

З.М. ЕНИКЕЕВА, Э.Н. АХМАДЕЕВА

Башкирский государственный медицинский университет

Ранняя диагностика заболеваний почек у детей

Еникеева Зария Мусиновна

доктор медицинских наук,
профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии
450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина 98, ДРКБ, тел.: (347) 255-73-26

В статье представлены основные симптомы и синдромы, характерные для поражения почек у детей, признаки наиболее часто встречающихся заболеваний, а также алгоритм дифференциальной диагностики гематурии, протеинурии и лейкоцитурии.

Ключевые слова: дети, заболевания почек, диагностика.

Z.M. ENIKEEVA, E.N. AKHMADEEVA

Early diagnostics of diseases of kidneys at children

In article the basic symptoms and syndromes, characteristic for diseases of kidneys at children, attributes of most often meeting diseases, and also algorithm of differential diagnostics hematuria, proteinuria and leukocyturia are presented.

Keywords: children, diseases of kidneys, diagnostics.

В последние годы наблюдается рост почечной патологии среди детей. Почки являются органом, обеспечивающим постоянство гомеостаза в организме. Функции почек состоят в поддержании объема циркулирующей крови и других жидкостей внутренней среды; обеспечении постоянства концентрации в них осмотически активных веществ и отдельных ионов, pH крови, экскреции чужеродных веществ. Инкремторная функция почек связана с их ролью в обновлении белкового состава крови, выработке глюкозы, эритропоэтина, ренина, простагландинов, активных форм витамина D₃. Поражение почек в детском возрасте нередко является причиной развития у взрослых стойкой артериальной гипертензии, приводящей к смерти от кардиоваскулярных заболеваний [3, 4].

Своевременная диагностика болезней почек у детей, назначение рациональной терапии, проведение реабилитационных

мероприятий может предупредить развитие тяжелых осложнений, в том числе и хронической почечной недостаточности [2]. В настоящее время широкое применение получили высокотехнологичные методы лабораторного, ультразвукового, рентгеноурологического, радиоизотопного, иммунологического, генетического методов исследования. Однако, практически очень важно для ребенка проведение только тех исследований, которые необходимы для постановки диагноза и проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. Правильная оценка данных, полученных в результате обследования ребенка, является основой для установления точного диагноза.

Семиотика заболеваний почек имеет свои особенности, включает результаты физикального и параклинического исследования. У больного могут быть жалобы общего характе-

ра: слабость, недомогание, потеря аппетита, головокружение, бессонница, головная боль. Повышение температуры нередко связаны с патологией почек, таких как пиелонефрит, вторичные гломерулонефриты, ренальный несахарный диабет, тубулярный ацидоз.

Снижение диуреза характерно для гломерулонефрита, тубулоинтерстициального нефрита, острой почечной недостаточности различной этиологии. Задержка мочеиспускания (ишурия) может быть острой и хронической, полной или частичной. Причины частичной ишурии (клапан, структура уретры, камни, опухоль) ведут к неполному опорожнению мочевого пузыря, отмечается наличие остаточной мочи. Полная задержка мочи возможна при атонии мочевого пузыря. При недержании мочи — энурезе — необходимо уточнить его причину (органическое заболевание почек, неврологические причины и др.). Никтурция наблюдается при ренальном несахарном диабете, ранней стадии хронической почечной недостаточности. Участенные, болезненные мочеиспускания у ребенка указывают на цистит, уретрит.

Жалобы на боли в поясничной области часто предъявляют больные гломерулонефритом, IgA нефропатией, пиелонефритом, гидroneфрозом, мочекаменной болезнью. При гломерулонефrite боли возникают вследствие растяжения почечной капсулы. При почечной колике боли интенсивные, схваткообразные, односторонние, иррадирующие в подреберье, вниз по ходу мочеточника, в мочеиспускательный канал. Сильные боли в поясничной области могут наблюдаться при тромбозе почечных вен, травмах, апостематозном нефрите. При нефроптозе боли в животе или поясничной области дети связывают с бегом, прыжками, танцами. Наблюдается частое сочетание нефроптоза со сколиозом. Пациенты раннего возраста выражают болевой синдром плачем, криком, беспокойством.

