

А.Н. Цыгин, О.В. Комарова, Т.В. Сергеева, А.Г. Тимофеева, О.В. Чумакова

Инфекция мочевыводящих путей

НАСТОЯЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ДЕТСКИМ БОЛЕЗНЯМ РАЗРАБОТАНЫ СОЮЗОМ ПЕДИАТРОВ РОССИИ В ПЕРИОД С СЕНТЯБРЯ 2004-ГО ПО АВГУСТ 2005 ГГ. И НОСЯТ РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ВКЛЮЧАЮТ АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПО ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ, ПРОФИЛАКТИКЕ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ И ПОЗВОЛЯЮТ ВРАЧУ БЫСТРО ПРИНИМАТЬ ОБОСНОВАННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ. ОНИ ПРЕДНАЗНАЧЕНЫ ДЛЯ ВНЕДРЕНИЯ В ПОВСЕДНЕВНУЮ КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫХ И БЕЗОПАСНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ (В ТОМ ЧИСЛЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ), ПРЕПЯТСТВУЮТ ПРИНЯТИЮ РЕШЕНИЙ О НЕОБОСНОВАННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И, ТАКИМ ОБРАЗОМ, СПОСОБСТВУЮТ ПОВЫШЕНИЮ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ. КРОМЕ ТОГО, КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ СТАНОВЯТСЯ ОСНОВОПОЛАГАЮЩИМ ДОКУМЕНТОМ, НА ОСНОВАНИИ КОТОРОГО СТРОИТСЯ СИСТЕМА НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Инфекция мочевыводящих путей – рост бактерий в мочевом тракте более 10⁵ колоний в 1 мл мочи^а [1].

Бактериурия – присутствие бактерий в моче, выделенной из мочевого пузыря.

Асимптоматическая бактериурия – бактериурия, обнаруженная при диспансерном или целенаправленном обследовании у ребёнка без каких-либо жалоб и клинических симптомов заболевания мочевой системы.

Острый пиелонефрит – воспалительное заболевание почечной паренхимы и лоханки, возникшее вследствие бактериальной инфекции.

Острый цистит – воспалительное заболевание мочевого пузыря бактериального происхождения.

Хронический пиелонефрит – повреждение почек, проявляющееся фиброзом и деформацией чашечно-лоханочной системы почек в результате повторных атак инфекции мочевыводящих путей (МВП). Как правило, возникает на фоне анатомических аномалий мочевыводящего тракта или обструкции. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) – ретроградный ток мочи из мочевого пузыря в мочеточники [2, 3].

Классификация ПМР (по данным микционной цистогграфии): I степень – заброс рентгеноконтрастного вещества только в мочеточник;

II степень – заброс рентгеноконтрастного вещества в мочеточник, лоханки и чашечки, но без их расширения и деформации чашечек;

III степень – незначительная или умеренная дилатация и извитость мочеточника, незначительное или умеренное расширение лоханки в сочетании с лёгким сглаживанием острого угла сводов чашечек;

IV степень – умеренная дилатация и извитистость мочеточника, умеренное расширение лоханки и чашечек, полная облитерация острого угла сводов с сохранностью папиллярных вдавлений в большинстве чашечек;

V степень – выраженная дилатация мочеточников, лоханок и чашечек, папиллярные вдавления в большинстве чашечек не визуализируются.

Рефлюкс-нефропатия – фокальный или диффузный склероз почечной паренхимы, первопричиной которого является ПМР, приводящий к внутривисцеральному рефлюксу и повторным атакам пиелонефрита [4, 5].

Классификация рефлюкс-нефропатии (по данным радиоизотопной нефросцинтиграфии):

I тип – не более 2 очагов нефросклероза;

II тип – более 2 очагов нефросклероза с участками нормальной паренхимы между ними;

III тип – генерализованное поражение почечной паренхимы, уменьшение размеров почек;

IV тип – сморщенная почка (сохранение менее 10% функционирующей паренхимы).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

До трёхмесячного возраста инфекция МВП чаще встречается у мальчиков, в более старшем возрасте – у девочек (8 и 2% соответственно) [6]. У мальчиков, подвергшихся операции обрезания, инфекция МВП выявляется ещё реже – в 0,2–0,4% [7].

