

4. Гуревич, М. А. Практические аспекты этиологии, систематизации и лечения мерцательной аритмии / М. А. Грачев // Кардиология. — 2001. — № 7. — С. 14–18.
5. Дзяк, Г. В. Активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с артериальной гипертензией и хронической сердечной недостаточностью под влиянием различных схем лечения / Г. В. Дзяк, Л. И. Васильева, А. А. Ханюков // Украинский кардиологический журнал. — 2002. — № 1. — С. 58–60.
6. Ремоделирование миокарда и крупных сосудов при гипертонической болезни / А. О. Конради [и др.] // Сб. науч. тр., посвященных 100-летию кафедры факультетской терапии им. Г. Ф. Ланга. — СПб., 2000. — С. 56–60.
7. Кушаковский, М. С. Аритмии сердца / М. С. Кушаковский. — СПб.: Фолиант, 2004. — 672 с.
8. Гуморальные маркеры дисфункции эндотелия при эссенциальной гипертензии / Р. Д. Курбанов [и др.] // Кардиология. — 2003. — № 7. — С. 61–64.
9. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда и их прогностическое значение / Н. П. Никитин [и др.] // Кардиология. — 1999. — № 1. — С. 54–58.
10. Попов, В. В. Электрофизиологическое ремоделирование при ишемической болезни сердца: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.00.06 / В. В. Попов; Московский государственный медико-стоматологический университет. — М., 2007. — 50 с.
11. Содержание в крови гормонов, нейромедиаторов и гипертрофия левого желудочка у больных гипертонической болезнью / Е. В. Парфенова [и др.] // Кардиология. — 1995. — № 7. — С. 18–23.
12. Генетические аспекты гипертрофии миокарда при гипертрофической кардиомиопатии и артериальной гипертензии / М. Д. Смирнова [и др.] // Терапевтический архив. — 2008. — № 1. — С. 77–84.
13. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертензии: механочувствительность эндотелия / В. М. Хаютин [и др.] // Физиол. Журнал им. И. М. Сеченова. — 1993. — № 8. — С. 1–21.
14. Agabiti-Rosei, E. Hypertensive left ventricular hypertrophy: pathophysiological and clinical issues / E. Agabiti-Rosei, M. L. Muiesan // Blood Pressure. — 2001. — № 10. — P. 98–288.
15. Balogun, M. Systolic and diastolic function following regression of left ventricular hypertrophy in hypertension / M. Balogun, F. Dunn // J. Hypertens. — 1991. — Vol. 9, № 15. — P. 21–26.
16. Brilla, C. G. The concept of cardioreparation: Part 1. Pathophysiology of remodeling / C. G. Brilla, R. R. Murphy // J. Cardiovasc. rick. — 1996. — Vol. 3. — P. 281–285.
17. Differential cardiac effects of growth hormone and insulin-like growth factor-1 in rat / A. Cittadini [et al.] // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 800–809.
18. Cohn, J. N. Structural basis of heart failure: ventricular remodeling and its pharmacological inhibition / J. N. Cohn // Circulation. — 1995. — Vol. 91. — P. 2504–2507.
19. Relation between Electrocardiography and Echocardiography for Left Ventricular Mass in Mild Systemic Hypertension (Results from treatment of Mild Hypertension Study) / R. S. Crow [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 75. — P. 1233–1238.
20. Ethnic Differences in the Identification of Left Ventricular Hypertrophy in the Hypertensive Patient / J. N. Chapman [et al.] // A J H. — 1999. — Vol. 12. — P. 437–442.
21. Insulin-like growth factor binding protein in arterial hypertension: relationship to left ventricular hypertrophy / J. Diez [et al.] // J. Hypertension. — 1995. — Vol. 13. — P. 349–355.
22. Falk, R. H. Atrial Fibrillation / R. H. Falk // The New England Journal of Medicine. — 2001. — Vol. 344, № 14. — P. 1067–1078.
23. Left Ventricular Diastolic Function in Hypertension and Role of Plasma Glucose and Insulin / A. Jain [et al.] // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 1396–1402.
24. Pattern of left ventricular hypertrophy in essential hypertension / M. G. Ganau [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. — 1992. — Vol. 12. — P. 1550–1558.
25. Inverse association between free insulin-like growth factor-1 and isovolemic relaxation in arterial systemic hypertension / M. Galderisi [et al.] // J. Hypertension. — 2001. — Vol. 19 (Suppl. 2). — P. 1–89.
26. Correlates of Pulse Pressure Reduction during Antihypertensive Treatment (Losartan or Atenolol) in Hypertensive Patients with Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy (The LIFE Study) / E. Gerds [et al.] // Am. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 89. — P. 399–402.
27. Kannel, W. B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor / W. B. Kannel // J. Hypertens. — 1991. — Vol. 9 (suppl. 2). — P. 3–9.
28. Lee, I. Role of cardiac renin angiotensin system in hypertensive cardiac hypertrophy / I. Lee, I. Lindpainter // Europ. Heart J. — 1993. — Vol. 14 (Suppl. 7). — P. 42–48.
29. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation / J. A. Panza [et al.] // New Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 323. — P. 22–27.
30. Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to clinic and public health practice. A statement for health-care professionals from the centers for disease control and prevention and American Heart Association / T.A. Pearson [et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 107. — P. 499–511.
31. Exercise effects on cardiac size and left ventricular diastolic function: relationships to changes in fitness, fatness, blood pressure and insulin resistance / K. J. Stewart [et al.] // Heart. — 2006. — Vol. 92, № 7. — P. 893–898.
32. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy / B. Vakili [et al.] // American Heart J. — 2001. — № 141. — P. 334–341.

