пищевая аллергия, воспалительные процессы в кишечнике), наследственные варианты нарушения обмена веществ.