

УДК 616.612-002



ЧУБ О.И., ПАВЛЕНКО Н.В., МОРДОВЕЦ Е.М.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Харьковская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. А.И. Мещанинова

Детская городская клиническая больница № 1, г. Киев

## ОСТРЫЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ: ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

**Резюме.** Представленный клинический случай демонстрирует важность и необходимость проведения пункционной биопсии почек для морфологической верификации диагноза с целью определения тактики лечения и ведения пациентов с патологией почек.

**Ключевые слова:** острый интерстициальный нефрит, нефробиопсия, глюкокортикоиды, протеинурия.

Острый интерстициальный нефрит (ОИН) характеризуется наличием воспалительных инфильтратов и отека в пределах интерстиция, абактериальной лейкоцитурии и связан, как правило, с острым ухудшением почечной функции, в первую очередь азотовыделительной. Хотя по данным некоторых исследований морфологическая верификация ОИН составляет 1–3 % от всех почечных биопсий [7], в то же время в структуре острого повреждения почек, согласно метаанализу крупных популяционных исследований, на ОИН (по данным нефробиопсии) приходится 15–27 % случаев [1, 5, 7]. Точная оценка функции почек и своевременное выявление острого повреждения почек имеют важное клиническое значение не только для определения тактики ведения пациента, но и для установления причин и, соответственно, разработки эффективных мер предотвращения развития серьезных осложнений, включая переход в хроническую болезнь почек [4].

Основные этиологические причины ОИН можно сгруппировать следующим образом: лекарственное воздействие; инфекции; идиопатические формы (тубулоинтерстициальный нефрит и увеит (синдром ТИНУ); ОИН, связанный с саркоидозом и/или другими системными заболеваниями (рис. 1) [7, 8].

Для острого интерстициального нефрита характерны следующие симптомы: острая почечная недостаточность (100 %), при которой необходимость в проведении диализа достигает 40 %; артралгии (45 %); лихорадка (36 %); кожная сыпь (22 %); эозинофилия (35 %); микрогематурия (67 %), макрогематурия (5 %); лейкоцитурия (82 %); протеинурия, не связанная с нефротическим синдромом (93 %);

нефротическая протеинурия (2,5 %); нефротический синдром (0,8 %) [3, 8]. Патогенетическая терапия, как правило, исключает назначение стероидов и цитостатиков из-за их неэффективности, в случае медикаментозного ОИН отмена этиологического фактора приводит к выздоровлению до 90 % больных без назначения глюкокортикостероидов [7].

### Клинический случай

Пациент Б., 1997 года рождения, заболел остро в августе 2014 года, когда после перенесенной ОРВИ и последующей инсоляции во время отдыха на море появились выраженные периферические отеки, снижение диуреза до 500 мл/сут, повышение цифр АД до 180/110 мм рт.ст. Госпитализирован в ОКДБ № 1 г. Харькова, где при обследовании в анализе мочи выявлены протеинурия до 10 г/л, эритроцитурия на все поле зрения, гиперстенурия (1027); при биохимическом обследовании — гиперазотемия (креатинин увеличивался от 180 до 580 мкмоль/л, мочевины 16,8–30 ммоль/л), гипопроteinемия (45–35 г/л); в клиническом анализе крови — гемоглобин 98–79 г/л, СОЭ — 35–54 ммоль/л. С учетом прогрессирующего характера заболевания был выставлен диагноз: подострый злокачественный гломерулонефрит. Получал глюкокортикоиды 8 недель в дозе 60–80 мг/сут, пульс-терапию преднизолоном 1000 мг № 2, циклофосфамид 1000 мг № 2, антагонисты Са-каналов (диакордин), ингибиторы ангиотензинпревраща-

© Чуб О.И., Павленко Н.В., Мордовец Е.М., 2015

© «Почки», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

ющего фермента (ИАПФ) (лизиноприл), петлевые (трифас) и К-сберегающие (верошпирон) диуретики, альбумин, рекомбинантный человеческий эритропоэтин (эпобиокрин). С 03.10 развилась гипергликемия (до 23,4 ммоль/л), лечение дополнено инсулином.

