

"Утверждено"

Зам. Главы Администрации

Волгоградской области

Председатель Комитета

по здравоохранению

Е.А. Анищенко



Рецензенты:

Главный педиатр Комитета по здравоохранению Администрации Волгоградской области, к.м.н. Аксенова М.В.;

Заведующий кафедрой детских болезней ВолГМУ, профессор, д.м.н. Ледяев М.Я.

**Шапошникова Н.Ф., Петренко Л.А., Бражник Л.М.**

Инфекции мочевой системы у детей и подростков.

Волгоградский государственный медицинский университет,

Комитет по здравоохранению Администрации Волгоградской области,

2007 г.

Методические рекомендации предназначены для педиатров, врачей общей практики

© Шапошникова Н.Ф., Петренко Л.А., Бражник Л.М., 2007

© Волгоградский государственный медицинский университет, 2007

Федеральное агентство по здравоохранению и  
социальному развитию Российской Федерации

Волгоградский государственный медицинский университет  
Кафедра педиатрии и неонатологии ФУВ

Н.Ф. Шапошникова, Л.А. Петренко, Л.М. Бражник

## **ИНФЕКЦИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Учебно-методическое пособие  
для слушателей факультета усовершенствования врачей  
(участковые педиатры).

Волгоград, 2006

УДК 616.61/.63-053.2:616.98  
ББК 56.9

Рецензенты:

Зав. кафедрой детских болезней с курсом неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Волгоградского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор  
Е.И. Волчанский.

Зав. кафедрой детских болезней Волгоградского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор М.Я. Ледаев.

Печатается по решению центрального методического совета  
Волгоградского государственного медицинского университета

**Н.Ф. Шапошникова, Л.А. Петренко, Л.М. Бражник**

Инфекции мочевой системы у детей и подростков: Учебно-методическое пособие для слушателей факультета усовершенствования врачей (участковые педиатры). – Волгоград, 2006. – с.

В пособии рассматриваются вопросы терминологии, классификации инфекций мочевой системы, перечень основных клинических симптомов, которые развиваются при инфекции мочевой системы у детей и подростков. Дана характеристика современных этиологических факторов в развитии инфекции мочевой системы. Описывается лабораторная диагностика основных нозологических форм, основные клинические критерии и их лечение.

Предназначено для слушателей факультета усовершенствования врачей (участковые педиатры).

Ил.8 Табл.6 Библиогр.:

© Волгоградский государственный  
медицинский университет, 2006

## Оглавление

<b>Введение</b>	<b>5</b>
<b>Классификация инфекций мочевой системы</b>	<b>6</b>
<b>Факторы риска развития инфекций мочевой системы</b>	<b>10</b>
<b>Критерии диагностики инфекции мочевой системы</b>	<b>12</b>
Бессимптомная бактериурия	13
«Малая» бактериурия	14
Выраженная бактериурия	14
Контаминация	15
<b>Этапы диагностики инфекций мочевой системы</b>	<b>16</b>
<b>Патогенная флора: сосуществование в организме</b>	<b>18</b>
<b>Этиология инфекций мочевой системы</b>	<b>26</b>
<b>Клиника инфекций мочевой системы</b>	<b>28</b>
Течение цистита у детей и подростков	28
Течение пиелонефрита у детей и подростков	33
<b>Дифференциальная диагностика инфекций мочевой системы</b>	<b>38</b>
<b>Лабораторная диагностика инфекций мочевой системы</b>	<b>39</b>
<b>Лечение инфекций мочевой системы</b>	<b>40</b>
<b>Приложение</b>	<b>49</b>
<b>Литература</b>	<b>51</b>
<b>Вопросы для самоконтроля</b>	<b>53</b>
<b>Ответы</b>	<b>57</b>

## **Список сокращений**

ИМС – инфекция мочевой системы

НДМП – нефрогенные дисфункции мочевого пузыря

ПМР – пузырно-мочеточниковый рефлюкс

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ПЦР – полимеразная цепная реакция

АЛА – антилизоцимная активность

АИА – антиинтерфероновая активность

АКА – антикомплементарная активность

## ❖ Введение

Под термином «инфекция мочевой системы» подразумевается воспалительный процесс в органах мочевой системы без специального указания на локализацию (мочевые пути или почечная паренхима) и определения его характера.

Инфекции мочевой системы (ИМС) являются одним из наиболее распространенных заболеваний у детей. По данным детских городских больниц Москвы, среди больных с патологией мочевой системы частота микробно-воспалительных заболеваний составляет 75,6%. В периоде новорожденности ИМС регистрируется преимущественно у мальчиков (до 3%). Затем у мальчиков ее частота снижается, так что к году она составляет до 1-2%, в дошкольном возрасте – не более 0,5%, а в пубертатном возрасте – всего 0,1%. У девочек, напротив, частота ИМС с возрастом увеличивается: на первом году она составляет 2,7%, в дошкольном возрасте – 4,7%, а в школьном возрасте – от 1,2 до 1,9%. Соотношение частоты ИМС у мальчиков и девочек первого года жизни, по данным В.И. Кириллова, равно 1:2, тогда как, по данным др. авторов, девочки болеют в 10 раз чаще. Распределение пациентов по возрастным группам, по данным Российской медицинской академии последипломного обучения, г. Москва, представлено на рис. 1

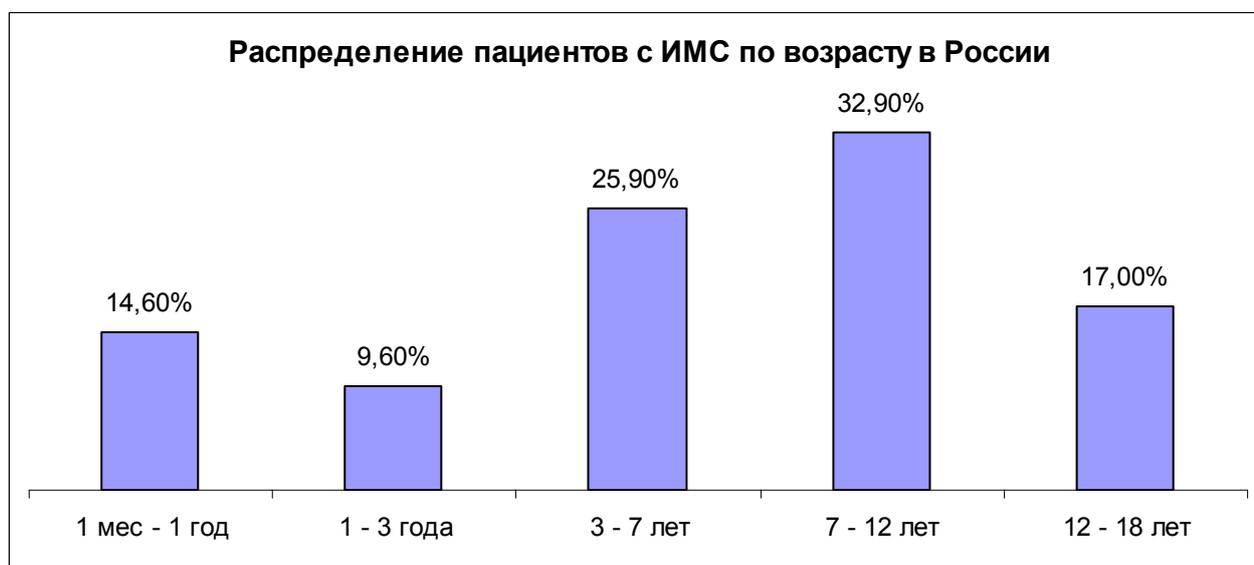


Рисунок 1

Среди детей с ИМС преобладают пациенты дошкольного и младшего школьного возраста, а по данным Волгоградского детского специализированного нефрологического отделения, представленным на рис. 2, сохраняется все такая же тенденция, хотя 1/5 всех пациентов составляют дети с 1 до 3 лет.

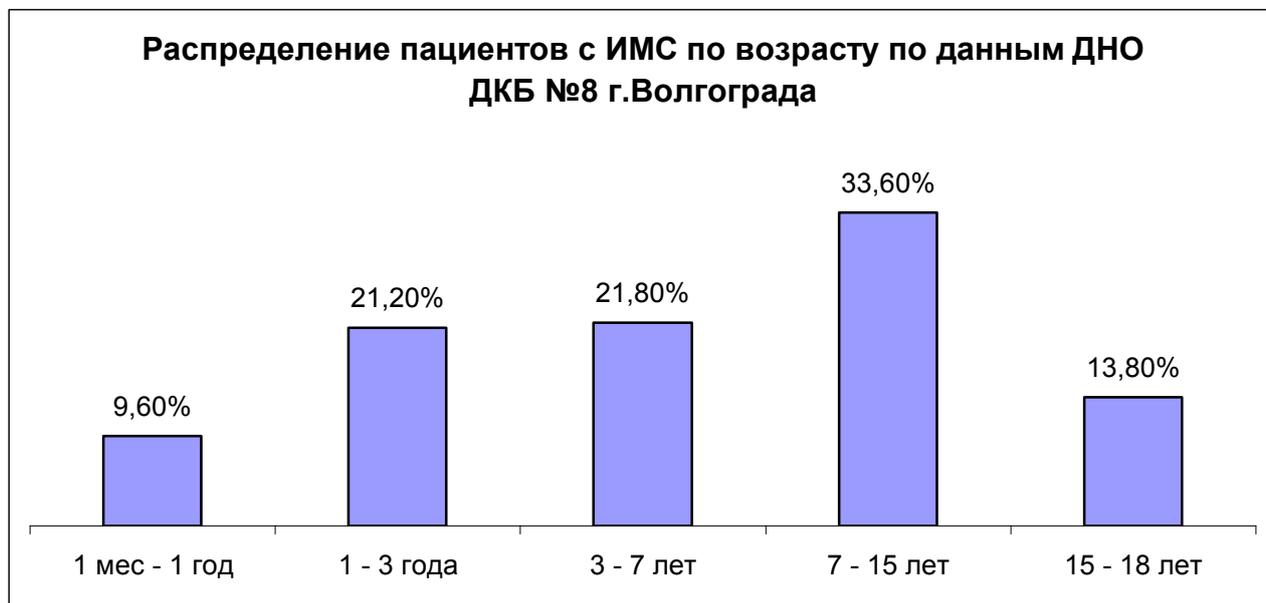


Рисунок 2

#### ❖ Классификация инфекций мочевой системы.

Согласно существующей классификации, ИМС подразделяются на острый и хронический пиелонефрит (патология, при которой в процесс вовлекается паренхима почек) и инфекцию мочевыводящих путей (инфекционный процесс, ограниченный мочевыми путями – пиелит, уретрит, цистит, уретерит). Структура диагнозов у пациентов с ИМС в России по данным Российской медицинской академии последипломного обучения представлена на рис. 3. Основным диагнозом у детей является хронический пиелонефрит, второе место занимает ИМС, а третье – острый пиелонефрит. По данным Волгоградского нефрологического отделения, представленным на рис. 4 основным диагнозом является также хронический пиелонефрит, а вот на втором месте стоит острый пиелонефрит. Циститы же составили всего 5,3%, что почти в 3 раза меньше Общероссийских данных, что быстрее всего говорит о гиподиагностике данного заболевания в стационарах г. Волгограда.

