

**СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА
ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ**

Попов С.В., д-р мед. наук, профессор;
Кулизнёва А.В., магистрант
Медицинский институт Сумского государственного университета,
г. Сумы

У детей с пиелонефритом изучены анамнестические особенности, структура возбудителей заболевания, выявлены предикторы развития почечной инфекции. Факторами риска развития пиелонефрита у детей являются патологическое течение антенатального периода, неблагоприятные социально-экономические факторы, частая заболеваемость респираторными вирусными инфекциями. Среди возбудителей заболевания отмечается преобладание грамотрицательной флоры в виде E.coli. Для острого пиелонефрита характерна высокая частота метаболических нарушений, для хронического - аномалий органов мочевыделительной системы.

Ключевые слова: пиелонефрит, дети.

У дітей з пієлонефритом вивчені анамнестичні особливості, структура збудників захворювання, виявлені предиктори розвитку ниркової інфекції. Факторами ризику розвитку пієлонефриту у дітей є патологічний перебіг антенатального періоду, несприятливі соціально-економічні фактори, часта захворюваність респіраторними вірусними інфекціями. Серед збудників захворювання відмічається перевага грамнегативної флори у вигляді E.coli. Для гострого пієлонефриту характерна висока частота метаболічних порушень, для хронічного - аномалій органів сечовидільної системи.

Ключові слова: пієлонефрит, діти.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы отмечается тенденция к росту частоты пиелонефрита (ПН), особенно у детей раннего возраста. Распространённость ПН колеблется от 24,0 до 32,0 случаев на 1000 обследованных детей. Этой патологией чаще страдают девочки, которые, достигая репродуктивного возраста, формируют группу женщин с высоким риском обострения хронического ПН во время беременности. В свою очередь, у детей от таких матерей велика вероятность развития нефропатий и врождённых аномалий органов мочевыделительной системы, которые могут проявиться развитием вторичного ПН [2, 3].

Зачастую ПН заболевают в детском возрасте, а страдают от него всю последующую жизнь. Данная патология склонна к рецидивирующему течению и хронизации процесса. У 50–65% детей воспаление приводит к необратимым повреждениям паренхимы почек с формированием нефросклероза и развитием хронической почечной недостаточности [6]. Это, в свою очередь, требует более значительных и дорогостоящих лечебных мероприятий - гемодиализа, трансплантации почки [5]. Столь серьезные медико-социальные последствия и отсутствие заметных позитивных сдвигов в их предотвращении требуют более детального изучения этиологии и патогенеза пиелонефрита, в том числе путем уточнения роли ante- и постнатальных факторов, аномалий строения и функции органов мочевыделительной системы, структуры возбудителей ПН в формировании и определении характера течения ренальной инфекции у детей [8, 9, 10].

Целью исследования было изучение анамнестических особенностей ПН у детей, современной структуры возбудителей заболевания, выявление

предикторов развития ПН для повышения эффективности ведения детей и разработки мер профилактики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 102 больных, которые находились на стационарном лечении в нефрологическом отделении. Возраст детей составлял от 1 месяца до 17 лет. Среди обследованных больных были выделены 3 группы. Группа I - пациенты с острым ПН (60,78±4,86)%, группа II – с хроническим ПН в стадии обострения (14,71±3,52)%, группа III – с хроническим ПН в стадии ремиссии (24,51±4,28)%. У детей с ПН определялась выраженность синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) по клиническим данным, уровню гематологического показателя интоксикации (ГПИ) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) [4]. Каждая группа была разделена на 2 подгруппы по наличию признаков ССВО: подгруппа а – пациенты с отсутствием признаков выраженности воспалительной реакции, подгруппа б – дети с наличием признаков выраженности воспалительной реакции.

Таким образом, всего было выделено 6 групп:

- группа Ia - 46 детей (74,12±5,60)% с острым ПН, отсутствие признаков ССВО;
- группа Ib - 16 пациентов (25,81±5,60)% с острым ПН, наличие признаков ССВО;
- группа IIa - 11 детей (73,33±11,82)% с хроническим ПН в стадии обострения, отсутствие признаков ССВО;
- группа IIб - 4 пациентов (26,67±11,82)% с хроническим ПН в стадии обострения, наличие признаков ССВО.
- группа IIIa - 21 ребенок (84,00±7,48)% с хроническим ПН в стадии ремиссии, отсутствие признаков ССВО;
- группа IIIб - 4 пациентов (16,00±7,48)% с хроническим ПН в стадии ремиссии, наличие признаков ССВО.