В связи с тяжелым прогрессирующим течением заболевания и отсутствием эффекта от проводимой терапии пациент после консультации проф. Д. Иванова был направлен на лечение в ГДКБ № 1 г. Киева. При поступлении состояние больного тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена наличием генерализованных отеков, электролитными нарушениями, гипергликемией, артериальной гипертензией (артериальное давление (АД) 160/105 мм рт.ст.), документированной анемией, тромбоцитопенией, гиперазотемией, эпизодами лихорадки до 39 °С. Из анамнеза жизни известно, что у бабушки по линии матери — тугоухость (документированная в зрелом возрасте). Пациент до болезни злоупотреблял энерготониками, что, возможно, вместе с триггерным фактором ОРВИ и инсоляцией было причиной развития заболевания. Отец ребенка в прошлом наркоман.

При первичной госпитализации по результатам биохимического исследования крови: общий белок — 35 г/л, уровень сывороточного креатинина — 580 мкмоль/л, мочевины — 30 ммоль/л, глюкоза крови — до 23,4 ммоль/л, общий холестерин — 4,9 ммоль/л; общего анализа мочи: протеинурия — 4,4 г/л, эритроцитурия — густо на все поле зрения, лейкоцитурия — 40–50 в п/зрения; бактериологического исследования мочи — посева роста не дали; общего анализа крови: гемоглобин — 79 г/л, эритроциты —  $2,9 \cdot 10^{12}$ , тромбоциты —  $100 \cdot 10^9$ , СОЭ — 54 мм/ч; иммуноглобулины крови: IgG — 1,3 МЕ/мл, IgA — 1,07 МЕ/мл, IgM — 0,86 МЕ/мл.

Данные лабораторных обследований представлены в табл. 1.

Проведена нефробиопсия: острый интерстициальный нефрит с резким тубулярным повреждением и вторичными изменениями в клубочках по типу фокально-сегментарного гломерулосклероза, выраженной депозицией всех классов иммуноглобулинов, комплемента С3, иммуноглобулинов в строме, клеточных инфильтратов.

Учитывая дебют заболевания, динамическое наблюдение за течением болезни, генеалогический анамнез, данные нефробиопсии, выставили заключительный диагноз: острый интерстициальный нефрит, тяжелое течение, период развернутых клинико-лабораторных проявлений, полисерозит (асцит, плеврит, перикардит) с НФП азотовыделительной, затяжное течение. Артериальная гипертензия 2-й ст. Анемия 2-й ст. Тромбоцитопения. Сахарный диабет, тяжелая форма (стероидный). Тугоухость 1-й степени. Хронический компенсированный тонзиллит. Вторичная кардиомиопатия. Транзиторная гипогаммаглобулинемия. Угрожаемый по реализации наследственного нефрита с ФСГС.

Проводили лечение: актрапид, протофан, инфузионная терапия (гекодез, ксилат), диуретики (трифас, верошпирон), ИАПФ (лизиноприл), рекомбинантный человеческий эритропоэтин (эпобиокрин), сорбенты (сорбекс), антагонисты Са-каналов (леркамен), оротат К; снижение преднизолона до отмены.