Фебрильная инфекция МВП [8] у девочек в возрасте до 1 года встречается в 6,5%, 1–2 лет – в 8,1%, у мальчиков – в 3,3 и 1,9% соответственно.

Распространённость инфекции МВП, не сопровождающейся лихорадкой, у детей от 2 мес до 2 лет составляет в среднем около 5% [9].

У 50% девочек отмечается рецидив инфекции в течение года после дебюта, у 75% – в течение 2 лет. У мальчиков рецидивы инфекции встречаются реже, преимущественно на 1-м году жизни [10].

Обструктивная уропатия диагностируется в 0–4% случаев при первом эпизоде инфекции МВП, ПМР – в 8–40% [11].

Рубцовые повреждения почечной паренхимы выявляются у 5–15% детей в течение 1–2 лет после первого эпизода инфекции МВП [12].

В школьном возрасте инфекция МВП встречается у 8% девочек и 2% мальчиков [13].

ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА

В норме МВП стерильны. Наиболее частым возбудителем инфекции мочевыводящей системы у детей во всех возрастных группах является кишечная палочка. При впервые обнаруженной инфекции мочевой системы *Escherichia coli* выявляется в 80% [14].

Среди других возбудителей инфекции МВП выделяют *Proteus mirabilis* (преимущественно у мальчиков – около 30%), *Klebsiella spp.* (преимущественно у детей раннего возраста), *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* обнаруживаются менее чем в 2% случаев [15, 16].

Нарушение пассажа мочи, обусловленное структурными аномалиями мочевыделительной системы, нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, а также попаданием в мочевые пути вирулентных микроорганизмов из нижних отделов толстой кишки при нарушении ее моторики, предрасполагает развитие инфекции МВП.

СКРИНИНГ

♦ У детей в период лихорадки без симптомов поражения верхних дыхательных путей делают общий анализ мочи (определение лейкоцитурии, гематурии).

- ♦ Всем детям на 1-м году жизни проводят УЗИ почек и мочевого пузыря.

ПРОФИЛАКТИКА ПЕРВИЧНАЯ

- ♦ Регулярное опорожнение мочевого пузыря и кишечника.
- ♦ Достаточное потребление жидкости.
- ♦ Гигиена наружных половых органов.

ДИАГНОЗ

Анамнез и физикальное обследование

Диагноз инфекции МВП следует заподозрить на основании данных анамнеза и физикального обследования:

Следует расспросить родителей ребёнка о наличии эпизодов немотивированного повышения температуры (без респираторных симптомов, рвоты, диареи). У детей старше 3 лет необходимо обратить внимание на наличие жалоб на болезненное и/или учащённое мочеиспускание, императивные позывы на мочеиспускание, недержание мочи, боли в животе и в области поясницы. Возможно также изменение цвета (помутнение) и запаха мочи [17–19].

У новорождённых и грудных детей симптомы инфекции МВП неспецифичны: рвота, диарея, потеря массы тела, субфебрилитет [20].

У детей более старшего возраста к основным симптомам инфекции МВП относятся повышение температуры (чаще до фебрильных цифр) без катаральных явлений, рвота, диарея, боли в животе и/или в области поясницы, резкий запах мочи, дизурические явления (учащённое и/или болезненное мочеиспускание, дневное и ночное недержание мочи, императивные позывы на мочеиспускание).

Высокая температура нередко является единственным клиническим проявлением инфекции МВП. При остром бактериальном цистите она обычно не превышает 38°C, температура 38,5°C и выше – симптом вовлечения в процесс верхних мочевых путей. Учащённое болезненное мочеиспускание, часто наблюдаемое при уретрите и цистите, нехарактерно для детей моложе 1,5–2 лет и обычно отсутствует при пиелонефрите [21–23].

Дополнительно для исключения возможных факторов риска необходимо уточнить наличие следующих анамнестических данных:

- ♦ Эпизоды немотивированного повышения температуры.
- ♦ Нарушение моторики кишечника (склонность к запорам).
- ♦ Регулярность опорожнения мочевого пузыря.

Лабораторные методы

Диагностика инфекции МВП должна быть направлена на выявление главных причин её возникновения: микробного агента и нарушения уродинамики.