Поступила 12.02.2009

УДК 616.61-002.3-053.2

## ПИЕЛОНЕФРИТЫ У ДЕТЕЙ (обзор литературы)

А. А. Козловский

Гомельский государственный медицинский университет

Микробно-воспалительные заболевания почек у детей продолжают быть актуальной темой не только для клиницистов, но и для исследователей. Актуальность темы обусловлена высокой распространенностью и частым рецидивированием данной патологии. В связи с этим своевременная диагностика острого пиелонефрита и адекватное лечение позволит улучшить прогноз заболевания и снизить частоту хронизации процесса.

Ключевые слова: дети, микробно-воспалительные заболевания почек, пиелонефрит, лечение.

## CHILD PYELONEPHRITISES (literature review)

A. A. Kozlovsky

Gomel State Medical University

Microbial-inflammatory diseases of kidneys among children are still an important topic not only for the clinical physicians but for the researchers as well. The urgency of the subject is caused by high prevalence and frequent re-

lapsing of the given pathology. In this connexion timely diagnostics of an acute pyelonephritis and adequate treatment will allow to improve the forecast of disease and reduce the frequency of synchronisation process.

**Key words:** children, microbial-inflammatory diseases of kidneys, pyelonephritis, treatment.

Среди бактериальных инфекций у детей инфекция мочевых путей занимает второе место по частоте после инфекции верхних дыхательных путей. Распространенность инфекции мочевой системы составляет 10–18 случаев на 1000 детского населения: в периоде новорожденности — 1,4–2,4 %, у детей дошкольного возраста — 0,5 %, в препубертатном периоде — 0,1 %. В структуре заболеваний органов мочевой системы пиелонефрит занимает первое место, составляя 60–65 % нефрологической патологии [1].

По данным А. В. Сукало, распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей по результатам скрининг-обследования в 15 раз выше показателя заболеваемости, рассчитанного по обращаемости [2].

В России за последние 10 лет отмечен рост патологии мочевой системы в 2 раза, а у подростков — в 2,8 раза. Следует особо отметить, что сочетание воспалительных заболеваний мочевых путей и гениталий у девочек составляет 25–71 % [3].

**Пиелонефрит** — это неспецифическое микробно-воспалительное заболевание почек, характеризующееся преимущественным поражением тубулоинтерстициальной ткани почек и чашечно-лоханочной системы, относящееся к заболеваниям с наследственной предрасположенностью.

