

ется стойкое улучшение картины обострения, укорочение периода поллинозиса. возможность минимального медикаментозного лечения.

У части больных (5 детей) наблюдается отличный результат. Он наступает после 4-5 курса специфической аллерговакцинации. Заключается в отсутствии обострения либо минимальных проявлениях поллиноза, не требующих медикаментозного лечения.

Неспецифическая предсезонная профилактика проводится в зимне-весенний период и должна быть закончена за 3-4 недели до предполагаемого периода поллинозиса.

С целью профилактики используют противоаллергический иммуноглобулин или гистаглобулин. К лечебно-профилактическим средствам относятся также препараты кромогликата натрия (кромоглин, интал, кромогексал). Кромоны способны предупреждать развитие ранней фазы аллергического ответа за счет торможения процесса секреции медиаторов аллергии в тучных клетках и базофилах.

Эти препараты назначаются за 2-3 недели до начала поллинозиса. В лечении поллинозов в острый период используются также антигистаминные препараты второго поколения (кестин, зиртек, телфаст) на фоне продолжения применения кромонов. Дополнительно могут использоваться антигистаминные препараты в виде назального спрея (аллергодил, гистимет, виброцил).

Таким образом, применение специфической аллерговакцинации и неспецифической гипосенсибилизирующей терапии позволяет управлять течением поллиноза и добиваться положительных результатов лечения.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Иконникова М.В.

Проблема инфекции мочевыводящих путей относится к числу актуальных проблем педиатрии и детской нефрологии. Последнее объясняется распространенностью этого заболевания и неудовлетворительным прогнозом. ИМТ, начавшись в детском возрасте, нередко становится причиной инвалидности у взрослых людей. Наиболее остро проблема ИМТ стоит у детей раннего возраста в связи с полиморфностью клинических симптомов.

В настоящее время структура ИМТ выглядит следующим образом (табл. 1).

На представленной таблице видно, что наряду с пиелонефритом предложено выделять цистит как самостоятельную клиническую форму ИМТ. Последнее означает отсутствие неизбежности инфицирования верхних отделов мочевой системы. Однако вероятность инфицирования в связи с воз-

возможностью преодоления пузырно-мочеточникового соустья значительно возрастает именно у детей грудного возраста вследствие незрелости строения мочевыводящих путей и частого возникновения пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Наряду с указанным, на формирование ИМТ оказывают влияние следующие факторы: нефропатия в период беременности у матери; острая и хроническая гипоксия плода, отрицательно влияющая на гемодинамику почек, на резистентность почечной ткани к патологическим воздействиям; морфофункциональная незрелость мочевых путей и предрасположенность к генерализации микробно-воспалительного процесса; перинатальные повреждения ЦНС; дисбиоз кишечника.

Таблица 1

Структура инфекций мочевыводящих путей у детей

Локализация	Течение	Предрасполагающая патология	Функции почек
Пиелонефрит	Острый	Механическая и функциональная обструкция	Без нарушений функций почек
	Хронический	Анатомические и структурные anomalies развития. Дисметаболические состояния	С нарушением функций почек: тубулярных, гломерулярных, ХПН
Цистит	Острый	Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря	Без нарушения функций почек
	Хронический	Ифравезикальная обструкция	
Несклассифицируемая ИМТ	Острая Хроническая		Без нарушений функций почек

Клиническая картина ИМТ у детей раннего возраста чрезвычайно полиморфна: могут быть минимальные проявления в виде транзиторной лейкоцитурии и бактериурии, а также развитие септического состояния. У грудных детей частыми спутниками паренхиматозного воспаления почек являются клинические симптомы, общие с микробно-воспалительным процессом любой другой локализации, а именно: беспокойство ребенка, лихорадка, бледность кожи, диспептические расстройства, снижение аппетита, отсутствие прибавки массы, анемия. Диагностическое значение имеют также дизурические расстройства в виде частых мочеиспусканий, отделения мочи прерывистой струей, изменение поведения ребенка в момент микции (натуживание, плач и др.).

Более яркая клиническая картина наблюдается у детей с врожденными аномалиями органов мочевой системы. Следует заметить, что у детей первых лет жизни повышение температуры, беспокойство, интоксикационный сни-

дром, боли в животе, расстройство стула врачи, как правило, не связывают с инфекцией мочевыводящих путей и, поэтому диагностика ИМТ запаздывает. Этому способствуют и трудности проведения диагностических проб (проба Зимницкого) и инструментального обследования, например, цистографии. В свою очередь, проведение экскреторной урографии требует использования более высоких концентраций контрастных веществ.

В настоящее время предложены такие методы исследования канальцевых функций, как определение экскреции β_2 -глобулина в моче. Большие возможности имеют УЗИ почек и радиоизотопное исследование.

Заключение. Диагностика инфекции мочевыводящих путей должна базироваться прежде всего на клинико-диагностических и лабораторных данных (длительная и стойкая лейкоцитурия, бактериурия). В случаях некупированных указанных симптомов следует назначать инструментальное и радиологическое исследование.

ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ

Карпенко Т.Н.

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) впервые был описан Gasser в 1955 г. как смертельно опасное заболевание, характеризующееся сочетанием симптомов: гемолитической внутрисосудистой анемии, тромбоцитопении и ОПН. До 1979 г. в России летальность от ГУС составила 30%. Очень часто (около 70% больных) заболевание выявляется у детей первых лет жизни в периоде вспышки кишечной инфекции.

Этиология ГУС неизвестна. Возникновению клинических симптомов нередко предшествуют вирусные инфекции - групп А2, коксаки, ЕСНО, аденовирусы, инфекционный мононуклеоз; кишечные инфекции, вызванные E.coli, 026, 033, 049, иерсиниями, сальмонеллами, иммунокомплексные заболевания, например, системная красная волчанка. Возможно развитие ГУС после вакцинации АКДС и полиомиелита. Особую группу составляют семейные формы ГУС с аутосомно-рецессивным или доминантным типом наследственности.

Основным свойством агента, вызывающего ГУС, является его способность повреждать эндотелиальные клетки. Наблюдается отек клеток, отторжение их от базальной мембраны и уменьшение просвета капилляров. В разрушении эндотелиальных капилляров участвуют протеолитические ферменты и свободные метаболиты окисления, интерлейкин, фактор неврза, активация системы комплемента усиливает эффект повреждения эндотелиальных клеток. Быстрое истощение прокоагулянтов и ингибиторов свертывания (антитромбинант-III) ведет к развитию ДВС-синдрома. При ДВС-синдроме тромбоцитопения возникает вследствие снижения числа тромбоцитов за счет их по-