

личные стрессовые ситуации (смерть близких родственников, конфликты в семье и школе, первое посещение детского сада и т. д.). Во всех случаях обнаружения нарушения психики и неадекватного поведения у детей (расторженные, гиперактивные дети и т. д.) с эпизодами неудержания или недержания мочи (а возможно и кала) необходима консультация детского психолога, психиатра, проведение ЭЭГ, проведение специальных тестов и других диагностических мероприятий обозначенных этими специалистами.

Лечение недержания мочи у детей должно быть дифференцированным, с учетом этиологических факторов заболевания. Врожденные пороки развития нижних мочевыводящих путей корригируются хирургическим путем (цистопластика, пластика уретры) с последующей послеоперационной реабилитацией и диспансеризацией врача уролога и нефролога. Как правило, у этой группы больных и в послеоперационной периоде сохраняются различные варианты недержания мочи, в связи с чем проводятся повторные открытые (петлевая сфинктеропластика) и закрытые (эндоколлагенопластика шейки мочевого пузыря) оперативные вмешательства.

При лечении воспалительных заболеваний нижних мочевыводящих путей назначается антибактериальная терапия (с учетом результатов анализа на бактериологический посев мочи) и физиотерапия.

Больным с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря назначается базисное неврологическое лечение на очаг поражения нервной системы. Одновременно проводится симптоматическое уронефрологическое лечение, направленное на нормализацию функционального состояния мочевого пузыря и купирование различных осложнений. У девочек с недержанием и влагилицным рефлюксом мочи дополнительно назначается консультация детского гинеколога, который, при необходимости назначает соответствующее лечение. При лечении этой группы больных целесообразно придерживаться принципа этапного лечения: повторные курсы терапии через каждые 3-4 месяца по 8-10 дней до полного излечения.

Хирургические (урологические) методы лечения НДМП перспективны т.к. после возможного кратковременного улучшения, как правило, наступает рецидив заболевания.

Лечение детей с психическими заболеваниями и вторичными недержанием мочи (после исключения пороков развития мочевыводящей системы!) проводят детские психологи и психиатры при консультативном участии уролога и нефролога.

Таким образом, недержание мочи у детей является синдромом различных заболеваний детского возраста. В диагностике недержания мочи, наряду с традиционными уронефрологическими методами обследования, необходимо использовать специальные функциональные и нейрофизиологические методы обследования с привлечением, при необходимости, смежных специалистов (невропатолога, психолога, психиатра, детского гинеколога). Лечение недержания мочи проводится с учетом этиологических факторов заболевания и с учетом принципа этапного лечения данной группы больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Буянов М. И. Недержание мочи и кала. М.: Медицина, 1985. — 181 с.
2. Вишневский Е. Л. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания. / Е. Л. Вишневский, О. Б. Лоран, А. Е. Вишневский / М., 2001. — 95 с.
3. Вишневский Е. Л. Диагностика и лечение дисфункций мочевого пузыря у детей раннего возраста / Е. Л. Вишневский, В. Г. Гельдт, Н. С. Николаев // Детская хирургия. — 2003. — № 3. — С. 48-53.
4. Джавад-Заде М. Д. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря / М. Д. Джавад-Заде, В. М. Державин. — М.: Медицина, 1989. — 210 с.
5. Морозов В. И. Последствия перинатальных поражений нервной системы в детской хирургии: Автореф. дис. докт. мед. наук / В. И. Морозов. — УФА, 2005. — 44 с.

## Современные особенности клиники и диагностики пиелонефрита у детей раннего возраста

А. И. САФИНА

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.61-002.3-053.2

Инфекции мочевой системы относят к наиболее распространенным бактериальным инфекциям в педиатрической практике, особенно у детей раннего возраста.

**САФИНА АСИЯ ИЛЬДУСОВНА —  
доктор медицинских наук, доцент кафедры  
педиатрии и перинатологии Казанской  
государственной медицинской академии**

Высокая распространенность с неуклонным нарастанием частоты инфекций мочевой системы в детской популяции, склонность к рецидивирующему течению с развитием необратимых повреждений паренхимы почек и формированием хронической почечной недостаточности, диктуют необходимость пристального внимания к данной проблеме. Однако актуальность проблемы пиелонефрита у детей раннего возраста обусловлена не только его высокой распространенностью, но и большой вариабельностью клинической



картины заболевания, сложностью проведения инвазивных методов диагностики, что крайне затрудняет своевременную постановку диагноза в раннем возрасте.