**Этиология.** Причинами развития пиелонефрита могут быть бактерии, вирусы, простейшие, грибы рода кандиды и другие инфекты. Ведущая роль в инфицировании принадлежит условно патогенным бактериям микрофлоры кишечника семейства *Enterobacteriaceae*. Кишечная палочка встречается в 80–90 % случаев внебольничной неосложненной инфекции мочевых путей. В частности, у пациентов с острым пиелонефритом с частотой до 80 % выделяют штаммы *E. coli* O — 8, 12, 6, 2, 75, 4, 1; K — 1, 2, 3, 5, 12, 13. Для острого и первичного хронического пиелонефрита характерна монофлора. В оставшихся 10–20 % инфекция вызывается синегнойной палочкой, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterococci*, *Staph. aureus*, *Staph. saprophyticus*, грибами, вирусами, а также ассоциацией из двух и более возбудителей с проявлением полирезистентности к антибиотикам [4]. Такой спектр возбудителей в основном выявляется при осложненной инфекции мочевых путей и ее рецидивах, а также при внутрибольничной инфекции, особенно у детей, перенесших инструментальные исследования, манипуляции или оперативные вмешательства на органах мочевой системы.

При отрицательном результате бактериологического исследования, особенно у лиц с осложненной инфекцией мочевых путей и (или) получивших длительный курс антибактериальной терапии, следует помнить о возможности трансформации микроорганизмов с потерей клеточной стенки в L-формы, выявление которых возможно при посеве на специальные среды. Такое состояние бактерий позволяет сохранять им патогенные свойства и лекарственную резистентность. С прекращением действия антибактериальных препаратов или появлением благоприятных для L-форм условий они регенерируют клеточную стенку и превращаются в бактерии.

**Патогенез.** Выделяют восходящий, гематогенный и лимфогенный пути распространения инфекции мочевых путей. В период новорожденности преобладает гематогенный путь инфицирования. В последующем на первое место выходит уриногенный (восходящий) путь, особенно у девочек. Этому способствует короткая уретра и относительная близость наружного отверстия уретры к анусу, что предрасполагает к большему по сравнению с мальчиками контакту с фекальной флорой и более частому попаданию ее в парауретральную область.

Важную роль в уриногенном пути инфицирования имеет феномен бактериальной адгезии, т. е. способности определенных микроорганизмов фиксироваться (прилипать) к рецепторам эпителия слизистой оболочки мочевых путей с помощью специальных органелл-фимбрий (пили) и продвигаться по ней против естественного потока мочи, выделяя эндотоксин, противодействуя опсонизации и фагоцитозу.

Наиболее понятен восходящий (уриногенный) путь инфицирования при наличии у детей пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР), который среди причин развития вторичного пиелонефрита составляет 40–60 %. В процессе мочеиспускания повышается внутрипузырное давление, которое посредством рефлюкса передается на лоханку и ее чашечки [5].

Защитными механизмами, предотвращающими размножение бактерий в мочевых путях, являются полное и регулярное опорожнение мочевого пузыря, низкая и высокая рН мочи, высокая осмолярность мочи, высокая концентрация сывороточных антител и отсутствие предрасполагающих факторов.

Пиелонефрит у детей относится к заболеванию, развитию которого способствуют многочисленные факторы риска. Среди эндоген-

ных факторов риска ведущая роль в развитии инфекции мочевых путей у детей первых 2 лет жизни принадлежит аномалии развития мочевых путей, особенно ПМР. С возрастом увеличивается роль экзогенных факторов риска, таких, как экологическое неблагополучие окружающей среды (создающее повышенную нагрузку на иммунную систему ребенка и функции почек), нерациональное питание, хронические инфекции в семье и в окружении ребенка, стрессовые ситуации. Для каждого возрастного периода имеет значение определенная группа факторов, способная сыграть решающую роль в развитии и прогрессировании инфекции мочевой системы. Задачей врача-педиатра является не только выявление факторов риска, но и оценка их значимости в каждой конкретной ситуации, сведение к минимуму их отрицательного воздействия.

**Классификация.** Общепринятой классификации пиелонефрита у детей на сегодняшний день не существует. Наиболее часто используется классификация, предложенная М. Я. Студеникиным в 1980 г. (таблица 1). Под первичным пиелонефритом следует понимать микробно-

воспалительный процесс в почечной паренхиме, когда при использовании современных методов исследования не удается выявить факторы и условия, способствующие фиксации микроорганизмов и развитию воспаления в тубуло-интерстициальной ткани почек. Первичный пиелонефрит встречается достаточно редко — не более 10 % от всех случаев, и доля его в структуре заболевания снижается по мере совершенствования методов обследования пациента.