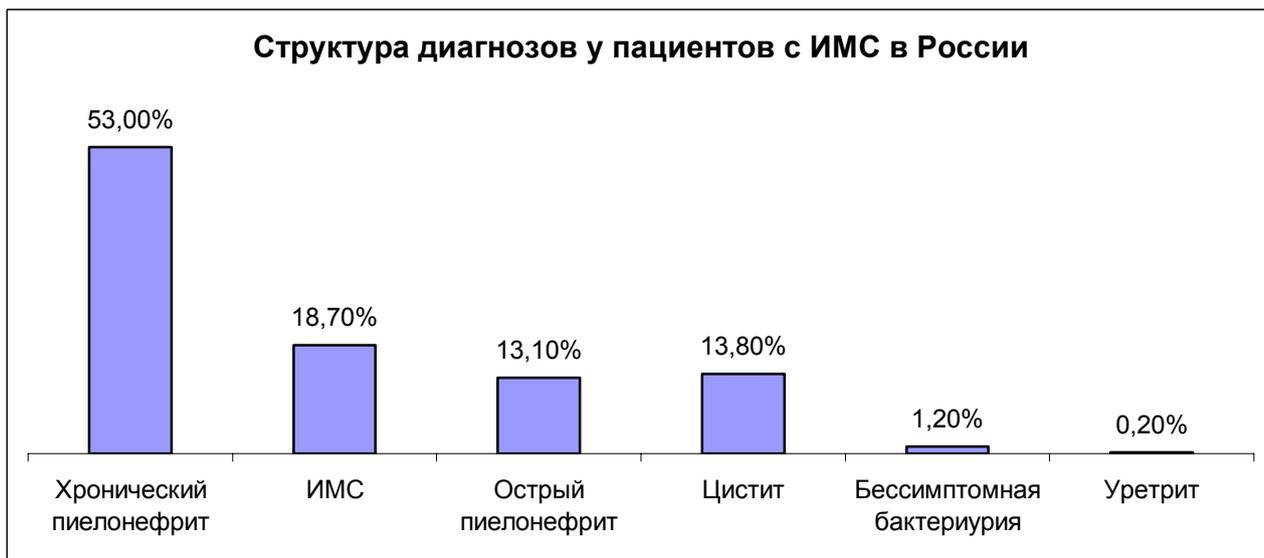


Рисунок 3

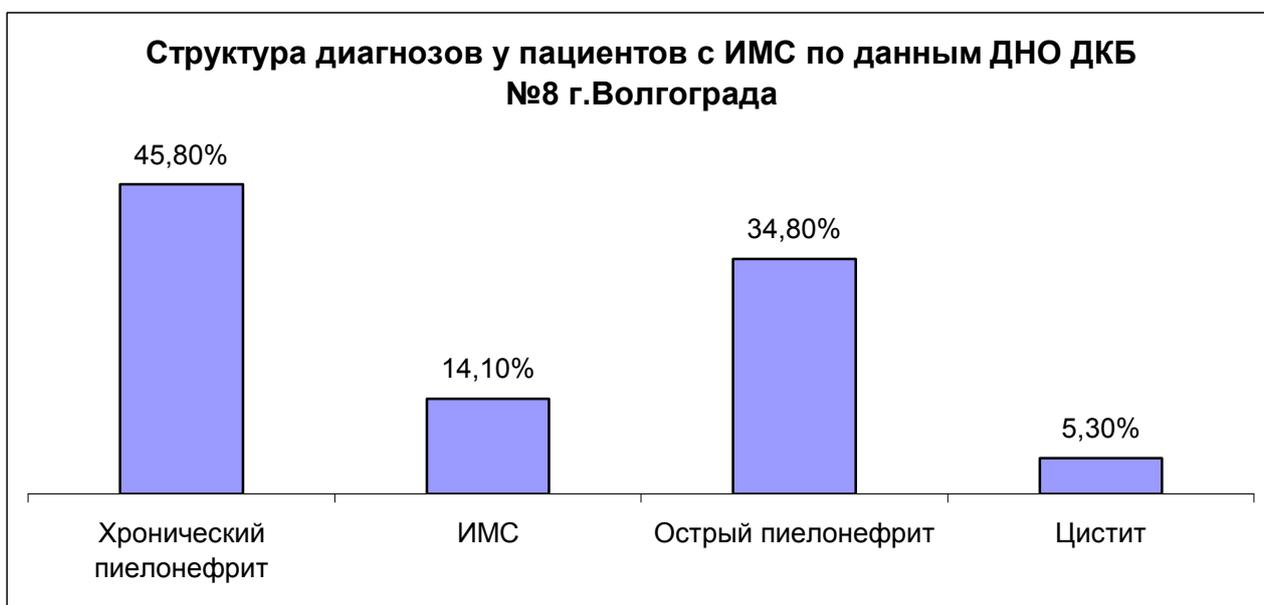


Рисунок 4

Клинически различают:

*Инфекция мочевой системы (ИМС)* – воспалительный процесс в мочевой системе без специального указания на локализацию (мочевые пути или почечная паренхима) и определения его характера.

*Фебрильная ИМП* - инфекция мочевыводящих путей, протекающая с гипертермией выше 38°C.

*Пиелонефрит* – неспецифическое, микробное воспаление в интерстициальной ткани почки и чашечно-лоханочной системе с вовлечением в патологический процесс канальцев, кровеносных сосудов и лимфатических сосудов.

*Хронический пиелонефрит* – длительно текущий воспалительный процесс, как правило, на фоне анатомических аномалий мочевыводящего тракта или обструкции, сопровождающийся фиброзом и деформацией чашечно-лоханочной системы.

*Рефлюкс-нефропатия* – сморщивание почек, ассоциированное с мочеточниково-лоханочным рефлюксом.

*Цистит* – воспалительное поражение слизистого и мышечного слоев мочевого пузыря.

Таблица 1 Классификация циститов у детей (по А.В.Люлько, 1983г.)

По форме	По течению	По характеру изменений слизистой	По распространенности	Наличие осложнений
Первичный вторичный	Острый Хронический: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ латентный</li> <li>▪ рецидивирующий</li> </ul>	Катаральный Буллезный Гранулярный Буллезно-фибринозный Геморрагический Флегмонозный Гангренозный Некротический Инкрустирующий Интерстициальный Полипозный	Очаговый: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ шеечный</li> <li>▪ тригонит</li> </ul> Диффузный	Без осложнений С осложнениями: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ ПМР</li> <li>▪ Пиелонефрит</li> <li>▪ Стеноз уретры</li> <li>▪ Склероз шейки мочевого пузыря</li> <li>▪ Уретрит</li> <li>▪ Парацистит</li> <li>▪ Перитонит</li> </ul>

Таблица 2 Классификация пиелонефрита (Москва, 1980 г.)

Форма пиелонефрита	Течение	Активность	Функция почек
Первичный	Острое	Активная стадия	Сохранена
Вторичный:	Хроническое	Период частичной клинико-лабораторной ремиссии	Нарушена ОПН ХПН
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ обструктивный</li> <li>▪ дизметаболический</li> <li>▪ обструктивный и дизметаболический</li> </ul>		Период полной клинико-лабораторной ремиссии	

*Острый пиелонефрит* – первое манифестное проявление микробно-воспалительного процесса в интерстиции и чашечно-лоханочной системе почки, имеющий циклическое течение с обратным развитием симптомов и клинико-лабораторной ремиссией.

*Хронический пиелонефрит* – микробно-воспалительный процесс в интерстиции и чашечно-лоханочной системе почки, характеризующийся затяжным и рецидивирующим течением.

*Первичный пиелонефрит* - микробно-воспалительный процесс в интерстиции и чашечно-лоханочной системе почки, при котором в современных условиях не выявляются причины, способствующие его развитию.

*Вторичный пиелонефрит* - микробно-воспалительный процесс в интерстиции и чашечно-лоханочной системе почки, развивающийся на фоне аномалии развития органов мочевой системы, функциональных и органических уродинамических нарушений, метаболических нарушений, дисплазии почечной ткани.

*Вторичный обструктивный пиелонефрит* - микробно-воспалительный процесс в почечной ткани, развивающийся при наличии органических (врож-

денных, наследственных или приобретенных заболеваний) или функциональных нарушений уродинамики.

*Вторичный необструктивный пиелонефрит* - микробно-воспалительный процесс в почечной ткани, возникающий на фоне обменных нарушений (оксалурии, уратурии, фосфатурии, цистинурии и т.д.), врожденных или приобретенных иммунодефицитных состояний, эндокринных дисфункций.

### ❖ Факторы риска развития инфекций мочевой системы

Факторы риска ИМС подразделяются на 2 большие группы: связанные с вирулентными свойствами возбудителя и с анатомо-физиологическими свойствами больного.

Таблица 3 Факторы риска

Анамнестические особенности	Риск развития
<b>1. Перинатальная энцефалопатия в анамнезе</b> (синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, внутричерепной гипертензии)	<ul style="list-style-type: none"><li>– дискинезии мочевыводящих путей;</li><li>– нейрогенной дисфункции мочевого пузыря ( НДМП );</li><li>– пузырно-мочеточникового рефлюкса ( ПМР );</li><li>– энуреза</li></ul>
<b>2. Особенности вскармливания ребенка на первом году жизни:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– короткий период грудного вскармливания;</li><li>– искусственное вскармливание неадаптированными смесями, продуктами, содержащими больше количество коровьего молока, кефира, и др.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– метаболических нарушений (оксалурии, уратурии, фосфатурии, кальциурии, цистинурии)</li></ul>
<b>3. Наличие в анамнезе вульвита,</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>– уретрита, цистита;</li></ul>

<b>вульвовагинита, баланита, баланопостита.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– восходящей урогенитальной инфекции</li> </ul>
<b>4. Частые острые респираторные вирусные и бактериальные инфекции</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– сочетанной вирусно-бактериальной инфекции мочевой системы;</li> <li>– обострение хронической бактериальной инфекции мочевой системы</li> </ul>
<b>5. Наличие хронических очагов инфекции</b> (тонзиллит, аденоидит, синусит, отит; кариозные зубы)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– ИМС;</li> <li>– обострения хронической патологии мочевой системы</li> </ul>
<b>6. Железодефицитная анемия</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– гипоксии почечной ткани;</li> <li>– дисфункции иммунитета</li> </ul>
<b>7. Функциональные и органические нарушения со стороны ЖКТ</b> (запоры, дисбактериоз, синдром мальабсорбции)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– дискинезии мочевыводящих путей;</li> <li>– бессимптомной бактериурии;</li> <li>– метаболических нарушений</li> </ul>
<b>8. Рецидивирующие кишечные инфекции</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– метаболических нарушений;</li> <li>– нестабильности цитомембран;</li> <li>– асимптомной бактериурии;</li> <li>– обострения хронической патологии мочевой системы</li> </ul>
<b>9. Глистные инвазии</b> (энтеробиоз)	<ul style="list-style-type: none"> <li>– вульвита, вульвовагинита;</li> <li>– уретрита, цистита</li> </ul>
<b>10. Малоподвижный образ жизни</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– нарушений уродинамики;</li> <li>– кристаллурии</li> </ul>
<b>11. Рахит и рахитоподобные заболевания</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– гипотонии мочевыводящих путей;</li> <li>– нарушений уродинамики;</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>– нефрокальциноза;</li> <li>– нестабильности цитомембран</li> </ul>
12. Гипервитаминоз Д	<ul style="list-style-type: none"> <li>– нестабильности цитомембран</li> <li>– дизметаболической нефропатии</li> </ul>
13. Травма аногенитальной зоны, позвоночника	<ul style="list-style-type: none"> <li>– нейрогенной дисфункции мочевой системы;</li> <li>– восходящей инфекции мочевой системы</li> </ul>
14. Сахарный диабет	<ul style="list-style-type: none"> <li>– инфекции мочевой системы</li> </ul>
15. Переохлаждение	<ul style="list-style-type: none"> <li>– инфекции мочевой системы</li> </ul>

#### ❖ Критерии диагностики инфекции мочевой системы

ИМС определяют как состояние инфицирования мочевого тракта микрофлорой, которая вызывает его воспаление. Установлено, что большинство уропатогенных микроорганизмов, как например *E. coli*, обитает в кишечнике, перианальной области, а у женщин еще и в преддверии влагалища и периуретральной области. При определенных условиях они могут подняться до мочевого пузыря и/или почек. Если микрофлора внедряется в стенки мочевых путей, то требуется точная диагностика локализации поражения и необходимо лечение с целью предупреждения дальнейших осложнений. ИМС определяется взаимоотношением уропатогенной флоры и организма. Особые уропатогенные свойства некоторых микроорганизмов могут объяснить возникновение инфекции в нормальном мочевом тракте. С другой стороны, неуропатогенные штаммы могут вызывать острое воспаление в условиях либо урологических аномалий, либо когда снижены защитные силы организма: у детей, стариков, во время беременности, при диабете, у больных со сниженным иммунитетом, включая реципиентов аллогенной почки.