Количество детей с отсутствием признаков ССВО во всех трёх группах было достоверно выше, чем пациентов с наличием признаков выраженности воспалительной реакции. Частота ССВО у детей в исследуемых группах не различалась ($p > 0,05$). Наличие признаков выраженности воспалительного ответа отмечалось у четверти больных как с острым, так и с хроническим ПН в стадии обострения. В то же время в III группе число детей с ССВО было несколько меньше – (16,00±7,48)%, однако эта разница была недостоверной.

В группах больных с ПН были изучены клиничко-анамнестические данные с оценкой особенностей акушерско-гинекологического анамнеза в матери, социально-экономических факторов, наследственных данных. Для определения возможных причин стаза мочи проведены ультразвуковое и рентгенологическое исследования. С целью исследования спектра возбудителей ПН оценивались результаты посева мочи.

На основании результатов клинических анализов крови производился расчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и гематологического показателя интоксикации (ГПИ).

ЛИИ рассчитывался по формуле [7]:

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{ПК} + \text{Ми} + \text{Ю} + \text{П} + \text{С}}{\text{Л} + \text{Мо} + \text{Э} + \text{Б}},$$

где ПК – плазматические клетки; Ми – миелоциты; Ю – юные нейтрофилы; П – палочкоядерные нейтрофилы; С – сегментоядерные нейтрофилы; Л – лимфоциты; Мо – моноциты; Э – эозинофилы; Б – базофилы.

ГПИ рассчитывался по формуле [7]:

$$\text{ГПИ} = \text{ЛИИ} \times \text{KL} \times \text{КСОЭ} \times \text{Кэр} \times \text{Ктр},$$

где KL – поправочный коэффициент на лейкоцитоз; КСОЭ – поправочный коэффициент на СОЭ; Кэр – поправочный коэффициент на эритроцитопению; Ктр – поправочный коэффициент на тромбоцитопению; ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации.

Статистические данные обрабатывались путем вычисления средней арифметической (M), ошибки средней (m), достоверности различий по критерию (t) Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для определения групп риска развития ПН было изучено данные анамнеза всех исследуемых детей. Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез у матери характеризовался наличием патологического течения беременности (гестозы – (20,59±4,02)%, угроза прерывания – (16,67±3,71)%, анемия – (11,76±3,21)%) в (49,02±4,97)% случаев, выкидышей и аборт (20,59±4,02)%, осложненного течения родов (19,61±3,95)%, хронических воспалительных заболеваний гениталий (14,71±3,52)%. Неблагоприятные социально-экономические факторы были выявлены в (58,82±4,90)% случаев, среди них более чем в половине случаев родители отличались такими вредными привычками, как курение – (39,22±4,86)% и алкоголизм – (14,71±3,52)%, 8 (7,84±2,68)% пациентов были из неполной семьи. У четверти детей с ПН была выявлена отягощенная наследственность по мочекаменной болезни – (12,75±3,32)%, сахарному диабету – (12,75±3,32)% и язвенной болезни желудка – (6,86±2,52)%. Следует отметить, что у 42 (41,18±4,90)% пациентов в анамнезе были частые ОРВИ.

В целом сравнение анамнестических данных у детей с острым ПН, хроническим ПН в стадии обострения и хроническим ПН в стадии ремиссии не показало достоверных различий. Осложненное течение беременности во всех трёх группах чаще встречалось у детей с отсутствием признаков ССВО. Среди неблагоприятных социально-экономических факторов у родителей всех исследуемых детей преобладали такие вредные привычки, как курение. У 2/3 детей с острым ПН и наличием признаков ССВО выявлена отягощенная наследственность. Во всех сравнительных группах в анамнезе наблюдался высокий уровень заболеваемости ОРВИ.