Диагноз инфекции МВП основывается на результатах анализа мочи и её посева, которые являются наиболее информативными^с [24].

Правильный сбор мочи для анализа на стерильность:

- ♦ У детей, контролирующей мочевой пузырь, собирают утреннюю мочу из средней порции струи (для исключения периуретеральной флоры) в стерильную ёмкость. Рекомендуются перед сбором мочи ребёнка подмыть.
 - ♦ У детей раннего возраста прикрепляют специальный резервуар для сбора мочи. Посев мочи должен проводиться сразу после её забора.
 - ♦ Для получения мочи для бактериологического исследования у грудных детей и детей раннего возраста может быть использована надлобковая пункция мочевого пузыря или катетеризация мочевого пузыря.
- При различных методах сбора мочи диагностически значимой считается бактериурия^с:
- ♦ 1000 микробных единиц/мл – надлобковая пункция мочевого пузыря (вероятность наличия инфекции МВП 99%);

- ♦ 10 000 микробных единиц/мл – катетеризация мочевого пузыря (вероятность наличия инфекции МВП 95%);
- ♦ 100 000 микробных единиц/мл – сбор мочи при мочеиспускании (троекратно – вероятность наличия инфекции МВП 95%, двукратно – 90%, однократно – 80%).

Характерным лабораторным признаком инфекции МВП является лейкоцитурия. В норме в утренней порции мочи у мальчиков обнаруживается 2–3 лейкоцита, у девочек – до 5–7 в поле зрения. Количество лейкоцитов более 10 в поле зрения исключает инфекцию МВП. Более точно лейкоцитурию можно обнаружить количественными методами – в пробе Аддиса–Каковского, Амбурже, Нечипоренко. Проба Аддиса–Каковского предусматривает сбор суточной мочи, поэтому она применяется у детей, контролирующей мочевой пузырь. У детей раннего возраста предпочтительнее проба Нечипоренко, с помощью которой исследуют содержание форменных элементов в 1 мл мочи [25].

Отсутствие лейкоцитурии исключает диагноз пиелонефрита или цистита, т.е. симптоматической инфекции МВП. Однако наличие лейкоцитурии не обязательно является подтверждением инфекции МВП, она может происходить вследствие инфекции других органов, например гениталий, фебрильных состояний.

Нитритный тест, нечасто применяемый при диагностике инфекции МВП в настоящее время, основан на способности большинства возбудителей инфекции МВП превращать нитраты в нитриты. Нитритный тест следует проводить в свежесобранной моче, иначе нитриты накапливаются как следствие контаминации. Диагностическая ценность положительного нитритного теста очень высока – 99%.

Нередкими симптомами инфекции МВП являются микрогематурия и протеинурия (менее 1 г/л). У 20–25% детей с циститом выявляется макрогематурия [26, 27].

Для диагноза инфекции мочевой системы наличие эритроцитов или белка в моче не имеет диагностической ценности. При наличии же симптомов инфекции протеинурия подтверждает диагноз пиелонефрита.

Результаты клинического анализа крови: лейкоциты более $10-12 \times 10^9/\text{л}$ и СОЭ более 10–15 мм/ч – указывают на высокую вероятность бактериальной инфекции.

Клиника пузырно-мочеточникового рефлюкса и рефлюкс-нефропатии [28, 29]:

- ♦ Рецидивы инфекции МВП чаще всего являются манифестными проявлениями ПМР и рефлюкс-нефропатии.
- ♦ Артериальная гипертензия развивается вследствие прогрессирования склеротических изменений почечной паренхимы. По данным разных авторов, рефлюкс-нефропатия является причиной ренальной артериальной гипертензии в 10–20% случаев.
- ♦ Протеинурия – неблагоприятный прогностический признак поражения гломерулярного аппарата почки с развитием фокального и сегментарного гломерулосклероза. Протеинурия может появиться лишь через несколько лет после образования рубцов почечной паренхимы и прогрессивно увеличиваться по мере снижения почечных функций.
- ♦ У 10–15% детей с рефлюкс-нефропатией развивается терминальная стадия хронической почечной недостаточности.