## **Бессимптомная бактериурия**

Бессимптомная бактериурия часто выявляется при рутинных обследованиях. Степень бактериурии  $\geq 10^5$  КОЕ/мл в двух последовательных порциях в свежесобранной моче позволяет отличить бессимптомную ИМС от контаминации ( $<10^5$  КОЕ/мл). При инфекциях вызванных *S. saprophiticus* и разновидностями *Candida*, нижней границей признается  $>10^4$  КОЕ/мл.

Бессимптомная бактериурия в раннем детском возрасте наблюдается крайне редко, за исключением случаев с аномалией развития мочевыводящих путей (в 0,001% в случаях преимущественно у мальчиков, в возрасте до 5 лет). У женщин частота бессимптомной бактериурии возрастает до 10 %, у мужчин, особенно если имеется нарушение оттока мочи вследствие гиперплазии простаты. Бессимптомная бактериурия и лейкоцитурия обнаруживается у 1/3 диализных больных. Уменьшение диуреза и недостаток вводимой жидкости способствуют размножению бактерий.

Частой является неправильная интерпретация бессимптомной бактериурии. Для того чтобы решить, следует ли лечить больного, или требуется наблюдение, необходима дополнительная информация. Бессимптомную бактериурию обычно не лечат, за исключением возникновения ее у беременных, когда вследствие дилатации мочевых путей возможна восходящая бактериурия. Острый пиелонефрит беременных связан с высоким риском преждевременного прерывания беременности.

У диализных больных с бессимптомной бактериурией при оценке возможности у них трансплантации почки, перед проведением инвазивных диагностических урологических процедур необходима антибактериальная терапия в целях предупреждения септических осложнений.

Постоянно дискутируется вопрос о необходимости антибактериальной терапии у иммунодепрессивных больных или больных сахарным диабетом при бессимптомной бактериурии. За этой группой больных необходимо вести тщательное наблюдение в катамнезе и решать вопрос о терапии индивидуально.

### **«Малая» бактериурия**

Исследователи обнаружили, что только половина девочек и женщин с симптомами острой инфекции нижних мочевых путей отвечает критерию  $\geq 10^5$  КОЕ/мл.

В работах некоторых авторов высказано предположение, что, незначительная бактериурия может иметь место на ранней стадии ИМС. У большинства больных при бактериурии от  $10^2$  до  $10^4$  КОЕ/мл микрофлора типична для ИМС (*E. coli*, стафилококк сапрофит и кишечная грам- бактерия).

Симптомы могут возникнуть во время переходной фазы, когда уретра является источником инфекции и воспаления. В соответствии с этой концепцией, бактерии могут попасть в мочевой пузырь случайно, но вследствие уродинамики и других защитных механизмов они не в состоянии значительно размножиться, как это наблюдается при очевидной ИМС. Было предложено несколько теорий, объясняющих феномен "малой" бактериурии.

Во-первых, вероятно, симптоматическая бактериурия менее  $10^5$  КОЕ/мл отражает начальный процесс ИМС, и поэтому у больных с клиническими проявлениями ИМС микробиологические критерии ИМС следует понизить до  $10^2$  КОЕ/мл.

Во-вторых, вследствие большого приема жидкости и большого диуреза может наблюдаться низкая бактериурия (бактериурия разведения).

В-третьих, низкая бактериурия может быть вызвана медленным ростом некоторых уропатогенных штаммов, таких как, *S. saprophiticus*.

Таким образом, одна из наиболее частых ошибок в диагностике ИМС – это недооценка "малой" бактериурии. Выявление "малой" бактериурии у мальчиков и мужчин является клинически высоко значимым признаком ИМС, поскольку "контаминация мочи" для них нетипична.

### **Выраженная бактериурия**

Традиционно выраженность бактериурии в диагностике ИМС основана на представлении о том, что количественный подсчет бактерий в определенном объеме мочи позволяет отличить инфицирование и контаминацию. Полез-

ность и постоянство критерия  $\geq 10^5$  колоний – образующих единиц в 1 мл (КОЕ/мл) свежесобранной мочи "в диагностике ИМС" неоднократно подтверждались. У детей необходим быстрый и достоверный диагноз ИМС. У них ИМП констатируется при количестве микробных тел  $\geq 10^4$  КОЕ в 1 мл мочи и подтверждается микроскопическим исследованием мочи с целью исключения вагинальной контаминации (при которой часто наблюдается ложноположительный результат).

### **Контаминация**

Контаминация иногда неизбежно возникает и является трудным моментом в диагностике ИМС. О контаминации следует думать в случае, если имеется небольшой рост бактерий или из мочи высеивается несколько видов бактерий. Признано, что молочнокислые бактерии, коринобактерии, Гардинелла,  $\alpha$ -гемолитические стрептококки и аэробы могут попасть в мочу из уретры или влагалища. Наличие истинного инфицирования может быть подтверждено при катетеризации мочевого пузыря или даже лучше – при надлобковой аспирации. Истинная полимикробная инфекция наблюдается редко, за исключением больных, у которых выведена в мочевой пузырь подвздошная тощая кишка, нейрогенный мочевой пузырь или при кишечно-пузырном свище, а также на фоне почечно-каменной болезни либо при почечных абсцессах или при длительном стоянии мочевого катетера.

Выделение более чем одного микроорганизма из мочи всегда следует интерпретировать с осторожностью и учитывать:

- доминирует ли какой – либо один микроорганизм;
- какая порция мочи исследовалась (при хронической катетеризации или из средней струи);
- имеются ли признаки, на основании которых можно предположить инфицирование (наличие лейкоцитов) или загрязнение (присутствие вагинальных эпителиальных клеток);
- имеются ли клинические симптомы, свойственные ИМС.

В недавних исследованиях было продемонстрировано, что слущенные клетки были обнаружены в 94% анализов мочи, полученных при катетеризации, даже при отсутствии бактериальной контаминации. Слущенные клетки обнаруживались у 96% при получении мочи из средней струи, при этом только в 21% имело место бактериальное загрязнение. Таким образом, присутствие слущенных клеток в моче у девочек и женщин не является точным признаком бактериальной контаминации.

### ❖ **Этапы диагностики инфекций мочевой системы**

Интерпретация анализов мочи и посевов мочи целиком зависит от качества образцов мочи и условий транспортировки их в лабораторию.

Вследствие того, что ИМС в большинстве случаев возникает остро, необходима быстрая ее диагностика.

Полоска с биохимическим реактивом является общепринятым скринингом тест-реагентом (dipstick test) и выявляет присутствие лейкоцитарной эстеразы и активность нитрат-редуктазы. Отрицательный результат тест-полоски, как правило, позволяет исключить инфицирование. Пиурия является характерным признаком воспаления и легко выявляется при положительном тесте на активность лейкоцитарной эстеразы (экспресс-диагностики при помощи тест-полосок).

На практике эритроциты и лейкоциты, составляющие мочевой осадок, лизируются при pH мочи  $>6,0$ , при низкой осмолярности мочи, или когда до исследования мочи проходит много времени.

Поэтому ложноотрицательные результаты при микроскопии мочи более часты, чем ложноположительные при исследовании тест-полосками.

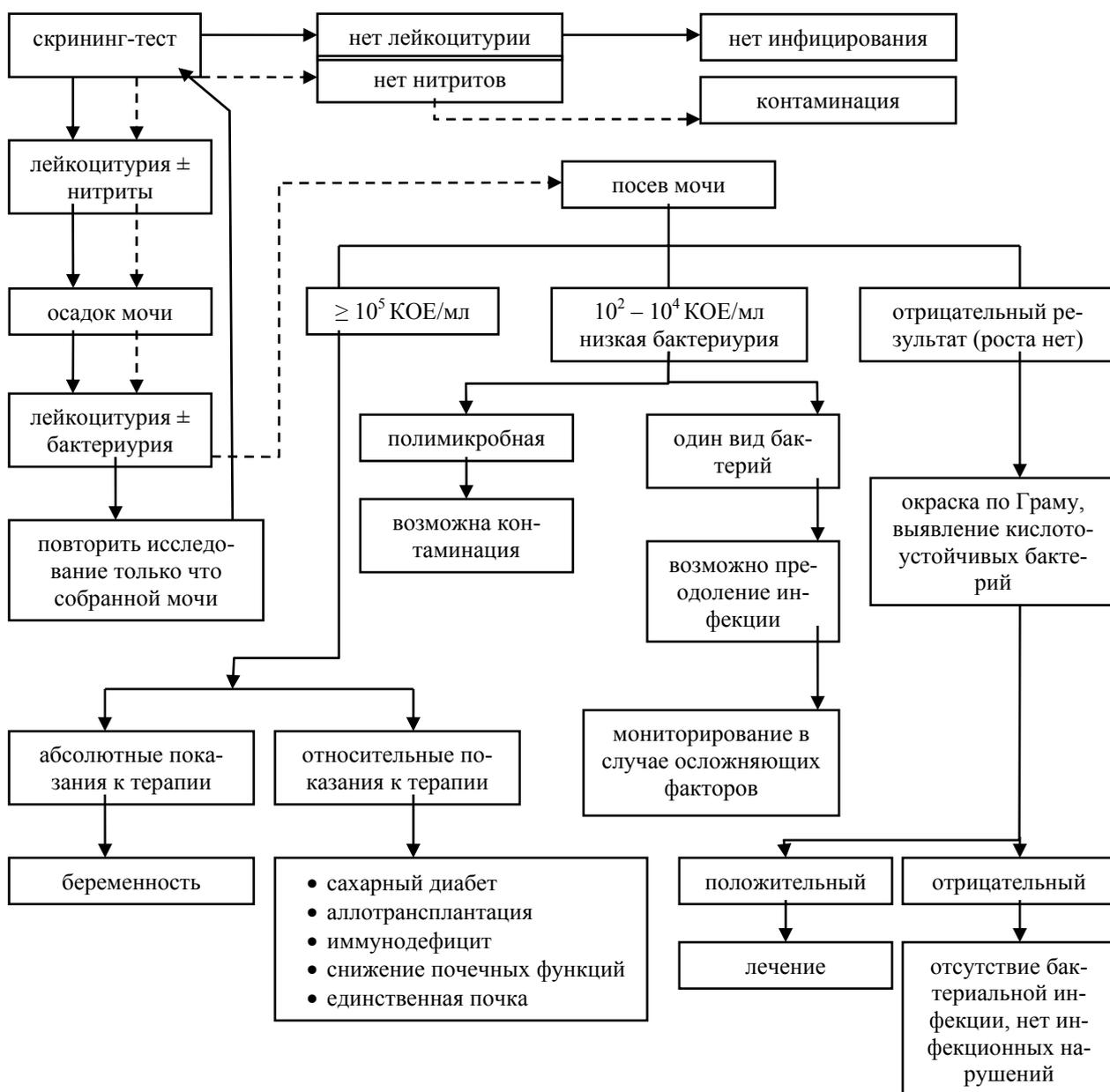
Наличие лейкоцитурии не всегда коррелирует с присутствием бактериурии. Источником лейкоцитов могут быть и другие очаги воспаления помимо мочевого тракта. Особенно часто это женские половые органы, более того, лейкоцитурия может оставаться даже после спонтанного или медикаментозного

исчезновения бактериурии. Другой тест – это нитриты, которые образуются из нитратов под действием многих уропатогенных микроорганизмов.

Присутствие нитритов высоко специфично для бактерий, но некоторые патогенные микроорганизмы не восстанавливают нитриты из нитратов, и поэтому этот метод не информативен для выявления энтеробактерий, при которых этот тест положителен, рН мочи > 7,5 можно предположить ИМС.

В некоторых пищевых продуктах содержатся нитриты/нитраты, которые могут влиять на нитрит – тест, то есть результат может быть положительным, хотя ИМП отсутствует.

