

УДК 616.61-002-002.17-053.2-085



## ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ У ДЕТЕЙ. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ (Обзор зарубежной литературы)

Чурилина А.В., Масюта Д.И., Манжелев Г.Н., Артеменко С.П.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

**Резюме.** В обзоре приведены данные об этиологии интерстициального нефрита у детей. Описаны проявления и особенности лечения интерстициального нефрита, связанного с приемом лекарственных препаратов, интерстициального нефрита при инфекционных заболеваниях, гранулематозного интерстициального нефрита, идиопатического интерстициального нефрита, тубулоинтерстициального нефрита с увеитом, интерстициального нефрита при синдроме Шегрена и саркоидозе.

**Ключевые слова:** интерстициальный нефрит, дети

Причины тубулоинтерстициального нефрита (ТИН) многочисленны. Они могут быть разделены на острые и хронические, однако в каждом конкретном случае могут быть сочетания этих причин. По данным Baker и Pusey [1] в 71 % случаев ТИН был вызван приемом лекарственных препаратов, в 16 % случаев – инфекционными заболеваниями, в 5 % случаев отмечался ТИН с увеитом, в 1 % случаев ТИН был следствием саркоидоза и в 8 % случаев ТИН считался идиопатическим.

**Лекарственные препараты**

В настоящее время среди причин ТИН лекарственные препараты отчетливо превосходят инфекционные заболевания и являются самой частой причиной ТИН, считывая более двух третей всех случаев данного заболевания. Чаще всего ТИН развивается после приема антибиотиков и нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), однако список лекарственных препаратов, которые могут вызвать ТИН, бесконечен. К счастью, при приеме других лекарств риск развития ТИН очень низкий [2].

Долгое время считалось, что метициллин вызывает типичный интерстициальный нефрит. Вследствие этого применение этого препарата во всем мире сократилось, а в некоторых странах вообще прекращено. По сравнению с другими лекарственными препаратами ТИН, вызванный метициллином и другими в-лактамами антибиотиками, чаще всего характеризуется классической триадой симптомов: сыпь, лихорадка и эозинофилия [3].

Другим антибиотиком, который часто вызывает ТИН, является рифампицин. Больные с данным поражением могут быть разделены на две группы: больные, получавшие короткий курс лечения рифампицином; и больные, получавшие рифампицин повторными курса-

ми. У больных первой группы, как правило, антитела к рифампицину отсутствуют, и клинические проявления заболевания у них появляются постепенно. У больных второй группы могут появляться антитела к рифампицину, и симптомы заболевания могут появиться у них внезапно [4]. При ТИН, вызванном рифампицином, также могут отмечаться гемолиз и гепатит [4].

ТИН, вызванный приемом НСПВС, в 70 % случаев сочетается с нефротическим синдромом [4]. Сообщается, что нефротический синдром чаще отмечается у больных старшего возраста. Однако остается не ясным, является ли это результатом недостаточного количества исследований среди детей или коротким периодом наблюдения у детей. При данном виде ТИН гематурия практически всегда характеризуется как микрогематурия, экстрауренальные симптомы отмечаются менее чем у 10 % больных [4].

Эпидемиология ТИН, вызванного приемом лекарственных препаратов, изменяется. В исследованиях, проведенных в период между 1995 и 1999 г.г. у взрослых больных, причиной подтвержденного биопсией ТИН в 35 % случаев явились ингибиторы протонной помпы [5]. Самыми частыми причинно значимыми препаратами были омепразол и лансопразол. После их отмены функция почек у больных быстро восстанавливалась, если только у них не было какого-либо сопутствующего заболевания, например, сахарного диабета. У большинства больных также отмечались системные проявления заболевания [5].

С появлением новых лекарственных препаратов должна сохраниться осторожность при их применении, так как эти препараты могут явиться причиной развития острого нарушения функции почек. При этом нельзя полагаться на «классическую» триаду симптомов. Действительно, последние исследования показывают, что классическая клиническая триада (сыпь, лихорадка и эозинофилия) в настоящее время встречается редко [6, 7].