Боли в животе наблюдаются у больных с различной патологией почек: пузырно-мочеточниковый рефлюкс, гидroneфроз, аномалии развития почек, опухоль, уролитиаз. Болевой абдоминальный синдром характерен для развивающегося нефротического гиповолемического шока, тромбоза почечных вен. Болевым абдоминальным синдромом, наряду с кожным и суставным, проявляется геморрагический васкулит. Боли в животе, возникающие при длительной кортикостероидной терапии, могут быть связаны с развитием осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (эрозии, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки). Боли внизу живота в сочетании с императивными позывами к мочеиспусканию типичны для цистита. Болезненность в нижних конечностях наблюдается у детей с фосфат-диабетом, синдромом де-Тони-Дебре-Фанкони. Боли в костях, в позвоночнике могут возникать при длительной кортикостероидной терапии из-за развития у больных остеопороза. Полиурия и полидипсия характерны для больных с ренальным и гипофизарным несахарным диабетом, синдромом де-Тони-Дебре-Фанкони, тубулярным ацидозом, хронической почечной недостаточностью (компенсированная и субкомпенсированная стадии).

При сборе анамнеза важны сведения об отягощенной по почечной патологии и артериальной гипертензии наследственности, течении беременности и родов, о профессиональных вредностях и вредных привычках у родителей. При первичном обращении больного выясняются все особенности развития болезни у данного пациента, что позволяет выделить основные ведущие синдромы и факторы, предшествовавшие развитию данного заболевания.

При осмотре больного обращается внимание на общее состояние, положение, сознание, осанку, физическое развитие, походку, развитие речи, выражение лица. Деформация скелета у детей раннего и дошкольного возраста наблюдается при ту-

булопатиях (фосфат-диабет, синдром де Тони-Дебре-Фанкони, почечный тубулярный ацидоз). Остеопатия может быть обусловлена хронической почечной недостаточностью, первичной и вторичной тубулопатией. Важно обратить внимание на наличие стигм дизэмбриогенеза и соединительно-тканной дисплазии, деформацию позвоночника (сколиоз).

Бледность кожных покровов наблюдается при различных заболеваниях почек (гломерулонефрит, пиелонефрит) и обусловлена ангиоспазмом. Бледность кожи, сочетающаяся с ее мраморностью, холодные конечности, рожеподобная мигрирующая эритема на лице, тыле стопы, животе, падение артериального давления являются типичными симптомами для развивающегося гиповолемического шока в стадии централизации кровообращения при нефротическом синдроме у детей. Резкая бледность кожных покровов с субклеричным оттенком наблюдается при гемолитико-уреомическом синдроме. У больных с хронической почечной недостаточностью бледно-желтушная окраска кожи сочетается с ее сухостью, шелушением, следами расчесов, кровоизлияниями (петехии). Синдром Иценко-Кушинга, развивающийся у больных гломерулонефритом при длительном приеме кортикостероидных препаратов, сопровождается появлением на коже полос растяжения (стрии). Симметричная геморрагическая сыпь с локализацией на разгибательных областях суставов типична для поражения почек при геморрагическом васкулите.

Отеки могут быть общими и локализованными. Различают отеки периферические, полостные до степени анасарки (с асцитом, гидротораксом, гидроперикардом). Отеки развиваются при заболеваниях почек, сердца, печени, гормональных нарушениях (микседема, гиперсекреция минералокортикоидов), длительном голодании и кахексии, при синдромах мальабсорбции, тромбозах вен, нарушении оттока лимфы, лекарственной и пищевой аллергии. Почечные отеки встречаются преимущественно при первичном и вторичном гломерулонефrite, интерстициальном нефрите, острой почечной недостаточности, амилоидозе, диабетическом гломерулосклерозе, врожденном нефротическом синдроме. Распространенные периферические отеки (лицо, туловище, конечности), асцит наблюдаются при нефротическом синдроме, плотные отеки преимущественно на веках (нефротические отеки) — при пиелонефrite, врожденных аномалиях почек. Выпячивание одной половины брюшной стенки в области живота, пояснице может быть связано с гидroneфрозом, опухолью. Припухлость в нижней части живота наблюдается при наполненном, атоничном, растянутом мочевом пузыре. Следует проводить осмотр мочеполовых органов, при котором можно установить аномалии, воспалительные явления, выделения.