**Рис. 5 Алгоритм диагностики ИМС**



### ❖ Патогенная флора: сосуществование в организме

ИМС часто вызываются микроорганизмами, которые в норме обитают в дистальном отделе уретры и прилежащих областях.

Наиболее часто возникает восходящая инфекция. Признанные различия в частоте ИМС, связанные с полом, относят за счет короткой протяженности женской уретры.

Уропатогенная флора является частью нормальной кишечной флоры.

Эти бактерии заселяют перианальную область, затем у девочек и женщин они достигают входа во влагалище, которое является местом обитания некоторых уропатогенных микроорганизмов, особенно, если флора влагалища не интактна. Происходит распространение микроорганизмов в периуретральную область, уретру, мочевого пузыря, что напрямую зависит от сексуальной активности.

Даже в момент опорожнения мочевого пузыря в уретре женщины возникает турбулентный ток, способствующий забросу микроорганизмов в мочевой пузырь. В некоторых исследованиях было продемонстрирована роль нормальной влагалищной флоры в защите от заселения половых путей потенциально патогенной *E. coli*. Сообщалось об инфицировании влагалища *E. coli* в 6-26%.

Защитные механизмы влагалищной флоры, направленные против заселения кишечными микроорганизмами включают продукцию ингибиторов против потенциальных уропатогенов, склеивание микробов, конкуренцию с потенциальными уропатогенами за область адгезии. Различия в количественном отношении *E. coli* во влагалище в зависимости от фазы менструального цикла указывает на роль гормонального фона для заселения влагалища *E. coli*.

Локальная травма, возможная в процессе полового акта, или массажирование уретры, способствует инфицированию мочевого тракта. Поэтому при наличии в преддверии влагалища уропатогенов девочки, девушки и женщины могут страдать от рецидивирующей ИМС, в то время как при их отсутствии флоры, ИМС редка, даже у сексуально активных женщин.

Повторные длительные назначения антибиотиков могут также привести к уретральной или вагинальной колонизации уропатогенными бактериями и таким образом предрасполагать к ИМС.

Низкий pH (5 и менее) во влагалище защищает от проникновения урогенитальной инфекции: *Lactobacillus*, обычно заселяющие влагалище, создают кислый pH и препятствуют адгезии *E. coli*. Использование мыла для мытья генитальной области изменяет среду и соответствующую микрофлору.

Кроме того, при сравнении контрацептивных методов показано, что использование диафрагм, спиралей, спермицидов связано с более частым возникновением ИМС.

Полагают что у девушек и женщин с рецидивирующей ИМС гормональные факторы влияют на прикрепление бактерий к эпителиальным клеткам. Клетки слизистой мочевого тракта имеют рецепторы к эстрогенам. Это свойство изменяется во время менструального цикла и является максимальным во время пика активности эстрогенов.

Назначение эстрогенов меняет качество и количество мукополисахаридов в слое, выстилающем мочевой пузырь и уретру, и увеличивает сократительную способность гладкой мускулатуры нижнего мочевого тракта. Дефицит эстрогенов особенно в пубертатном периоде увеличивает риск ИМС. Атрофия слизистой, исчезновение молочнокислых бактерий из влагалищной флоры, увеличение влагалищного pH ведет к заселению влагалища энтеробактериями, особенно *S. coli*. В контролируемых исследованиях интروагинальное введение эстриола уменьшало частоту рецидивов ИМС у девушек и женщин. Лактобацилла вновь появляется уже через месяц после начала лечения в 61% случаев, что приводит к снижению pH во влагалище с 5,5 до 3,8 ( $p < 0,001$ ).

Таким образом местное применение эстриола может предупредить развитие ИМС в женском организме.

Частота и тяжесть ИМС определяется балансом между локальными уроэпителиальными защитными механизмами и патогенностью уропатогенного микроорганизма. Специфические вирулентные факторы позволяют бактериям

жить и размножаться в организме хозяина. Вирулентные факторы *E. coli* и *Proteus mirabilis* хорошо известны и включают: синтез аэробактина и энтеробактина (железосвязывающие белки с высоким сродством к железу, необходимому для размножения бактерий, образования гемолизина и экспрессии фимбрий).

Маннозо-чувствительные фимбрии (тип I – фимбрии) были обнаружены у патогенных и непатогенных штаммов *E. coli*, в то время как маннозо-резистентные фимбрии (р – фимбрии) выявлялись только на уропатогенных микробах.

P-фимбрии называют пиелонефрит-ассоциированными, так как они могут специфически прикрепляться к рецепторам эпителия урогенитального тракта и затем подниматься вверх из мочевого пузыря к почкам. Аномалии мочевого тракта (пузырно-мочеточниковый рефлюкс) или диагностические процедуры (цистоскопия, цистография, промывание мочевого пузыря) способствуют восхождению патогенных бактерий.

Штаммы *E. coli* имеют р-фимбрии (> 90%). Подобных вирулентных факторов нет у *E. coli*, вызывающих ИМС нижнего тракта у девочек и женщин, но они обязательно присутствуют при нижней ИМС у мальчиков и мужчин, у которых мочевого тракта относительно устойчив к инфекции (более длинная уретра, наличие бактерицидного секрета простаты).

В последние годы специально рассматриваются факторы патогенности микроорганизмов. Наиболее изучаемым объектом в этом отношении является кишечная палочка, имеющая сложное строение. В настоящее время показано, что серотипы *E. coli*, поражающие мочевую систему, имеют определенный набор факторов вирулентности, облегчающих проникновение и фиксацию *E. coli* в мочевых путях с выработкой эндотоксина. Van-der-Bosch в 1982 г. обратил внимание на существование трех основных видов *E. coli*: авирулентного, нефритогенного и высоковирулентного. К наиболее часто встречающимся факторам вирулентности *E. coli* относят:

- О-антиген;
- К-антиген;
- Р-фимбрии;
- Х-адгезин;
- синтез гемолизина;
- гидрофобность клеточной поверхности;
- фактор цитотоксического некроза;
- аэробактин;
- устойчивость к бактерицидному действию плазмы.

Эти свойства, видимо, определяют высокую частоту *colі* – бациллярной инфекции мочевой системы.

О-антиген входит в состав клеточной стенки *E. colі* и является эндотоксином. Наиболее уропатогенными серотипами *E. colі* являются О1, О2, О3, О4, О6, О7, О18, О22, О75, О83, О 112.

К-антиген представляет собой капсульный антиген, который может способствовать резистентности микроорганизмов к фагоцитозу. К-антиген низкоиммуногенен, в связи с чем плохо распознается иммунной системой, способствуя пресистентности *E. colі* в организме. Уропатогенными разновидностями К-антигена являются К1 и К2а.

Р-фимбрии кишечных палочек наиболее интересны в отношении патогенности и активно изучаются в настоящее время.

Среди патогенетических механизмов ИМС большое внимание уделяется адгезии микроорганизмов. Последняя может быть неспецифической, когда микроорганизмы фиксируются на поверхности уротелия с помощью электростатических сил и специфической. В этом случае бактерии взаимодействуют с определенными участками на поверхности уротелия с помощью белковых нитей – фимбрий.

Бактериальные адгезины облегчают восходящий путь проникновения бактерий из нижних в верхние отделы мочевого тракта. Фимбрильные адезины *E. colі* по способности ингибироваться d-маннозой разделены на маннозочувст-

вительные (MS) и маннозрезистентные (MR). Выраженными адгезивными свойствами обладают штаммы с MR – пиями. Daigle F. исследуя в 1990г. уропатогенные штаммы *E.coli* методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), определил системы адгезинов, кодированные генотипами *pap*, *sfa* и *afa*. Было установлено, что 27 из 35 штаммов кишечной палочки *pap*-положительны. Изучение этих систем адгезинов методом молекулярной гибридизации показало, что *E.coli*, выделяемая из мочи больных пиелонефритом, чаще, чем кишечная палочка фекалий здоровых людей содержит *pap* – оперон. Присутствие двух оперонов в геноме *E.coli* *pap+afa* и *pap+ sfa/foc* обнаружено только у уропатогенных штаммов *E.coli*. При этом *pap*-оперон *E.coli* в 64% высевок ассоциирован с пиелонефритом и лишь в 20% -- с инфекцией нижних мочевых путей.

У детей с симптоматической ИМС и измененными сцинтиграммами почек (исследование с <sup>99m</sup>Tc- ДМСА) из посевов мочи в 83% случаев выделена *E.coli*, содержащая Р-фимбрии. При этом в большинстве случаев определялся *pap*-геном, а *E.coli* была серотипирована как O 16 : K1 : H6.

Минимальной рецепторной структурой, которую Р-фимбрии распознают и к которой прикрепляются, являются определенные образования на поверхности уроэпителия в виде карбогидратных групп. Имеются данные о том, что штаммы *E.coli*, чувствительные к карбоангидратной группе уроэпителия, вызывают более выраженные клинические признаки воспаления. Выявлена корреляция между числом индикаторов воспаления (повышение температуры тела, уровень С-реактивного белка, СОЭ и лейкоцитурии) и наличием у штаммов *E.coli*, вызывающих этот воспалительный процесс, чувствительности к карбогидратным группам.

Гемолизин, являясь протеином, вызывает гемолиз эритроцитов. Это один из наиболее часто встречающихся факторов вирулентности у детей и женщин с необструктивным пиелонефритом. E. David с соавт., исследуя уропатогенные штаммы *E.coli*, определили гемолизин у 32,6% из них.

Гидрофобность клеточной поверхности, которая является неспецифическим фактором адгезии и осуществляется электростатическими силами, изучалась S. Jacobson и соавт. Авторы определяли гидрофобность клеточной поверхности штаммов *E.coli*, вызывающих пиелонефрит, и фекальных штаммов кишечной палочки здоровых людей. У детей с пиелонефритом в 82% была выделена высокая степень гидрофобности кишечной поверхности, в то время как в фекальных штаммах здоровых гидрофобность выявлялась лишь в 38% случаев.

В работах A. Brauner и соавт. было показано, что *E.coli*, вызывающая пиелонефрит, чаще (в 48% случаев) продуцирует фактор цитотоксического некроза, чем *E.coli*, выделяемая из фекалий здоровых людей (в 25% случаев).

S. Jacobson и соавт., исследуя продукцию аэробактина у уропатогенных *E.coli*, установили, что у детей, страдающих пиелонефритом, этот фактор определяется в 81% случаев. При пиелонефрите у штаммов *E.coli* найдена корреляция между степенью продукции аэробактина и наличием Р-фимбрий. Показано, что продукция аэробактина *E.coli*, выделенной от больных пиелонефритом, определяется в 72%, а у больных циститом в 42%. I. Orscov и соавт. пришли к выводу, что продукция аэробактина ассоциирована с серотипами кишечной палочки O16 : K1 : H6 и O6 : K2 : H1, причем продукция аэробактина при пиелонефрите значительно выше, чем при асимптоматической бактериурии. Ранее S. Jacobson сообщил о свойствах уропатогенной *E.coli* противостоять бактерицидному действию плазмы. Частота обнаружения *E.coli*, резистентной действию плазмы, оказалась у детей значительно выше, чем у взрослых.

Изучение соотношения между факторами патогенности *E.coli* и течением ИМС у детей показало, что штаммы *E.coli* со многими факторами вирулентности встречались при пиелонефрите в 88%, при цистите в 60%, а при бессимптомной бактериурии в 55% случаев. Факторы вирулентности были сконцентрированы у серотипов O1, O2, O4, O7, O14, O18, O22, O75, O83.

Таким образом, в настоящее время установлено, что штаммы *E.coli*, вызывающие пиелонефрит, обладают более значительным набором факторов патогенности, чем штаммы кишечной палочки, вызывающие инфекцию нижних

мочевых путей. Исследования этих факторов при резистентных к антибактериальной терапии вариантах пиелонефрита определяют выбор средств патогенетически оправданного лечения.