Лечение ТИН, вызванного приемом лекарственных препаратов, следует начинать с отмены соответствующего препарата. Иммунологический триггер должен быть удален, так как постоянное тубулоинтерстициальное поражение может привести к хроническому поражению, которое может быть прогрессирующим и необратимым. Одна лишь ранняя отмена причинно значимого пре-



парата часто приводит к полному восстановлению функции почек. Дополнительное лечение не требуется, особенно если прием лекарственного препарата был кратковременным. При этом виде ТИН средний срок восстановления уровня креатинина в сыворотке крови составляет 1,5 месяца [4]. Последнее ретроспективное исследование не показало преимуществ назначения кортикостероидов при ТИН, вызванном приемом лекарственных препаратов. Рекомендуется применять терапию стероидами у больных с замедленным восстановлением функции почек [7].

Однако, если функция почек не восстанавливается вскоре после прекращения приема причинно значимого препарата, для подтверждения диагноза ТИН рекомендуется проведение биопсии почки. Биопсия почки также может быть необходима для больных с тяжелой или сохраняющейся почечной недостаточностью и перед началом иммуносупрессивной терапии [2]. Обзор литературы показывает недостаточное количество проспективных, рандомизированных, контролируемых исследований, посвященных применению кортикостероидов для лечения острого ТИН. Отсутствуют также и соответствующие протоколы лечения. Последнее исследование, проведенное у 42 больных с тяжелым ТИН, подтвержденным биопсией (58 % из них лечились с помощью острого гемодиализа), не смогло продемонстрировать значительную разницу в восстановлении функции почек у больных, получавших кортикостероиды, и больных, лечившихся без них [7]. Однако нередко больные с тяжелым ТИН, подтвержденным биопсией, получают короткий курс кортикостероидов. Больным, у которых функция почек не восстанавливается, несмотря на терапию кортикостероидами, рекомендуется иммуносупрессивная терапия. Однако в настоящее время нет достаточных данных, подтверждающих эффективность такой терапии [2].

В различных исследованиях проанализированы возможные прогностические критерии, но ни один из них не оказался надежным, включая максимальный уровень креатинина в сыворотке крови. Например, в одном исследовании, проведенном среди 30 больных, выявлено, что больные с диффузными инфильтратами по данным биопсии имеют худший прогноз по сравнению с больными, имевшими очаговые интерстициальные инфильтраты [8]. Однако, эти различия не были подтверждены в двух последующих исследованиях [9, 10]. Полезным критерием может оказаться продолжительность острой почечной недостаточности и почечной дисфункции [4, 9].

#### Инфекционные заболевания

Возбудители многих инфекционных заболеваний могут быть причиной как острого, так и хронического ТИН. Как отдельная нозологическая единица интерстициальный нефрит был впервые описан в 1860 г. у больного скарлатиной. Однако прошло несколько десятилетий, прежде чем Каунсилмен (Councilman) предложил термин «интерстициальный нефрит» и описал гистологические изменения. Он писал: «Острое интерстициальное поражение почек считается характерным для скарла-

тины, и, по мнению некоторых авторов, является самой частой составной частью поражения почек при этом заболевании. Это поражение также описано при дифтерии и других инфекционных заболеваниях» [11]. После появления антибиотиков произошла эрадикация тяжелой и фатальной стрептококковой инфекции. В настоящее время в результате иммунизации детей и значительного прогресса в производстве новых и более эффективных антибиотиков роль инфекционных заболеваний в возникновении ТИН изменилась. Действительно, с 1960 года антибиотики превосходят инфекционные заболевания среди причин острого ТИН [2].

Инфекционные микроорганизмы могут непосредственно внедряться в паренхиму почки, вызывая особую форму интерстициального нефрита (пиелонефрит). Однако традиционная форма интерстициального нефрита связана с инфекционным процессом, который начинается вне почек. В этом случае считается, что тубулоинтерстициальное воспаление представляет собой вторичный или «реактивный» иммунологический ответ на инфекцию. В последнем случае возбудители инфекционного заболевания не выделяются из ткани почки или мочи [2].