### Терминология

Под инфекцией мочевой системы (ИМС) понимают микробно-воспалительный процесс в органах мочевой системы (ОМС) без специального указания на уровень поражения (мочевые пути или почечная паренхима). Для ИМС характерно наличие лейкоцитурии ( $>10\text{-}12$  в п/зр.) и бактериурии ( $\geq 10^4$  КОЕ/мл\*) в анализах мочи (\* — может быть меньший титр при высеве штаммов с высоким уропатогенным потенциалом: протей, клебсиелла, синегнойная палочка и др.)

**Пиелонефрит** — микробно-воспалительный процесс в интерстиции и чашечно-лоханочной системе. Диагноз «пиелонефрит» подразумевает наличие «системных» признаков воспаления, нарушений канальцевых функций и структурных повреждений паренхимы.

**Острый пиелонефрит** — первое манифестное проявление пиелонефрита с обратным развитием симптомов и наступлением клинико-лабораторной ремиссии.

**Хронический пиелонефрит** — длительно текущий воспалительный процесс, который диагностируется при сохранении признаков болезни более 6 мес. от начала заболевания или при наличии за этот период  $\geq 2$  рецидивов (Папаян А. В. и соавт., 1997).

**Обструктивный** — развивающийся при наличии органических (врожденных, наследственных, приобретенных) или функциональных нарушений уродинамики.

**Необструктивный** — развивающийся в отсутствии нарушений уродинамики при метаболических нарушениях, врожденных иммунодефицитных состояниях, эндокринных дисфункциях и др.

### Клиническая картина пиелонефрита у детей раннего возраста

Клиника пиелонефрита в раннем возрасте носит скорее системный, чем местный характер и проявляется лихорадкой, анорексией и рвотой. В периоде новорожденности и у детей первых месяцев жизни преобладают неспецифические симптомы: потеря массы тела, бледная или цианотично-серая окраска кожных покровов, рвота, срыгивания, диспептические расстройства, желтуха, отеки, возможна азотемия и другие нарушения гомеостаза. В клинической картине пиелонефрита у детей первого года жизни на современном этапе преобладают: фебрильная лихорадка (81%), анемический синдром (58,7%), беспокойство (43%), являющееся эквивалентом боли в животе, и интестинальный синдром (49,4%) с преобладанием диареи (38,3%).

По нашим данным (Галеева А. В., 2007), у детей раннего возраста чаще отмечаются жалобы на фебрильную лихорадку (90%) и нарушения мочеиспускания (69%). Такие симптомы, как появление срыгиваний (72%) и нарушений сна (21%), чаще имеют место у детей 1-6 мес. жизни, а появление недержания мочи — у детей 2-3 года жизни (27%) ( $p < 0,05$ ). Болезненность живота при пальпации и положительный симптом Пастернацкого не характерны для детей раннего возраста — они регистрируются только у 4,1% (болезненность живота) и 4,8% (положительный симптом Пастернацкого) детей, тогда как в старшем возрасте болезненность живота при пальпации отмечается у 45% детей, а положительный симптом Пастернацкого — у 65% детей ( $p < 0,05$ ). Пастозность лица, конечностей, наоборот, более характерна для детей раннего (90%), а не старшего (40%) возраста ( $p < 0,05$ ). У больных раннего возраста с пиелонефритом чаще отмечаются ма-

лые аномалии развития (86,3%) (старший возраст — 56,9%;  $p < 0,05$ ) и врожденные аномалии/пороки развития органов мочевой системы (42%) (старший возраст — 18%;  $p < 0,05$ ). Частота дизметаболических нарушений у детей старшего возраста с пиелонефритом (74%) и детей старше 1 года (64%) достоверно не различается ( $p < 0,05$ ). Отмечается высокая частота инфицирования детей внутриклеточными возбудителями (*C. trachomatis*, *U. urealiticum*, *M. hominis*), особенно детей, рожденных от инфицированных матерей (71%), что, несомненно, свидетельствует о роли инфицирования матери в антенатальном инфицировании ребенка. В структуре внутриклеточных инфекций у детей микро-уреаплазменная (48%) и хламидийная (36%) инфекции, которые у 12,6% детей носят характер микст-инфекций — *C. trachomatis* с *U. urealiticum* или с *M. hominis*. У 8% детей на момент обследования диагностирована также цитомегаловирусная инфекция.