Исследование маркеров персистенции микроорганизмов позволили установить у бактерий:

- a. Антилизозимную активность (АЛА), означающую свойство микроорганизмов инактивировать лизоцим (распространено у всех видов энтеробактерий: у *E.coli* в 78,5%; у *Proteus* в 90%);
- b. Антиинтерфероновую активность (АИА), т.е. свойство микроорганизмов инактивировать бактерицидную фракцию препарата лейкоцитарного интерферона (выявлено у энтеробактерий в 90%);
- c. Антикомплементарную активность (АКА) или микроорганизмов инактивировать комплемент.

Высокоантилизозимные штаммы высеваются одинаково часто при пиелонефрите и цистите. По мнению Г.Г. Громовой и соавт. АЛА является маркером нефритогенности. При оценке нефритогенности микроорганизмов, выделенных при различных формах ИМС, выяснилось, что у детей с транзиторной бактериурией (66%) для флоры, выделенной из их мочи, характерны низкие уровни АЛА, АИА, АКА. В то же время у детей с выраженными клиническими признаками ИМС (31%) и в особенности при пиелонефрите обнаружены высокие персистирующие, патогенные свойства *E. coli* мочи. Исследованиями отечественных авторов подтверждена идентичность маркеров персистентности *E. coli*, выделенной из кишечника и мочи детей, больных ИМС.

Особого внимания заслуживает изучение выработки микроорганизмами бета-лактамаз, то есть ферментов, катализирующих гидролиз амидной связи бета-лактамного кольца пенициллинов. Взаимодействие бета-лактамаз бактерий с антибиотиком определяет эффективность или неэффективность антимикробной терапии. Различают 4 класса бета-лактамаз. Пенициллиназы относят к классу А. Цефалоспорины – к классу С. Пенициллин, ампицилин, оксациллин быстро гидролизуются бета-лактамазами, выделенными от *E. coli*, *Salmonella typhi* mur-

inum типа 1a, *Klebsiella pneumoniae*. Карбенициллин устойчив к большинству бета-лактамаз. Из цефалоспоринов наиболее чувствителен к действию бета-лактамаз цефалоридин. Цефалоспорины 3 поколения более устойчивы к их воздействию. Наиболее устойчивыми антибиотиками к действию бета-лактамаз считаются А-треонамы и карбапенемы. Некоторые авторы считают, что у ряда бактерий уровень продукции бета-лактамаз может быть достаточно низким (*E. coli*, *Proteus mirabilis*). Однако существуют микроорганизмы, которые в присутствии индукторов усиливают синтез бета-лактамаз. *Pseudomonas aeruginosa*, например при инкубации штамма SA с цефатоксимом в определенных концентрациях увеличивает продукцию бета-лактамаз. В качестве индукторов бета-лактамаз используют ампициллин, а в некоторых случаях – и имипенем.

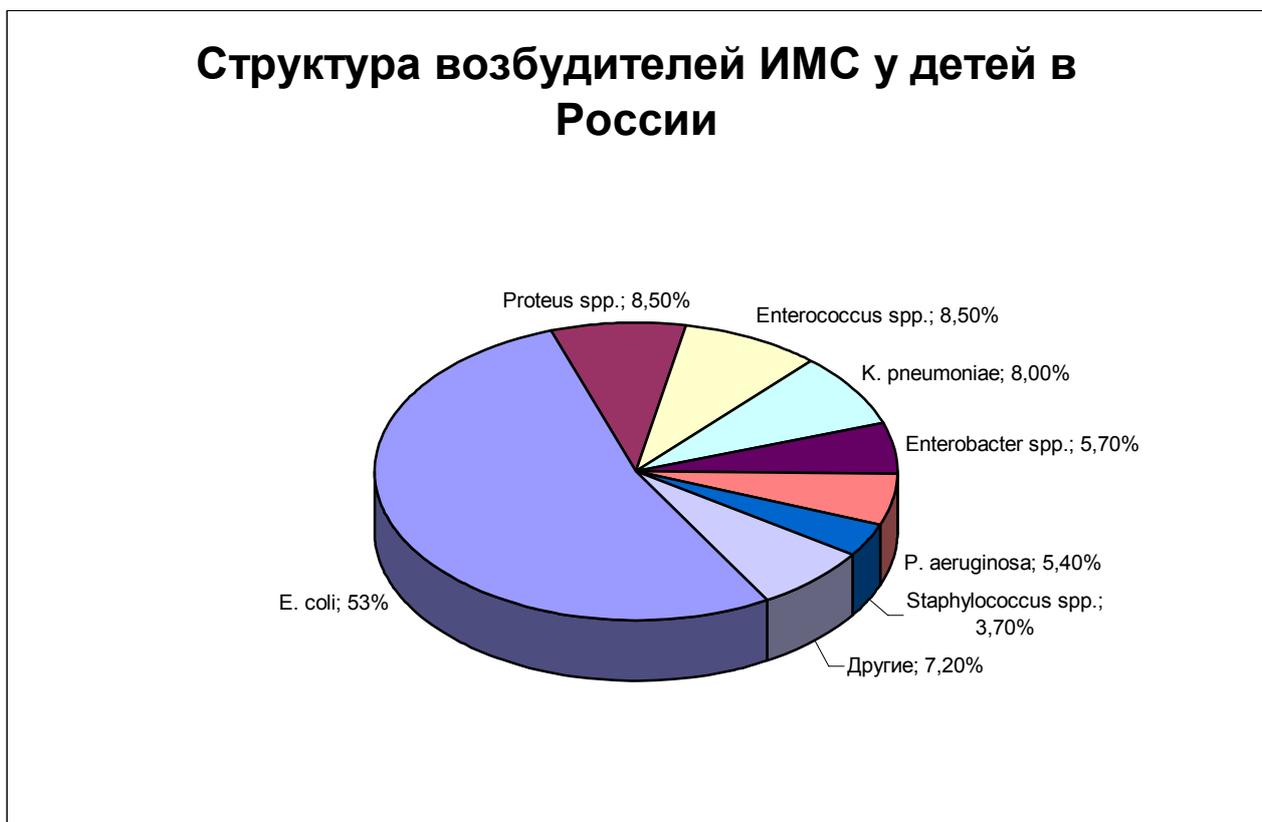
У всех групп патогенных микроорганизмов обнаружены плазмиды - несущие гены устойчивости к антибиотикам, в том числе и бета-лактамные гены – R-факторы, которые быстро переходят от одних бактерий другим, и таким образом происходит распространение лекарственной устойчивости. R-факторы грамотрицательных бактерий распространяются путем конъюгации. Плазмиды из синегнойной палочки могут обмениваться детерминантами устойчивости к ампициллину. В результате переноса хромосомных генов из *E. cloacae*, *S. freundii*, *Ps. aeruginosa* штаммы *E. coli* и *Kl. pneumoniae* приобрели устойчивость к цефотаксиму и цефтриаксону. В ряде случаев бактерии, обладающие высокой устойчивостью к пенициллину, выделялись от животных и людей в местностях, где никогда не применялись антибиотики. Широкое использование антибиотиков создало оптимальные условия для развития штаммов таких бактерий. Устойчивость к антибиотикам распространяется в результате переноса R-факторов между видами микроорганизмов.

Таким образом, возникновение ИМС является многофакторным производным. Изучение спектра микробного пейзажа мочи, микробиологическая характеристика возбудителей воспалительного процесса, биохимические свойства микроорганизмов и их генной структуры позволяет понять особенности тече-

ния заболевания, причины резистентности микрофлоры к антибактериальным препаратам и правильно выбрать терапевтическую тактику.

### ❖ Этиология инфекций мочевой системы

Согласно данным Российской медицинской академии последипломного образования основными возбудителями ИМС в России являются Enterobacteriaceae, главным образом *E. coli*, структура возбудителей представлена на рис. 6.



**Рисунок 6**

Другие: у 7,2% больных выявлялись следующие микроорганизмы, которые обычно редко встречаются в клинической практике: *Morganella morganii* – 2,0%, *Klebsiella oxytoca* – 1,7%, *Citrobacter freundii* – 1,1%, *Serratia marcescens* – 0,8%, *Acinetobacter lwoffii* – 0,5%, *Acinetobacter baumannii* – 0,3%, *Citrobacter diversus* – 0,2%, *Streptococcus pyogenes* – 0,2%, *Flavobacter spp.* – 0,2%, *Candida cruzi* – 0,2%.

Структура возбудителей ИМС по данным детского нефрологического отделения г. Волгограда практически не отличается от общероссийских данных, представленных на рис. 7.

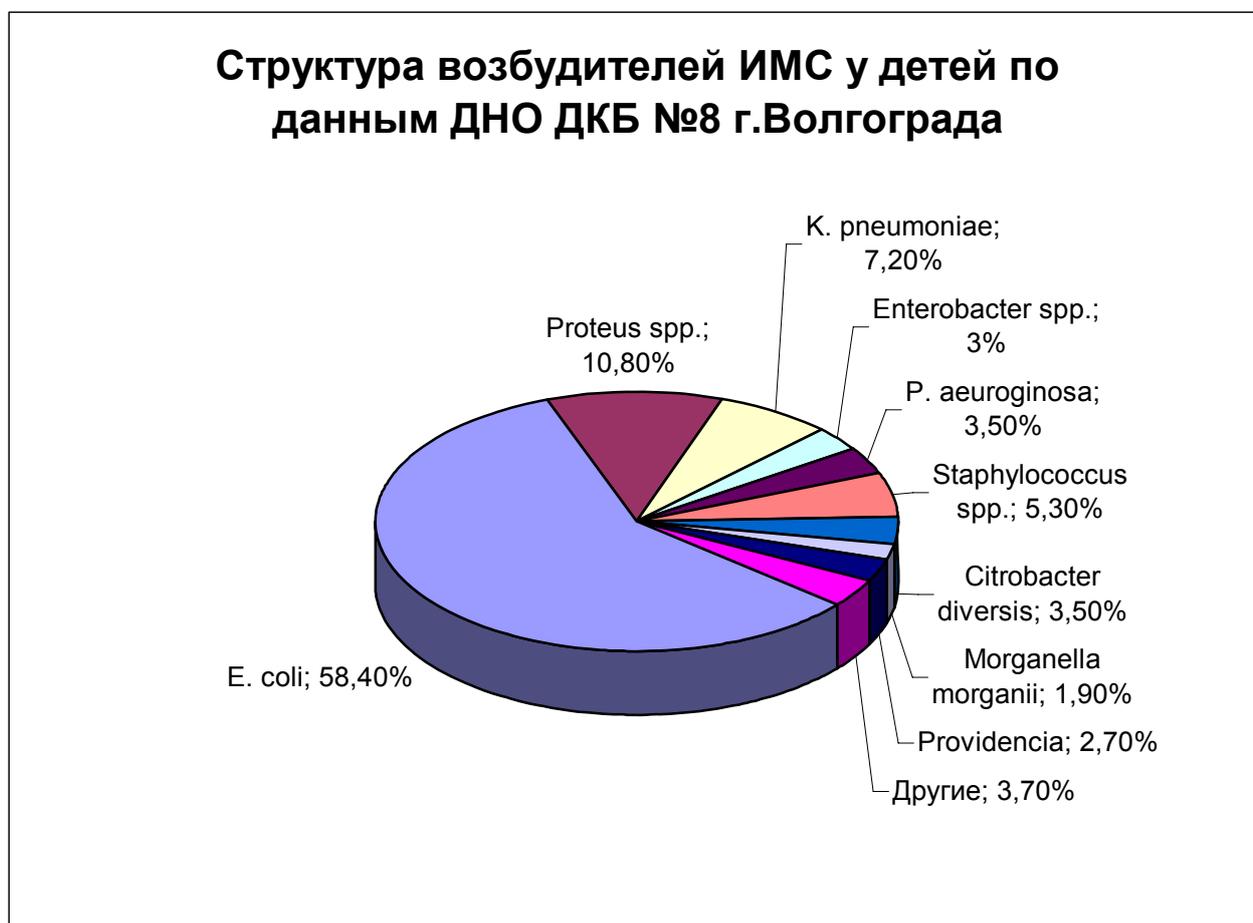


Рисунок 7

Другие: у 3,7% больных выявлялись следующие микроорганизмы, которые обычно редко встречаются в клинической практике: Streptococcus spp. – 1,2%, Acinetobacter lwoffii – 1,9%, Gafnia – 0,6%.