В большинстве случаев ПН являлся вторичным заболеванием. Большое значение в патогенезе ПН имели аномалии строения и функций органов мочевыделительной системы. Так, у четверти больных детей был выявлен пузырно-мочеточниково-лоханочный рефлюкс (ПМЛР), обусловленный аномалиями развития пузырно-мочеточникового сегмента и нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря (табл. 1). В 20,0% случаев зафиксированы аномалии органов мочевыделительной системы (АОМС), к которым относятся анатомические аномалии почек и мочевыводящих путей, гистологический дизембриогенез почек. Метаболические нарушения (МН) в виде дизметаболической нефропатии и мочекаменной болезни выявлены в 11,0% случаев.

В результате сравнения полученных данных отмечено, что почти у половины детей с хроническим ПН (II и III группы) выявлены ПМЛР и анатомические АОМС, тогда как в I группе данная патология наблюдалась в четверти случаев. Тем не менее метаболических нарушений у детей с острым ПН было вдвое больше, чем у пациентов с хроническим ПН. Отмечено, что практически у всех детей с хроническим ПН и наличием признаков ССВО были выявлены анатомические АОМС и ПМЛР.

В результате бактериологического исследования мочи с определением чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам возбудитель был выделен у 67 детей (65,69±4,72)% из 102 пациентов (табл. 2). E.coli была высеяна у 18 детей (46,15±8,09)% с острым ПН, у 4 (33,33±14,21)% - с хроническим ПН в стадии обострения, у 3 (18,75±10,08)% - с хроническим ПН в стадии ремиссии. S.epidermidis был выявлен у 8 пациентов (20,51±6,55)% с острым ПН, у 3 (25,00±13,06)% - с хроническим ПН в стадии обострения, у 9 (56,25±12,81)% - с хроническим ПН в стадии ремиссии. E.faecalis был высеян у 8 детей (20,51±6,55)% с острым ПН, у 4 (33,33±14,21)% - с хроническим ПН в стадии обострения, у 1 (6,25±6,25)% - с хроническим ПН в стадии ремиссии. Следует отметить, что в (13,43±4,20)% случаев были выявлены микроорганизмы, которые редко встречаются в клинической практике: M.morganii, Kl.pneumoniae, грибы рода Candida, Str.pyogenes, Proteus spp., Cor. xerotis.

Таблица 1 - Аномалии строения и функций органов мочевыделительной системы

	Группы					
	Ia, M+m,%	Iб, M+m,%	IIa, M+m,%	IIб, M+m,%	IIIa, M+m,%	IIIб, M+m,%
ПМЛР	13,04±5,02 *IIб	12,50±8,54 *IIб	27,27±14,08	75,00±25,00 *Ia; Iб	38,10±10,86	50,00±28,87
АОМС	10,87±4,64 *IIIa	12,50±8,54	27,27±14,08	25,00±25,00	38,10±10,86 *Ia	25,00±25,00
МН	15,22±5,35	6,25±6,25	9,09±9,09	-	9,52±6,56	-

*Наличие достоверной разницы между данными в сравнении с другими группами (p < 0,05)

Таблица 2 - Структура возбудителей ПН у детей в сравнительных группах

	Острый ПН, n=39		Хронический ПН в стадии обострения, n=12		Хронический ПН в стадии неполной ремиссии, n=16	
	абс.	M+m,%	абс.	M+m,%	абс.	M+m,%
E.coli	18	46,15±8,09 *3, #2,3,4,5,7,9	4	33,33±14,21	3	18,75±10,08 *1, #2
S. epidermidis	8	20,51±6,55 *3, #1	3	25,00±13,06	9	56,25±12,81 *1, #1,3,4,5,8
E.faecalis	8	20,51±6,55 #1	4	33,33±14,21	1	6,25±6,25 #2
Kl. pneumoniae	2	5,13±3,58 #1	-	-	1	6,25±6,25 #2
Candida kruzei	1	2,56±2,56 #1	-	-	1	6,25±6,25 #2
Str.pyogenes	-	-	1	8,33±8,33	-	-
M.morganii	1	2,56±2,56 #1	-	-	-	-
Proteus spp.	-	-	-	-	1	6,25±6,25 #2
Cor. xerotis	1	2,56±2,56 #1	-	-	-	-

Наличие достоверного отличия между данными внутри группы (p < 0,05).
* Наличие достоверного отличия между данными в сравнении с другими группами (p < 0,05)

При сравнении полученных данных отмечено, что у детей с наличием признаков ССВО и их отсутствием не было достоверной разницы между результатами бактериологического исследования мочи. У детей с острым пиелонефритом в большинстве случаев была высеяна *E.coli*, у пациентов с хроническим ПН в стадии обострения - в равной степени *E.coli* и *E.faecalis*, у детей с хроническим пиелонефритом в стадии неполной ремиссии - *S.epidermidis*.