Вторичный пиелонефрит характеризуется возникновением бактериально-воспалительных изменений почек у детей, имеющих аномалии органов мочевой системы, нарушения уродинамики и (или) обменные нефропатии. Вторичный пиелонефрит подразделяется на обструктивный и необструктивный. Вторичный обструктивный развивается на фоне органических (врожденных, наследственных, приобретенных) или функциональных нарушений уродинамики; вторичный необструктивный — на фоне дисметаболических нарушений, расстройств гемодинамики, иммунодефицитных состояний, эндокринных нарушений и др.

Таблица 1 — Классификация пиелонефрита у детей

Формы пиелонефрита	Течение	Активность болезни	Функция почек
Первичный	Острое	1. Активная стадия 2. Период обратного развития симптомов 3. Полная клинико-лабораторная ремиссия	1. Сохранение функций почек 2. Нарушение функций почек
Вторичный: обструктивный, необструктивный	Хроническое: латентное; рецидивирующее	1. Обострение 2. Неполная клинико-лабораторная ремиссия 3. Полная клинико-лабораторная ремиссия	1. Сохранение функций почек 2. Нарушение функций почек 3. Хроническая почечная недостаточность

Острый пиелонефрит характеризуется переходом активной стадии заболевания (лихорадка, лейкоцитурия, бактериурия) в период обратного развития симптомов с развитием полной клинико-лабораторной ремиссии при длительности воспалительного процесса в почках менее 6 месяцев.

Хронический пиелонефрит характеризуется сохранением симптомов заболевания более 6 месяцев от его начала или наличием в этот период не менее двух рецидивов.

Рецидивирующее течение характеризуется периодами обострения, протекающими с клиникой острого пиелонефрита (мочевой и болевой синдромы, симптомы общей интоксикации), и ремиссиями.

Латентное течение характеризуется только мочевым синдромом различной степени выраженности.

В зависимости от выраженности признаков заболевания можно выделить обострение хронического пиелонефрита, частичную клинико-лабораторную ремиссию и полную клинико-

лабораторную ремиссию. Обострение хронического пиелонефрита характеризуется совокупностью клинических симптомов и изменений в анализах крови и мочи. Частичная клинико-лабораторная ремиссия характеризуется отсутствием клинических проявлений при сохраняющемся мочевом синдроме. На стадии полной клинико-лабораторной ремиссии не выявляется ни клинических, ни лабораторных признаков заболевания.

**Клиника.** Наиболее подвержена инфицированию мочевая система новорожденных и детей раннего возраста. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями и иммунодефицитным состоянием, характерным для данного возраста, так как синтез IgG полностью формируется к 2–3, а IgA — только к 5–7 годам жизни.

В клинической картине пиелонефрита у новорожденных и детей раннего возраста преобладают неспецифические симптомы интоксикации: лихорадка, бледность или мраморность кожных покровов, вялость, снижение аппетита, рвота и срыгивание, недостаточная при-

бавка массы тела или ее потеря, диарея. Иногда единственным симптомом заболевания у детей раннего возраста может быть повышение температуры тела. Эквивалентом дизурии у детей первого года жизни могут быть беспокойство или плач перед, во время и (или) после мочеиспускания, покраснение лица, напряжение надлобковой области, мочеиспускание малыми порциями, слабость, прерывистость струи мочи.

У детей старшего возраста наряду с симптомами интоксикации выявляются локальные симптомы: боли в животе и поясничной области, болезненность в реберно-позвоночном углу при поколачивании и пальпации, болезненность над лоном и дизурия [6].

Острый пиелонефрит характеризуется преобладанием симптомов общего инфекционного заболевания, к которому в последующем присоединяются и местные признаки.

Хронический пиелонефрит у большинства детей является следствием перенесенного острого пиелонефрита. Клинические проявления заболевания напрямую зависят от степени активности процесса и его течения. Бессимптомное течение наблюдается в периоде клинико-лабораторной ремиссии и при латентном течении. При обострении хронического пиелонефрита степень выраженности основных синдромов и общая клиническая картина напоминают манифестацию острого неосложненного пиелонефрита. Наиболее непредсказуемо латентное течение пиелонефрита: отсутствие клинических проявлений не вызывает чувства тревоги не только у пациентов и их родителей, но и у врачей, в связи с чем не проводится патогенетически обоснованное лечение. А это прямой путь к развитию необратимых изменений в почках — нефросклерозу, что проявляется артериальной гипертензией, клиническими и лабораторными признаками хронической почечной недостаточности.