В настоящее время обсуждается роль вирусов в этиологии ИМС. Существует гипотеза, предполагающая этиологическую связь обструктивного пиелонефрита с внутриутробной Коксаки-вирусной инфекцией А и В, с вирусами гриппа, парагриппа, а также RS – вирусами и аденовирусами. При обследовании 101 ребенка с обструктивным пиелонефритом в 5,3% клеток мочевых путей был обнаружен вирус Коксаки А, причем максимально высокая его концентрация (79,2%) определялась в активной стадии болезни, достоверно снижав-

шаяся (до 51,1%) в периоде стихания активности воспалительного процесса. Антиген вируса Коксаки А был обнаружен у детей с различными формами пиелонефрита, а антиген вируса Коксаки В преобладал при хроническом обструктивном пиелонефрите. В 59% случаев авторы выявляли смешанную вирусную инфекцию. В осадке мочи больных пиелонефритом наиболее распространенной была ассоциация *E. coli* с Коксаки А. У 28% больных пиелонефритом зарегистрировано 4 – кратное и более нарастание титров антител к респираторным вирусам (гриппа А и Б, парагриппа I, риновирусам II и III типов). Связь пиелонефрита с ОРВИ позволяет считать, что вирусы, по-видимому, выполняют роль предрасполагающего фактора в развитии бактериального процесса. Однако при этом не исключается и вирусная ИМС.

В настоящее время большое внимание уделяется роли хламидий в генезе ИМС у детей. Хламидии представляют собой группу облигатных внутриклеточных микроорганизмов. Заражение детей происходит интранатально, восходящим либо бытовым путями. Г.П. Лупан показала, что из 364 детей с пиелонефритом 50% были инфицированы хламидиями. У последних чаще отмечалось рецидивизирующее течение ИМС. По данным Л.П. Сохи, при рецидивизирующем течении пиелонефрита у 88% выявляются хламидии в ассоциации с вирусами.

Определенную роль в этиологии ИМС могут играть микоплазмы и уреаплазмы.

### ❖ **Клиника инфекций мочевой системы**

Клиническая картина инфекции мочевыводящих путей может быть очень вариабельной.

#### *Течение цистита у детей и подростков*

В развитии цистита у детей большую роль играют бактериальные и вирусные заболевания, длительный прием некоторых лекарственных препаратов, высокая аллергизация. Значительно чаще цистит возникает у девочек с связи с тем, что короткий и широкий мочеиспускательный канал обеспечивает легкость

инфицирования при воспалительных заболеваниях половых органов. Однако, не все авторы считают, что в детском возрасте восходящая инфекция из мочеиспускательного канала является причиной возникновения цистита. Например, Wieland полагал, что у детей чаще всего наблюдается нисходящий уриногенный путь заражения мочевого пузыря. Suter механизм возникновения колибактериальных циститов связывал с переходом инфекции из кишки в лимфатические пути, которые бывают общими для правой почки и восходящей части толстой кишки. В дальнейшем инфекция нисходящим путем попадает в мочевой пузырь.

В отличие от взрослых, большое значение в этиологии хронических циститов у детей отводится дисфункции нижнего сегмента мочевого пузыря.

Неправильное периодическое открытие сфинктера мочевого пузыря и мочеиспускательного канала может способствовать проникновению бактерий, находящихся в дистальном отделе мочеиспускательного канала, в мочевой пузырь. Неправильные, произвольные спастические сокращения мышечной оболочки нарушают механизм опорожнения мочевого пузыря. Все это способствует рецидивирующей инфекции мочевого пузыря. Ведущую роль в возникновении хронических циститов у детей играют аномалии шейки мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, которые ведут к нарушению пассажа мочи на уровне пузырно-уретрального сегмента.

Различают две группы детей, страдающих хроническим циститом:

1. больные хроническим циститом без осложнений;
2. больные циститом, осложненным пузырно-мочеточниковым рефлюксом, пиелонефритом, стенозом дистального отверстия мочеиспускательного канала и др.

Изучая анамнез детей, страдающих неосложненным циститом, можно отметить у них частые простудные и респираторные заболевания. Дизурия у большинства детей возникает в дошкольном возрасте. У подавляющего большинства детей первые симптомы цистита появились после перенесенных вирусных заболеваний или детских инфекций.

Иногда в клинике диагностируют острый геморрагический цистит, характеризующийся полиурией, дизурией и гематурией в течение 2 недель и встречающийся как у взрослых, так и у детей.

Цистит возникал после перенесенного гриппа в сроки от 1 до 4 дней. Клинически заболевание проявлялось дизурией и пиурией, у некоторых больных боль локализуется внизу живота и в пояснице, гематурия отмечена у 74,75% больных. Ни у одного больного не обнаружено роста микробной флоры, в то время как лечение лейкоцитарным интерфероном путем инстилляций в мочевой пузырь привело к излечению. Следует, однако, подчеркнуть, что при гриппозной инфекции развивается состояние иммунодефицита. Подавление иммунитета способствует возникновению вторичных бактериальных осложнений как за счет эндогенной, так и экзогенной инфекции и обострению сопутствующих хронических заболеваний.

У детей циститы в преобладающем большинстве случаев вторичные. Цистит возникал вследствие аномалии пузырно-уретрального сегмента, различных форм нейрогенного мочевого пузыря, дивертикула или камня мочевого пузыря, кальциноза стенки мочевого пузыря, инфекционных вирусных заболеваний, а у девочек – в результате недостаточной гигиены вульвы, опрелости, мацерации кожи наружных половых органов, промежности, вульвита и др. Многие дети длительное время находились на лечении у педиатров по поводу "стойкой пиурии". И только тщательное обследование их позволило выявить аномалии развития почек и мочевыводящих путей.

Кистозный цистит у детей является, по видимому, реакцией мочевого пузыря на длительное неадекватное лечение бактериальных инфекций нижних мочевых путей.

Клиническое течение острых и хронических циститов у детей старшего возраста не отличается от такового у взрослых. В раннем детском возрасте оно имеет свои особенности: резкая болезненность при мочеиспускании, беспокойство ребенка, боль внизу живота под лобком, частая макрогематурия, нередко

олигурия. Интенсивная боль у мальчиков часто является причиной острой задержки мочи.

Особенностью вирусных циститов у детей явилась выраженная гематурия, моча "цвета мясных помоев". Это почти всегда вело к диагностическим ошибкам, тем более что у больных были еще выражены поллакиурия и болевой синдром. У части детей цистит протекает латентно или дизурические расстройства слабо выражены, поэтому не замечаются родителями. Урологи часто эндоскопически диагностировали цистит ( 92% ), а дизурические расстройства отмечали только 63% детей, боли, поллакиурию – 59% детей.

Чем младше ребенок, тем чаще в клинической картине заболевания преобладают общие симптомы и менее выражены местные, локальные проявления болезни. У детей младшей возрастной группы острый цистит сопровождается высокой температурой тела, дети раздражительны, капризны, отказываются от пищи. Частые и императивные болезненные позывы к мочеиспусканию лишают детей сна, что еще больше ухудшает их состояние. Сходную симптоматику (дизурические явления и лейкоцитурию) у детей могут вызвать воспалительные процессы в параректальной клетчатке, воспаление червеобразного отростка при его тазовом расположении, ущемление мочевого пузыря в паховой грыже.

Таким образом, иногда под клинической картиной цистита у детей могут скрываться острые воспалительные заболевания, требующие оперативного лечения.

Боль внизу живота над лобком может быть постоянной, резко усиливаться в конце мочеиспускания. У мальчиков боль в области пузыря иррадиирует в головку полового члена, в связи с чем дети, стараясь уменьшить боль, теребят половой член.

Симптоматика хронического цистита у детей чрезвычайно скудна. Боль, как правило, отсутствует. Нередко, чаще у девочек, остаются императивные позывы на мочеиспускание. Дети не в состоянии удержать мочу, не успевая добраться до туалета, опорожняют мочевой пузырь, что воспринимается окружающими как недержание мочи. С этим диагнозом они нередко и безуспешно ле-

чатся у невропатолога. У этих детей наблюдается стойкая лейкоцитурия и бактериурия. Для уточнения диагноза хронического цистита и выявления причины, поддерживающей воспалительный процесс (камень, кальциноз, туберкулез, опухоль, дивертикул), необходимо тщательное исследование: обзорная рентгенография почек и мочевыводящих путей, экскреторная урография, цистография, цистоскопия.

Следующей особенностью течения цистита у детей является частое поражение не только мочевого пузыря, но и верхних мочевых путей, почек. По данным различных авторов, хронический цистит у 80 – 92% детей сочетается с пиелонефритом. В настоящее время доказана этиологическая роль воспаления стенки мочевого пузыря в развитии восходящего пиелонефрита.

Расстройство функции запирающего механизма терминального отдела мочеточника возможно и при длительно существующем воспалительном процессе в мочевом пузыре в результате постоянного поступления инфицированной мочи, чаще всего при восходящей инфекции (цистите, вульвовагините, уретрите). У большинства взрослых больных хронический цистит не нарушает функции пузырно-мочеточникового соустья, а у детей он является одной из основных причин появления рефлюкса. Нарушение замыкательного механизма пузырно-мочеточникового соустья приводит к возникновению везико-ренального рефлюкса и вторичного пиелонефрита.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс может быть вызван и острым циститом. Это связано с характером строения интрамурального аппарата у детей, особенно в раннем возрасте. Прежде всего длинна этого отдела с возрастом значительно изменяется: у новорожденных она составляет 4-5 мм, к 12 годам достигает 13 мм. Кроме того, величина угла соединения юкставезикального и интрамурального отделов мочеточников также значительно изменяется с возрастом: у детей старшего возраста и взрослых они соединяются между собой под косым углом, у новорожденных и грудных детей – под углом, близким к 90°.

### *Течение пиелонефрита у детей и подростков.*

Пути заноса инфекции в почку при остром пиелонефрите могут быть разные, в том числе гематогенные, то проявления следует рассматривать с позиции общих и местных симптомов. У детей тяжесть и продолжительность пиелонефрита зависят в большей мере от общего преморбидного состояния пациента и адекватности лечения.

Общие симптомы: ознобы, лихорадка, обильное потоотделение, головная боль, различной выраженности миалгии, артралгии. При тяжелой интоксикации возможны тошнота, рвота.

Описанная картина отражает наличие острого инфекционного заболевания и может характеризоваться более определенными симптомами основного воспалительного процесса. В анамнезе больных пиелонефритом могут быть указания на перенесенные инфекции.

Как и при каждой острой инфекции, температурная кривая характеризуется быстрым подъемом, может быть постоянной или интермиттирующей. Ознобы повторяются, за ними следуют проливные поты, выраженная адинамия, возможна гипотензия.

"Почечные" симптомы, прежде всего боли в поясничной области, в той или иной форме присутствуют практически у каждого больного. Боли могут быть разными, от выраженных, типа колики, до ощущения постоянного давления, напряжения и стягивания в зоне, ограниченной треугольником: позвоночник, место прикрепления нижнего ребра, условная линия на уровне самой нижней точки изгиба (дуги) ребра. Для этих болей типичны отсутствие связи с движением, положением тела, однако они усиливаются при глубоком вдохе, сотрясении тела и при поколачивании в зоне почек. Очевидно, что природа этих болей – "лоханочная". Восстановление уродинамики смягчает описанные неприятные ощущения.

Довольно частый симптом – расстройство мочеотделения. Обычный полиурия, поллакиурия, возможно никтурия. Не редкость такие признаки поражения мочевого пузыря, как частые (возможно ложные) позывы к мочеиспусканию.

Больные часто боли, локализованные в пояснично-крестцовой области ассоциируют с почками. Не повторяйте их ошибок. Боли могут локализоваться в проекции мочеточников, в этом случае больные будут жаловаться на боли в животе, в правом или левом фланке. Отличительная черта таких болей – иррадиация вниз по ходу мочеточника, и почти всегда они сопровождаются дизурией.