Пребывание в отделении нефрологии характеризовалось позитивной динамикой клинических и лабораторных показателей. Купирован отечный синдром, потеря в массе тела в течение 10 дней составила 11 кг, стабилизировалось АД, уровень сывороточного креатинина снизился до 61 мкмоль/л, мочевины — до 5,8 ммоль/л, глюкозы крови — до 4,8 ммоль/л, общий белок повысился до 56 г/л. По результатам общего анализа мочи и суточной протеинурии сохранялась протеинурия от 0,39 до 1,4 г/л, снизилась эритроци-

Медикаменты (> 75 % ОИН)	— Антибиотики (ампициллин, цефалоспорины, ципрофлоксацин, метициллин, ампициллин, рифампицин, ванкомицин) — Другие: аллопуринол, ацикловир, фамотидин, НПВС, омепразол, фуросемид
Инфекции (5–10 % ОИН)	— Бактерии: <i>Brucella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Legionella</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Staphylococcus</i> , <i>Yersinia</i> — Вирусы: цитомегаловирус, Эпштейна — Барр, ВИЧ, полиомавирус — Другие: <i>Leptospira</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>Schistosoma</i> , <i>Toxoplasma</i>
Идиопатические формы (5–10 % ОИН)	— Анти-ГБМ — Синдром ТИНУ
Ассоциированы с системными заболеваниями (10–15 % ОИН)	— Саркоидоз — Синдром Шегрена — Люпус-нефрит

Рисунок 1. Этиологические причины ОИН

Таблица 1

Показатели	День наблюдения		
	1-й день	В динамике	При выписке
Общий белок, г/л	35	48	56
Креатинин, мкмоль/л	580	133	61
Мочевина, ммоль/л	30	15,9	5,8
Глюкоза, ммоль/л	23,4	5,0	4,8
Калий крови, ммоль/л	5,0	4,5	5,0
Кальций крови, ммоль/л	1,13	–	–
Натрий крови, ммоль/л	138	135	139
Гемоглобин, г/л	79	82	110
Эритроциты, $\times 10^{12}$	2,9	2,9	3,7
Лейкоциты, $\times 10^9$	5,2	8,8	5,6
Тромбоциты, $\times 10^9$	100	248	285
Эозинофилы, %	1	2	4
СОЭ, мм/ч	54	48	48
Протеинурия, г/л	2,9	1,6	0,39
Суточная протеинурия, г/л	4,4	3,3	1,4
МАУ, мг/л	7200	–	5000
Удельный вес	1024	1016	1012
Лейкоциты	40–50	10–15	8–10
Эритроциты	Густо все поле зрения	Все поле зрения	Не густо

турия. По результатам общего анализа крови гемоглобин повысился до 110 г/л, тромбоциты — до  $285 \cdot 10^9$ .

Выписан домой в стабильном состоянии, с рекомендациями: соблюдение домашнего режима, наблюдение нефролога, кардиолога, эндокринолога, контроль анализов, инсулинотерапия по схеме под контролем уровня глюкозы крови, леркамен 20 мг 1 р/д, лизиноприл 30 мг 1 р/д, верошпирон 50 мг 1 р/д, эпобиокрин 8000 ЕД в неделю.

При повторном обследовании через 2 месяца в ГДКБ № 1 г. Киева состояние больного удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. Результаты объективного осмотра: вес 51 кг, отеков нет, АД 140/90 мм рт.ст. По результатам биохимического обследования крови: креатинин — 84–86 мкмоль/л, мочевина — 8,2–9,8 ммоль/л, общий белок — 55–66 г/л, глюкоза крови — 4,4–5,3 ммоль/л; клинического анализа мочи: уд. вес — 1016–1021, эритроциты — от 35–45 до негусто покрывают поле зрения, лейкоциты — 10–15 в поле зрения, экскреция оксалатов — 182,4, МАУ — 75 мг/л, протеинурия — 0,12–0,026 г/л; иммунограмма и гемограмма — в

пределах физиологических значений. Диагноз: острый интерстициальный нефрит с вторичными изменениями в клубочках по типу ФСГС (по данным нефробиопсии), тяжелое затяжное течение, с НФП азотовыделительной. Стероидный диабет, тяжелое течение в анамнезе. Тугоухость 1-й степени.