Многими авторами отмечено, что с возрастом у детей уменьшается этиологическая значимость *E.coli*, и при этом увеличивается частота обнаружения *S.epidermidis* у девочек и *Proteus spp.* у мальчиков [1]. Поскольку большинство исследуемых детей составили девочки, причём в I группу вошли пациенты преимущественно раннего возраста, а во II и III группы - дети старшего возраста, было предположено, что характер микрофлоры мочи у пациентов с ПН может зависеть от возраста и пола.

ВЫВОДЫ

Одними из значимых факторов риска развития пиелонефрита у детей являются патологическое течение антенатального периода, неблагоприятные социально-экономические факторы, частая заболеваемость респираторными вирусными инфекциями; предикторами развития острого пиелонефрита являются метаболические нарушения, хронического - аномалии органов мочевыделительной системы.

Среди возбудителей заболевания отмечается преобладание грамотрицательной флоры в виде *E.coli*; при хроническом пиелонефрите в стадии неполной ремиссии чаще высеивается *S.epidermidis*.

SUMMARY

MODERN FEATURES OF ETHIOPATHOGENESIS OF PYELONEPHRITIS AT CHILDREN

S.V. Popov, A.V. Kuliznyova

Medical Institute of Sumy State University

Rymyskyi-Korsakov Str., 2, Sumy, Ukraine, 40007

The aim of studies were to reveal risk factors, activator, treatment feature at children with pyelonephritis. The 102 patients were investigated. The main risk factors were: congenital anomaly, antenatal period pathology, adverse socio-economic factors, frequent respiratory virus infections. E. coli was prevalence activator for pyelonephritis. The herbal medicine do not showed treatment effect for all form pyelonephritis.

Key words: pyelonephritis, children.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Воспалительные заболевания органов мочевой системы / Возианов А.Ф., Майданник В.Г., Бидный В.Г. и др. // Основы нефрологии детского возраста. - К.: Книга плюс, 2002. - С. 22-91.
2. Факторы риска развития пиелонефрита у детей / Гриценко В.А., Бухарин О.В., Вялкова А.А. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1999. - №6. - С.34-40.
3. Первые шаги в детской эконефрологии / Игнатова М.С., Длин В.В., Харина Е.А. и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1998. - №1. - С.31-33.
4. Исаков Ю.Ф. Сепсис у детей/ Ю.Ф. Исаков, Н.В. Белобородова. - М.: Изд. издатель Мокеев, 2001. - 369 с.
5. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей / Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Е.В. и др. // Нефрология и диализ. - 2003. - №2. - С.170-177.
6. Мальцев С.В. Антибактериальная терапия пиелонефрита у детей / Мальцев С.В., Сафина А.И., Юдина Е.В. // Педиатрия. - 2008. - Т.87, №4. - С.130-135.
7. Попов С.В. Диагностическое значение гематологических индексов и рассчитываемых показателей у новорожденных с инфекционными заболеваниями / Попов С.В., Юсюк Л.А., Богданова А.В. // Современная педиатрия. - 2005. - № 1 (6). - С. 191-194.
8. Voam W.D. Acute focal bacterial pyelonephritis / W.D. Voam, W.F. Miser // American Family Physician. - 2002. - Vol. 52, №3. - P. 919-924.
9. Costas S. et al. Segmental acute pyelonephritis // British Journal of Urology. - 1998. - Vol. 44. - P. 399-404.
10. Kawashima A., Sandler C.M. Imaging in acute renal infection / A. Kawashima, C.M. Sandler // B.J.U. International. - 2000. - Vol. 86, №1. - P.70-76.

Поступила в редакцию 4 июня 2009 г.