Инструментальные методы

Ультразвуковая диагностика является скрининговой методикой, которая позволяет оценить размеры почек, состояние чашечно-лоханочной системы, объём и состояние стенки мочевого пузыря, заподозрить наличие аномалий строения мочевой системы (удвоение чашечно-лоханочной системы, стеноз мочеточника и др.), конкрементов. Для выявления указанных выше причин необходимо проводить УЗИ при наполненном мочевом пузыре, а также после микции [30].

Показания: УЗИ проводится детям всех возрастных групп после первого эпизода инфекции МВП.

При возникновении подозрения на расширение верхних отделов мочевых путей показано рентгенологическое обследование.

ПМР и интравезикальная обструкция (клапан задней уретры у мальчиков) диагностируются при микционной цистографии. Показания: цистография проводится всем детям в возрасте до 2 лет через 2 мес после фебрильного эпизода инфекции МВП.

Для выявления ПМР применяется динамическая радиоизотопная нефросцинтиграфия. Непрерывная регистрация уродинамики при данной методике определяет её высокую информативность при выявлении обратного тока мочи вне и во время мочеиспускания и в ряде случаев лучше переносится детьми, чем цистография.

Ренальное сморщивание диагностируется при статической ДМСК (димеркаптосуциновая кислота) – нефросцинтиграфии по появлению области со снижением накопления, соответствующим повреждению почки. Это может наблюдаться и в острый период с последующим восстановлением (регенерацией ткани). Для разграничения острого очагового воспаления и персистирующего рубцевания (от сморщивания) необходимо повторное исследование с ДМСК. Острое воспаление исчезает через 3–6 мес. При исследовании через 6 мес – 1 год дефекты на скинтиграммах трактуются как проявление очагов ренального склероза.

Обструкция и аномалия развития органов мочевой системы диагностируются при экскреторной урографии, которая позволяет выявить анатомические особенности строения почек, их подвижность, форму и размеры, строение и размеры чашечно-лоханочной системы, мочеточников, мочевого пузыря.

Показания: расширение чашечно-лоханочной системы, мочеточников по данным УЗИ при отсутствии подтверждённого ПМР по результатам цистографии.

Эндоскопический метод (**цистоскопия**) позволяет оценить состояние слизистой оболочки мочевого пузыря, расположение и форму устьев мочеточника, выявить аномалии развития мочевого пузыря [31–35].

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация детского гинеколога и уролога необходима, так как у части детей причиной дизурических расстройств и лейкоцитурии является локальное воспаление гениталий – вульвит или баланит.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В первую очередь необходимо установить локализацию инфекции МВП (см. таблицу).

Наличие нейтрофильного характера лейкоцитурии и бактериурии свидетельствует в пользу пиелонефрита при его дифференциальной диагностике с интерстициальным нефритом (отсутствие бактериурии, лимфоцитарный характер лейкоцитурии).

ЛЕЧЕНИЕ

Цель лечения

- ◆ Эрадикация бактерий из мочевыводящих путей.
- ◆ Купирование симптомов заболевания.
- ◆ Нормализация лабораторных показателей.
- ◆ Коррекция нарушений уродинамики.
- ◆ Профилактика осложнений заболевания.

Показания к госпитализации

- ◆ Дети раннего возраста (молочные 2 лет).
- ◆ Симптомы дегидратации, интоксикации, отсутствие возможности пероральной регидратации.

Таблица. Дифференциально-диагностические критерии острого цистита и острого пиелонефрита

Симптомы	Цистит	Пиелонефрит
Повышение температуры выше 38°C	Нехарактерно	Характерно
Интоксикация	Редко (у детей раннего возраста)	Характерна
Дизурия	Характерна	Нехарактерна
Боли в животе/пояснице	Нехарактерны	Характерны
Лейкоцитоз (нейтрофильный)	Нехарактерен	Характерен
СОЭ	Не изменена	Повышена
Протеинурия	Нет	Небольшая
Гематурия • макрогематурия	40–50% 20–25%	20–30% Нет
Лейкоцитурия	Характерна	Характерна
Концентрационная функция почек	Сохранена	Снижена
Увеличение размеров почек (УЗИ)	Нет	Может быть
Утолщение стенки мочевого пузыря (УЗИ)	Может быть	Нет

- ◆ Бактериемия и сепсис.
- ◆ Рвота.

Немедикаментозное лечение

Диета возрастная.

Водный режим.

