

УДК 616.61-053.71:616.89-008.441.12

3.1.21 Педиатрия

DOI: 10.37903/vsgma.2025.2.23 EDN: LZIWJE

ФУРОСЕМИД-АССОЦИИРОВАННАЯ НЕФРОПАТИЯ У ПОДРОСТКА 17 ЛЕТ С РАССТРОЙСТВОМ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ© Легонькова Т.И.¹, Уласень Т.В.¹, Штыкова О.Н.¹, Дейнеко О.Я.¹, Аршанская О.Д.¹, Марченкова Ю.В.¹, Сарманова Л.В.², Мазурова Е.А.¹¹Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28²Детская клиническая больница, Россия, 214000, Смоленск, ул. Октябрьской революции, 16*Резюме*

Цель. Комплексное изучение клинических проявлений и особенностей течения фуросемид-ассоциированной нефропатии у подростка 17 лет с расстройством пищевого поведения.

Методика. Проводились клинико-лабораторные, инструментальные обследования и лечение согласно стандартам оказания медицинской помощи по профилю заболевания. Физическое развитие оценивалось по критериям ВОЗ (программа WHO Anthro Plus, 2006). При оценке нутритивного статуса использовались метод суточного воспроизведения питания, калиперометрия и биоимпедансометрия. Психологическое обследование проводилось с помощью патохарактериологического диагностического опросника А.Е. Личко, тест-опросника родительского отношения А.Я. Варга, В.В. Столина (методика ОРО), а также опросника для подростков ADOR Е. Шафера (модификация Э. Матейчика и П. Ржичана). Диагностика расстройства пищевого поведения осуществлялась по скрининговой шкале SCOFF.

Результаты. Представлен клинический случай пациентки Л., 17 лет, в течение 3 лет бесконтрольно принимавшей фуросемид с целью снижения веса. Девочка находилась на стационарном лечении в педиатрическом отделении ОГБУЗ «Детская клиническая больница» г. Смоленска с диагнозом: нефропатия, вызванная приемом лекарственных средств (фуросемида). Сопутствующие заболевания: Кардиомиопатия смешанного генеза, транзиторная, НК0. Избыток массы тела.

Заключение. В настоящее время фуросемид-ассоциированная нефропатия, возникающая вследствие злоупотребления диуретиками, стала выявляться не только у взрослых, но и детей. Группой риска являются девочки-подростки с расстройством пищевого поведения. Для прогноза исхода заболевания имеют значение длительность приема диуретика, темпы наращивания дозы и максимальная суточная доза, приходящаяся на кг массы тела. Данная проблема является междисциплинарной и требует участия специалистов разного профиля: педиатров, нефрологов, клинических психологов, психиатров, эндокринологов, гастроэнтерологов, кардиологов и диетологов.

Ключевые слова: фуросемид-ассоциированная нефропатия, лекарственная нефропатия, фуросемид, подростки, расстройство пищевого поведения

FUROSEMIDE-ASSOCIATED NEPHROPATHY IN A 17-YEAR-OLD ADOLESCENT WITH EATING DISORDER. CLINICAL CASE. OWN OBSERVATIONSLegonkova T.I.¹, Ulasen T.V.¹, Shtykova O.N.¹, Deineko O.Ya.¹, Arshanskaya O.D.¹, Marchenkova Yu.V.¹, Sarmanova L.V.², Mazurova E.A.¹¹Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia²Children's Clinical Hospital, 16, October Revolution St., 214000, Smolensk, Russia*Abstract*

Objective. To study the clinical manifestations and features of the course of furosemide-associated nephropathy in a 17-year-old adolescent with an eating disorder.

Methods. Clinical, laboratory, instrumental examinations and treatment were carried out according to the standards of medical care for the disease profile. Physical development was assessed according to WHO criteria (WHO Anthro Plus program, 2006). The daily nutrition reproduction method, caliperometry and

bioimpedancemetry were used to assess nutritional status. The psychological examination was conducted using the pathocharacteristic diagnostic questionnaire by A.E. Lichko, the parental attitude test questionnaire by A.Ya. Varga, V.V. Stolin (ORO method), and the ADOR questionnaire for adolescents by E. Shafer (modified by E. Matejcik and P. Rzhichan). Eating disorder was diagnosed using the SCOFF screening scale.

Results. The article presents a clinical case of patient L., 17 years old, who had been taking furosemide for 3 years without supervision to reduce her weight. The girl was hospitalized in the pediatric department of the Smolensk Children's Clinical Hospital with the diagnosis: Nephropathy caused by taking medications (furosemide). Concomitant diseases: Cardiomyopathy of mixed genesis, transient, NK0. Excess body weight.

Conclusion. Thus, currently furosemide-associated nephropathy, which occurs due to abuse of diuretics, has begun to be detected not only in adults but also in children. The risk group is adolescent girls with eating disorders. The duration of diuretic intake, the rate of dose increase and the maximum daily dose per kg of body weight are important for predicting the outcome of the disease. His problem is interdisciplinary and requires the participation of a wide range of specialists: pediatricians, nephrologists, psychologists, psychiatrists, endocrinologists, gastroenterologists, cardiologists and nutritionists.

Keywords: furosemide-associated nephropathy, diuretics, furosemide, adolescents, eating disorder

Введение

В настоящее время участились случаи бесконтрольного и необоснованного применения лекарственных средств среди населения, в том числе диуретиков. Фуросемид – «петлевой» диуретик, обладающий выраженным мочегонным действием. Данный препарат применяется для лечения артериальной гипертензии, уменьшения отеков при сердечной и почечной недостаточности, нефротическом синдроме. Диуретический эффект и доступная цена превратили фуросемид в популярное средство не только для устранения отеков, но и для снижения и контроля массы тела, в том числе при анорексии и нервной булимии. Как установлено, доза применяемого диуретика у пациентов может варьировать от 1-2 до десятков таблеток ежедневно, а длительность бесконтрольного приема составлять от нескольких месяцев до нескольких лет. Такое неконтролируемое использование фуросемида может приводить к опасным для организма последствиям, одним из которых является «фуросемид-зависимая почка» или фуросемид-ассоциированная нефропатия [10].