**Диагностика.** Диагностика пиелонефрита включает в себя тщательно собранный анамнез, клиническую картину, данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

При обследовании больного врач всегда должен стремиться более точно установить локализацию возможного очага инфекции: от этого зависит вид лечения и прогноз заболевания. Для уточнения топика поражения мочевого тракта необходимо хорошо знать клиническую симптоматику инфекций нижних и верхних мочевых путей.

Однако основу диагностики пиелонефрита составляют данные анализов мочи, в которых главное значение имеют микробиологические методы. Выделение микроорганизма в посеве мочи служит основанием для постановки диагноза. Существует несколько способов забора мочи: забор из средней порции струи, забор мочи в

мочеприемник (как правило, у детей первого года жизни), катетеризация через уретру, надлобковая аспирация (в Беларуси не используется).

Критериями диагностически значимой бактериурии у детей являются:

- 100000 и более микробных тел/мл (колониеобразующих единиц/мл) мочи, собранной в стерильную емкость при свободном мочеиспускании;
- 10000 и более микробных тел/мл мочи, собранной с помощью катетера;
- любое число колоний в 1 мл мочи, полученной при надлобковой пункции мочевого пузыря;
- для детей первого года жизни при исследовании мочи, собранной при свободном мочеиспускании, диагностически значима бактериурия: 50000 микробных тел/мл мочи *E.coli*, 10000 микробных тел *Proteus vulgaris*.

Необходимым условием достоверности результатов бактериологического исследования мочи является сбор анализов до начала антибактериальной терапии.

Отсутствие бактериурии при проведении посевов может быть связано с влиянием антибактериальной терапии, образованием L-форм, наличием микроорганизмов, не выявляемых при обычном микробиологическом исследовании.

К другим методам исследования мочи относятся сбор общего анализа мочи, проба Нечипоренко и Аддис-Каковского. Лейкоцитурия наблюдается во всех случаях инфекции мочевой системы, однако необходимо помнить, что она может быть, например, и при вульвите, вульвовагините, баланите и др.

Большинство педиатров считает, что для выявления лейкоцитурии достаточно проведения общего анализа мочи с подсчетом количества лейкоцитов в поле зрения [7].

Критериями лейкоцитурии у детей являются:

- в общем анализе мочи не более 3–4 лейкоцитов в поле зрения у мальчиков и не более 4–5 — у девочек;
- в пробе по Нечипоренко не более 2000 лейкоцитов в 1 мл мочи у мальчиков и не более 4000 — у девочек;
- в пробе по Аддис-Каковскому не более 2000000 лейкоцитов в сутки независимо от пола ребенка.

Инструментальные обследования проводятся детям в период ремиссии процесса с целью уточнения локализации инфекции, причины и степени повреждения почек [8]. На сегодняшний день обследование детей с инфекцией мочевой системы включает:

- ультразвуковое сканирование;
- микционную цистоуретрографию;
- цистоскопию;
- экскреторную урографию;
- радиоизотопную ренографию.

Для выявления активности микробно-воспалительного процесса при хроническом пиелонефрите рекомендуются следующие обязательные лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, С-реактивный белок);
- общий анализ мочи;
- количественные анализы мочи (проба по Нечипоренко, по Аддис-Каковскому);
- морфология осадка мочи (уроцитогамма);
- посев мочи на флору с количественной оценкой степени бактериурии;
- антибиотикограмма мочи.

К дополнительным лабораторным исследованиям относятся:

- исследование мочи на хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, грибы, вирусы, микобактерии;
- исследование иммунологического статуса (секреторный иммуноглобулин А, состояние фагоцитоза).

Для оценки функционального состояния почек и канальцевого аппарата при хроническом пиелонефрите рекомендуются следующие обязательные лабораторные исследования:

- уровень креатинина, мочевины в крови;
- проба Зимницкого;
- клиренс эндогенного креатинина;
- контроль диуреза.