В терапии: ИАПФ (лизиноприл 15 мг/сутки), верошпирон 25 мг 1 р/д, леркамен 20 мг/сутки, лечение дополнено плаквенилом 400 мг/сутки, физиотенсом 0,2 мг/сутки, ипатонем 250 мг/сутки. Леркамен отменен. В связи с нормализацией гликемии, отсутствием приема глюкокортикоидов инсулинотерапия отменена. Выписан в удовлетворительном состоянии, рекомендовано продолжить диспансерное наблюдение и лечение (плаквенил 200 мг; физиотенс 0,2 мг; лизиноприл 15 мг; верошпирон 25 мг; ипатонем 250 мг 1 р/д).

В динамике наблюдения (через 7 месяцев) пациент находился на плановом обследовании и лечении в ХГКБСНМП им. проф. А.И. Мещанинова г. Харькова. При госпитализации предъявлял жалобы на общую слабость. По данным объективного осмотра: отеков нет, цифры АД 120/80 мм рт.ст. По данным лабораторного обследования: показатели азотемии, общий белок в пределах физиологической нормы; в клиническом анализе крови — без изменений; по результатам общего анализа мочи и суточной протеинурии отмечается протеинурия 0,2–0,3 г/л. Данные лабораторных обследований представлены в табл. 2.

На фоне лечения отмечается положительная динамика в клинко-лабораторном комплексе: СКФ повысилась до 80 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, протеинурия снизилась от 0,084 до 0,1 г/л. Показатели общего анализа крови, азотемии, общего белка находились в пределах физиологических значений.

В связи с тем, что с момента начала заболевания прошло более 3 месяцев, сохраняются изменения в анализах мочи (протеинурия), снижение СКФ, согласно концепции хронической болезни почек (KDIGO 2012), был выставлен заключительный диагноз: хроническая болезнь почек 2-й ст.: интерстициальный нефрит. Артериальная гипертензия 1-й ст., скорректированная медикаментозно.

Проведено лечение: курантил, аскорутин, эдарби, плаквенил, сорбенты.

Состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Выписан домой с рекомендациями дальнейшего диспансерного наблюдения у врача-нефролога и приема БРА (эдарби 20 мг внутрь 1 р/д), плаквенила 200 мг внутрь 1 р/д; повторное обследование — через 6 месяцев, решается вопрос о целесообразности назначения ИАПФ в связи с более выраженным нефропротекторным эффектом.

Интерес данного клинического наблюдения заключается в особенности начала и течения заболевания, клинического и лабораторного симптомокомплекса, не характерного для острого интерстициального нефрита: 17-летний юноша с генерализованными отеками, артериальной ги-

Таблиця 2

Показатели	День наблюдения	
	При поступлении	При выписке
Общий белок, г/л	68	77
Креатинин, мкмоль/л	121,7	90,7
Мочевина, ммоль/л	5,62	3,22
СКФ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	74	80
Гемоглобин, г/л	143	142
Эритроциты, × 10 <sup>12</sup>	4,8	4,7
Лейкоциты, × 10 <sup>9</sup>	4,9	7,8
Тромбоциты, × 10 <sup>9</sup>	250	248
Эозинофилы, %	1	2
СОЭ, мм/ч	4	3
Протеинурия, г/л	0,217	0,084
Суточная протеинурия, г/л	0,3	0,1
МАУ, мг/л	50–100	–
Удельный вес	1018	1008
Лейкоциты	3–4	2–4
Эритроциты	0–1	0–1

пертензией и прогрессирующей почечной недостаточностью, ассоциированной с нефротической протеинурией (до 10 г/л) и массивной гематурией, появившимися после злоупотребления энерготониками. Был заподозрен диагноз «подострый злокачественный гломерулонефрит», и в соответствии с этим диагнозом назначенная тактика патогенетической терапии (глюкокортикоиды + цитостатики) не продемонстрировала положительных клинических исходов: состояние пациента прогрессивно ухудшалось, трудно корригировались отечный синдром и артериальная гипертензия, нарастали показатели азотемии и протеинурии, что в конечном итоге могло привести к необходимости проведения заместительной почечной терапии.

