

и ветряная оспа, на случай ТИА оказалось незначительным. В то же время при анализе протромботической настроенности в семье и у ребенка показана недооценка сведений из анамнеза (никому из пациентов до факта ТИА не был выставлен диагноз тромбофилии). В совокупности с зарегистрированными лабораторными данными (фоновой гипергомоцистеинемией и гемоконцентрацией в половине случаев) позволяет говорить о преимущественно тромботическом патогенетическом варианте ТИА в оцениваемом возрастном периоде. А также о необходимости верификации генетически детерминированных и приобретенных тромбофилий у таких больных.

В то же время в первые сутки болезни очевидных признаков тромбофилии в системе

гемостаза не зафиксировано, что, скорее всего, связано с преходящим характером нарушений в системе свертывания, которая клинически также благополучно разрешилась в виде ТИА, не развернув инфаркт в тканях головного мозга.

В детском возрасте ТИА остается диагнозом, который плохо верифицируется родителями и специалистами как «грозный», как возможный вариант острого нарушения мозгового кровообращения, требующий urgentных мер помощи в специализированном отделении (в неотложном порядке обратились чуть больше половины семей, такой же процент расхождения диагнозов).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению инсультов у детей/Зыков В.П., Комарова И.Б., Дьяконова Е.Н., Гузева В.И., Львова О.А. В кн. Детская неврология, вып. 2: клинические рекомендации. — Москва: ООО «МК», 2014. — С. 54-120.
2. Протокол ведения Всероссийского регистра «Генетические и клинические факторы риска тромбоза у жителей, проживающих на территории РФ, фенотипирование и тромбопрофилактика тромбозомболических осложнений в онтогенезе»/Момот А.П., Ройтман Е.В., Елыкомов В.А. и др. // Тромбоз, гемостаз, реология, 2010. — №3. — С. 30-78.
3. Chabrier S., Kossorotoff M., Darteyre S. Antithrombotic medications and childhood stroke // Presse Med., 2013. — 42 (9 Pt 1). — P. 1259-1266.
4. Kirkham F.J., Prengler M., Hewes D.K., Ganesan V. Risk factors for arterial ischemic stroke in children // J Child Neurol., 2000. — Vol. 15. — P. 299-307.
5. Lo W., Stephens J., Fernandez S. Pediatric stroke in the United States and the impact of risk factors // j Child Neurol., 2009. — №24. — P. 194-203.
6. Lynch J.K. Cerebrovascular disorders in children // Curr Neurol Neurosci Rep., 2004 Mar. — №4 (2). — P. 129-138.

И. Б. Панкратова, Н. А. Хрущева

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ХРОНИЗАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

*Детская городская клиническая больница №9
г. Екатеринбург*

Аннотация

Обследовано 147 детей-инвалидов с патологией органов мочевой системы различного генеза: 122 человека — с хроническим обструктивным пиелонефритом, 25 детей — с хроническим гломерулонефритом (у 18-стероидчувствительный и часто рецидивирующий и у 7 — стероидрезистентный нефротический синдром. Выявлены факторы риска в реализации патологического процесса у детей с патологией ОМС; отягощенная наследственность по заболеваниям почек, неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез, высокий процент синдрома недифференцированного синдрома соединительнотканной дисплазии.

Ключевые слова: дети, заболевания органов мочевой системы, нефробиопсия, гемодинамика почек, дисплазия почек.

Анализ литературы последних лет свидетельствует о тревожной тенденции увеличения хронических заболеваний в детской популяции, в том числе и патологии органов мочевой системы (ОМС). Динамическое наблюдение за детьми с указанной патологией выявляет преобладание латентных, маломанифестных форм патологии, рецидивирующее течение инфекции, нарушение гомеостатических функций организма с возможным развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) в младенческом и раннем возрасте [1, 2, 3]. В литературе последних лет широко обсуждаются неиммунные механизмы возникновения и прогрессирования заболеваний почек [4, 7, 8]. Тяжесть течения, серьезность прогноза хронических заболеваний почек, развитие ХПН — все это требует повышенного внимания в плане проведения ранней диагностики патологии, регулярного использования скрининга для выявления латентных форм болезней и своевременного проведения профилактических лечебных мероприятий [2].

Проведено комплексное обследование 147 детей с заболеваниями ОМС в возрасте от 1 года до 15 лет, у 122 детей — хронический обструктивный пиелонефрит (ПН), у 25 детей — хронический гломерулонефрит (ГН), у 18-стероидчувствительный и часто рецидивирующий (СЧНС и ЧР), и у 7 — стероидрезистентный нефротический синдром (СРНС). 15 детей имеют терминальную хроническую почечную недостаточность. Дети с т-ХПН получают программный гемодиализ. Диагноз указанных заболеваний ОМС у наблюдаемых пациентов выставлен на основании традиционных синдромов, принятых в нефроурологии, в соответствии с отечественными классификациями.