Жажда, постоянная потребность в потреблении большого количества жидкости, довольно типичны для хронического пиелонефрита. Это и понятно. Мы уже писали о том, что при пиелонефрите практически всегда нарушается процесс концентрирования мочи. Помните, либо воспалительный отек, либо (в исходе заболевания) развитие нефросклероза. Снижение плотности мочи, частое и обильное мочеотделение. Это неодолимое желание не оставляет больного и ночью.

Интоксикация при хроническом пиелонефрите обычно слабо выражена, лихорадка кратковременна, редко превышает субфебрильные показатели. Тем не менее, всегда нужно помнить о возможности асептической лихорадки в связи со столь типичным для пиелонефрита рефлюксом мочи в кровеносное русло. Во всяком случае, недомогание, утомляемость присутствуют у больных с заведным постоянством.

Обнаружение повышенного содержания лейкоцитов при исследовании почечной паренхимы позволяет достоверно установить диагноз пиелонефрита.

Попытаемся разобраться, откуда берется эта "легкость". Эта чрезвычайная по принятым представлениям распространенность пиелонефрита. Отсюда малейшие проявления дизурий, указания в анамнезе на перенесенную инфекцию мочевых путей, случайные находки в анализах мочи – все это заставляет врача включать в число имеющихся у каждого человека болезней пиелонефрит.

Второй предпосылкой к очевидной гипердиагностике является, на наш взгляд, убеждение в том, что значительная часть лихорадочных состояний обусловлена латентно текущим пиелонефритом. Если к этому положению добавить то, что при самых различных лихорадочных состояниях вполне возможна не-

специфическая реакция почек, проявляющаяся прежде всего мочевым синдромом, то мысль о почечном генезе таких состояний вполне логична. Мысль логична, но насколько она правильна, даже ретроспективно сказать трудно.

Как и при любом заболевании, так и в случае пиелонефрита, диагностические критерии вытекают из основных клинических проявлений. Это отнюдь не неожиданное положение требует некоторых повторов и наблюдений в динамике.

Клинические проявления цистита зависят от формы, характера течения заболевания и возраста больного ребенка. Острый цистит, как правило, начинается с расстройства мочеиспускания.

Появляются императивные позывы к мочеиспусканию (иногда каждые 10-20-30 минут). Частота мочеиспускания зависит от тяжести воспалительного процесса и характера нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Расстройства мочеиспускания при остром цистите объясняются повышением рефлекторной возбудимости мочевого пузыря. Дети старшего возраста отмечают боли внизу живота, в надлобковой области с иррадиацией в промежность, усиливающиеся при пальпации и при наполнении мочевого пузыря. В конце акта мочеиспускания может наблюдаться странгурия. Интенсивность болевого синдрома чаще соответствует распространенности воспалительного процесса, хотя сильные боли иногда наблюдаются при вовлечении в воспалительный процесс только треугольника Льео. Иногда первым признаком цистита или его обострения может быть недержание мочи. У детей старшего возраста при цистите общее состояние нарушается незначительно. Как правило, отсутствуют признаки интоксикации, повышение температуры, что обусловлено особенностями кровоснабжения слизистого и подслизистого слоя мочевого пузыря, что препятствует поступлению медиаторов воспаления в кровоток. Иногда при остром цистите при сокращении детрузора выделяются капельки свежей крови, так называемая «терминальная» гематурия.

У детей дошкольного возраста клиника цистита неспецифична. Наблюдается беспокойство во время мочеиспускания, плач. В связи с ограничен-

ными возможностями детей раннего возраста к локализации инфекционного процесса. Легко может возникать распространение микробно-воспалительного процесса в верхние мочевые пути особенно при наличии ПМР, появляются общие симптомы интоксикации. Вследствие спазма наружного уретрального сфинктера и мышц тазового дна может наблюдаться рефлекторная задержка мочеиспускания, нередко ошибочно принимаемая врачами за острую почечную недостаточность (ОПН). В таких ситуациях исключить ОПН помогает отсутствие нарушений азотовыделительной функции почек.

Клиника хронического цистита зависит от наличия или отсутствия осложнений и характеризуется поллакиурией, недержанием мочи днем и/или ночью. Указанные клинические проявления требуют исключения дисфункции мочевого пузыря и являются поводом для углубленного обследования. Основным признаком хронического цистита является упорная лейкоцитурия, появляющаяся вскоре (иногда через несколько дней) после отмены уросептиков и не сопровождающаяся общими симптомами воспаления.

Островоспалительные изменения в клиническом анализе крови при не осложненном цистите встречаются редко (в основном у детей раннего возраста), а при осложненном цистите они зависят от того, присоединился ли пиелонефрит или нет.

Пиелонефрит у новорожденных и детей грудного возраста проявляется высокой температурой, анорексией, рвотой, срыгиваниями, часто желтухой, расстройством стула, обезвоживанием, падением массы. Заболевание может протекать под маской кишечного токсикоза или носить септический характер с появлением менингеальных симптомов. Такое развитие заболевания связано со склонностью детей раннего возраста к генерализации воспалительного процесса. Примерно половина детей проявляет беспокойство при мочеиспускании, у других – перед мочеиспусканием появляется плач, покраснение лица, что можно рассматривать как эквивалент дизурических расстройств (болезненного мочеиспускания) у детей раннего возраста. Заболевание чаще развивается в 4-5 месяцев, что совпадает с переводом детей на искусственное вскармливание,

проведением профилактических прививок и учащением вирусных инфекций, что ведет к изменению реактивности ребенка и более быстрому присоединению микробно-воспалительного поражения почек.

Начало заболевания у детей старшего возраста характеризуется лихорадкой до высоких цифр с ознобом, при падении температуры – выраженной потливостью. Дети жалуются на головную боль, слабость, вялость, быструю утомляемость, постоянные или периодические боли в животе, поясничной области. При пальпации определяется болезненность живота по ходу мочеточников и напряжение мышц брюшной стенки. Симптомы поколачивания в области поясницы и Пастернацкого положительны.

Эти клинические проявления наиболее выражены при вторичном обструктивном пиелонефрите, когда имеют место значительные нарушения уродинамики, что приводит к безуспешности терапии, рецидивирующему и прогрессирующему течению заболевания.

Ребенок с пиелонефритом имеет соответствующий вид – отмечается бледность кожных покровов, «тени» вокруг глаз, пастозность век, реже определяется пастозность голеней. У детей с диспептическими расстройствами отмечается сухость кожи и слизистых, реже – иктеричность кожи. Большое количество малых внешних аномалий (5 и более) обнаруживается у детей со вторичным пиелонефритом на фоне аномалий развития органов мочевой системы, т.е. внешние малые аномалии сочетаются с органными.

Синдром дизурических расстройств у детей старшего возраста проявляется учащением или урежением мочеиспусканий, болезненностью при мочеиспускании, недержанием мочи.

У детей школьного возраста пиелонефрит протекает под маской гриппа или (при выраженности абдоминального синдрома) острого аппендицита.

Среди детей, направленных к хирургу по поводу острого аппендицита, 30% ставится диагноз пиелонефрит.

Степень вовлечения внутренних органов при пиелонефрите соответствует тяжести микробно-воспалительного заболевания, в большей степени страдают сердечно-сосудистая и нервная системы.

### ❖ Дифференциальная диагностика инфекций мочевой системы

Таблица 4 Дифференциальная диагностика инфекций мочевой системы

Симптомы	Бессимптомная бактериурия	Уретрит	Цистит	Пиелонефрит
Тошнота, рвота	-	-	+	++
Лихорадка	-	-	+	++
Озноб	-	-	-	+
Интоксикация	-	-	±	+
Боли в пояснице	-	-	+	++
Боли в животе	-	-	+	++
Боли над лобком	-	+	++	-
Поллакиурия	-	+	++	±
Императивные позывы на мочеиспускание	-	-	+	-
Императивное недержание мочи, энурез	-	+	++	+
Задержка мочи	-	+	++	-
Жжение и резь при мочеис-	-	++	+	-

пускании				
Выделения из уретры	-	+	-	-

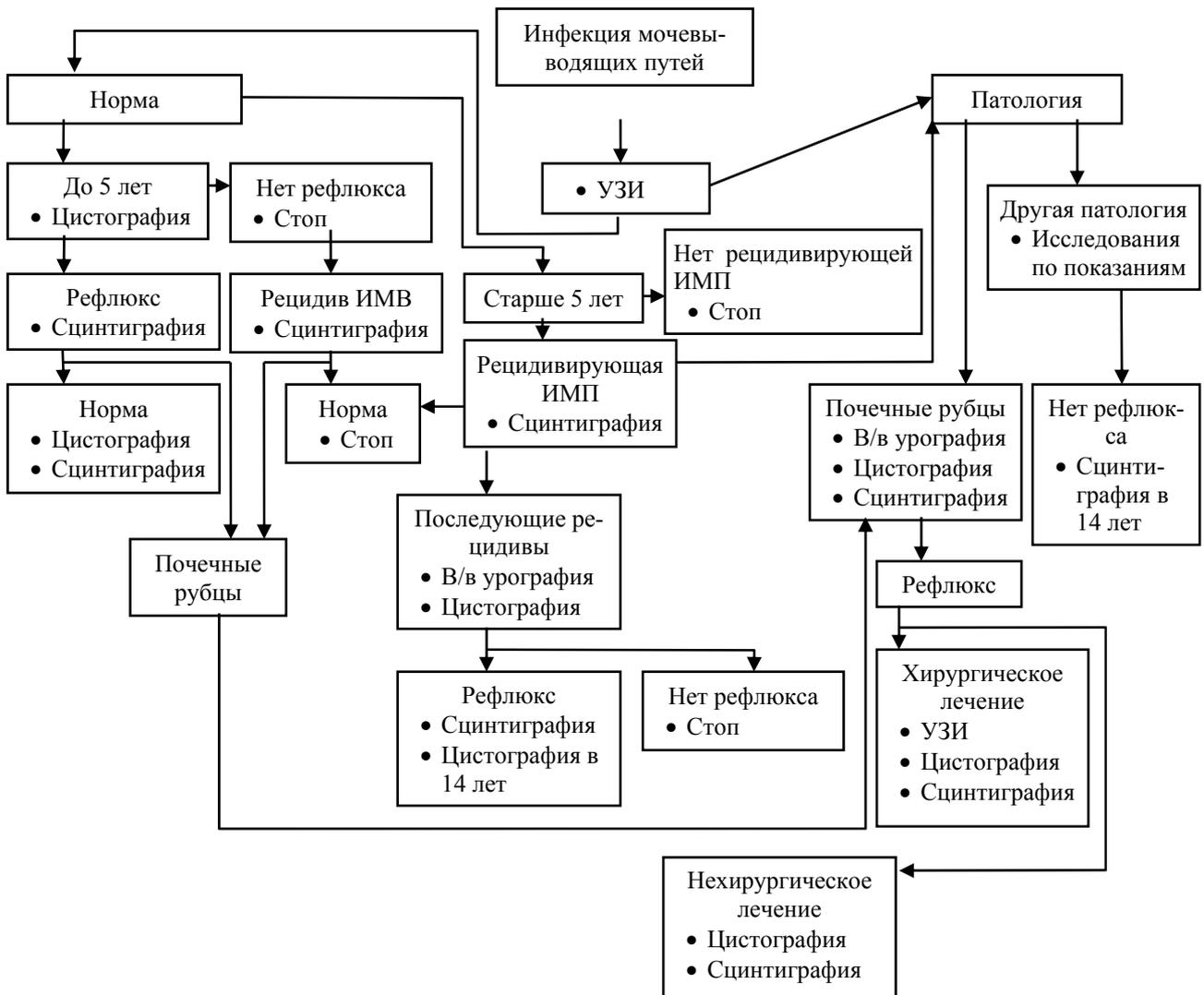
### ❖ Лабораторная диагностика инфекций мочевой системы

О выраженности микробного воспаления свидетельствуют исследования мочи и крови. Лабораторное обследование указывает на активность микробного воспаления и характеризует функциональное состояние почек.