В соответствии с рекомендациями KDIGO 2012 по гломерулонефритам единственным исключе-

нием для проведения нефробиопсии является стероид-чувствительный нефротический синдром у детей — это клиническое определение является достаточным для проведения инициальной терапии, и биопсия почки в таких случаях остается резервным методом исследования при атипичном клиническом ответе на терапию [2].

Вышеописанный клинический случай подтверждает важность и необходимость проведения пункционной биопсии почек для морфологической верификации диагноза с целью определения тактики последующего лечения и ведения пациента.

**Конфликт интересов.** При подготовке материалов к публикации авторы не получали гонораров и не имели другой материальной заинтересованности.

## Список литературы

- Eckardt K.U. Autosomal dominant tubulointerstitial kidney disease: diagnosis, classification, and management-A KDIGO consensus report / Eckardt K.U., Alper S.L., Antignac C. et al. // *Kidney Int.* — 2015. — № 88(4). — 676–83.
- Garabed Eknoyan. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis / Garabed Eknoyan, Norbert Lameire et al. // *KDIGO.* — 2012. — P. 259. — <http://kdigo.org/home/glomerulonephritis-gn/>
- Kidder D. The case. Idiopathic hypocomplementemic interstitial nephritis. Diagnosis: Idiopathic hypocomplementemic tubulointerstitial nephritis / Kidder D., Stewart G.A., Furrie E., Fleming S. // *Kidney Int.* — 2015. — № 87(2). — 485–6.
- Li Cavoli G. Acute interstitial nephritis overlapping chronic renal damage / Li Cavoli G., Passantino D., Tortorici C. et al. // *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* — 2015. — № 26(5). — P. 1020–1022.
- Muriithi A.K. Biopsy-proven acute interstitial nephritis, 1993–2011: a case series // Muriithi A.K., Leung N., Valeri A.M. et al. // *Am. J. Kidney Dis.* — 2014. — № 64(4). — 558–66.
- Muriithi A.K. Clinical characteristics, causes and outcomes of acute interstitial nephritis in the elderly / Muriithi A.K., Leung N., Valeri A.M. et al. // *Kidney Int.* — 2015. — № 87(2). — 458–64.
- Praga M. Acute interstitial nephritis / Praga M., González E. // *Kidney Int.* — 2010. — № 77(11). — 956–61.
- Praga M. Changes in the aetiology, clinical presentation and management of acute interstitial nephritis, an increasingly common cause of acute kidney injury / Praga M., Sevillano A., Auñón P., González E. // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2015. — № 30(9). — 1472–9.

Поступила 20.09.15, поступила в исправленном виде 27.09.15, принята к публикации 28.09.15 ■

Чуб О.І., Павленко Н.В., Мордовець Є.М.  
Харківська медична академія післядипломної освіти  
Харківська клінічна лікарня швидкої та невідкладної  
медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова  
Дитяча міська клінічна лікарня № 1, м. Київ

### ГОСТРИЙ ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИЙ НЕФРИТ: ЗНАЧЕННЯ МОРФОЛОГІЧНОГО ДІАГНОЗУ

**Резюме.** Представлений клінічний випадок демонструє важливість і необхідність проведення пункційної біопсії нирок для морфологічної верифікації діагнозу з метою визначення тактики лікування та ведення пацієнтів із патологією нирок.

**Ключові слова:** гострий інтерстиціальний нефрит, нефробиопсія, глюкокортикоїди, протеїнурія.

Chub O.I., Pavlenko N.V., Mordovets Ye.M.  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,  
Kharkiv  
Kharkiv Clinical Emergency and Immediate Care Hospital  
named after prof. O.I. Meshchaninov, Kharkiv  
Children's City Clinical Hospital № 1, Kyiv, Ukraine

### ACUTE INTERSTITIAL NEPHRITIS: THE VALUE OF MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS

**Summary.** The clinical case demonstrates the importance of and the need for kidney biopsy for morphological verification of the diagnosis to determine the therapeutic approach and management of patients with kidney disease.