Фуросемид-ассоциированная нефропатия – лекарственное поражение почек, обусловленное бесконтрольным и длительным приемом фуросемида, сопровождающееся развитием олигоанурии, выраженными отеками, астеническим синдромом, эмоциональной лабильностью, головными болями, мышечной слабостью, сухостью кожи, изменением частоты сердечных сокращений, болью в области сердца, артериальной гипертензией, тошнотой, рвотой, формированием остеопороза и хронической болезни почек [12].

Лекарственные средства могут повреждать почки путем прямого или опосредованного токсического воздействия и на различных уровнях (в клубочках или канальцах) [3]. За счет блокирования Na⁺, K⁺, Cl⁻ каналов фуросемид нарушает реабсорбцию натрия и хлора. Усиление выведения натрия из организма ведет к увеличению выделения мочи (осмотически связанной воды). Одновременно нарушается секреция калия, кальция и магния. В результате увеличивается диурез, уменьшаются отеки. При повторном употреблении препарата активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), увеличивается реабсорбция натрия, а с ним и воды, что ведет к снижению диуреза и повторному появлению отеков. Для дальнейшего поддержания эффекта необходимо повышать дозировку [4]. Таким образом, возникает порочный круг и происходит формирование зависимой от фуросемида почки (рис. 1).

Риск развития лекарственной нефропатии могут повышать некоторые заболевания, среди которых одно из ведущих мест занимают расстройства пищевого поведения, выявляющиеся, согласно современной мировой статистике, у 22% детей и подростков [15].

Расстройства пищевого поведения (РПП) – это патологические состояния, характеризующееся нарушением поведения в отношении питания или контроля веса (нервная анорексия или булимия, компульсивное переедание, самоиндуцированная рвота, расстройство избегающего или ограничительного потребления пищи) [13, 17]. Кроме контроля питания, для снижения веса больные используют такие методы, как повышенные физические нагрузки и прием лекарственных средств. Чаще всего пациенты прибегают к использованию петлевых и тиазидных диуретиков,

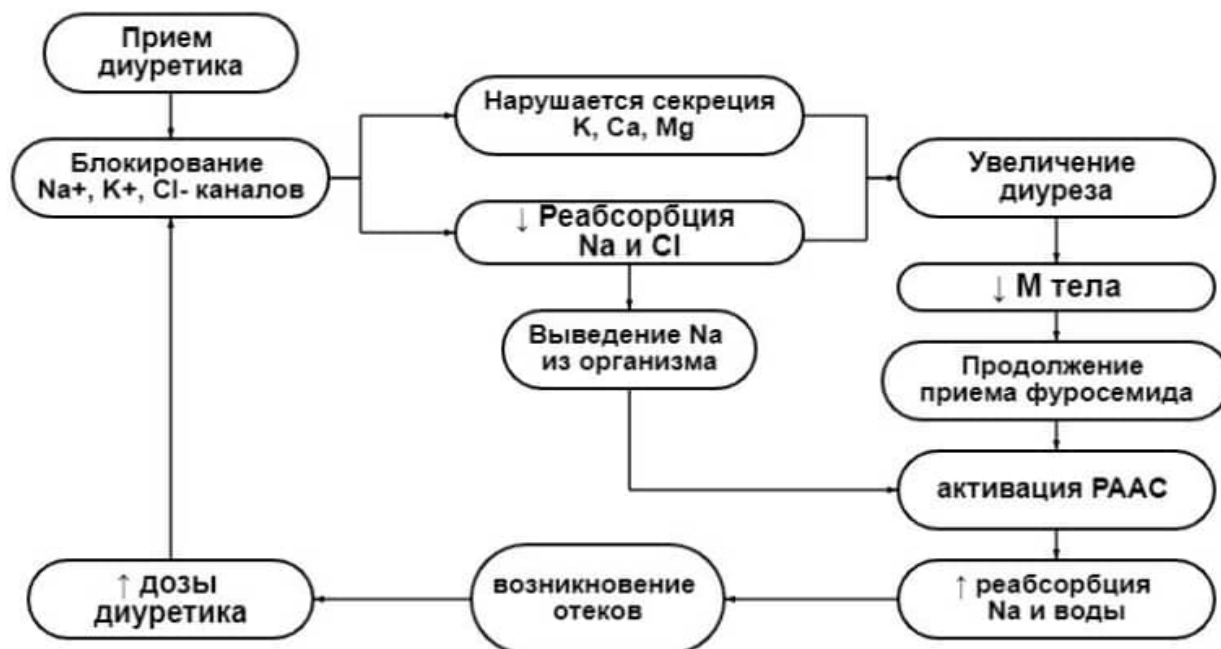


Рис. 1. Механизм формирования лекарственной нефропатии при приеме фуросемида с целью снижения массы тела

Настораживает, что в последние годы появились случаи фуросемид-ассоциированной нефропатии не только у взрослых, но и у подростков [4]. При этом пациенты скрывают от окружающих прием диуретиков, снижение веса проводят тайно, в связи с чем для выявления расстройства пищевого поведения рекомендуют использовать скрининговую шкалу SCOFF [14].

Цель исследования – комплексное изучение клинических проявлений и особенностей течения фуросемид-ассоциированной нефропатии у подростка 17 лет с расстройством пищевого поведения.