При биопсии почки у больного с пиелонефритом (что не рекомендуется) интерстициальное поражение часто локализуется только в области пирамидок, и характеризуется нейтрофильной инфильтрацией. В то же время «реактивный» ТИН, который связан с системным инфекционным процессом, гистологически характеризуется очаговыми или диффузными поражениями, которые сочетаются с интерстициальным отеком и преимущественно мононуклеарной инфильтрацией [2]. Патогенный микробный антиген, который запускает иммунный ответ, вызывающий ТИН, чаще всего остается неизвестным. Исключением является лептоспироз, при котором выделенный белок наружной мембраны *in vitro* взаимодействует с Toll-like рецептором 2 в почечных канальцах, вызывая синтез провоспалительных интерлейкинов, медиаторов воспаления и коллагена [12]. Основным методом лечения этого вида ТИН является лечение основного инфекционного заболевания без применения нефротоксичных антибиотиков [2].

#### Гранулематозный интерстициальный нефрит

Как следует из названия, ТИН может сочетаться с наличием гранулем по данным биопсии почки. К такому поражению может привести интерстициальный нефрит, вызванный приемом лекарственных препаратов (особенно в-лактамов антибиотиков и противосудорожных препаратов) [13], который составляет приблизительно 25 % случаев [14]; инфекционные заболевания (туберкулез, бруцеллез, гистоплазмоз); гранулематоз Вегенера; саркоидоз; грибковый пиелонефрит; ТИН с увеитом; множественная миелома и другие диспротеинемии.

#### Тубулоинтерстициальный нефрит с увеитом

Впервые о сочетании ТИН и переднего увеита, иногда вместе с гранулемами в костном мозге, сообщено в 1975 году. Тогда же был предложен термин TINU (tubulointerstitial nephritis with uveitis) [15]. Хотя чаще



всего отмечается передний увеит, задний увеит также может встречаться [16]. При первом описании этого синдрома было отмечено преобладание женщин (соотношение между женщинами и мужчинами – 3:1). Однако по последним данным мужчины поражаются чаще [17, 18]. Средний возраст появления TINU синдрома составляет 15 лет (варьирует от 9 до 74 лет) [2].

TINU синдром является полиэтиологическим состоянием. Хотя часто причины этого синдрома остаются неизвестными, и предполагается, что он по патогенезу является аутоиммунным состоянием, очень важно диагностировать известные причины TINU синдрома. Этот синдром может развиваться при саркоидозе, синдроме Шегрена, системной красной волчанке, гранулематозе Вегенера, болезни Бехчета, инфекционных заболеваниях (туберкулез, бруцеллез, токсоплазмоз, хламидиоз, микоплазмоз, гистоплазмоз, вирус Эбштейна-Бара, ВИЧ). Предполагается, что основным в патогенезе TINU синдрома является иммунный ответ, который запускается приемом лекарственного препарата (часто антибиотика), инфекционным агентом или неизвестным фактором [2]. У некоторых больных в сыворотке крови выявляются аутоантитела, включая антиядерные антитела, ревматоидный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела и/или антикардиолипиновые антитела. Некоторые больные имеют сопутствующие аутоиммунные заболевания, такие как гипертиреозидизм, гиперпаратиреозидизм и ревматоидный артрит. Иногда в анамнезе больных могут отмечаться укусы насекомых [18]. Предполагается генетическая предрасположенность к развитию TINU синдрома, однако данных для окончательных выводов недостаточно [18].

Неспецифические симптомы ТИН также являются и проявлениями TINU синдрома. У больных отмечаются лихорадка, потеря веса тела, недомогание, снижение аппетита, слабость, астения, боль в животе, артралгии и миалгии. Реже могут быть головная боль, полиурия, лимфаденопатия, отеки, фарингит или сыпь. Глазные проявления включают боль в глазах и покраснение глаз (77 % случаев), снижение остроты зрения (20 % случаев) и фотофобия (14 % случаев) [18]. Увеит может начинаться за несколько недель до появления поражения почек, одновременно с интерстициальным нефритом или в период до 14 месяцев после начала ТИН. С одинаковой частотой описываются как рецидивирующий острый увеит, так и хронический увеит. Время появления рецидива увеита варьирует от 3 месяцев после снижения дозы кортикостероидов до 2 лет после первого эпизода [2].