**Key words:** acute interstitial nephritis, kidney biopsy, glucocorticoids, proteinuria.

## Комментарий специалиста



**Одинец Ю.В., д.м.н., профессор,  
кафедра педиатрии № 2 Харьковского национального  
медицинского университета**

Работа О.И. Чуб, Н.В. Павленко, Е.М. Мордовец «Острый интерстициальный нефрит: значение морфологического диагноза» представляет, несомненно, научно-практический интерес. И хотя само название «интерстициальный нефрит» признается не всеми нефрологами, следует согласиться, что проблема диагностики, лечения и профилактики данной патологии как у детей, так и у взрослых остается актуальной и значимость ее со временем возрастает.

Следует отметить неоднозначное отношение к термину «интерстициальный нефрит»: А.В. Папаян и соавт. (1997) указывают на неправильность термина «нефрит», поскольку в основе этого заболевания лежит поражение тубулоинтерстициальной ткани [6]. Другие пользуются термином «тубулоинтерстициальный нефрит» (ТИН) (Коровина Н.А., 2011; Пыриг Л.А., Иванов Д.Д., Троян О.И. и др., 2014) [3, 7]. Неоднозначно определение и интерстициального (тубулоинтерстициального) нефрита. Одни, как и авторы статьи, определяют это заболевание как процесс в пределах интерстиция, другие — как неспецифическое поражение интерстиция, сосудов, канальцев и т.д. Мне больше импонирует определение интерстициального нефрита как полиэтиологического заболевания, «в генезе которого имеет значение повреждение эпителия базальной мембраны канальцевого отдела нефрона и интерстициальной ткани различными веществами...» (Маркова И.В.), поскольку оно определяет первостепенную значимость повреждения функциональной единицы почки — нефрона в манифестации, прогрессировании и исходе заболевания [5].

Укажем на существенную медицинскую и социальную значимость обсуждаемой проблемы. Ряд исследователей отмечает существенный удельный вес ТИН в структуре почечных заболеваний, указывая на наличие его у 2–3 % нефрологических больных (Коровина Н.А., Захарова И.Н., 2007) и причастность его к развитию острого повреждения

почек (до 27 %), на что указывают и авторы, а также формированию хронического заболевания почек и хронической почечной недостаточности (ХПН) [2]. Так, ТИН у 1,3 % детей, согласно данным NAPRTCS (2005), является причиной ХПН (Коровина Н.А., 2011) [3].

В таких случаях настоятельно рекомендуется своевременная диагностика и верификация диагноза, чем определяется адекватность терапевтических и превентивных мероприятий. Как свидетельствует опыт, реализация этих задач не всегда легкая и, следовательно, не всегда достигается, что негативно отражается на результативности лечения, ухудшая прогноз и исход заболевания. Одно дело, когда речь идет о случаях с более определенной картиной заболевания (жалобы на жажду, полиурию или олигоурию, никтурию, наличие артериальной гипертензии, при исследовании мочи — снижение относительной плотности (наиболее специфический признак), умеренная эритроцитурия, абактериальная лейкоцитурия, умеренная протеинурия, цилиндрурия). Другое — когда заболевание имеет признаки неуклонной манифестации и прогрессирующего процесса с нетипичными для ТИН клинико-лабораторными проявлениями, о чем говорят авторы статьи в документированном наблюдении клинического случая. Рассмотрим этот тезис более детально (табл. 1).