Методика

Под наблюдением находилась пациентка Л., 17 лет с диагнозом: нефропатия, вызванная приемом лекарственных средств (фуросемида). Проводились клинико-лабораторные, инструментальные обследования и лечение согласно стандартам оказания медицинской помощи по профилю заболевания. Физическое развитие оценивалось по критериям ВОЗ (программа WHO Anthro Plus, 2006). Учитывая наличие избытка массы тела у пациентки, для определения толщины подкожно-жировой клетчатки и состава массы тела использовались калиперометрия и биоимпедансометрия. Оценка фактического питания осуществлялась методом суточного воспроизведения по программе Correct food. Психологическое обследование проводилось с помощью патохарактериологического диагностического опросника А.Е. Личко, тест-опросника родительского отношения А.Я. Варга, В.В. Столина (методика ОРО), а также опросника для подростков ADOR Е. Шафера (модификация Э. Матейчика и П. Ржичана), отражающего поведение родителей и отношение подростков к ним [11]. Диагностика расстройства пищевого поведения осуществлялась по скрининговой шкале SCOFF [14].

Описание клинического случая

В результате обследования пациентки Л., 17 лет с фуросемид-ассоциированной нефропатией, выставлен клинический диагноз: Нефропатия, вызванная приемом лекарственных средств (фуросемида) N14.1. Сопутствующие заболевания: Кардиомиопатия смешанного генеза, транзиторная, НК0. Избыток массы тела.

Девочка поступила в ОГБУЗ «Детская клиническая больница» г. Смоленска в апреле 2024 г. с жалобами на отеки лица, голеней и стоп, проходящие к вечеру при ограничении приема жидкости (при приеме жидкости 1-1,5 литра отеки сохранялись и вечером), на редкие безболезненные мочеиспускания 3-5 раз в сутки, периодические головные боли и головокружения.

Анамнез заболевания. В возрасте 14 лет (в декабре 2020 г.) пациентке впервые эндокринологом было диагностировано экзогенно-конституциональное ожирение 1 степени. Масса тела девочки на момент постановки диагноза составляла 71 кг, рост 164 см. После этого с целью снижения массы тела подросток самостоятельно бесконтрольно каждый вечер перед сном стала принимать фуросемид, скрыв от матери данный факт.

В первые полгода девочка принимала по 1 таблетке фуросемида на ночь (40 мг), затем в течение 3 месяцев по 2 таблетки 1 раз в день перед сном (80 мг). Далее в течение 10 месяцев принимала по 3-4 таблетки перед сном, постепенно увеличив дозу до 6 штук (240 мг) одномоментно. Желаемого снижения массы на фоне приема диуретика у девочки не наблюдалось, кроме того мать девочки узнав о том, что дочь принимает фуросемид, запретила ей прием препарата. В связи с этим после 1 года 7 месяцев приема подросток прекратила пить фуросемид, однако стала использовать другие способы для снижения массы тела (прием слабительных средств, вызывание рвоты, повышение физической нагрузки). При этом диету, рекомендуемую при избытке массы тела, не соблюдала, питание было нерегулярное. Со слов девочки, она могла быстро снизить массу тела и также быстро набрать ее снова. В течение 6 месяцев (с июня по ноябрь 2022 г.) наблюдался перерыв в приеме диуретика.

Через полгода, в связи с повышением массы тела, девочка вновь начала принимать фуросемид (сначала по 1 таблетке на ночь с постепенным увеличением дозы до 4 таблеток – 160 мг). Прием препарата скрывала, таблетки прятала. На фоне самостоятельной непрерывной мочегонной терапии в течение года (с декабря 2023 г.) у подростка появились отеки на лице, затем на стопах и голенях. При этом девочка испытывала сильную жажду, выпивая в сутки по 3-3,5 литра воды. Увеличение дозы фуросемида приводило лишь к временному исчезновению отеков, затем отеки появлялись вновь, что требовало повышения дозы диуретика. Когда доза принимаемого препарата достигла 400 мг (10 таблеток) одномоментно на ночь, девочку стали беспокоить головные боли, головокружения, тошнота, иногда сопровождающаяся рвотой. Возникновение тошноты, рвоты и сохраняющиеся отеки вызвали у девочки беспокойство, что заставило ее поделиться информацией с матерью о том, что она вновь принимает фуросемид. По данному поводу они обратились за медицинской помощью к участковому педиатру. Было проведено амбулаторное обследование (в марте 2024 года). Анализ мочи по Нечипоренко – лейкоциты до 3000 в 1 мл, эритроциты – 750 в 1 мл мочи. Учет ритма мочеиспусканий – 5 раз в сутки по 120-130 мл (при норме 200-300 мл), V выпитой жидкости – 3250-3500 мл в сутки, V выделенной мочи – 600-660 мл. Консультирована нефрологом, направлена на госпитализацию.

Перед госпитализацией подросток самостоятельно прекратила прием фуросемида. Общая длительность приема диуретика на момент госпитализации составила 3 года.

Анамнез жизни. Ребенок родился от 2 беременности, 2 срочных родов, гестационный возраст 40,5 недель. Возраст матери на момент родов составил 22 года. Масса тела при рождении – 3230 г., длина тела – 54 см. Беременность протекала на фоне токсикоза тяжелой степени в 1 триместре. Находилось на грудном вскармливании до 4 месяцев. Психофизиологическое развитие на 1 году жизни соответствовало возрасту. Перенесенные заболевания: острая пневмония, ОРВИ – 1р/год, острый инфекционный энтероколит, отек Квинке в возрасте 8 лет.

Наследственность отягощена по эндокринной патологии: у родственников с обеих сторон ожирение по женской линии. У матери экзогенно-конституциональное ожирение III степени. Масса тела – 100 кг, рост – 155 см, ИМТ – 41,6 кг/кв м.

Соматический статус. Общее состояние ребенка на момент поступления средней степени тяжести за счет отечного, дизурического и метаболического синдромов. Масса тела – 75,8 кг, рост – 166 см. ИМТ – 27,5 кг/кв м, SDS – ИМТ +1,64. При осмотре кожные покровы сухие, бледно-розового цвета, чистые от сыпи. Наблюдается отечность лица в области век и отечность стоп. Подкожно-жировой слой развит избыточно, распределен равномерно. При аускультации легких дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, приглушение I тона на верхушке сердца. Аппетит сохранен. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Область почек визуально не изменена. Почки не пальпируются, пальпация безболезненная. Пальпация мочеточниковых точек безболезненная. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускания 3-4 раза в сутки, безболезненные. Стул оформленный регулярный.