При лабораторном исследовании выявляется повышение уровня креатинина в сыворотке крови, проявления тубулопатии, незначительные изменения в печеночных пробах, эозинофилия и повышение скорости оседания эритроцитов. У больных отмечаются различные серологические маркеры без признаков сопутствующих заболеваний (таких как системная красная волчанка, гранулема Вегенера, антифосфолипидный синдром, ревматоидный артрит). Однако, для установления окончатель-

ного диагноза необходимо проведение биопсии почки и офтальмологического обследования с помощью щелевой лампы для выявления увеита [2].

TINU синдром является самоограничивающимся процессом у большинства больных. Однако в случаях тяжелого или продолжительного нарушения функции почек больным часто назначаются глюкокортикостероиды [15, 16]. Имеется несколько сообщений о больных, которые нуждались в проведении длительного гемодиализа [18]. В случае поражения глаз часто требуется назначение как топических, так и системных стероидов. Хотя обычно острое поражение глаз заканчивается выздоровлением, возможно развитие рецидивов, осложнений и хронического течения заболевания. Основными осложнениями TINU синдрома являются глазные осложнения. Они отмечаются у 20 % больных и включают задние синехии, отек диска зрительного нерва, кистоидный макулярный отек, образование хориоретинальных рубцов, катаракта и глаукома [15, 18]. К счастью, риск потери зрения – низкий. Для профилактики этих осложнений необходима ранняя диагностика поражения глаз путем проведения обследования с помощью щелевой лампы [2].

#### Синдром Шегрена

Синдром Шегрена классически описывается как сухой синдром, который развивается вследствие лимфоцитарных (преимущественно CD4 клетками) и плазматических инфильтратов в экзокринных железах, в первую очередь слюнных, околоушных и слезных железах. Этот процесс вызывает сухость слизистой оболочки полости рта и конъюнктивы глаз. Патологический иммунный процесс может поражать и неэкзокринные органы, включая кожу, легкие, желудочно-кишечный тракт, центральная и периферическая нервная система, костно-мышечная система и почки. Самым частым проявлением поражения почек является интерстициальный нефрит в сочетании с канальцевой дисфункцией. Сообщалось также и о поражении клубочков [19]. Хотя впервые о поражении почек у больных с синдромом Шегрена сообщалось еще в 1960-е годы, его частота и патогенез остаются неясными. По данным литературы частота поражения почек значительно варьирует от 16 % до 67 % [19]. Хотя для ведения больных с синдромом Шегрена имеется несколько фармакологических подходов, в случае значительного поражения почек часто требуется назначение системных глюкокортикостероидов [20].

#### Саркоидоз

Хорошо известно, что саркоидоз может сочетаться с выраженным ТИН, истинная частота такого сочетания остается неизвестной [21]. Хотя гистологические признаки вовлечения почек в патологический процесс часто выявляются при саркоидозе, клинически ТИН проявляется от 3% до 25 % больных, характеризуясь различными клиническими проявлениями [2].

Больные с саркоидозом имеют особенность избыточно абсорбировать пищевой кальций, что может привести к гиперкальциурии и, реже, гиперкальциемии. Клинические проявления гиперкальциемии могут быть скры-

тими или могут вызывать нефролитиаз, нефрокальциноз, почечную недостаточность или полиурию. Нефрокальциноз является самой частой причиной развития хронической почечной недостаточности у больных с саркоидозом [22]. Полиурия может быть результатом гиперкальциемии и гиперкальциурии, что снижает реакцию канальцев почек на воздействие антидиуретического гормона. Также полиурия может быть проявлением несахарного диабета или первичной полидипсии, развивающейся вследствие гранулематозной инфильтрации гипоталамуса. Следует отметить, что нарушения метаболизма кальция могут встречаться и при других хронических гранулематозных заболеваниях из-за повышенного синтеза кальцитриола активированными мононуклеарами [23].

Мочевой синдром при этом виде гранулематозного интерстициального нефрита похож на мочевой синдром при других формах хронического ТИН. Он характеризуется стерильной пиурией и/или незначительной протеинурией. Уровень креатинина в сыворотке крови обычно нормальный [2]. При биопсии почки обычно выявляются нормальные клубочки и интерстициальный нефрит с мононуклеарной инфильтрацией и гранулемами в интерстициальной ткани [13].

При хроническом процессе часто отмечается интерстициальный фиброз и поражение канальцев.