Приём лекарственных трав не показан в связи с возможным их повреждающим действием на почечные канальцы.

Медикаментозное лечение

У детей с симптоматикой инфекции МВП немедленно проводят антибиотикотерапию^а [36]. Перед началом терапии проводят сбор мочи на стерильность для выявления микробного агента и определения чувствительности возбудителя к антибиотику. Однако в практике часто трудно на ранних этапах болезни выявить вид бактерии и тем более определить чувствительность её к различным группам антибиотиков. В связи с этим в настоящее время общепринятым считается назначение препаратов широкого спектра действия. Препаратами выбора являются защищённые пенициллины (амоксиклав + клавулановая кислота), цефалоспорины II–III поколения.

У новорождённых и детей с септицемией, рвотой и выраженными симптомами интоксикации антибиотик вводят парентерально, у большинства детей – *per os*^б.

Антибактериальные препараты, применяемые *per os* у амбулаторных больных:

амоксиклав 30–40 мг/(кг в сут), 3 р/сут;
амоксиклав + клавулановая кислота 20–30 мг/(кг в сут), 3 р/сут;
цефиксим 8 мг/(кг в сут), 2 р/сут;
цефуроксим 250–500 мг/(кг в сут), 2 р/сут;
цефтибутен 9 мг/(кг в сут), 1 р/сут;
цефаклор 25 мг/(кг в сут), 3 р/сут;
цефалексин 25–50 мг/(кг в сут), 4 р/сут;

ко-тримоксазол 10 мг/(кг в сут) (по сульфаметоксозолу), 2–4 р/сут;

фурагин 3–5 мг/(кг в сут), 3–4 р/сут.

У госпитализированных больных обычно антибактериальную терапию начинают с парентерального пути введения препарата в первые 3 сут с последующим переходом на пероральный приём. При отсутствии выраженной интоксикации и сохранной способности ребёнка получать препарат *per os* возможен пероральный приём препарата с первых суток.

Парентеральное введение антибиотика в течение всего курса лечения (10–14 дней) сопоставимо по эффективности с введением антибиотика внутривенно в течение 3 дней с последующим переходом на приём *per os* в течение 7–10 дней*.

Антибактериальные препараты для парентерального применения:

цефтриаксон 50–80 мг/(кг в сут), 1 р/сут;

цефотаксим 150 мг/(кг в сут), 4 р/сут;

цефазолин 50 мг/(кг в сут), 3 р/сут;

гентамицин 2–5 мг/(кг в сут), 2 р/сут;

амоксиклав + клавулановая кислота 30 мг/(кг в сут), 3 р/сут.

Следует помнить, что при снижении клиренса эндогенного креатинина менее 50 мл/мин доза препарата уменьшается вдвое!

В случае чувствительности микробов к препарату моча становится стерильной через 24 ч от начала лечения. Другие симптомы воспаления сохраняются дольше: повышение температуры до 2–3 дней, лейкоцитурия до 3–4 дней, повышение СОЭ может сохраняться до 2–3 нед.

Антибактериальная терапия в течение 10–14 дней обычно ликвидирует инфекцию независимо от её локализации [37]. У детей с циститом целью лечения является также освобождение от дизурии, которая у большинства больных проходит в течение 1–2 дней, поэтому приём антибиотика в течение 3–5 дней оказывается обычно достаточным.

При рецидиве инфекции МВП, так же как и при первом эпизоде, показана антибактериальная терапия с той же продолжительностью курса.

У детей с пиелонефритом терапия должна предупредить реинфекцию и сморщивание почки, что обуславливает проведение антимикробной профилактики^с [38].

Показания к профилактическому лечению [39]:

- ♦ Наличие ПМР.
- ♦ Рецидивы инфекции МВП.
- ♦ Первый эпизод инфекции МВП до момента исключения аномалий развития мочевой системы (в среднем 1 мес после достижения ремиссии в условиях антибактериальной терапии).

Длительность профилактического лечения устанавливается индивидуально (максимально до 5 лет).

Препараты, применяемые для длительной антимикробной профилактики:

фурагин 1 мг/кг, однократно на ночь;

ко-тримоксазол 2 мг/кг (по сульфаметоксозолу), однократно на ночь;

амоксиклав + клавулановая кислота 10 мг/кг, однократно на ночь.