Пациентка ложится спать всегда поздно (около 23.00 или после полуночи), иногда бывают кошмарные сновидения, утром просыпается с трудом.

Психологический статус. Правильно ориентирована. Доступна продуктивному контакту. В беседу вступает охотно, но быстро теряет к ней интерес. Эмоциональный фон лабилен – хорошее настроение быстро сменяется снижением. С одной стороны, старается произвести хорошее

впечатление о себе в ходе тестирования, но при обсуждении вопросов личного характера или случаев, где она испытывает какие-то затруднения, легко может отказаться от разговора, сопровождая свой отказ раздражительностью, плачем и дистанцированием. При этом обращают на себя внимание демонстративность высказываний и поведенческих реакций, эгоцентризм.

В ходе комплексной оценки состояния проведено анкетирование по патохарактерологическому опроснику Личко (ПДО). Диагностирован смешанный эпилептоидный и истероидный тип акцентуации характера. Выявлено сочетание эпилептоидных черт с эгоцентризмом, пренциозностью, склонностью к демонстративному поведению. Имеют место выраженная реакция эмансипации, амбивалентное отношение к алкоголизации с преобладанием положительного принятия подобного поведения. Так, по данным опросника, пациентка любит выпить в веселой и хорошей компании, при этом спиртными напитками старается заглушить приступ плохого настроения, тоски и тревоги. Амбивалентность прослеживается и в отношении аппетита, причем направленность этого отношения часто зависит от преобладающего настроения – имеют место периоды хорошего настроения, сопровождающиеся повышенным аппетитом («любит сытно поесть, еда доставляет ей удовольствие»), и, напротив, периоды эмоционального спада, «когда есть ничего не хочется». Подобная противоречивость отмечена и в других сферах. Так, с одной стороны, она «легко завязывает дружбу, но затем быстро разочаровывается в друзьях и охладевает к ним». В отношениях с окружающими отмечены частые смены ссор и примирения. Но при этом не переносит одиночества, всегда старается быть среди людей. Противоречивость отмечена и в отношении к будущему – то периодами оно кажется светлым, то в другой раз – мрачным, причем без явных на то причин.

При диагностике у обследуемого подростка расстройства пищевого поведения с помощью скрининговой шкалы SCOFF набрано 4 балла из 5, что подтвердило наличие у девочки расстройства пищевого поведения.

В возникновении РПП у девочек-подростков важное значение имеет характер детско-родительских отношений. Девушки с риском нарушений пищевого поведения ощущают эмоциональный дискомфорт, недостаток любви и нарушение взаимоотношений с матерью [7].

При оценке характера детско-родительских отношений пациентки и ее матери с помощью тест-опросника родительского отношения А.Я. Варга, В.В. Столина, а также опросника для подростков ADOR Е. Шафера, отражающего поведение родителей и отношение подростков к ним, выявлены не соответствующие, противоречащие друг другу взгляды мамы и девушки на характер их взаимоотношений. Подобные разногласия обязательно должны быть учтены при планировании медико-психологического сопровождения, поскольку накладывают определенный негативный отпечаток на отношение сторон к лечению и взаимодействию с врачами. В связи с этим, найденные разногласия целесообразно проработать как в ходе индивидуального консультирования девочки, так и ее мамы, что в свою очередь, приведет и разрешению вытесненных психологических семейных переживаний.

При оценке фактического питания выявлено, что у подростка 2 основных приема пищи и 3-4 перекуса, перерыв между приемами пищи может достигать 6-7 часов во время занятий в колледже. Девочка либо вообще не завтракает, либо завтракает редко. Если завтракает, то на завтрак предпочитает блюда из яиц, горячий напиток с сахаром. Девочка отметила, что во время учебных занятий ей есть не хочется, она только пьет воду. Чаще всего перекус с собой она не берет, а если берет, то бутерброды или фрукты, пьет воду или сок. Обед у подростка часто переносится позже 15.00. На обед может съесть суп, но чаще первые блюда в рационе отсутствуют. Ужинает обычно в 20.00 или 21.00 ч., при этом может за ужином съесть больше, чем за обедом, в рацион вечером могут входить блюда из макарон, круп, картофеля, овощные рагу, колбасные и кондитерские изделия, выпечка. Натуральные мясные продукты (курица, говядина, свинина) употребляет редко, не чаще 1 раза в неделю. Молочные продукты девочка не любит: молоко употребляет 1 раз в месяц, кисломолочные продукты, сметану и творог – 2-3 раза в месяц. Фрукты и овощи летом и осенью присутствуют в рационе ежедневно, зимой и весной – 1-2 раза в неделю. Употребление сладостей (конфеты, печенье, шоколад) девочка отрицает. Чипсы и сухарики есть в среднем 1 раз в неделю. Такой рацион и режим питания характерны для большинства современных подростков.

В результате оценки рациона питания методом суточного воспроизведения с помощью программы Correct food выявлена избыточная калорийность питания (на 41% выше норматива для данного ребенка, рассчитанного по формуле Schallied с учетом коэффициента активности) [9]. Калорийность фактического рациона превышала норму за счет избыточного потребления углеводов (на 38% выше возрастной нормы) [5]. При этом потребление белков ребенком соответствовало возрастной норме, потребление жиров составляло 90% от нормы. В рационе выявлено значительное снижение потребления клетчатки (18% от возрастной нормы) и повышенное употребление холестерина (на 33% выше возрастной нормы) (рис. 2).