Артериальная гипертензия у больных с заболеваниями почек может быть паренхиматозной, вазоренальной и смешанного генеза. Причиной паренхиматозной артериальной гипертензии являются гломерулонефрит (активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы), пиелонефрит (на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса, аномалии развития мочевой системы), поликистоз почек, рефлюкс-нефропатия. Нефрогенная артериальная гипертензия часто наблюдается у больных хроническим пиелонефритом, обструктивным пиелонефритом, при рефлюкс-нефропатии, вторичном сморщивании почек, врожденной двусторонней гипоплазии почек, опухолями почки. Вазоренальная гипертензия развивается вследствие стеноза почечных артерий, сдавливания почечных артерий извне, нефроптоза (с функциональным стенозированием почечной артерии). Для дифференциальной диагностики нефрогенной гипертензии с первичной артериальной гипертензией применяется суточное мониторирование артериального давления (холтеровское мониторирование).

Таблица 1.

Алгоритм дифференциальной диагностики цистита, пиелонефрита, туберкулеза почек

Симптомы заболевания	Цистит	Пиелонефрит	Туберкулез почек
Дизурия	Есть	Может быть	Резко выражена
Поллакиурия	Есть	Есть	Есть
Симптомы интоксикации	Не выражены	Выражены	Резко выражены
Температура тела	Может быть субфебрилит	Фебрильное повышение	Длительный субфебрилит
Бледность кожи	Не выражена	Выражена	Выражена, м.б. гиперемия щек
Мочевой осадок	Лейкоцитурия может сочетаться с терминальной гематурией	Лейкоцитурия сочетается с протеинурией	Лейкоцитурия сочетается с гематурией
Бактериурия	Незначительная	Значительная	Не характерна
Изменения слизистой оболочки мочевого пузыря при цистоскопии	Изменения от катаральных (гиперемия) до гангренозных	Не изменена	Туберкулезные бугорки с изъязвлениями на слизистой
Экскреторная урография	Почки без изменений	Деформация чашечно-лоханочной системы, аномалии развития почек	Дефект наполнения в области чашечек, лоханок (при образовании каверны)

Внепочечными синдромами при заболеваниях почек являются артериальная гипертензия, отеки, гиперазотемия, отставание в росте и физическом развитии, болевой (абдоминальный, поясничный), стигмы дизэбриогенеза, интоксикация.

Почечный синдром проявляется нарушением мочеотделения, изменениями в анализах мочи (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, повышенная экскреция солей, цилиндрурия), олигурией, анурией, полиурией, поллакиурией, уреженным мочеиспусканием, никтурией, бактериуреей.

Олигурия (уменьшение количества суточной мочи ниже 1/3-1/4 от возрастной нормы) может быть преренальной, ренальной и постренальной. Преренальная олигурия обусловлена избыточной потерей жидкости экстраваренальным путем (рвота, понос, повышенная перспирация при высокой температуре, одышка и физической нагрузке, выраженная потливость), кровопотерей, недостаточным поступлением жидкости. Ренальная олигурия наступает при поражении самих почек с вовлечением клубочков (гломерулонефрит), тубулоинтерстициоз (тубулоинтерстициальный нефрит), сосудов почек (системные васкулиты, гемолитико-уреический синдром, эмболия). Постренальная олигурия развивается при двухсторонней обструкции мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, опухоли, обструкция мочеиспускательного канала).

Полиурия (выделение избыточного количества мочи, более чем в 2 раза превышающее возрастную норму или более 1500 мл на кв.м поверхности тела) наблюдается при тубулопатиях с синдромом полиурии (почечный несахарный диабет, почечная глюкозурия), полиурической стадии острой и хронической почечной недостаточности, при схождении отеков у больных с нефротическим синдромом. Поллакиурия (учащенное мочеиспускание) отмечается при охлаждении, цистите, гиперрефлекторном мочевом пузыре, некоторых видах неврозов, при раздражении уретры кристаллами солей, воспалительным процессом. Дизурия (болезненное мочеиспускание) возникает при цистите, уретрите, вульвите, баланопостите, при прохождении по мочевым путям сгустков крови, кристаллов солей. Изостенурия (удельный вес мочи равен 1010-1012, то есть удельному весу безбелковой части плазмы крови) может быть

одним из ранних симптомов почечной недостаточности, почечного несахарного диабета. Никтурия (преобладание ночных диуреза над дневным) свидетельствует о нарушении суточного ритма выделение мочи.