Среди детей с хроническим пиелонефритом преобладали девочки (82%), а в группе детей с хроническим гломерулонефритом — большинство мальчики (54,3%). Сроки наблюдения обследованных пациентов варьировали от 8 месяцев до 12 лет. Причинами пиелонефрита в 8% случаев были аномалии количества почек, у 6% — аномалии положения, в 60% — обструктивные уропатии и у 4% пациентов — структурные аномалии формиро-

вания почечной ткани с дефицитом паренхимы. Контрольную группу составили 30 детей, имевших, согласно медицинской документации, I группу здоровья.

Для диагностики заболеваний почек были использованы наряду с традиционными и современные методы исследования: клиничко-генетический анализ, доплерография сосудов почек, радиологические методы с тубуло-тропным радиофармпрепаратом (РФП) — ^{99m}Tc -МАG-3 и/или гломерулотропным РФП ^{99}Tc -ДТПА, морфобиоптическое исследование ткани почек со световой микроскопией, электронной микроскопией и данными гистохимии. Характер мочевого синдрома определяли на основании общего анализа мочи, пробы Нечипоренко, посев мочи на бактериальную флору с определением ее количества и чувствительности к антибиотикам, учета суточной протеинурии. Функциональное состояние почек оценивалось по результатам пробы Зимницкого; урофлоуметрии, данным ритма спонтанных мочеиспусканий, скорости клубочковой фильтрации, по уровню мочевины в сыворотке крови.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием параметрических и непараметрических методов с помощью программ MS Excell-2002 и Statistica for Windows v6.0. Достоверными считались результаты, соответствовавшие уровню значимости $p < 0,05$.

При анализе возрастных особенностей установлено превалирование детей в группе 8-14 лет (72%), на втором месте — дети 5-7 лет (13%), и в возрасте до 4 лет — лишь 8% детей. Вероятно, это связано с несвоевременной диагностикой имеющихся отклонений в развитии ребенка и несвоевременной оценкой результатов патологических анализов мочи. Изучение данных анамнеза выявило сочетание нескольких причинно-значимых факторов в формировании прогрессирующих заболеваний почек. Анализ родословных у наблюдаемых пациентов показал, что наследственная отягощенность по нефрологическим заболеваниям достоверно чаще встречалась в основной группе, чем в семьях детей контрольной группы (67,5% и 15% соответственно, $p < 0,03$).

Данные наблюдения свидетельствуют в пользу генетической основы возникновения прогрессирующих хронических заболеваний почек.

Наиболее значимыми факторами риска, способствующими реализации болезни у детей (ХрПН и НСХГН), явились отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (ранний токсикоз, угроза прерывания беременности) (АР — 85% и АР — 79% соответственно, $p < 0,05$), профессиональные вредности у матерей детей с пиелонефритом (АР — 58%, $p < 0,02$), урогенитальная патология у матерей в группе детей с пиелонефритом (АР — 52%, $p < 0,05$), в группе детей с ХГН — медицинские аборт (АР — 81%, $p < 0,02$).

При внешнем осмотре больных отмечено наличие более 5 внешних малых аномалий развития в 80,3% при ХрПН и 48% случаев при ХГН против 3% в контрольной группе ($p < 0,05$). Достоверно чаще у обследуемых пациентов обнаруживались соматические аномалии со стороны мочевой, сердечно-сосудистой, костно-суставной и пищеварительной систем. У детей с ХрПН выявлялись дистопии устьев мочеточников (9%) и добавочные почечные артерии (19,6%), что, согласно результатам многих исследователей, сочетается со структурной дисплазией почечной ткани (Маковецкая Г. А. и соав., 2011; Миронова Н. В., 2010).

Анализ течения заболеваний ОМС у обследуемых пациентов показал, что дебют ХрПН регистрировался чаще в возрасте до 3-х лет в основной группе и группе сравнения (51,6% и 40%). Дебют НСХГН у 80% детей отмечался в дошкольном возрасте в основной и сравнимой группах. У трех (12%) пациентов со СРНС мочевой синдром в виде протеинурии (0,1-0,75г/л) с отсутствием экстраренальных проявлений был выявлен уже на первом году жизни, а в 2-3 года у них развился полный нефротический синдром с типичными клиническими и лабораторными проявлениями. По данным литературы, нарастающая альбуминурия в настоящее время приобрела значение интегрального маркера неблагоприятного прогноза. Прогностическое значение ее определяется тем, что она отражает генерализованную дисфункцию эндотелия, обуславливающую поражение органов-мишеней (клубочков, тубулоинтерстициальной ткани, сосудистой стенки миокарда) [5, 6].