Как следует из табл. 1, клинико-лабораторные показатели больного в приводимом клиническом случае в большинстве своем представлены симптомами, вызывающими серьезные затруднения интерпретации их с маркерами тубулоинтерстициального нефрита. А если к этому добавить, что при ТИН обычно регистрируется снижение плотности мочи, а авторы у наблюдаемого больного отметили гиперстенурию (относительная плотность мочи составила 1027), то трудности диагностики становятся более значимыми. Не случайно большинство не-

**Таблица 1. Клинико-лабораторные показатели пациента, представленного в клиническом случае, в сопоставлении с показателями типичных проявлений интерстициального нефрита**

Отличия, свойственные тубулоинтерстициальному нефриту (по Сичитовой О.Н., Архипову Е.В., 2010)	Особенности клинико-лабораторных показателей клинического наблюдения
Не характерна нефротическая протеинурия (> 3 г/л)	Протеинурия до 10 г/л (4,4 г/сутки)
Не типичны выраженные изменения мочевого осадка (в т.ч. макрогематурия)	Эритроциты в моче на все поле зрения
Никогда не формируются нефротический или остонефритический синдромы	Выраженные генерализованные отеки, гипопропротеинемия (45–35 г/л), макрогематурия
Тип прогрессирования, как правило, медленный	Бурная манифестация заболевания
Артериальная гипертензия не выражена	Артериальная гипертензия выражена (160/105 мм рт.ст., что соответствует II ст.)
Почечная недостаточность нарастает медленно	Выраженные и быстро нарастающие отеки, гипергидратация, гиперазотемия (креатинин до 580 мкмоль/л, мочевины — до 30 ммоль/л, СКФ = 74 мл/мин)

фрологов указывают на необходимость обязательного проведения при таких вариантах заболевания нефробиопсии, которая позволит верифицировать диагноз и, следовательно, целенаправленно назначить оптимальную терапию. Это наглядно и убедительно продемонстрировали авторы данной работы при описании клинического случая. О правильности диагноза свидетельствуют и положительные результаты от проводимой терапии, и наблюдение за больным в динамике.

Укажем на особую значимость выяснения этиологического фактора, ответственного за развитие ТИН, что не всегда легко и не всегда удается, так как элиминация или устранение его другими путями весьма важно и ощутимо отражается на результативности лечения. Кроме того, уточнение этиологического фактора имеет значимое место в построении самой терапии, в частности в организации режима, назначении диеты, выборе и назначении медикаментозных средств (отмена или снижение дозы или замена лекарственного средства и т.д.).

Установленная причастность к процессу бактериальной или вирусной инфекции определяет целесообразность назначения антибиотиков или противовирусных препаратов, исключая нефротоксические. При отравлении токсическими веществами, солями тяжелых металлов, влиянии неблагоприятной экологической обстановки с повышенным содержанием в окружающей среде токсических веществ, подтверждении наличия их в организме ребенка (свинец, цинк, медь, соли золота, лития и т.п.) терапия включает в себя дезинтоксикационные средства, инфузионную терапию, форсированный диурез, применение антидотов (унитол, тиосульфат, альгинат натрия), энтеросорбентов (нередко в сочетании с экстракорпоральными методами очищения — плазмаферезом, плазмасорбцией, гемодиализом, перитонеальным диализом). Роль, значимость и место их в составе комплексной терапии определяются тяжестью процесса, состоя-

нием других органов и систем, особенно при остром ТИН, в частности степенью нарушения функционального состояния почек (острая почечная недостаточность).

В подходах к патогенетической и симптоматической терапии больных ТИН применяются разные медикаментозные средства. Мнение специалистов по данному вопросу далеко не однозначное. Если в подходах к дезинтоксикационной терапии, коррекции водно-электролитных расстройств, гиперкалиемии, анемии (эритропоэтинстимулирующие факторы, препараты железа), применению мембраностабилизирующих средств, антиоксидантов (веротон), препаратов, улучшающих энергетический обмен клетки (карнитин, кудесан), нет особых разногласий, то применение другого ряда препаратов является предметом дискуссий и в настоящее время. Нет единого мнения о применении при ТИН глюкокортикоидов, однако при токсикоаллергическом, иммуноопосредованном саркоидозом ТИН, ТИН с увеитом применение их, на наш взгляд, является не только оправданным, но и обязательным компонентом комплексной терапии.