Для диагностики патологии почек при мочевых синдромах: лейкоцитурия, протеинурия, гематурия могут быть использованы алгоритмы (рис.1, 2, 3).

Протеинурия. Различают 3 степени выраженности протеинурии: минимальную (малую) протеинурию (от 0,033 до 1,0 г/л или суточная потеря белка до 0,5 г), умеренную (1,0-2,5-3,0 г/л, с суточной потерей белка от 0,5 до 2,0 г), выраженную протеинурию (более 3,0 г/л, с суточной потерей белка более 2,0 г). Минимальная протеинурия может быть ортостатической (при нефроптозе), наблюдается при тубулоинтерстициальном нефrite, пиелонефrite. Умеренная протеинурия обусловлена поражением паренхимы почек и встречается при всех вариантах гломерулонефрита, интерстициальном нефrite, большинстве врожденных и наследственных нефропатий. Массивная (выраженная) протеинурия характерна для нефротического синдрома.

Гематурия. Различают микро- и макрогематурию. Микрогематурия характеризуется отсутствием изменения цвета мочи и обнаружением эритроцитов лишь при микроскопии осадка. Микрогематурия может быть значительной — более 50-100 эритроцитов в поле зрения, умеренной — 20-50 в поле зрения и незначительной — до 10-15 в поле зрения. Гематурия бывает истинной и ложной. При ложной гематурии кровь примешивается к моче из половых органов. При истинной гематурии кровь попадает в мочу из почек и мочевыводящих путей. Истинная гематурия возникает при воспалительных или опухолевых процессах в почках или мочевыводящих путях, структурных нарушениях в клубочках при некоторых врожденных и наследственных заболеваниях почек, может быть связана со значительной кристаллурией и образованием камней. Гематурия, сочетающаяся с болевым синдромом, наблюдается при почечной колике у больных с мочекаменной болезнью, при прохождении по мочевым путям сгустков крови (кровотечение при туберкулезном поражении, опухолях мочевой системы, тромбозах

почечных сосудов, папиллярном некрозе). Без болевого синдрома протекает гематурия при различных видах нефропатий как врожденного, так и приобретенного характера.

Лейкоцитурия может быть проявлением воспалительного процесса как бактериальной, так и абактериальной природы со стороны почек и мочевыводительной системы (истинная лейкоцитурия). Ложная лейкоцитурия — когда лейкоциты попадают в мочу при воспалительном и аллергическом процессе наружных половых органов.

При остром течении пиелонефрита и обострении хронического лейкоцитурия бывает значительная и сопровождается умеренной протеинурией, нередко протекает на фоне интоксикации и болевого синдрома. При цистите, уретrite, баланопостите лейкоцитурия сопровождается дизурией. Стойкая лейкоцитурия наблюдается при поражении мочевых путей микоплазменной, грибковой, хламидийной инфекциями, а также при туберкулезе почек и мочевых путей. При абактериальном интерстициальном нефrite лейкоцитурия обычно сочетается с микрогематурией и умеренной протеинурией.

Важна оценка типа лейкоцитурии (уроцитограмма) для диагностики инфекции мочевыводящих путей. Преобладание нейтрофилов 80-100% свидетельствует о воспалительном процессе в почках, в частности пиелонефрита, преобладание мононуклеаров (лимфоцитов, моноцитов) более 60-70% указывает на наличие иммунного процесса (гломерулонефрита), наличие эозинофилов (более 50%) характерно для поражения мочевыводящих путей у детей с системной аллергией.

Бактериурия считается патологической, то есть патогеннической для воспалительного процесса в почках (пиелонефрит), при высыпах 100000 микробных тел и более в 1 мл мочи. При их количестве ниже 1000 результат оценивается как отрицательный. Количество микробов 10000-100000 в 1 мл мочи свидетельствует об инфицированности мочевыводящих путей и почек. Концентрационная функция почек оценивается по пробе Зимницкого, клубочковая фильтрация — по клиренсу эндогенного креатинина (проба Реберга). В норме клубочковая фильтрация равна 80-120 мл/мин на стандартную поверхность тела ($1,73 \text{ м}^2$).