К дополнительным лабораторным исследованиям относятся:

- экскреция с мочой  $\beta_2$ -микроглобулина (мг);
- осмолярность мочи;
- ферменты мочи;
- проба Зимницкого с сухоядением.

**Лечение.** Лечебные мероприятия при пиелонефрите должны быть направлены на ликвидацию микробно-воспалительного процесса в почках и мочевыводящих путях, симптомов интоксикации, нормализацию уродинамики, предупреждение развития процессов склерозирования. Терапевтическая тактика зависит от возраста, степени активности, длительности заболевания, характера течения и этиологии инфекционного процесса, наличия аномалий развития мочевой системы.

Вопрос о госпитализации решается в зависимости от тяжести состояния ребенка, риска развития осложнений и социальных условий семьи.

Большое значение в лечении больных с пиелонефритом имеет соблюдение режима, физической активности в зависимости от тяжести состояния больного. Постельный режим необходим только в остром периоде заболевания, при выраженных симптомах интоксикации. По мере исчезновения экстрауренальных симптомов болезни двигательный режим постепенно расширяется.

Диетические ограничения преследуют цель уменьшить нагрузки на транспортные системы канальцев и скорректировать обменные нарушения. В активной стадии назначается стол № 5 по Певзнеру без ограничения соли, но с повышенным питьевым режимом (на 50 % больше возрастной нормы). Количество соли и жидкости ограничивается только при нарушении функции почек. Рекомендуется чередовать белковую и растительную пищу. Выявляемые обменные нарушения требуют назначения специальных корригирующих диет.

Основой медикаментозного лечения пиелонефрита является антибактериальная терапия. В лечении больных выделяют три этапа [9].

Первый этап предусматривает подавление активного микробно-воспалительного процесса с использованием этиологического подхода. Условно данный этап можно разделить на 2 периода. Первый период направлен на элиминацию возбудителя до получения результатов посева мочи и включает в себя назначение стартовой (эмпирической) антибактериальной терапии, диуретической терапии (при необструктивном варианте), инфузионно-корригирующей терапии при выраженном синдроме эндогенной интоксикации и гемодинамических расстройств.

Второй период (этиотропный) заключается в коррекции антибактериальной терапии с учетом результатов посева мочи и определения чувствительности микроорганизма к антибиотикам. Второй этап направлен на патогенетическое лечение на фоне стихания процесса с использованием антиоксидантной защиты и иммунокоррекции.

Третий этап предусматривает противоревматическое лечение.

При выборе антибактериальных препаратов необходимо учитывать следующие правила:

- препарат должен быть активен в отношении наиболее часто встречающихся возбудителей инфекции мочевой системы;
- препарат не должен быть нефротоксичным;
- препарат должен создавать высокие концентрации в очаге воспаления;
- препарат должен обладать, в основном, бактерицидным действием;
- препарат должен обладать активностью при значениях pH мочи больного;
- при сочетании нескольких препаратов должен наблюдаться синергизм.

Длительность антибактериальной терапии должна быть оптимальной, обеспечивающей полное подавление активности возбудителя. При остром пиелонефрите и обострении хронического антибактериальные препараты обычно назначаются непрерывно в течение 4 недель со сменой препарата каждые 7-10-14 дней или заменой их на уросептик.

Стартовая антибактериальная терапия назначается эмпирически, исходя из наиболее вероятных возбудителей инфекции (таблица 2). При отсутствии клинического и лабораторного эффекта через 2–3 дня необходимо сменить антибиотик. При манифестном тяжелом и средне-тяжелом течении пиелонефрита рекомендуется «ступенчатая» антибактериальная терапия. В период уменьшения активности пиелонефрита предпочтение отдается пероральному приему препаратов.

При тяжелом септическом течении, микробных ассоциациях, полирезистентности микрофлоры к антибиотикам, при воздействии на внутриклеточные микроорганизмы, а также для расширения спектра антимикробного действия при отсутствии результатов посевов используется комбинированная антибактериальная терапия.

В остром периоде пиелонефрита при выраженном синдроме эндогенной интоксикации показана инфузионно-корректирующая терапия. Состав и объем инфузионной терапии зависят от

состояния больного, показателей гомеостаза, диуреза и других функций почек. На фоне повышенной водной нагрузки применяют быстродействующие диуретики (фуросемид, верошпирон), которые способствуют усилению почечного кровотока, обеспечивают элиминацию микроорганизмов и продуктов воспаления и уменьшают отечность интерстициальной ткани почек.