Глюкокортикостероиды остаются терапией выбора для профилактики рецидивов заболевания. Последнее исследование показало лучшее сохранение функции почек при длительной стероидной терапии даже у больных с тяжелым течением заболевания [24]. Редко у больных саркоидозом развивается терминальная стадия хронической почечной недостаточности, которая обычно является результатом гиперкальциемии и гиперкальциурии, а не интерстициального нефрита [22].

Идиопатический тубулоинтерстициальный нефрит

Приблизительно в 8 % случаев острый ТИН считается идиопатическим [6]. Этот диагноз может быть установлен только в том случае, когда другие возможные причины ТИН были исключены после тщательного сбора анамнеза, клинического обследования и соответствующих лабораторных исследований. При подозрении на идиопатический ТИН часто назначаются глюкокортикостероиды, несмотря на отсутствие основывающихся на фактах протоколов лечения. Чаще всего назначается преднизолон в дозировке 1 мг/кг/день или 2мг/кг через день в течение 2-3 недель. Если функция почек не улучшается, к терапии могут быть добавлены препараты второго ряда – цитостатики. Общая продолжительность терапии обычно составляет 2-3 месяца, с постепенным снижением дозы после нормализации уровня креатинина в сыворотке крови [25]. Предди (Preddie) и соавт. [26] сообщили о лечении 8 больных со стероид-резистентным, доказанным с помощью биопсии ТИН, у которых функция почек улучшилась или стабилизировалась при назначении мофетила микофенолата в течение более чем 24 месяцев.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Baker R. J. The changing profile of acute tubulointerstitial nephritis / R. J. Baker, C. D. Pusey // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004. – Vol. 19. – P. 8–11.
2. *Comprehensive pediatric nephrology* / ed. by D. F. Geary, F. Schaefer. – Mosby Elsevier, 2008. – P. 527–538.
3. *Nelson textbook of pediatrics* / ed. by R. E. Behrman. [ed. 17]. – Philadelphia : WB Saunders, 2004. – P. 1764–1766.
4. Rossert J. Drug-induced acute interstitial nephritis / J. Rossert // *Kidney Int.* – 2001. – Vol. 60. – P. 804–817.
5. Torpey N. Drug-induced tubulo-interstitial nephritis secondary to proton pump inhibitors: experience from a single UK renal unit / N. Torpey, T. Barker, C. Ross // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004. – Vol. 19. – P. 1441–1446.
6. Baker R. J. The changing profile of acute tubulointerstitial nephritis / R. J. Baker, C. D. Pusey // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004. – Vol. 19. – P. 8–11.
7. Acute interstitial nephritis: clinical features and response to corticosteroid therapy / M. R. Clarkson, L. Giblin, F. P. O'Connell [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004. – Vol. 19. – P. 2778–2783.
8. Laberke H. G. Acute interstitial nephritis: correlations between clinical and morphological findings // H. G. Laberke, A. Bohle // *Clin. Nephrol.* – 1980. – Vol. 14. – P. 263–273.
9. Acute interstitial nephritis: a clinical and morphological study in 27 patients / J. G. Buysen, H. J. Houthoff, R. T. Krediet [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 1990. – Vol. 5. – P. 94–99.
10. Prediction of the long term outcome in acute interstitial nephritis / H. Kida, T. Abe, N. Tomosugi [et al.] // *Clin. Nephrol.* – 1984. – Vol. 22. – P. 55–60.
11. Councilman W. T. Acute interstitial nephritis / W. T. Councilman // *J. Exp. Med.* – 1898. – Vol. 3. – P. 393–420.
12. Leptospiral outer membrane protein induces extracellular matrix accumulation through a TGF- $\beta$ 1/Smad-dependent pathway / Y. C. Tian, Y. C. Chen, C. C. Hung [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – Vol. 17. – P. 2792–2798.
13. Granulomatous interstitial nephritis / S. H. Nasr, J. Koscica, G. S. Markowitz [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2003. – Vol. 41. – P. 714–719.
14. Viero R. M. Granulomatous interstitial nephritis / R. M. Viero, T. Cavallo // *Hum. Pathol.* – 1995. – Vol. 26. – P. 1347–1353.
15. Acute eosinophilic interstitial nephritis and renal failure with bone marrow-lymph node granulomas and anterior uveitis. A new syndrome / R. S. Dobrin, R. L. Vernier, A. L. Fish // *Am. J. Med.* – 1975. – Vol. 59. – P. 325–333.
16. Course and outcome of tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome / T. Takemura, M. Okada, S. Hino [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 1999. – Vol. 34. – P. 1016–1021.
17. Tubulointerstitial nephritis and uveitis in monozygotic twin boys / L. Howarth, R. D. Gilbert, P. Bass [et al.] // *Pediatr. Nephrol.* – 2004. – Vol. 19. – P. 917–919.
18. The tubulointerstitial nephritis and uveitis syndrome / J. T. H. Mandeville, R. Levinson, G. Holland // *Surv. Ophthalmol.* – 2001. – Vol. 46. – P. 195–208.