Основные биохимические показатели крови, необходимые для исследования при почечной патологии у детей: азотосодержащие вещества: мочевина, креатинин, мочевая кислота. Уровень мочевины в сыворотке крови колеблется в пределах 3,5-8,33 ммоль/л, креатинина — 44-88 мкмоль/л, мочевой кислоты — 0,15-0,24 ммоль/л, их уровень повышается при развитии почечной недостаточности.

При снижении общего белка, альбуминов сыворотки и диспротеинемии у ребенка развиваются отеки различной степени выраженности. Электролитные нарушения наблюдаются при острой и хронической почечной недостаточности, при приеме кортикостероидных препаратов. Развитие ацидоза характерно для почечной недостаточности (острой и хронической), почечно-тубулярного ацидоза.

Инструментальными методами исследования, применяемыми для уточнения характера поражения почек, являются ультразвуковое исследование органов брюшной полости, дуплерография сосудов почек, экскреторная урография, мициационная цистография, исследование уродинамики нижних мочевыводящих путей, радионуклидная ренография, динамическая реносцинтография, биопсия почек (гистологическое, иммунофлюоресцентное, электронно-микроскопическое исследование биоптата почки), почечная ангиография, компьютерная томография, термография, ядерно-магнитно-резонансная томография (МРТ).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет определить топику и размеры почек, экогенность паренхимы, нарушение

кортико-медуллярной дифференциации (при склерозировании ткани почек), диагностировать врожденные аномалии почек, кистозные образования, опухоли почек и мочевого пузыря, подкапсультный разрыв почки (при ОПН на фоне ГЛПС), проведении нефробиопсии, а также дает возможность наблюдения в динамике за состоянием почек после биопсии или трансплантации. Для исключения нефроптоза проводят УЗИ в положении ребенка стоя.

Показаниями к проведению экскреторной урографии являются подозрение на пороки развития почек и мочевыводящих путей, обструктивные состояния мочевыводящих путей, выявленные при УЗИ и радионуклидном исследовании, почечная колика, повторяющиеся боли в животе неясной этиологии, длительные нарушения функции мочеиспускания. Мициационная цистография проводится при подозрении на пузирно-почечный рефлюкс. Нарушение ритма и продолжительности мочеиспусканий, недержание или неудерживание мочи являются показаниями для проведения уродинамического исследования нижних мочевыводящих путей.

Диагностические алгоритмы заболеваний почек у детей

Гломерулонефрит — иммуноопосредованное воспаление с преимущественным поражением клубочков и вовлечением в патологический процесс всех почечных структур, клинически проявляющееся почечными и внепочечными симптомами.

Наиболее частым проявлением острого гломерулонефрита является нефритическая форма. Диагноз ставится на основании следующих клинических признаков: острое начало через 2-3 недели после перенесенного инфекционного заболевания (ангина, гнойный отит, стрептодермия), отсутствие системных заболеваний, почечной патологии, гипертонии и протеинурии в прошлом; клинических проявлений в виде отеков (с локальными — на веках и лице и до распространенных), повышения артериального давления, микро-, макрогематурии, изменений в анализах мочи (протеинурия от минимальной до умеренной, макро- или микрогематурия), повышенной СОЭ, увеличения размеров почек при УЗИ и повышения экогенности паренхимы. Острый гломерулонефрит может осложниться острой почечной недостаточностью (олигоанурия, электролитные нарушения, ацидоз, гиперазотемия, интоксикационный синдром), острой сердечной недостаточностью (отек легких), ангиоспастической энцефалопатией (отек мозга, судороги, потеря сознания).

Нефротическая форма острого гломерулонефрита проявляется протеинурией более 2,5 г/л, гипо- и диспротеинемией (снижение уровня альбумина сыворотки крови, повышение уровня а2 и b — глобулинов), гиперхолестеринемией, гиперлипидемией, гиперфибриногенемией, снижением уровня иммуноглобулинов G в сыворотке крови, повышением уровня иммуноглобулинов M, клинически — распространенными отеками, вплоть до анасарки (асцит, гидроперикард, гидроторакс) при нормальном артериальном давлении. Смешанная форма острого гломерулонефрита диагностируется при сочетании нефротического синдрома с гематурией и артериальной гипертензией.

Быстро прогрессирующий гломерулонефрит клинически проявляется отеками, артериальной гипертензией, развитием хронической почечной недостаточности в течение 1-3 месяцев. Мочевой синдром характеризуется умеренной и выраженной протеинурией, гематурией, лейкоцитурией, цилиндрурией.