### Клинико-лабораторные критерии диагностики пиелонефрита у детей включают следующие параметры:

- системные признаки: лихорадка  $>38\text{-}38,5^\circ\text{C}$ , симптомы интоксикации, диспептические явления;
- болевой синдром (боли в пояснице, животе) и дизурический синдром, который более характерен для детей раннего возраста;
- лейкоцитурия и бактериурия в анализах мочи;
- повышение С-реактивного белка ( $>20$  мг/л) и СОЭ ( $>25$  мм/час) в крови;
- нарушение тубулярных функций почки: снижение функции осмотического концентрирования (снижение осмолярности и плотности мочи в пробе Зимницкого), микропротеинурия (микроальбумин,  $\beta 2$ -микроглобулин) и др.;
- увеличение или уменьшение эхогенности почек при ультразвуковом исследовании, нарушение корко-мозговой дифференцировки, утолщение лоханки; уменьшение, а иногда увеличение перфузии при доплерографическом исследовании;
- наличие паренхиматозных изменений почек при проведении статической нефросцинтиграфии с димеркаптоянтарной кислотой (Тс99 — DMSA).

Одной из важнейших задач нефрологии раннего возраста является ранняя диагностика пиелонефрита, позволяющая своевременно предпринять адекватные терапевтические мероприятия. В этом отношении наиболее перспективным представляется использование у детей раннего возраста современных биоохимических методов — энзимурии, микропротеинурии, (микроальбумин,  $\alpha 1$ -микроглобулин,  $\beta 2$ -микроглобулин) и определение содержания прокальцитонина в крови.

Определение уровня ферментов в моче необходимо для диагностики уровня поражения при ИМС (пиелонефрит или цистит), поскольку в зависимости от глубины и уровня поражения паренхимы почек в мочу выделяются ферменты, имеющие региональную субклеточную локализацию. Ферменты распределены неравномерно по отделам нефрона, поэтому при повреждении различных структур в мочу поступают разные ферменты или их группы.

**Щелочная фосфатаза (ЩФ)** — находится в корковом слое почек и прочно фиксирована на матриксе мембран «щелочной» каемки нефротелия. Активность возрастает при поражении проксимальных извитых канальцев почек.

**Гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ)** — обнаруживается в клетках проксимальных извитых канальцев и в нисходящей части петли Генле. Увеличение активности ГГТ в моче выявлено на ранних стадиях повреждения почек. Для пациентов,

резистентных к проводимой терапии, характерна медленная нормализация активности ГГТ в моче в процессе лечения.

**Арилсульфатаза-А (АС-А)** — относится к лизосомальным гидролазам, ее основным источником являются дистальные канальцы. Сульфатазная активность мочи может быть использована для оценки глубины повреждения почечной ткани.

**$\beta$ -глюкоронидаза (В-ГЛ)** — также лизосомальный фермент, преимущественно отражает функцию дистальных канальцев.

**Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)** — находится в цитоплазме клеток. В корковом веществе преобладают изоферменты ЛДГ1 и ЛДГ2, в мозговом слое и сосочках — ЛДГ4 и ЛДГ5. Повышение активности только цитоплазматических ферментов указывает на легкое и обратимое повреждение почек.

**Холинэстераза (ХЭ)** — единственный фермент, отражающий поражение клубочкового аппарата.

**Таблица 1**

**Активность ферментов в моче\* у детей раннего возраста (Вербицкий В. И., Чугунова О. Л., 1998)**

Ферменты (МЕ/г креатинина)	1-6 месяцев	>6 месяцев
ГГТ	46,18±2,77	34,46±2,59
ЩФ	13,48±2,29	8,77±0,64
ЛДГ общая	26,35±4,58	28,31±3,17
ХЭ	6,82±0,75	6,46±0,59
В-ГЛ	0,39±0,07	0,19±0,02
АС-А	0,46±0,05	0,33±0,03

\* — для оценки ферментурии оценивают только свежеобразованную мочу (утренняя порция — с 6 до 9 часов).

Нами было проведено изучение ферментурии у 126 здоровых детей раннего возраста, что позволило установить верхнюю границу нормальных значений активности ферментов в моче для детей раннего возраста (табл. 2).

