

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-

требления на тромбообразование и в результате прямого токсического действия эндотоксина на мегкариоцитарный аппарат. В результате внутрисосудистого свертывания в капиллярах и артериолах различных органов, в частности, гломерулах почек, откладывается фибрин, который препятствует оттоку крови. Эритроциты, проходящие через рыхлые фибриновые тромбы, подвергаются фрагментации. Гемолиз приводит к высвобождению тромболастических веществ. Это, в свою очередь, усиливает внутрисосудистое свертывание. От масштаба распространенности внутрисосудистого свертывания зависит степень поражения почек. Если внутрисосудистая нагрузка фибрином невелика, то организм может от него освободиться с помощью факторов противсвертывающей системы. При большой перегрузке фибрином возникает некроз коры почек, особенно в капиллярных петлях клубочков, что проявляется клиническими симптомами острой почечной недостаточности (ОПН).

Значительные успехи в лечении ГУС были достигнуты в последние годы. Летальность от ГУС заметно снизилась. Более чем у половины детей, перенесших ГУС, сохраняется протинурия, формируется ТИН. У части детей в последующие годы отмечается трансформация в ХПН. Современная диагностика ГУС и адекватно назначенная терапия являются чрезвычайно важными для благоприятного исхода заболевания. В продромальном периоде появляются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта или верхних дыхательных путей. Несмотря на проводимую терапию, состояние больных не улучшается. Напротив, нарастает бледность кожи, нередко появляются элементы петехиальной сыпи, возможны носовые кровотечения, гемоколит. Наблюдается иктеричность кожи, увеличение печени, гематурия, олигоанурия.

Период разгара характеризуется тремя ведущими симптомами: гемолитической анемией, ДВС-синдромом, тромбоцитопенией, ОПН. Для олигоанурической стадии ОПН при ГУС характерно отсутствие отеков, поскольку имеют место большие потери жидкости со стулом и путем перспирации.

Неврологические расстройства проявляются судорогами, сопором, комой, церебральной ригидностью, гемипарезами. Нарушаются адекватные эмоциональные реакции, отношение к окружающим. Начальные поражения характеризуются повышенной возбудимостью, беспокойством. Через несколько часов или дней возбуждение сменяется прогрессирующей вялостью, затем больной впадает в кому. Наступает угнетение сознания, сохраняется лишь двигательная реакция на очень сильные звуковые и световые раздражители. Для ликвора характерно отсутствие плеоцитоза и нормальное содержание сахара. Появление неврологической симптоматики отчасти объясняется рассеянным капиллярным тромбозом сосудов мозга. Степень поражения миокарда соответствует выраженности гиперкалиемии. Стойкая артериальная гипертензия прогностически неблагоприятный признак и косвенно указывает на тяжелый необратимый некроз коры почек. Артериальная гипертензия и гиперкалиемия, как правило, приводят к сердечной недостаточности.

Соответственно тяжести метаболических расстройств и ацидоза появляется одышка, развивается респираторный дистресс-синдром, нередко присоединяется пневмония. Олигоанурия частично компенсируется деятельностью других органов, в первую очередь, усилением функции железистого аппарата и кишечника, а также потовыми железами.

Накопление продуктов азотистого метаболизма и электролитные расстройства усиливают симптомы гастроэнтерита. Может развиваться парез кишечника. Это осложнение чаще встречается в полиурическую фазу и связано с гипокалиемией. Характерна гепатомегалия, реже спленомегалия. При соответствующей терапии олигоанурическая стадия переходит в полиурическую, поскольку организм ребенка катастрофически теряет воду и электролиты.

Тяжесть и длительность этой фазы (3-4 недели) зависит от глубины поражения почек и темпа регенерации клеток канальцевого эпителия. Уже в конце первой недели полиурической стадии исчезает гиперозотемия и восстанавливается электролитный баланс. Диагностически важными являются лабораторные данные, а именно: 1) анемия; 2) фрагментоцитоз – обнаружение свыше 4% фрагментированных эритроцитов; 3) отрицательная реакция Кумбса; 4) регенераторная тромбоцитопения; 5) наличие в сыворотке крови свободного гемоглобина свыше 100 мг/л; 6) гипербилирубинемия; 7) гиперозотемия; 8) декомпенсированный метаболический ацидоз.