Различают следующие клинические проявления хронического гломерулонефрита: нефротическая форма (клинические проявления как при остром гломерулонефrite), гематурическая форма (отеки не характерны, АД нормальное, мочевой синдром в виде минимальной и умеренной протеинурии, микро-макрогематурия), смешанная форма (сочетание нефротического син-



Рис. 1. Алгоритм диагностики патологии почек при лейкоцитурии у детей

дрома с гематурией и артериальной гипертензией). Морфологическими вариантами хронического гломерулонефрита являются минимальные гломеруллярные изменения, мембранный, мезангiocапиллярный (мембранозно-пролиферативный, мезангипролиферативный), пролиферативно-фибропластический гломерулонефрит, фокально-сегментарный гломерулосклероз. При постановке диагноза «гломерулонефрит» следует указать периоды болезни: обострение, полная и частичная клиническо-лабораторная ремиссия, функциональное состояние почек: сохранная, нарушение функции почек, хроническая почечная недостаточность.

Болезнь Берже (идиопатическая возвратная макрогематурия, доброкачественная рецидивирующая гематурия, идиопатическая IgA нефропатия, IgA нефрит) характеризуется рецидивирующей макро- и макрогематурией в сочетании с протеинурой или без нее, возникающей спустя 2-5 дней после острого заболевания верхних дыхательных путей, а морфологически — наличием мезангимальных депозитов IgA. Клинически дебют болезни у детей проявляется макрогематурией, возникающей на фоне или спустя 2-5 дней после инфекции верхних дыхательных путей. С течением времени у многих больных отмечается рецидивирующий характер макрогематурии. В интервале между эпизодами макрогематурии патология в анализах мочи может отсутствовать или сохраняться в виде микрогематурии и/или протеинурии. Прогностически неблагоприятным вариантом болезни Берже является присоединение артериальной гипертензии и тубулоинтерстициальных изменений.

Тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН) — это мультифакторное заболевание почек с преимущественным поражением тубулоинтерстициальной ткани почек. Отличается от пиелонефрита диффузным характером процесса абактериальной природы, характеризуется острым и хроническим течением. Клиника хронического ТИН малосимптомна: отеки не характерны. Могут наблюдаться вялость, слабость, склонность к гипотонии. В анализах мочи отмечается минимальная про-

teinuria, микрогематурия, повышенная экскреция солей (оксалаты, ураты), непостоянная абактериальная лейкоцитурия. При УЗИ размеры почек могут быть в пределах возрастной нормы с небольшой гиперэхогенностью паренхимы. При морфологическом исследовании биоптата почечной ткани выявляются признаки диффузного или очагового тубулоинтерстициального воспаления.

Инфекция органов мочевой системы — сборное понятие и по уровню инфицирования включает пиелонефрит, цистит, уретрит. Пиелонефрит — микробно-воспалительный процесс преимущественно тубулоинтерстициальной ткани почек. Для острого и обострения хронического пиелонефрита характерны синдромы: интоксикационный, болевой, водно-электролитных нарушений, дизурический, мочевой. Мочевой синдром характеризуется лейкоцитурией нейтрофильного типа, минимальной протеинурой, бактериурой. В клиническом анализе крови отмечаются лейкоцитоз, повышенная СОЭ. В биохимических анализах крови нередко выявляются электролитные нарушения, повышение уровня С-реактивного белка. При УЗИ могут выявляться аномалии развития почек. Дополнительные инструментальные методы исследования включают проведение экскреторной урографии, мицционной цистографии, сцинтиграфии. Течение пиелонефрита у детей имеет особенности в зависимости от возраста: у новорожденных и детей раннего возраста преобладают симптомы инфекционной интоксикации. У детей старшего возраста типичны болевой и абдоминальный синдромы. В таблице 1 представлен дифференциально-диагностический алгоритм пиелонефрита, цистита и туберкулеза почек.