Согласно анализируемой документации, у половины больных с пиелонефритом отмечалось бессимптомное начало ИМС: изменения в анализах мочи выявлены случайно (при профилактических осмотрах, перед вакцинацией, при неблагоприятном наследственном анамнезе). Обращает на себя внимание тот факт, что у 1/2 детей имела место поздняя диагностика инфекции мочевой системы, а у 4-х нефрологический диагноз поставлен при наличии ХПН: на фоне поликистозной аутосомно-рецессивной болезни, гидронефротической трансформации почек, пузырно-мочеточниковом рефлюксе III-IV ст. Часто рецидивирующее течение ПН (периоды ремиссии < 1 месяца) встречалось у 12 детей: 4 ребенка — с рефлюкс-нефропатией, и у 8 — с гидронефротической трансформацией почки до проведения хирургической коррекции.

Развитие ХПН наблюдалось у 15 (10,2%) пациентов. У большинства пациентов ($n=11$) в основе развития ХПН были обструктивные уропатии (уретерогидронефроз — 6, рефлюкс-нефропатия на фоне ПМР III-IV ст. — 5), осложненные хроническим пиелонефритом с часто рецидивирующим течением. У 4 детей почечная недостаточность осложнила стероидрезистентный НС ХГН: у 2-х пациентов — мезангиопролиферативный гломерулонефрит с явлениями гипопластической дисплазии; у третьего диагностирован подострый быстро прогрессирующий МзПН с экстракапиллярными пролиферативно-фибропластическими полулуниями в 78% клубочков, у четвертого пациента — смешанная форма ХГН.

При оценке показателей функционального состояния почек по пробе Зимницкого у детей с хроническими заболеваниями ОМС выявлены тубулярные нарушения в виде снижения концентрационной функции, никтурии по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Радиологическое исследование с ^{99}Tc — МАG-3 регистрировало различные типы кривых правой и левой почек: обструктивный, изостенурический, паренхиматозный. Снижение секреции РФП и/или удлинение экскреции, неравномерное накопление РФП, одно- или двустороннее, отражало нарушение функции канальцев. Была выявлена прямая корреляционная связь между U_{max} и функциональным состоянием почек ($r=0,58$), а также между относительной U_{min} и процентным

вкладом пораженной почки в накопительную функцию ($r=0,69$).

У всех детей с прогрессирующими заболеваниями ОМС обнаружены изменения доплерографических показателей кровотока в почках в зависимости от состояния функции почек, активности процесса и длительности заболевания. Энергетическое картирование у пациентов с хроническим ПН, хроническим ГН показало сохранность сосудистого рисунка в обеих почках в 34,4% случаев, отсутствие гипо- и аваскулярных зон в паренхиме почек, хорошую визуализацию мелких ветвей внутрипочечных артерий. Визуализация ренального кровотока до отдела междольковых артерий (3 балла) была обнаружена у 64 пациентов (42,4%), частота при ПН — $q=0,52$ и ГН — $q=0,24$. Степень васкуляризации, соответствующая 2 баллам, т.е. единичным сигналам при ЦДК от почечной паренхимы, зарегистрирована у 19,9% пациентов с ПН, что свидетельствует о снижении перфузии крови в корковом веществе почки. При развитии ХПН у детей выявлен 1 балл степени васкуляризации паренхимы — кровотоков в корковом слое не определялся и имел пульсирующий характер, прослеживаясь только в фазу диастолы. Сопоставление результатов доплерографического сканирования с результатами ДНСГ выявило взаимосвязь между процентом накопления РФП пораженной почкой с конечной диастолической скоростью ($r=0,58$; $p<0,05$) и обратную связь с индексом резистентности ($r=-0,68$; $p<0,05$).

Таким образом, обнаруженные взаимосвязи между показателями ренальной гемодинамики и степенью снижения функции почки дают возможность использования методов доплерографии и нефросцинтиграфии на раннем этапе диагностики, т.к. изменения обнаруживались раньше нарушений, выявляемых традиционными методами исследования.