**Таблица 2**

**Нормативы ферментурии у детей раннего возраста**

Ферменты мочи (МЕ/г креатинина)		Возраст		
		1-6 мес.	6-12 мес.	1-3 года
ЛДГ	М±m	12,45±1,72		
	Верхняя граница нормы	15		
ГГТ	М±m	49,34±1,77	41,26±1,52	
	Верхняя граница нормы	69	53	
ЩФ	М±m	17,67±1,81	15,44±2,44	12,39±1,58
	Верхняя граница нормы	22	20	15

Исследование ферментурии при пиелонефрите у детей раннего возраста на разных этапах активности заболевания установило быструю нормализацию ЛДГ еще до окончания воспалительного процесса вне зависимости от исходной тяжести состояния и сохраняющейся повышение ГГТ и ЩФ в период стихания заболевания (табл. 3).

Показатели ЩФ возвращались к контрольным значениям только в период ремиссии (14-15 день), и, хотя у больных

с тяжелым течением заболевания его нормализация несколько запаздывала (25-30 день), характеризовали наступление полной клинико-лабораторной ремиссии заболевания. Уровень ГГТ длительно сохранялся повышенным в период ремиссии заболевания вне зависимости от тяжести состояния больных детей, что свидетельствовало о сохраняющемся повреждении проксимальных извитых канальцев.

Микроальбуминурию считают одним из маркеров повреждения почечной паренхимы различной этиологии. Положительная реакция на микроальбуминурию у детей с лейкоцитурией свидетельствует о заинтересованности почечной паренхимы и подтверждает диагноз пиелонефрит. В норме выведению альбумина с мочой препятствует размер его молекулы (69 кДа), отрицательный заряд молекулы и реабсорбция в почечных канальцах. Экскреция микроальбуминов с мочой особенно возрастает (норма — до 0,03 мг/мг креатинина) при нарушении процессов реабсорбции в проксимальных канальцах.

$\beta$ 2-микроглобулин — низкомолекулярный белок, представляет собой легкую цепь HLA-комплекса. Основной путь выведения и метаболизма осуществляется через почки: он полностью фильтруется и на 99,9% реабсорбируется клетками проксимальных канальцев. Повышение  $\beta$ 2-микроглобулина в моче (норма — 50-250 мкг/л) наблюдается при нарушении его реабсорбции в проксимальных канальцах почек.

Прокальцитониновый тест. Прокальцитонин (ПКТ) — гликопротеин с молекулярной массой около 14,5 кДа. Он является предшественником гормона кальцитонина, но в отличие от последнего, не обладает гормональной активностью и не оказывает влияния на метаболизм кальция и фосфора (Meisner M., 2000). Поскольку в результате специфического внутриклеточного протеолитического расщепления, весь ПКТ переходит в кальцитонин и практически не поступает в кровоток, его концентрация в плазме крови у здоровых людей крайне мала (<0,05 нг/мл) (Adema G. L., 1992). Повышение концентрации ПКТ происходит специфично при системном воспалении бактериальной этиологии (>2 нг/мл). При грибковых и вирусных инфекциях, а также при аллергических и аутоиммунных заболеваниях, уровень ПКТ не повышается, что позволяет использовать этот тест с дифференциально-диагностической целью (Karzai W., 1997). Предполагают, что при тяжелых воспалительных процессах под влиянием эндотоксина и цитокинов ингибируется протеолитический процесс образования кальцитонина из ПКТ и избыток последнего высвобождается в кровь (Nuyen E. S., 1992).

В нефрологии ПКТ-тест можно использовать для дифференциальной диагностики пиелонефрита и цистита, поскольку установлено его повышение при вовлечении в воспалительный процесс почечной паренхимы. Повышение уровня ПКТ >0,5 нг/мл является предиктором инфекционного поражения почечной паренхимы с чувствительностью 100%, специфичностью 87% и позволяет в ряде случаев отказаться от проведения дорогостоящего и трудоемкого радиоизотопного исследования (Bigot S., 2005).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородов Н. В., Попов Д. А. Тест на прокальцитонин: алгоритмы применения и новые возможности. Пособие для врачей. — М., 2008. — 74 с.
2. Вербицкий В. И., Чугунова О. Л., Яковлева С. В., Сухорук В. С., Таболин В. А. Особенности течения, клиники, диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста. // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 4-9.