Цистит — воспаление слизистой мочевого пузыря. Клинически проявляется учащенным, болезненным мочеиспусканием, недержанием, неудерживанием мочи. Общее состояние ребенка нарушается незначительно. Для диагностики цистита проводится общий анализ мочи, посев мочи для определения степени бактериурии, УЗИ почек и мочевого пузыря, цистоскопия, мицционная цистография. В анализах мочи характерна лейкоцитурия без протеинурии, бактериурия (25-50000 в 1 мл). При цистоскопии выявляются изменения слизистой оболочки (от катаральных до гангренозных). При УЗИ обнаруживаются изменения контуров мочевого пузыря при его наполненном состоянии. При цистографии выявляется трабекулярность, зауженность контуров, изменение формы мочевого пузыря.

Уретрит — воспаление слизистой мочеиспускательного канала. Проявляется болями при мочеиспускании. В анализах мочи — небольшая лейкоцитурия без протеинурии и бактериурии. При УЗИ — изменения со стороны почек и мочевого пузыря не выявляются.

Ночное недержание мочи — ночной энурез — непроизвольное мочеиспускание во время ночного или дневного сна. Ночной энурез считается патологическим, начиная с 3,5-4,5 лет [Маркова И.В. с соавт., 1994].

Дизметаболическая нефропатия — группа заболеваний с различной этиологией и патогенезом, объединенных тем, что их развитие связано с нарушением обмена. Термин дизметаболическая нефропатия часто употребляется для обозначения полигенно наследуемой нефропатии, которая связана с патологией обмена щавелевой кислоты и проявляется в условиях семейной нестабильности цитомембран. Различают первичную гипероксалурию (оксалоз), обусловленную отсутствием ферментов обмена глиоксиловой кислоты, что вызывает резкое усиление внепочечного биосинтеза оксалатов и вторичную. Последняя характеризуется умеренным повышением биосинтеза и экскреции оксалатов, сопровождается оксалатно- (или) фосфатно-кальциевой кристаллурсией, снижением стабилизирующих свойств мочи, клинически часто наблюдаются насыщенный характер мочи, уменьшение диуреза. В анализах



Рис. 2. Алгоритм диагностики патологии почек при гематурии у детей



Рис. 3. Алгоритм диагностики патологии почек
при гематурии у детей

мочи обнаруживается повышенная экскреция солей (оксалатов, фосфатов), высокий удельный вес мочи, возможны минимальная протеинурия и микрогематурия.

Наследственный нефрит — генетически детерминированное нефритоподобное заболевание, проявляющееся гематурией и (или) протеинурией, связанное с врожденным дефектом структуры базальных мембран, часто сочетающееся с патологией слуха, реже зрения, приводящее в большинстве случаев

к хронической почечной недостаточности (ХПН). Выделяют 3 варианта наследственного нефрита: I. Синдром Альпорта — нефрит с гематурией, туюхостью и поражением глаз. Встречается преимущественно у лиц мужского пола. Течение прогрессирующее с исходом в ХПН. Тип наследования — доминантный, сцепленный с X-хромосомой. II: Наследственный нефрит протекает без туюхости. Течение прогрессирующее с исходом в ХПН. Тип наследования также доминантный, сцепленный с X-хромосомой; III вариант. Семейная доброкачественная гематурия — течение доброкачественное. Тип наследования аутосомно-рецессивный.

При диагностике наследственного нефрита принимают во внимание случайное выявление изменений в анализах мочи в виде гематурии и минимальной протеинурии, склонность к артериальной гипотензии, отягощенную по почечной патологии наследственность, наличие у ребенка множества стигм дизэмбриогенеза, присоединение поражения слуха (к 5-10 годам и старше), поражение глаз. При электронной микроскопии биоптата почечной ткани выявляют истончение, расщепление, нарушение структуры базальной мембранны капилляров клубочков.

Таким образом, при заболеваниях почек у детей наблюдаются эктракрениальные и ренальные симптомы, что следует учитывать при ранней диагностике характера поражения почек.

ЛИТЕРАТУРА

- Маркова И.В., Неженцев М.В., Папаян А.В. Лечение заболеваний почек у детей. СОТИС. С. Петербург, 1994. 400 с.
- Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. 2008. 599 с
- Barker D.J.P., Osmond C., Golding J., Kuh D., Wadsworth M.E.J. Growth in utero , blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. Br. Med. J. 1989; v.298: 564- 567.
- Vehaskart V.M. Developmental origins of adult hypertension: new insights into the role of the kidney. Pediatr. Nephrol. 2007; v. 22: 490-495.