По результатам нефробиопсии, проведенной 20 пациентам с НСХГН, достоверно преобладающей формой нефротического синдрома ХГН был мезангиопролиферативный вариант гломерулонефрита в 75% случаев. Также отмечены морфологические варианты: фокально-сегментарный гломерулосклероз ($n=2$), мембранознопролиферативный гломерулонефрит ($n=2$) и экстракапиллярный ГН с пролиферативно-фибропластическими полулу-

ниями ($n=1$). Во всех нефробиоптатах выявлен тубулоинтерстициальный компонент в виде отека интерстиция, клеточной инфильтрации, склеротических изменений, при прогрессировании заболевания — гломерулосклероз. У 15% детей при электронной микроскопии выявлена дисплазия, обусловленная первичным дефектом гломерул: болезнь тонких базальных мембран, гипопластическая дисплазия (эмбрионального типа клубочки или «гроздьевидно» расположенные). Процесс в 60% случаев имел диффузно-глобальную распространенность; в 40% — диффузно-сегментарную. Анализ протоколов гистологического исследования биоптатов удаленных сморщенных почек на фоне обструктивного пиелонефрита у 20 пациентов выявил наличие склеротических изменений в почках, а также различные варианты дисплазий: гипопластическая дисплазия (45%), медулярный кистоз (25%), мультикистозный вариант дисплазии (25%), в одном случае обнаружены хрящевые структуры в почке. Исследование участков мочеточников диагностировало в 2/3 препаратов фрагментацию и дискоординацию мышечных волокон.

Таким образом, использование комплексного подхода при оценке состояния здоровья детей, с учетом анамнестических, клинических, лабораторных и инструментальных данных, способствует ранней диагностике патологии ОМС и позволяет прогнозировать дальнейшее развитие заболевания и его исход.

Выводы:

1. Установлены значимые факторы риска возникновения хронической патологии почек у детей: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез ($AR=82\%$; $p<0,05$), наличие НДСТ с дизэмбриогенезом почек на органном, структурном уровнях и в виде их сочетания ($AR=75\%$; $p<0,05$), профессиональные вредности у матери ($AR=58\%$; $p<0,05$), наследственная предрасположенность ($AR=47\%$; $p<0,01$).

2. Хронические заболевания почек у детей (ХрПН и НСХГН) характеризовались ранним возникновением (в возрасте до 3-х лет — 51,6% и 40% соответственно), часто рецидивирующим течением, персистирующим мочевым синдромом, прогрессирующим снижением функции почек с последующим развитием ХПН у 10,2% пациентов.

3. Выявлены нарушения тубулярной функции почек, особенно у детей с выраженным СНДСТ: снижение концентрационной функции почек, дизритмия мочеотделения. По данным ДРСГ, с тубулотропным препаратом ^{99m}Tc-MAG3 у наблюдаемых детей-инвалидов (с ПН и ГН) чаще регистрировалось удлинение секретиции и экскреции РФП ($p < 0,05$) и накопление его.

4. Выраженность нарушений гемодинамики у детей с патологией ОМС, особенно при наличии соматических аномалий, дисплазии и отягощенной ХПН, зависит от тяжести и длительности заболевания. У этих пациентов показатели внутривисочечного кровотока имеют тенденцию к снижению в почечных артериях различного калибра.

5. Морфологическая характеристика заболеваний почек представлена признаками пиелонефрита и различными вариантами

гломерулонефрита (преобладал мезангиопролиферативный гломерулонефрит — 75%), кортико-медуллярной дисплазией (гипопластической, кистозной) с тубулоинтерстициальным компонентом. При прогрессировании хронических заболеваний с развитием вторичного сморщивания — выраженный гломерулосклероз, интерстициальный фиброз и дистрофия канальцев.