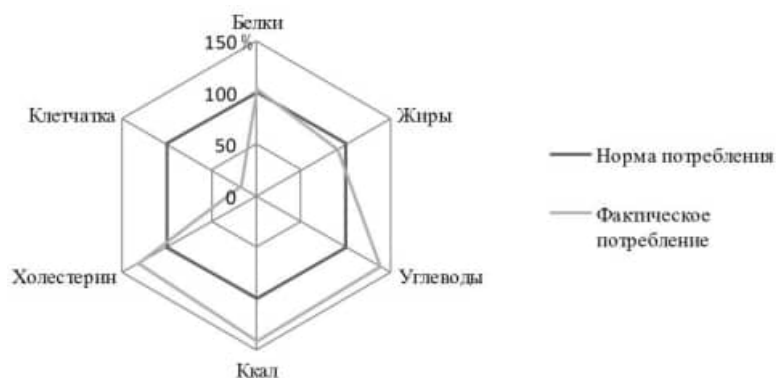


Рис. 2. Результаты анализа рациона ребенка (основные пищевые вещества)

При оценке потребления минералов выявлено повышенное потребление натрия (на 40% выше возрастной нормы), количество потребляемого калия, фосфора соответствовало возрастной норме. Рацион был дефицитным по железу (82% от нормы), кальцию (64% от нормы) и магнию (86% от нормы) [5]. Расчет рациона на содержание витаминов показал дефицит потребления витаминов группы В: В1 – 73%, В2 – 86%, В3 – 73% от возрастной нормы и избыток потребления витамина С – на 16% выше возрастной нормы (рис. 3).

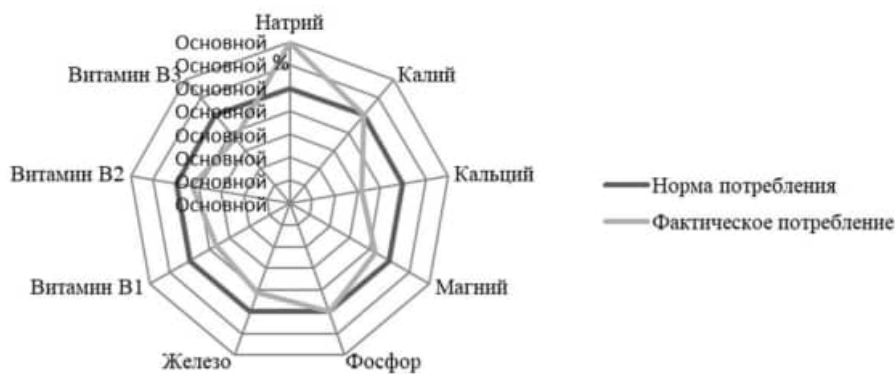


Рис. 3. Результаты анализа рациона ребенка (витамины и минеральные вещества)

Анализ суточного рациона показал его несбалансированность по основным пищевым веществам, минералов и витаминам. Избыточное потребление калорий за счет углеводного компонента, дефицитность рациона по употреблению пищевых волокон, витаминов группы В, кальция, магния и железа характерен для подростков с избытком массы тела и способствует набору веса. При проведении лабораторного обследования в общем анализе крови изменений не выявлено.

В общем анализе мочи наблюдалась кальциурия, тест на Са-филаксию – резко положительный, что характерно фурсемид-ассоциированной нефропатии. В литературных источниках также отмечают тенденцию к гиперкальциурии и гипернатриурии, увеличению плотности мочи [16]. В анализе мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 2000 в 1 мл, эритроциты – 500 в 1 мл мочи, что соответствует норме. 2-х стаканная проба мочи также была в пределах нормы. При посеве мочи на флору и чувствительность к антибиотикам роста микрофлоры не выявлено, что исключает наличие бактериального воспаления мочевого системы у подростка.

Учет выпитой и выделенной жидкости показал уменьшение частоты мочеиспусканий до 3-4 раз в сутки. Количество выделенной жидкости было снижено и составляло 37-40% от выпитой.

С целью оценки функционального состояния почек была проведена проба мочи по Зимницкому. В результате выявлено нарушение выделительной функции почек – олигоурия (выпито 2250 мл, выделено всего 460 мл мочи, что составило 20% от выпитой жидкости). Полученный результат свидетельствует о задержке жидкости в организме. Адаптационная функция почек была также нарушена (дневной диурез – 240 мл, ночной диурез – 220 мл мочи). Концентрационная функция почек оставалась сохранной, хотя удельный вес был достаточно высоким (1017-1028), что связано с малым объемом выделенной мочи. Фильтрационная функция почек была сохранена (белок в

моче отсутствовал). Выявленные у пациентки олигоурия и высокий удельный вес мочи характерны для фуросемид-ассоциированной нефропатии. Скорость клубочковой фильтрации у пациентки составляла 96,8 мл/мин, что соответствует норме.

В биохимическом анализе крови: уровень общего белка в пределах нормы (75,9 г/л), повышение холестерина (до 5,57 г/л), при нормальных показателях ЛПВП (1,81 ммоль/л) и ЛПНП (2,96 ммоль/л). Показатели, характеризующие функцию почек (уровень креатинина 83,36 ммоль/л, мочевины 3,43 ммоль/л), электролиты (Na, K, Ca, Cl) были в пределах нормы, что редко отмечается при длительном приеме фуросемида. По данным литературы, у пациентов могут выявляться изменения в биохимическом анализе крови в виде гипонатриемии, гипокалиемии, гипокальцемии, гипомагниемии, гипофосфатемии, метаболического алкалоза [16].

Инструментальные исследования. Учитывая наличие у подростка избытка массы тела проводились калиперометрия и биоимпедансометрия. При измерении толщины кожных складок методом калиперометрии получены следующие измерения: на животе – 30 мм, на груди – 13 мм, на спине под углом лопатки – 22 мм, на задней поверхности плеча – 34 мм, на бедре 45 мм. Таким образом, диагностировано избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки у подростка.

Данные биоимпедансометрии подтвердили повышенное содержание в организме девочки жировой ткани (36,7%), уровень содержания воды был на нижней границе нормы (45,3%). Невысокое содержание воды в организме вероятно связано с тем, что девочка ограничивала прием жидкости до 500 мл в сутки, а также с диуретическим действием фуросемида, который при длительном применении выводит из клеток воду (табл.).