Иммунотерапия в настоящее время у детей с инфекцией МВП не нашла широкого применения в практической педиатрии.

Лечение ПМР и рефлюкс-нефропатии

- ♦ Выявление ПМР любой степени (без присоединения инфекции МВП) у детей до 1 года – проведение длительной профилактической терапии.

- ♦ При присоединении инфекции МВП необходимо учитывать чувствительность микрофлоры мочи к антибактериальным препаратам и проводить антибактериальную терапию до полной санации мочи (не менее 14 дней). После санации мочи, учитывая высокий риск развития рефлюкс-нефропатии, целесообразно проведение длительной профилактической терапии.

- ♦ При прогрессировании рефлюкс-нефропатии и появлении протеинурии и/или артериальной гипертензии с антипротеинурической и гипотензивной целью назначаются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента [40–44].

Показания к хирургическому лечению ПМР:

- развитие и прогрессирование рефлюкс-нефропатии;
- отсутствие положительной динамики ПМР I–III степени в условиях антимикробной профилактики в возрасте 10–11 лет;
- ПМР IV–V степени и повторные рецидивы инфекции МВП на фоне антимикробной профилактики;
- двусторонний ПМР с рецидивами инфекции МВП.

ОБУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА

Важной задачей для пациента и его родителей является контроль за регулярным освобождением кишечника и мочевого пузыря ребёнка. Следует провести также воспитательную и разъяснительную работу с родителями, обратив их внимание на необходимость профилактических курсов лечения, на возможный неблагоприятный прогноз болезни при наличии факторов риска прогрессирования, на симптомы, которые могут быть проявлением инфекции.

ПРОГНОЗ

В подавляющем большинстве случаев острая инфекция МВП заканчивается выздоровлением. Сморщивание обнаруживается у 10–20% пациентов, перенесших пиелонефрит, особенно при рецидивах инфекции и наличии ПМР. При обнаружении ПМР в раннем возрасте (моложе 2 лет) рубцовые изменения в почке через 5 лет обнаруживаются в 24% случаев, у более старших детей – в 13% случаев. Таким образом, более активная диагностика и лечение в раннем возрасте снижают риск прогрессирования до стадии хронической почечной недостаточности. Артериальная гипертензия развивается у 10% детей с рефлюкс-нефропатией. При двустороннем склеротическом повреждении почек у 15–20% детей отмечено развитие артериальной гипертензии в течение 10 лет [45].

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

После перенесённого эпизода инфекции МВП (острый пиелонефрит, острый цистит) необходимо наблюдение за ребёнком в течение 3 лет, при рецидивирующей инфекции МВП – в течение всего периода заболевания.

- ♦ В первые 3 мес наблюдения при остром пиелонефрите и после обострения хронического пиелонефрита общий анализ мочи проводится 1 раз в 10 дней, в течение 1-го года – ежемесячно, далее – 1 раз в 3 мес.

- ♦ Посев мочи проводится при появлении лейкоцитурии более 10 в поле зрения и/или при немотивированном повышении температуры без катаральных явлений.

- ♦ Пробу по Зимницкому, определение клиренса эндогенного креатинина проводят 1 раз в год.

- ♦ УЗИ почек и мочевого пузыря проводится 1 раз в год.