После курса антибактериальной терапии лечение следует продолжить уросептиками.

Препараты налидиксовой кислоты (невиграмон, неграм) назначают детям старше 2 лет. Эти препараты обладают бактериостатическим и бактерицидным действием в зависимости от дозы по отношению к грамотрицательной флоре. Препараты нельзя комбинировать с нитрофуранами из-за антагонистического эффекта.

Грамурин, производное оксолиновой кислоты, обладает широким спектром действия на грамотрицательные и грамположительные микроорганизмы и может назначаться детям после 2 лет.

Таблица 2 — Эмпирическая стартовая антибактериальная терапия пиелонефрита

<p><b>Манифестное течение пиелонефрита, тяжелое и средне-тяжелое течение</b> (парентеральное введение препаратов — в/в, в/м). Возможная «ступенчатая» терапия</p>	<p><b>«Защищенные» пенициллины:</b> амоксиклав, аугментин, уназин, тиментин  <b>Цефалоспорины 2 поколения:</b> цефуроксим, цефамандол  <b>Цефалоспорины 3 поколения:</b> цефотаксим, цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон,  <b>Цефалоспорины 4 поколения:</b> цефепим  <b>Аминогликозиды:</b> гентамицин, нетромицин, амикацин  <b>Карбапенемы:</b> имипенем, меропенем</p>
<p><b>Период стихания активности</b> (преимущественно пероральный путь введения)</p>	<p><b>«Защищенные» пенициллины:</b> амоксиклав, аугментин, уназин, тиментин,  <b>Цефалоспорины 2 поколения:</b> цефуроксим, аксетил, цефаклор  <b>Цефалоспорины 3 поколения:</b> цефтибутен  <b>Нитрофурановые препараты:</b> фурадонин, фурагин, фурамаг  <b>Препараты группы нефторированных хинолонов:</b> пипемидиновой кислоты, налидиксовой кислоты, 8-оксихинолина</p>

Препараты пипемидиновой кислоты (палин, пимидель) оказывают влияние на большинство грамотрицательных микроорганизмов и на стафилококки.

Нитрофурановые препараты (фурадонин, фурагин) и производные 8-оксихинолина (нитроксалин, 5-НОК) обладают широким бактерицидным действием.

Офлоксацин (таривид, занокцин) является препаратом резерва и обладает широким спектром действия, в том числе и на внутриклеточную флору. Детям назначается в исключительных случаях — при неэффективности других уросептиков.

Этап патогенетической терапии начинается при стихании микробно-воспалительного процесса на фоне антибактериальных препаратов (как правило, на 5–7 день от начала заболевания). Патогенетическая терапия включает в себя нестероидные противовоспалительные

препараты, антиоксиданты, иммунокорректирующую и антисклеротическую терапию.

Комбинация с нестероидными противовоспалительными препаратами используется для подавления активности воспаления и усиления эффекта антибактериальной терапии. Курс лечения составляет 10–14 дней.

В комплекс терапии пиелонефрита включают препараты с антиоксидантной и антирадикальной активностью: токоферола ацетат (1–2 мг/кг/сут в течение 3–4 недель), β-каротин (по 1 капле на 1 год жизни 1 раз в день в течение 3–4 недель).

Из препаратов, улучшающих микроциркуляцию почек, назначаются трентал, курантил, эуфиллин, циннаризин.

Имунокорректирующая терапия при пиелонефрите назначается после консультации врача-иммунолога строго по показаниям. В качестве иммуностропных средств при пиелонеф-

ритах и инфекции мочевой системы у детей используют иммунал, левамизол, ликопад, реаферон, виферон и др.

При наличии у больных признаков склерозирования паренхимы почек необходимо включать в комплекс лечения препараты, обладающие антисклеротическим действием (делагил, плаквенил) курсом 4–6 недель.