Имеются разные подходы к антигипертензивной терапии. Эффективно применение дигидропиридиновых и недигидропиридиновых антагонистов кальция для лечения АГ при ТИН. О.Н. Сичитова и Е.В. Архипов не рекомендуют использовать для этих целей тиазидовые, петлевые, калийсберегающие диуретики [8]. Широкое использование в нефрологии при АГ и с целью нефропротекции при заболеваниях почек с протеинурией ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II нашло свое отражение и при лечении ТИН [9]. В определенной мере оспариваются результаты метаанализа Jafar et al. (2001), которые свидетельствуют о существенном снижении их нефропротективного эффекта при протеинурии менее 1 г/сутки, свойственной именно ТИН [11].

Важнейшими элементами комплексного лечения ТИН являются уменьшение гипоксии почечной ткани, снижение активности перекисного окисления липидов, коррекция микроциркуляции [3]. В недавних работах M.R. Clarkson et al. показана роль ишемии почечной ткани, под влиянием которой регистрируется стимуляция профиброзирующих цитокинов и факторов роста в клетках канальцевого эпителия [10].

Приведенные разные точки зрения на патогенез и патогенетическую терапию ТИН свидетельствуют о том, что многие механизмы его развития и прогрессирования требуют дальнейшего накопления опытов и документации, что является основанием для укрепления достаточной базы патогенетического и симптоматического лечения ТИН. По моему мнению, противоречивые взгляды и подходы к лечению ТИН являются веским доказательством целесообразности персонализации и индивидуализации в лечении таких больных.

### Список литературы

1. Борисова О.В. Математическое моделирование функции почек у детей с тубулоинтерстициальным поражением / О.В. Борисова // Вестник Российского университета дружбы народов. — 2010. — № 3. — С. 171-172.

2. Коровина Н.А. Лечение хронического тубулоинтерстициального нефрита у детей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова // Педиатрия. — 2007. — Т. 87, № 3. — С. 86-90.

3. Коровина Н.А. Тубулоинтерстициальный нефрит и детская нефрология: Руководство для врачей / Под ред. М.С. Игнатовой. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — С. 480-511.

4. Маковецкая Г.А. Современный взгляд на хронические заболевания почек. Дискуссионные вопросы / Г.А. Маковецкая // Вopr. совр. педиатрии. — 2006. — № 5. — С. 748.

5. Маркова И.В. Лечение заболеваний почек у детей: Руководство для врачей / И.В. Маркова, М.В. Неженцев, А.В. Папаян. — СПб.: Сотис, 1994. — С. 400.

6. Папаян А.В. Клиническая нефрология детского возраста: Руководство для врачей / А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. — СПб.: Сотис, 1997. — С. 718.

7. Пиріг Л.А. Нефрологія: Національний підручник / Л.А. Пиріг, Д.Д. Іванов. — Донецьк: О.Ю. Заславський, 2014. — С. 316.

8. Сичитова О.Н. Тубулоинтерстициальный нефрит / О.Н. Сичитова, Е.В. Архипов // Вестник современной клинической медицины. — 2010. — Т. 3, № 3. — С. 46-49.

9. Bremmer V.M. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy / V.M. Bremmer, M.E. Cooper, D. Zeehu et al. // N. Engl. Med. — 2010. — № 345. — P. 861-869.

10. Clarkson M.R. Acute interstitial nephritis: clinical features and response to corticosteroid therapy / M.R. Clarkson, L. Guiblin, O. Connel et al. // Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — № 19. — 2778-3.

11. Jafar T.N. Angiotensin converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data / T.N. Jafar, C.H. Schmid, M. Landa et al. // Ann. Intern. Med. — 2001. — № 135. — P. 73-87. ■