- ♦ Повторное инструментальное (цистография, радиоизотопная нефросцинтиграфия) обследование проводится 1 раз в 1–2 года при хроническом пиелонефрите с частыми обострениями и установленным ПМР.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Stamm W.E., Hooton T.M., Johnson J.R. et al. Urinary tract infections: From pathogenesis to treatment // *J. Infect. Dis.* – 1989. – V. 159 – P. 400.
2. Arant B.S. Jr. Vesicoureteral reflux and renal injury // *Am. J. Kidney Dis.* – 1991. – V. 17. – P. 491.
3. Lebowitz R.L. The detection and characterization of vesicoureteral reflux in the child // *J. Urol.* – 1992. – V. 148 (5 Pt 2). – P. 1640.
4. Dillon M.J., Goonasekera C.D. Reflux nephropathy // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 1998. – V. 9. – P. 2377.
5. Chandra M. Reflux nephropathy, urinary tract infection, and voiding disorders // *Curr. Opin. Pediatr.* – 1995. – V. 7. – P. 164.
6. Hellstrom A., Hansson E., Hansson S. Association between at 7 years old and previous urinary tract infections // *Arch. Dis. Child.* – 1991. – V. 66. – P. 232–234.
7. Wisswell T.E., Smith F.R., Bass J.W. Decreased incidence of urinary tract infections in circumcised male infants // *Pediatrics.* – 1985. – V. 75. – P. 901–903.
8. Hobermann A., Chao H.P., Keller D.M. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants // *J. Pediatric.* – 1993. – V. 123. – P. 17–23.
9. Ginsburg C.M., McCracken G.N. Urinary tract infections in young infants // *Pediatrics.* – 1982. – V. 69. – P. 409–412.
10. Smellie J.M., Katz G., Gruneberg R.N. Controlled trial of prophylactic treatment in childhood urinary tract infection // *Lancet.* – 1978. – V. 22, № 2 (8082). – P. 175–178.
11. Jodal U., Harsson S., Mjølmas K. Medical and surgical management for children with vesico-ureteric reflux // *Acta Paediatr. suppl.* V. 22, № 2 (8082). – 1999. – V. 104. – P. 79–86.
12. Jodal U. The natural history of bacteriuria in childhood // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 1987. – V. 1. – P. 713–729.
13. Hellstrom A., Hanson E., Hansson S. et al. Association between urinary symptoms at 7 years old and previous urinary tract infection // *Arch. Dis. Child.* – 1991. – V. 66. – P. 232.
14. Hooton T.M., Stamm W.E. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 1997. – V. 11. – P. 551.
15. Bauchner H., Philipp B., Dashefsky B. Prevalence of bacteriuria in febrile children // *Ped. Infect. Dis. J.* – 1987. – V. 6. – P. 239–242.
16. Hoberman A., Wald E.R., Reynolds E.A. Oxyuria and bacteriuria in urine specimen obtained by catheter from young children with fever // *J. pediatr.* – 1994. – V. 124. – P. 513–519.
17. Rushton H.C. Urinary tract infections in children. Epidemiology, evaluation and management // *Pediatr. Clin. North Am.* – 1997. – V. 44. – P. 1133–1169.
18. McCarthy P.L., Sharpe M.R., Spiesel S.L. et al. Observation scales to identify serious illness in febrile children // *Pediatrics.* – 1982. – V. 70. – P. 802–803.
19. Craig J.C., Irwing L.M., Knight J.F. et al. Symptomatic urinary tract infection in preschool Australian children // *J. Pediatr. Child Health.* – 1998. – V. 34. – P. 154–159.
20. Crain E.F., Gersher J.C. Urinary tract infection in febrile children younger than 8 weeks of age // *Pediatrics.* – 1990. – V. 86. – P. 363–367.
21. Winsberg J., Andersen H.J., Bergstrom T. et al. Epidemiology of symptomatic urinary tract infection in childhood // *Acta paed. Scan.* – 1974. – V. 252. – P. 1–20.
22. Fairley K.F., Carson N.E., Gutch R.C. et al. Site of infection in acute urinary tract infection in general practice // *Lancet.* – 1971. – V. 2. – P. 615.
23. Pinson A.G., Philbrick J.T., Lindbeck G.H., Schorling J.B. Fever in the clinical diagnosis of acute pyelonephritis // *Am. J. Emerg. Med.* – 1997. – V. 15. – P. 148.
24. Gupta K., Scholes D., Stamm W.E. Increasing prevalence of antimicrobial resistance among uropathogens causing acute uncomplicated cystitis in women // *JAMA* – 1999. – V. 281. – P. 736.
25. Kass E.H. Asymptomatic infections of the urinary tract. *Trans. Assoc. Am. Phys.* – 1956; 69:56.