В 1999 году мы наблюдали 2 детей в возрасте одного и двух лет, госпитализированных в нефрологическое отделение. Дебют заболевания характеризовался симптомами пищевой интоксикации. Основными клиническими симптомами были:

- отказ от еды;
- вялость, слабость;
- повторная рвота; изменение характера стула в виде гемоколита;
- олигоанурия на фоне нарастающих симптомов интоксикации;
- иктеричное окрашивание кожи и гепатомегалия.

В анализе мочи была обнаружена лейкоцитурия и гематурия. В анализах крови – анемия, тромбоцитопения, повышение уровня мочевины, креатинина, гиперкалиемия.

С учетом тяжести состояния дети были госпитализированы в отделение реанимации, где получили 8 и 11 сеансов гемодиализа, переливание свежесзамороженной плазмы и эритроцитарной массы. была назначена антибактериальная терапия, гепаринотерапия, препараты - дезагреганты (трентал, курантил) и ингибиторы протеаз, а также гипотензивная терапия.

У обоих детей развилась полиорганная недостаточность. В одном случае наблюдался респираторный дистресс-синдром, проявившийся острой сегментарной пневмонией. На фоне проводимой терапии симптомы ОПН были купированы и гемолиз прекратился.

Дальнейшее лечение в нефрологическом отделении предусматривало трансфузии свежзамороженной плазмы и эритроцитарной массы. Была продолжена антибактериальная терапия, гепаринотерапия, назначение препаратов дезагрегантов и ингибиторов протеаз.

Поражение почек в дальнейшем манифестировалось в одном случае тубулоинтерстициальным нефритом, другом – пиелонефритом. Наблюдение за детьми продолжается.

ФАКТОРЫ РИСКА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА

Панкратова И.Б.

Пиелонефрит – микробно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением тубулоинтерстициального аппарата и чашечно-лоханочной системы

В структуре нефрологической патологии пиелонефрит чаще регистрируется у девочек, чем у мальчиков, что объясняется особенностями строения мочевых путей и особенностями гормонального фона.

Ежегодно через нефрологическое отделение ДГКМБ № 9 проходит до 700 больных различного возраста, страдающих этим заболеванием. Нами проанализировано 120 историй болезни и проведена выборка 30 историй болезни детей в возрасте от 2 до 15 лет, страдающих хроническим пиелонефритом, среди которых 28 девочек и 2 мальчика.

Одним из основных факторов риска развития заболевания почек, по нашим данным, оказаласьотягощенная наследственность по заболеваниям почек. В семьях наших больных прослеживался хронический пиелонефрит, цистит, гломерулонефрит. Имело место неблагоприятное течение беременности на фоне анемии, фетоплацентарной недостаточности, нефропатии, что могло привести к задержке развития или патологическому развитию почек, их структур и функций.

В наших наблюдениях у 17 из 30 (56,6%) детей течение пиелонефрита следовало расценивать как рецидивирующее, проявляющееся симптомами интоксикации в виде повторной рвоты, утомляемости, снижения аппетита, болями в поясничной области, субфебрильной температуры. Обострения болезни возникали чаще на фоне респираторных заболеваний, после переохлаждения, вакцинации. Почти у половины больных (11 девочек) пиелонефрит сопровождался циститом, что подтверждалось эндоскопическим исследованием мочевого пузыря (катаральный цистит, буллезный цистит).

Почти у всех больных в периоде обострения в анализе мочи выявлялась значительная лейкоцитурия от 20 до 100 и более в поле зрения и микропротейнурия 0,033 до 1,0 г/л. При посеве мочи преобладала E.coli и Entero-