Таблица. Результаты проведения биоимпедансометрии у подростка

% жира в организме	Внутренний жир	Мышечная масса, кг	Костная масса, кг	% воды в организме	Основной обмен, ккал
36,7	4,0	45,55	2,4	45,3	1538

При проведении УЗИ почек патологии не выявлено. УЗИ органов брюшной полости: выявлены 2 перегиба желчного пузыря, что может приводить к холестазу и повышению уровня холестерина в сыворотке крови.

Учитывая наличие у ребенка отеков, а также приглушение 1 тона на верхушке при аускультации сердца, для исключения кардита был выполнен анализ крови на сердечные тропонины I и T (отрицательный) и определение ЛДГ и КФК в сыворотке крови (в пределах нормы). При эхокардиографии диагноз кардита был исключен, однако отмечалось снижение сократительной способности миокарда (ФВ – 60%, ФУ – 31%), что может расцениваться как следствие электролитных нарушений, сопровождающих длительный прием фуросемида.

Суточное мониторирование АД регистрировало нормальные его показатели (116/81 – 122/82 – 116/79 – 118/74 – 115/70 – 118/78 мм рт.ст.).

ЭКГ с физической нагрузкой выявила склонность пациентки к брадикардии (65-83 ударов в минуту), наличие нарушений процессов реполяризации. Реакция на физическую нагрузку была адекватная. При проведении холтеровского мониторирования ЭКГ основной ритм был синусовый, однако отмечались эпизоды предсердного ритма и миграция водителя ритма. Среднесуточная ЧСС составила 73 ударов в минуту. Максимальная пауза ритма 1520 мс (N до 1500 мс) наблюдалась во время сна за счет аритмии. Уровень парасимпатических влияний на ритм сердца снижен.

Учитывая выявленное у ребенка расстройство пищевого поведения, проводились реоэнцефалография и электроэнцефалография. Во время проведения реоэнцефалографии отмечалась дистония сосудов головного мозга в виде значительного повышения тонуса крупных сосудов во всех бассейнах головного мозга и умеренного снижения тонуса сосудов среднего и мелкого калибра в бассейнах обеих сонных артерий и левой позвоночной артерии. При проведении электроэнцефалографии регистрировалась средневольтная ЭЭГ с доминирующей δ -активностью во всех отделах мозга. Выявлены умеренно выраженные изменения биоэлектрической активности головного мозга общемозгового характера, признаки дисфункции подкорково-стволовых структур, диэнцефальных, стволовых отделов. Генерализованная активность не зарегистрирована. Фокальные изменения не обнаружены.

Проводимое лечение. При оказании медицинской помощи пациенту с развившейся фуросемид-ассоциированной нефропатией необходим комплексный этиопатогенетический подход, одной из основных задач которого является постепенная отмена препарата, восстановление электролитного

баланса и диуреза. На весь период отмены фуросемида необходимо назначать калийсберегающие диуретики (спиронолактон) для подавления активности РААС [4, 16].

Для уменьшения отеочного синдрома и снижения активации РААС девочка получала спиронолактон по 75 мг в сутки, что согласуется с данными других авторов [4, 10, 16]. Учитывая, что фуросемид был отменен ребенком самостоятельно за 7 дней до поступления в стационар, прием его не возобновлялся, ступенчатое снижение дозы фуросемида, как рекомендуют некоторые авторы, не проводилось [4, 16]. С антиоксидантной целью назначались витамин А и Е в возрастных дозировках. С учетом выявленной кардиомиопатии (на фоне длительного приема фуросемида) назначен убикаренон (кудесан). В связи со склонностью к брадикардии и нормальным уровнем калия в сыворотке крови препараты калия не назначались.

На фоне проводимой терапии состояние ребенка улучшилось, отеочный синдром купировался, диурез восстановился. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Были даны рекомендации по нормализации режима дня, питания, двигательной активности и медикаментозной терапии (канефрон витамины А и Е, убидекаренон (кудесан), Магний В6 в возрастных дозировках). Рекомендовано наблюдение нефролога, клинического психолога и психиатра.

Обсуждение клинического случая

В литературе описываются клинические случаи фуросемид-ассоциированной нефропатии чаще у взрослых [2, 6, 10, 12] и единичные случаи у детей [4]. Представленный нами клинический случай демонстрирует клинико-психологические особенности формирования и течения фуросемид-ассоциированной нефропатии у подростка 17 лет с расстройством пищевого поведения.

Нами изучен описанный в литературе клинический случай фуросемид-ассоциированной нефропатии у девочки 15 лет, которая также, как и наша пациентка, самостоятельно принимала фуросемид с целью снижения веса. Начальная доза составляла 80 мг в сутки (2 табл.), затем быстро в течение нескольких месяцев была увеличена до 10 таблеток (400 мг) в сутки. На фоне приема фуросемида у пациентки появились жалобы на головные боли, головокружение, тошноту, слабость, ощущения сердцебиения, наблюдался эпизод потери сознания. Данные проявления расценивались как симптомы вегетативной дисфункции. Через 7 месяцев приема фуросемида девочка самостоятельно прекратила прием диуретика, но в связи с появлением на третьи сутки отеков возобновила прием препарата, была консультирована нефрологом и направлена на стационарное обследование и лечение.

При обследовании объективно физическое развитие девочки соответствовало возрасту. Обращали на себя внимание снижение мышечного тонуса, мышечной силы, эмоционального фона. При лабораторном обследовании: гипокалиемия, гиперхолестеринемия, гиперурикемия, гиперфосфатемия, кальциурия, олигурия. По результатам УЗИ размеры почек в норме, диффузные изменения почек по типу медуллярного нефрокальциноза.