Противорецидивная терапия пиелонефрита проводится в амбулаторно-поликлинических условиях и предполагает длительное лечение антибактериальными препаратами в малых дозах. Наиболее эффективным, на наш взгляд, является метод использования антимикробных средств в субингибирующих дозах (20 % от терапевтической дозы) [2]. Антибактериальные препараты, назначаемые в субингибирующих дозах, обладают следующими преимуществами:

- в низких концентрациях сохраняют способность нарушать адгезию бактерий;
- не влияют на микрофлору кишечника;
- назначаются 1 раз в сутки, вечером;
- создают постоянную концентрацию в мочевом пузыре ночью;
- хорошо переносятся пациентами;
- достоверно уменьшают частоту рецидивов заболевания.

Чаще всего в педиатрической практике в качестве противорецидивной терапии назначаются нитроксолин, 5-НОК, фурамаг, «защитные» пенициллины.

Продолжительность противорецидивной терапии составляет при остром пиелонефрите — 3–6 месяцев, при хроническом пиелонефрите — от 6 месяцев до 1 года.

В период ремиссии в амбулаторно-поликлинических условиях наряду с противорецидивной терапией назначается фитотерапия, которая способствует улучшению пассажа мочи,

снижению воспалительных проявлений, улучшению кровоснабжения в почках.

Рекомендуется применять отвары и настои отдельных трав и сборов (зверобой, листья брусники, крапива, кукурузные рыльца, толокнянка, шиповник, березовые почки, шалфей, ромашка) курсами по 10 дней каждого месяца.

В последние годы в Беларуси появился галеновый препарат «Канефрон», в состав которого входят трава золототысячника, корень любистока и листья розмарина.

Физиотерапевтические методы лечения (ЭВТ, ультразвук, аппликации озокерита, парафина, электрофорез 1 % раствора фурадонина, фурагина на область почек, лечебные ванны, прием минеральной воды слабой минерализации) используются в период стихания активности процесса, в стадии клинико-лабораторной ремиссии, для профилактики рецидивов.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Малкоч, А. В. Пиелонефрит у детей: классификация, течение, диагностика и лечение / А. В. Малкоч, В. А. Гаврилова, Ю. Б. Юрасова // Лечащий врач. — 2006. — № 7. — С. 20–24.
2. Клиника, диагностика и лечение инфекции мочевой системы у детей: учеб.-метод. пособие / З. А. Станкевич [и др.]. — Мн.: Технопринт, 2005. — 35 с.
3. Папаян, А. В. Клиническая нефрология детского возраста / А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова. — СПб: Сотис, 1997. — 712 с.
4. Пиелонефрит / под ред. И. Е. Тареевой. — М.: Медицина, 2000. — 420 с.
5. Основы нефрологии детского возраста / А. Ф. Возианов [и др.]. — Киев: Книга плюс, 2002. — 348 с.
6. Папаян, А. В. Особенности течения и лечения инфекционных заболеваний мочевой системы у детей раннего возраста / А. В. Папаян, И. С. Стяжкина // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2002. — № 4. — С. 47–51.
7. Эрман, М. В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах. — СПб: Специальная литература, 1997. — 414 с.
8. Беляева, Л. М. Воспалительные заболевания мочевой системы у детей. Диагностика и лечение / Л. М. Беляева, Е. А. Колупаева // Медицинские новости. — 2007. — № 5. — С. 35–40.
9. Протокол диагностики и лечения пиелонефрита у детей / Н. А. Коровина [и др.]. — М., 2000. — 48 с.

Поступила 16.12.2008

УДК 616.39- 008.46-071.3

### МАЛЬНУТРИЦИЯ: ВЕРИФИКАЦИЯ, АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

С. А. Василевская, Ю. Х. Мараховский, В. П. Калачик

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

Синдром мальнотриции часто сопровождается острыми и хроническими гастроэнтерологическими заболеваниями, усугубляя течение патологического процесса и повышая смертность. Низкое качество жизни, характерное для большинства больных, страдающих доброкачественными заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, еще более ухудшается при наличии мальнотриции. Имеется ряд трудностей в выявлении и адекватной оценке пациентов с синдромом мальнотриции. В статье рассматривается современное состояние проблемы, методы скрининга, а также подходы к лечению.

**Ключевые слова:** мальдигестия, мальнотриция, мальабсорбция, мальассимиляция, пациенты, классификация, смертность, осложнения, профилактика и контроль, статус питания, биоэлектрический импедансный анализ.