Таблица 3

Ферментурия у детей раннего возраста с пиелонефритом в зависимости от активности заболевания

Ферменты мочи (МЕ/г креатинина)	Контроль n=126	Активность пиелонефрита			
		Период активности (1-2 день)	Период стихания (7-10 день)	Период ремиссии (14-15 день)	Период ремиссии (25-30 день)
ЛДГ	10,54±1,99	24,8±0,69*	14,73±1,28	9,72±0,48	10,54±0,51
ГГТ	47,50±1,68	128,63±1,39*	119,25±1,51*	68,15±1,22*	58,44±1,37*
ЩФ	15,41±1,92	60,94±1,76*	33,87±1,91*	18,01±1,85	15,23±1,54

\* — достоверная разница с контрольной группой (p&lt;0,05).

3. Гасилина Е. С., Маковецкая Г. А., Мазур Л. И. Пиелонефрит у детей раннего возраста. // III Российский конгресс педиатров-нефрологов России. / Материалы конгресса. — СПб., 2003. — С. 99-100.

4. Галеева А. В. Клинико-лабораторные особенности пиелонефрита у детей раннего возраста с учетом антенатального анамнеза. / Автореф. дисс. к.м.н. — Казань, 2007. — 25 с.

5. Зайцева О. В. Течение и исход инфекций мочевых путей у детей первых трех лет жизни. / Автореф. дисс. к.м.н. — М., 1993. — 28 с.

6. Зыкова Л. С., Тухватуллина Э. М., Мотыженкова О. В., Любимова О. К. Особенности пиелонефрита у детей грудного возраста. // Рос. педиатрический журнал. — 2003. — № 2. — С. 8-10.

7. Коровина Н. А., Захарова И. Н., Мумладзе Э. Б., Гаврюшова Л. П. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей: пособие для врачей. — 4-е изд., испр. и доп. — М., 2003. — 71 с.

8. Нежданова М. В., Сергеева Т. В., Московская Е. Ф. Диагностические возможности теста на микроальбуминурию у детей с лейкоцитурией. // Нефрология и диализ. — 2005. — Т. 7, № 2. — С. 153-156.

9. Чугунова О. Л. Клинические особенности, ранняя диагностика и лечение заболеваний почек у новорожденных детей. / Автореф. дисс. к.м.н. — М., 1995. — 27 с.

10. Юрьева Э. А., Длин В. В. Диагностический справочник нефролога. — М.: «Оверлей», 2007. — 355 с.

11. Ghio L., Crasso A. T., Sartor M., Comacchio S. et al. Retrospective study of children with acute pyelonephritis: Evaluation of bacterial etiology, antimicrobial susceptibility, drug management and imaging studies. // Nephron. — 2002. — Vol. 90. — P. 8-16.

12. Harmsen M., Wensing M., Braspenning J. et al. Management of children's urinary tract infections in Dutch family practice: a cohort study. // BMC Fam. Pract. — 2007. — № 13. — P. 8-9.

13. Jakobsson B., Hansson S. Minimum incidence and diagnostic rate of first urinary tract infection. // Pediatrics. — 1999. — Vol. 104, № 2. — P. 222-226.

14. Lin D., Huang S., Lin C et al. Urinary tract infection in febrile infants younger than eight week of age. // Pediatrics. — 2000. — Vol. 105, № 2. — P. 200-202.

15. Zork J., Kiddoo D., Shau K. Diagnosis and Management of Pediatrics urinary tract infections. // Clin. Microbiol. Rev. — 2005. — Vol. 18, № 2. — P. 417-422.

## Волчаночный нефрит: подходы к диагностике и лечению

Т. П. МАКАРОВА

С. А. СЕНЕК, Н. Н. ФИРСОВА, В. К. МРАСОВА

Н. В. ОСИПОВА, Д. И. САДЫКОВА, Ч. И. АШРАФУЛЛИНА

Казанский государственный медицинский университет.

Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

УДК 616.61-002-053.2

Системная красная волчанка (СКВ) — системное аутоиммунное заболевание неустановленной этиологии, в основе которой лежит генетически обусловленное нарушение иммунорегуляторных механизмов, определяющее образова-

ние широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и формирование иммунных комплексов, вызывающих развитие иммунного воспаления в тканях различных органов. СКВ характеризуется генерализованным поражением микроциркуляторного русла и системной дезорганизацией соединительной ткани с кожным, суставными и висцеральными изменениями.

Заболеваемость СКВ составляет в среднем 40-50 случаев на 100000 населения в год. Около 20% пациентов заболевают в возрасте до 16 лет. Частота СКВ у детей до 15 лет состав-

**МАКАРОВА ТАМАРА ПЕТРОВНА — профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсами поликлинической педиатрии и ПДО Казанского государственного медицинского университета**