На фоне постепенной отмены фуросемида у пациентки сохранялась и прогрессировала гипокалиемия (до 2,3 ммоль/л), что явилось основанием для перевода ребенка в ОРИТ, где проводилась внутривенная инфузионная терапия под контролем уровня электролитов. Вводились кристаллоидные растворы и отдельные минерал-содержащие препараты.

В результате обследования пациентке был выставлен диагноз: фуросемид-ассоциированная нефропатия. Хроническая болезнь почки, стадия 1 [4].

В конкретном и описанном в литературе клиническом случае обе девочки подросткового возраста (15 и 17 лет), начальные дозы, принимаемого ими фуросемида были практически равны (в первом случае 40 мг, во втором 80 мг), максимальная достигнутая доза составляла в обоих случаях 400 мг. Однако максимальная суточная доза в приведенном нами клиническом случае была достигнута постепенно в течение 3 лет приема и принималась кратковременно, а в случае, описанном в литературе – в течение 7 месяцев. Кроме того, наша пациентка, объективно имевшая избыток массы тела, получала на кг массы тела меньшую дозировку фуросемида, чем в описанном в литературе случае. На фоне приема препарата у девочек отмечалось появление отеков, олигурия, периодически беспокоили головные боли, головокружения. У второй девочки отмечался эпизод потери сознания. Быстрое наращивание дозы диуретика, большая доза на кг массы тела и привели, на наш взгляд, к более тяжелому течению заболевания, что проявлялось прогрессирующей гипокалиемией (в нашем случае гипокалиемии не было) и потребовало перевода пациентки ОРИТ. В описанном в литературе случае более тяжелым было не только течение, но и исход заболевания – формирование хронической болезни почек на фоне нефрокальциноза.

В нефрологическом отделении г. Москва наблюдались еще две 16-летние девочки с диагностированной фуросемид-ассоциированной нефропатией. Обе пациентки также самостоятельно принимали фуросемид на протяжении 1 и 3-х лет соответственно, в дозах от 40 до 400 мг с целью снижения веса при объективном отсутствии избыточности питания. На фоне длительного приема фуросемида у девочек, как и в предыдущих клинических случаях, развивались отеки и уменьшался диурез, что служило поводом для увеличения дозы препарата. Кроме того, у пациенток с первых месяцев приема фуросемида отмечались жалобы на эпизоды синкопе, приступы тошноты, онемения пальцев, боли в области поясницы. При обследовании выявлены разной степени выраженности электролитные нарушения: гипокалиемия, гипомagneмия, гиперфосфатемия; глюкозурия (при отсутствии гипергликемии), умеренная протеинурия. У одной из девочек наблюдалось снижение скорости клубочковой фильтрации, у другой – метаболический алкалоз. По данным УЗИ почек: выраженный медуллярный нефрокальциноз у обеих девочек. Для устранения дисбаланса электролитного состава применялись моно- или поликомпонентные таблетированные формы препаратов калия, магния, кальция. Помимо коррекции метаболических нарушений в данных случаях, пациенткам назначалась нефропротективная терапия ингибитором ангиотензинпревращающего фермента [4].

Заключение

В последнее время стали чаще регистрироваться случаи бесконтрольного приема мочегонных препаратов с целью снижения веса не только взрослыми пациентами, но и подростками. Каждый случай, безусловно, индивидуален, но существует ряд характеристик, присущих каждому из них. Это девушки-подростки в возрасте 15-17 лет, имеющие расстройство пищевого поведения и скрывающие длительное время свою проблему от семьи и врачей.

При выборе ими диуретика, предпочтение отдавалось фуросемиду. Длительность приема была различной (от 7 месяцев до 3 лет). Максимальная суточная доза при приеме фуросемида подростками составляла 400 мг в сутки (10 табл.). Объективно избыток массы тела имелся только в одном клиническом случае. Общими для всех случаев клиническими проявлениями являлись: олигурия, появление отеков, с формированием, так называемого порочного круга, требующего повышения дозы диуретика. Также у девочек наблюдались такие неспецифические жалобы как головные боли, головокружения, тошнота, рвота, в некоторых случаях синкопальные состояния. Электролитные нарушения выявлялись во всех случаях, но были различны по характеру и степени выраженности.

Для прогноза исхода заболевания имеют значение длительность приема диуретика, темпы увеличения дозы и максимальная суточная доза диуретика, приходящаяся на кг массы тела. Следует обратить внимание, что у всех девочек-подростков независимо от их нутритивного статуса целью приема фуросемида являлось снижение массы тела, что говорит о наличии у них расстройства пищевого поведения. Поэтому для профилактики и раннего выявления лекарственной нефропатии у подростков необходимо привлечение к работе психологов образовательных учреждений.

Целесообразно рекомендовать включение в рутинное психологическое обследование анкетирования подростков на факторы риска РПП и в случае их выявления проведение дальнейшей работы с детьми и их родителями, индивидуально либо в группах. Учитывая участвовавшие бесконтрольные приемы диуретиков, приводящие к серьезным проблемам для здоровья (в том числе у подростков). Поэтому следует рассматривать вопрос о введении отпуска быстросействующих несберегающих калий диуретиков по рецепту врача.

Таким образом, в настоящее время фуросемид-ассоциированные нефропатии, возникающие на фоне расстройства пищевого поведения и злоупотребления диуретиками, становятся все более актуальными для подростков. Они представляют собой междисциплинарную проблему, требующую участия специалистов разного профиля: не только педиатров, нефрологов, но и клинических психологов, психиатров, эндокринологов, гастроэнтерологов, кардиологов, диетологов.