19. Clinical and morphological features of kidney involvement in primary Sjogren's syndrome / N. Bossini, S. Savoldi, F. Franceschini [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2001. – Vol. 16. – P. 2328–2336.
20. Kassan S. S. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome / S. S. Kassan, H. M. Moutsopoulos // *Arch. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 164. – P. 1275–1284.
21. Frequency of kidney disease in chronic sarcoidosis / R. Bergner, M. Hoffman, R. Waldherr [et al.] // *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* – 2003. – Vol. 20. – P. 126–132.
22. Isolated sarcoid granulomatous interstitial nephritis responding to infliximab therapy / J. Thumfart, D. Müller, B. Rudolph [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2005. – Vol. 45. – P. 411–414.
23. Correlation between 25-hydroxyvitamin D3 1 alpha-hydroxylase gene expression in alveolar macrophages and the activity of sarcoidosis / N. Inui, A. Muryama, S. Sasaki [et al.] // *Am. J. Med.* – 2001. – Vol. 110. – P. 687–693.
24. Sarcoid tubulo-interstitial nephritis: long-term outcome and response to corticosteroid therapy / R. Rajakariar, E. J. Sharples, M. J. Raftery [et al.] // *Kidney Int.* – 2006. – Vol. 70. – P. 165–169.
25. Neilson E. G. Pathogenesis and therapy of interstitial nephritis / E. G. Neilson // *Kidney Int.* – 1989. – Vol. 35. – P. 1257–1270.
26. Mycophenolate mofetil for the treatment of interstitial nephritis / D. C. Preddie, G. S. Markowitz, J. Radhakrishnan [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – Vol. 1. – P. 718–722.

### ІНТЕРСТИЦІАЛЬНИЙ НЕФРИТ У ДІТЕЙ. ЕТІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ (Огляд закордонної літератури)

Чуриліна А.В., Масыута Д.І., Манжелєв Г.М.,  
Артеменко С.П.

**Резюме.** В огляді наведені дані про етіологію інтерстиціального нефриту у дітей. Описані прояви і особливості лікування інтерстиціального нефриту, пов'язаного з прийманням лікарських препаратів, інтерстиціального нефриту при інфекційних захворюваннях, гранулематозного інтерстиціального нефриту, ідіопатичного інтерстиціального нефриту, тубулоінтерстиціального нефриту з увеїтом, інтерстиціального нефриту при синдромі Шегрена і саркоїдозі.

**Ключові слова:** інтерстиціальний нефрит, діти

### INTERSTITIAL NEPHRITIS IN CHILDREN. ETIOLOGICAL ASPECTS (THE REVIEW)

Churilina A.V., Masyuta D.I., Manzhelev G.N.,  
Artemenko S.P.

**Summary.** The review describes etiology of interstitial nephritis in children. Clinical manifestations and treatment of interstitial nephritis associated with drugs, infections, Sjogren syndrome, sarcoidosis; tubulointerstitial nephritis with uveitis; and idiopathic tubulointerstitial nephritis are described.

**Key words:** interstitial nephritis, children

Отримано до редакції 19.10.2012р.



МІЖНАРОДНИЙ ВІСНИК МЕДИЦИНИ  
МЕЖДУНАРОДНЫЙ ВЕСТНИК МЕДИЦИНЫ  
INTERNATIONAL MEDICAL BULLETIN



# Проблеми педагогіки

Pedagogics Problems