26. Pollock H.M. Laboratory techniques for detection of urinary tract infection and assessment of value // *Am. J. Med.* – 1983. – V. 75. – 1B:79.
27. Ruley E.J. Hematuria. In: Primary Pediatric Care, Hoekelman, RA, Adam, HM, Nelson, NM, Weitzman, ME, Wilson, MH (Eds), Mosby, St. Louis, 2001. – P. 1129.
28. Hisano S., Kwano M., Hatae K. et al. Asymptomatic isolated microhaematuria: natural history of 136 children // *Pediatr. Nephrol.* – 1991. – V. 5. – P. 578.
29. Smellie J.M., Normand I.C., Katz G. Children with urinary infection: Comparison of those with and without vesicoureteric reflux // *Kidney Int.* – 1981. – V. 20. – P. 717.
30. Kohler J., Tencer J., Thysell H., Forsberg L. Vesicoureteral reflux diagnosed in adulthood. Incidence of urinary tract infections, hypertension, proteinuria, back pain and renal calculi // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 1997. – V. 12. – P. 2580.
31. Johnson J.R., Vincent L.M., Wang K. et al. Renal ultrasonographic correlates of acute pyelonephritis // *Clin. Infect. Dis.* – 1992. – V. 14. – P. 15.
32. Shanon A., Feldman W., McDonald P. et al. Evaluation of renal scars by technetium-labeled dimercaptosuccinic acid, intravenous urography, and ultrasonography: A comparative study. *J. Pediatr.* – 1992. – V. 120. – P. 399.
33. Stokland E., Hellstrom M., Jakobsson B., Sixt R. Imaging of renal scarring // *Acta Pediatr. Suppl.* – 1999. – V. 88. – P. 13.
34. Rossleigh M.A., Farnsworth R.H., Leighton D.M. et al. Technetium-99m dimercaptosuccinic acid scintigraphy studies of renal cortical scarring and renal length // *J. Nucl. Med.* – 1998. – V. 39. – P. 1280.
35. Rushton H.G. The evaluation of acute pyelonephritis and renal scarring with technetium 99m-dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy: Evolving concepts and future directions // *Pediatr. Nephrol.* – 1997. – V. 11. – P. 108.
36. Stokland E., Hellstrom M., Hansson S. et al. Reliability of ultrasonography in identification of reflux nephropathy in children // *B.M.J.* – 1994. – V. 309. – P. 235.
37. Mahant S., Friedman J., MacArthur C. Renal ultrasound findings and vesicoureteral reflux in children hospitalised with urinary tract infection // *Arch. Dis. Child.* – 2002. – V. 86. – P. 419.
38. Ward G., Jorden R.C., Severance H.W. Treatment of pyelonephritis in an observation unit. *Ann. Emerg. Med.* – 1991; 20. – P. 258.
39. American College of Obstetricians and Gynecologists. Antimicrobial therapy for obstetric patients // ACOG educational bulletin 245. 1998; Washington, DC.
40. Nicolle L.E. A practical guide to the management of complicated urinary tract infection // *Drugs.* – 1997. – V. 53. – P. 583.
41. Thompson R.H., Chen J.J., Pugach J. et al. Cessation of prophylactic antibiotics for managing persistent vesicoureteral reflux // *J. Urol.* – 2001. – V. 166. – P. 1465.
42. Prospective trial of operative versus non-operative treatment of severe vesicoureteric reflux in children: five years' observation. Birmingham Reflux Study Group // *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* – 1987. – V. 295. – P. 237.
43. Olbing H., Claesson I., Ebel K.D. Renal scars and parenchymal thinning in children with vesicoureteral reflux: A 5-year report of International reflux study in children (European branch) // *J. Urol.* – 1992. – V. 148. – P. 1653.
44. Smellie J.M., Jodal U., Lax H. et al. Outcome at 10 years of severe vesicoureteric reflux managed medically: Report of the International Reflux Study in Children // *J. Pediatr.* – 2001. – V. 139. – P. 656.
45. Smellie J.M., Barratt T.M., Chantler C. et al. Medical versus surgical treatment in children with severe bilateral vesicoureteric reflux and bilateral nephropathy: a randomised trial // *Lancet.* – 2001. – V. 357. – P. 1329.
46. Wheeler D., Vimalachandra D., Hodson E.M. et al. Antibiotics and surgery for vesicoureteric reflux: a meta-analysis of randomised controlled trials // *Arch. Dis. Child.* – 2003. – V. 88. – P. 688.
47. Foxman B. Recurring urinary tract infection: incidence and risk factors // *Am. J. Public. Health.* – 1990. – V. 80. – P. 331.