6. Стойкая протеинурия, нарастающие ренальные гемодинамические изменения в виде снижения скоростных показателей кровотока на уровне паренхиматозных артерий, нарушение тубулярных и гломерулярных функций (по данным динамической нефросцинтиграфии), морфологически выраженный тубулоинтерстициальный компонент являются предикторами прогрессирования заболеваний почек с возможным развитием нефросклероза, терминальной ХПН.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Игнатова М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века/М.С. Игнатова // Педиатрия, 2007. — Т. 86, №6. — С. 6-14.
2. Детская нефрология: Руководство для врачей/под редакцией М.С. Игнатовой. — М., МИА, 2011. — 692 с.
3. Вялкова А.А. Хроническая болезнь почек в педиатрической нефрологии, региональные аспекты/А.А. Вялкова // Актуальные проблемы детской нефрологии: Материалы международной школы и научно-практической конференции по детской нефрологии. Оренбург, 21-23 мая 2010. — «ДИМУР», 2010. — С. 63-76.
4. Зорин И.В. Механизм прогрессирования хронической болезни почек у детей/И.В. Зорин// Актуальные проблемы детской нефрологии: Материалы международной школы и научно-практической конференции по детской нефрологии. Оренбург, 21-23 мая 2010. — «ДИМУР», 2010. — С. 140-147.
5. Мухин Н.А. и соавторы. Альбуминурия — маркер поражения почек и риска сердечно-сосудистых осложнений. Клиническая нефрология. — №1, 2009. №1. — С. 5-10.
6. Приходина Л.С. Выраженность протеинурии — ранний предиктор прогрессирования стероидрезистентного нефротического синдрома у детей/Л.С. Приходина, В.В. Длин //Нефрология и диализ, 2011. — Т. 13. — №3. — С. 346.
7. Смирнов А.В. Концепция факторов риска в нефрологии: вопросы профилактики и лечения хронической болезни почек/А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков// Нефрология, 2008. — Т. 12. — №1. — С. 7.
8. Brenne B.M. Nepron mass as a risk factor for progression of renal diseases/B. M. Brenner, H. S. Mackenzia//Kidney Int., 1997. — Vol. 63. — P. 124-127.

А. А. Петросян

ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ

*Детская городская клиническая больница №9
г. Екатеринбург*

Аннотация

В работе показан обширный блок работы травматологического отделения №1 по диагностике и лечению детей с черепно-мозговой травмой тяжелой степени. За 4-летний период пролечено 230 детей, применены высокотехнологичные методы диагностики, в т.ч. у 1/5 детей использована технология мониторинга внутричерепного давления для обоснования пошаговой интенсивной терапии пострадавших детей и своевременного определения показаний к декомпрессивной трепанации черепа. Летальность в этой группе крайне тяжелых пациентов снизилась до 18,6%, исход в вегетативное состояние — у 4,6% детей.

Ключевые слова: дети, черепно-мозговая травма, датчик внутричерепного давления.

Травматизм и, в частности, черепно-мозговая травма (ЧМТ) становятся в XXI веке все более актуальной проблемой не только медицины, но и общества в целом [2]. Анализ структуры причин детской смертности от 0 до 14 лет в Свердловской области показывает, что на первом месте остаются травмы, они составляют 28%, превалируя во всех возрастных группах, но особенно в подростковом возрасте. В структуре смертельного детского травматизма изолированная и сочетанная ЧМТ занимает ведущее место, как и ее причинные факторы — кататравма и транспортная травма [1]. Последствия тяжелой ЧМТ обуславливают инвалидизацию детей. В связи с этим остаются актуальными и требуют решения вопросы снижения летальности при ЧМТ, медицинской реабилитации и социальной адаптации выживших детей [1, 2, 3].

Биомеханика ЧМТ, возникающей от действия предметов относительно небольшой массы и размеров, очевидна: энергия исчерпывается местом приложения. Известна закономерность, что чем выше сила удара, тем значительнее объем местных повреждений, однако и сегодня нет единой точки зрения на формирование противоударных очагов при закрытой ЧМТ [1, 2]. Черепно-мозговая травма является совокупностью повреждений мягких покровов головы, черепа, оболочек и ткани головного мозга. И на сегодняшний день основные теории механизма закрытой ЧМТ трактуются как вибрационная молекулярная теория (Petit J., 1774) повреждения мозга, теория лик-

ворного удара была сформулирована Н. Duret (1878), теория инерционного внутричерепного смещения мозга была предложена W. Russel (1932), ротационная теория сформулирована Holbourn и R. Pudellz, C. Shelden в 1946 году, в основе теории кавитационного повреждения мозга (Reinolds, 1913) лежат законы гидродинамики, теория деформации (противоударные повреждения мозга) предложена E. Bergmann (1880) и А. С. Игнатовским (1892). В предлагаемой в настоящее время концепции травматического страдания ЦНС нет противоречий между теориями ротации, деформации и кавитации. Все они дополняют друг друга и являются составными элементами единой системы, которую можно назвать интегрированной теорией механизма черепно-мозговой травмы [1, 2, 3].

Своеобразное течение травмы головы у детей объясняется возрастными анатомо-физиологическими особенностями [1, 2] — большими компенсаторными возможностями мозга вследствие незаконченной дифференциации нервных центров и систем кровообращения мозга, высокой эластичностью костей свода черепа, наличием больших резервных гемоликворных пространств в виде широкого субарахноидального пространства, родничков и открытых швов между костями. Длительная клиническая компенсация, особенно при объемных травматических процессах, нередко сменяется быстрым нарастанием неврологических расстройств вследствие отека мозга и его дислокации. Этому способствует высокая гидро-