Литература (references)

1. Барыльник Ю.Б., Филиппова Н.В., Антонова А.А. Диагностика и терапия расстройств пищевого поведения: мультидисциплинарный подход // Социальная и клиническая психиатрия. – 2018. – № 1. – С. 50-57. [Barylnik Yu.B., Filippova N.V., Antonova A.A. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhatriya*. Social and clinical psychiatry. – 2018. – N1. – P. 50-57. (in Russian)]
2. Брюхин А., Ушкалова А., Маковеев Р. Злоупотребление диуретиками у больных с нарушением пищевого поведения // Врач. – 2012. – С. 16-19. [Bryukhin A., Ushkalova A., Makoveev R. *Vrach*. Doctor. – 2012. – P. 16-19. (in Russian)]
3. Громыко В.Н., Пилотович В.С. Лекарственные нефропатии // Медицинские новости. – 2016. – №6 (261). – С. 49-52. [Gromyko V.N., Pilotovich V.S. *Meditsinskiye novosti*. Medical news. – 2016. – N6 (261). – P. 49-52. (in Russian)]
4. Кольбе О.Б., Бекмурзаева Г.Б., Внукова Е.В., Семин Г.С., Тамбиева Е.В. Клинический случай фуросемид-ассоциированной нефропатии у ребенка с расстройством пищевого поведения // Практика педиатра. – 2024. – №2. – С. 37-41. [Kolbe O.B., Bekmurzaeva G.B., Vnukova E.V., Semin G.S., Tambieva E.V. *Praktika peditra*. Pediatric practice. – 2024. – N2. – P. 37-41. (in Russian)]
5. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. – 2021. – 72 с. [Methodological recommendations MR 2.3.1.0253-21 Norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation. – 2021. – 72 p. (in Russian)]
6. Муравьев Ю.В., Алексеева А.В., Муравьева Н.В. Подагра у молодых женщин, индуцированная фуросемидом // Научно-практическая ревматология. – 2011. – Т.49, №4. – С. 75-77. [Muravyov Yu.V., Alekseeva A.V., Muravyova N.V. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. Scientific and practical rheumatology. – 2011. – V.49, N4. – P. 75-77. (in Russian)]
7. Мясникова О.В. Роль детско-родительских отношений в формировании рисков возникновения нарушений пищевого поведения у девочек-подростков // Бюллетень медицинской науки. – 2020. – №1(17). – С. 33-34. [Myasnikova O.V. *Byulleten' meditsinskoj nauki*. Bulletin of Medical Science. – 2020. – N1(17). – P. 33-34. (in Russian)]
8. Николаев А.Ю., Захарова Е.В., Тареева А.Б. Особенности поражения почек при злоупотреблении салуретиками и неконтролируемом голодании при анорексии // Терапевтический архив. – 2014. – № 6. – С. 84-87. [Nikolaev A.Yu., Zakharova E.V., Tareeva A.B. *Terapevticheskiy arkhiv*. Therapeutic archive. – 2014. – N6. – P. 84-87. (in Russian)]
9. Новикова В.П., Юрьева В.В. Методы исследования нутритивного статуса у детей и подростков: учебное пособие. – СПб.: СпецЛит, 2014 – 143 с. [Novikova V.P., Yuryeva V.V. *Metody issledovaniya nutritivnogo vozdeystviya u detey i podrostkov: uchebnoye posobiye* Methods of studying nutritional impact in children and adolescents: a tutorial. – Saint-Petersburg: ScecLit, 2014 – 143 p. (in Russian)]
10. Прокопенко Е., Будникова Н. Злоупотребление диуретиками: взгляд нефролога // Врач. – 2012. – Т.23, №6. С. 12-16. [Prokopenko E., Budnikova N. *Vrach*. Doctor. 2012. – V.23, N6. – P. 12-16. (in Russian)]
11. Рогов Е. И. Настольная книга практического психолога в 2 ч. Часть 1. Система работы психолога с детьми разного возраста: практическое пособие – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва: Издательство Юрайт, 2024. – 412 с. [Rogov E.I. *Nastol'naya kniga prakticheskogo psikhologa*. Handbook for a practical psychologist in 2 hours. Part 1. The system of work of a psychologist with children of different ages: a practical guide - 4th ed., revised. and additional – Moscow: Yurayt, 2024. – 412 p. (in Russian)]
12. Шестеркина Ю.В. Фуросемид-ассоциированная нефропатия. Клинические наблюдения // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2019. – Т.9, №8. – С. 344. [Shesterkina Yu.V. *Bulleten' medicinskih internet-konferencij*. Bulletin of medical Internet conferences. – 2019. – V.9, N8. – P. 344. (in Russian)]
13. Hornberger L.L., Lane M.A. Committee on adolescence. Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents // Pediatrics. – 2021. – V.147, N.1. – P. e1-e23.
14. Kutz A.M. [et al.] Eating Disorder Screening: a Systematic Review and Meta-analysis of Diagnostic Test Characteristics of the SCOFF // Journal of General Internal Medicine. – 2020. – V.35, N.3. – P. 885-893.
15. Lopez-Gil J.F. [et al.] Global Proportion of Disordered Eating in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA Pediatrics. – 2023. – V.177, N.4. – P. 363372.
16. Puckett L. Renal and electrolyte complications in eating disorders: a comprehensive review // Journal of Eating Disorders. – 2023. – N.11 (1). – P. 26.
17. Treasure J., Duarte T.A., Schmidt U. Eating disorders // Lancet. – 2020. – V. 395 (10227). – P. 899-911.

Информация об авторах

Легонькова Татьяна Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: legonkova@yandex.ru

Уласень Татьяна Валентиновна – доктор психологических наук, кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедрой клинической психологии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: ulasen.tatjana@yandex.ru

Штыкова Ольга Николаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: doctoros@mail.ru

Дейнеко Ольга Яковлевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: odeineko68@mail.ru

Аршанская Оксана Дмитриевна – ассистент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: oksana-kod2010@mail.ru

Марченкова Юлия Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: tolerant.psycho@mail.ru

Сарманова Лариса Васильевна – зав. педиатрическим отделением стационара №2 ОГБУЗ «Детская клиническая больница» г.Смоленска. E-mail: LVSarvanova.@yandex.ru

Мазурова Екатерина Андреевна – ассистент кафедры пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: tolstikovakatia@yandex.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 12.02.2025

Принята к печати 06.06.2025