Таблица 5 Лабораторная диагностика инфекции мочевой системы

Симптомы	Бессимптомная бактериурия	Уретрит	Цистит	Пиелонефрит
Лейкоцитоз	-	-	+	++
Повышение СОЭ	-	-	+	++
СРБ	-	-	-	+
Протеинурия	-	-	-	+
Лейкоцитурия	-	+	+	+
Гематурия	-	+	+	+
Цилиндрурия	-	-	-	+
Бактериурия	+	+	+	+
Снижение концентрационной функции почек	-	-	-	+

**Рис. 8. Диагностический алгоритм при инфекции мочевыводящих путей**



### ❖ Лечение инфекций мочевой системы

При остром цистите рекомендуется постельный режим. Необходим покой, способствующий уменьшению дизурических явлений и нормализации функции мочевого пузыря и мочевой системы в целом. Показано общее согревание больного и местное использование тепловых процедур. На область мочевого пузыря можно применять сухое тепло. Эффективны «сидячие ванны» при температуре 37,5°C с использованием отваров трав, обладающих антисептиче-

ским действием (ромашка, зверобой, шалфей, дубовая кора). Ни в коем случае не следует использовать «горячие» ванны, так как тепло высоких температур может вызвать дополнительную гиперемию слизистой с нарушением микроциркуляции в мочевом пузыре. Важным является соблюдение режима мочеиспусканий (особенно при его урежении) – каждые 2-3 часа.

Пища не должна быть раздражающей, целесообразно исключить все острые, пряные блюда и специи. Показаны молочно-растительные продукты, фрукты, ягоды, соки. Целесообразно использование в питании больных циститом йогуртов, обогащенных лактобактериями, способных предотвратить рецидивирование микробно-воспалительного процесса в мочевых путях у ребенка. Эффективно применение не концентрированного морса из клюквы, брусники, содержащие биологически-активные вещества, благотворно влияющие на количество и консистенцию слизи и предотвращающие рецидив цистита.

Питьевой режим определяется потребностью больного. Однако при остром цистите лучше рекомендовать обильное теплое питье (на 50% выше от должествующего объема), которое увеличивает диурез, способствует вымыванию бактерий и продуктов воспаления из мочевого пузыря. Суточное количество жидкости распределяется равномерно в течении дня. Увеличение питьевого режима при остром цистите лучше рекомендовать после снятия болевого синдрома.

Основной задачей при лечении детей, больных ИМС, является ликвидация или уменьшение микробно-воспалительного процесса в почечной ткани и мочевыводящих путях.

### **Принципы антибактериальной терапии:**

А. Выбор антибактериального препарата должен основываться на:

- ✓ Высокой чувствительности возбудителя к данному препарату;
- ✓ Способности антибиотика не только быстро проникать в пораженные инфекционным воспалением органы, но и создавать там терапевтически эффективные концентрации;

- ✓ Наименьшей токсичности препарата по сравнению с другими, обладающими такой же антимикробной активностью и создающими такие же терапевтически эффективные концентрации в пораженных органах и тканях;
- ✓ Отсутствию противопоказаний к назначению данного препарата конкретному пациенту (возраст, фоновая патология, совместимость с лекарственными средствами сопутствующей терапии).

Б. Способ введения и режим дозирования антибиотика должны обеспечивать создание его эффективной концентрации в очаге воспаления и поддержание ее на необходимом уровне до стабильного терапевтического эффекта.

В. Выбор продолжительности курса антибактериальной терапии зависит от особенностей цикла развития и размножения возбудителей, характера и течения заболевания, а также индивидуальных особенностей пациента.

Успех лечения больных с ИМС во многом зависит от своевременности назначения и правильности выбора антибактериальной терапии. Одним из основных условий рациональной антибактериальной терапии следует считать микробиологическое исследование мочи больного до начала лечения и выбор препаратов в строгом соответствии с результатами данных исследований.

Однако на практике, как правило, нет возможности в каждом случае ИМС, особенно в urgentных ситуациях, проводить микробиологическое обследование до начала применения антибактериальных препаратов. Кроме того, учитывая реалии нынешнего экономического положения, лечение нередко проводится, вообще, «в слепую», даже без перспектив этиологической верификации заболевания. Зачастую решение о выборе антибактериальных препаратов проводится интуитивно, в зависимости от личного опыта врача и его субъективных «фармакологических привязанностей». Все это приводит к бесконтрольному, а порой и неоправданному использованию антибактериальных препаратов и нарастанию резистентности возбудителей к антимикробным лекарст-

венным средствам, что в конечном итоге, обуславливает неэффективность проводимой терапии.

Очевидно, что выбор стартовой этиотропной терапии воспалительных заболеваний мочевой системы, даже в обозримом будущем, будет оставаться эмпирическим. Однако только рациональный эмпирический выбор стартовой этиотропной терапии может в короткие сроки уменьшить активность инфекционного процесса и снизить риск развития осложнений. Поэтому в медицинскую практику должны быть внедрены алгоритмы эмпирического этиотропного лечения пациентов разного возраста с инфекционно-воспалительными заболеваниями различной локализации, основанные на неоспоримых фактах доказательной медицины.

Эмпирический выбор стартовой антибактериальной терапии должен быть основан на:

А. Современных научных данных о:

- ✓ Этиологии данного инфекционно-воспалительного процесса;
- ✓ Чувствительности возбудителей данного заболевания к антимикробным препаратам;
- ✓ Терапевтической эффективности различных антибактериальных лекарственных средств при лечении данного заболевания.

Б. Убедительных данных о минимальной безопасности для пациента выбранной антибактериальной терапии.

Эмпирический выбор стартовой этиотропной терапии – это выбор не интуитивный, не наугад.

Это выбор, основывающийся на убедительных и достоверных данных о наиболее вероятных возбудителях различных инфекционно-воспалительных процессов у детей определенного возраста и терапевтической эффективности антибактериальных препаратов при лечении этих заболеваний.

Такой эмпирический подход позволяет уже на первом этапе лечения больного ребенка проводить целенаправленную антибактериальную терапию.

Низкая эффективность антибактериальной терапии при лечении ИМС обусловлена, в ряде случаев, наличием аномалий развития, нарушений уродинамики, а также постоянно изменяющихся свойств бактериальной флоры мочи.

Факторами, снижающими эффективность терапии и затрудняющими выбор антибактериального препарата при ИМС являются:

- Рост резистентности микроорганизмов к антибиотикам в результате нерациональной антибиотикотерапии;
- Увеличение частоты «проблемных» инфекций (синегнойная палочка, клебсиелла, протей, цитробактер), заболеваний, обусловленных внутриклеточными микроорганизмами, плохо контролируемых антибактериальными препаратами;
- Рост аллергической патологии;
- Нарушение микробиоценоза организма (желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, кожи и т.д.).

Это определяет необходимость постоянного поиска новых антимикробных препаратов, высоко эффективных для лечения, прежде всего, грамотрицательных инфекций. В тоже время, необоснованное назначение антибиотиков может быть причиной нарастания резистентности к целому ряду препаратов. Быстрое развитие устойчивости микробной флоры к антибиотикам, изменение спектра микроорганизмов, вызывающих микробно-воспалительный процесс в мочевой системе, продукция многими из них бета-лактамаз, создают трудности при выборе антибактериального препарата и делают традиционную терапию малоэффективной. Главным фактором, определяющим резистентность бактерий к антибиотикам, как признается в настоящее время, является продукция микроорганизмами бета-лактамаз, ингибирующих активность пенициллинов и цефалоспоринов.

Рост резистентности микрофлоры мочи к антибиотикам может быть связан с:

- Нерациональной и необоснованной антибактериальной терапией с применением двух и более антибиотиков;
- Неправильным подбором дозы препарата и недостаточной длительностью терапии;
- Длительным нахождением пациента в условиях стационара;
- Частым, бесконтрольным использованием антибактериальных препаратов, особенно в домашних условиях;
- Нерациональным сочетанием различных антибиотиков между собой или с химиопрепаратами.

Комбинированная антимикробная терапия ИМС у детей показана при:

- Тяжелом (септическом) течении микробно-воспалительного процесса в почечной ткани с целью повышения синергизма действия антибактериальных препаратов;
- Тяжелом течении заболевания, вызванного микробными ассоциациями;
- Для преодоления полирезистентности микроорганизмов к антибиотикам (особенно при терапии «проблемных» инфекций, вызванных протеем, синегнойной палочкой, клебсиеллой и др.);
- Для воздействия на внутриклеточно расположенные микроорганизмы (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы).

Чаще всего комбинация антибиотиков используется для расширения спектра антимикробного действия, что особенно важно при отсутствии данных о возбудителе. При комбинации двух препаратов необходимо учитывать их механизм действия, то есть одновременно использовать бактерицидные антибиотики с бактерицидными, а препараты бактериостатического действия желательно комбинировать с аналогичными.

Таблица 6 Этиотропная терапия пиелонефрита (после получения результатов бактериологического исследования мочи).

Микроорганизм	Препараты первого выбора
E. coli	«Защищенные» пенициллины Препараты нолидиксовой кислоты
Proteus	Карбенициллин Ко-тримоксазол Препараты пипемидиновой кислоты
Klebsiella	«Защищенные» пенициллины Ко-тримоксазол Препараты пипемидиновой кислоты
Pseudomonas	Карбенициллин Аминогликозиды
Streptococcus	Ко-тримоксазол
Staphylococcus	Ко-тримоксазол
Chlamydia	Макролиды перорально
Mycoplasma	Макролиды перорально

Препараты группы нефторированных хинолонов

Активное вещество	Препараты	Дозировка
Налидиксовая кислота	Неграм Невиграмон	60 мг/кг в 3-4 приема
Пипемидиновая кислота	Палин Пимидель Пипегал Пипем	Капсулы по 0,2 г. и таблетки по 0,4 г. Назначаются дважды в день. Курс лечения 10 дней.
Производные 8-оксихинолона	5-НОК (нитроксалин)	Суточная доза для детей до 5 лет составляет 200 мг в сутки, старше 5 лет – 200-400 мг в сутки. Длительность терапии до 2-3 недель

## Препараты группы нитрофурановых производных

Активное вещество	Препараты	Дозировка
Нитрофураны	Фурагин	7-8 мг/кг, курс лечения 10-14 дней
	Фурамаг	5 мг/кг, курс лечения до 10 дней

При циститах парентеральное назначение препаратов неоправданно, предпочтение отдается уросептикам, выводящимся преимущественно через почки и создающих максимальную концентрацию препарата в мочевом пузыре. По-прежнему эффективны нитрофурановые препараты, сохраняется чувствительность микробной флоры к левомицетину. Однако, следует помнить, что при его назначении необходимо учитывать преморбидный фон ребенка (не использовать при лейкопении и анемии), длительность терапии не должна превышать 4-5 дней.

Для лечения острого неосложненного цистита может быть использован Монурал (фосфомицина трометамол). Это производное соединения фосфомицина, обладающее бактерицидным свойством, активно действующее при приеме внутрь. Механизм действия препарата обеспечивается ингибированием одного из этапов синтеза клеточной стенки микроорганизма. Фосфомицина трометамол обладает широким антимикробным спектром действия в отношении почти всех грамотрицательных бактерий, включая синегнойную палочку. Препарат активен также в отношении грамположительных бактерий: стафилококков (золотистого, эпидермального) и стрептококков (сапрофитного, фекального). Высока эффективность монурала в отношении бактерий, продуцирующих бета-лактамазу и устойчивых к другим антибиотикам. Важным свойством монурала является его антиадгезивная способность, что особенно важно при инфицированности мочевых путей *E. Coli*. Препарат выводится путем клубочковой фильтрации, рециркуляция монурала в печени и кишечнике обеспечивает поддержку его терапевтического эффекта в течение 48 часов, что является достаточным для стерилизации мочи и получения лечебного эффекта.

Монурал принимается только внутрь за 3 часа до еды или через 3 часа после еды (лучше перед сном, после опорожнения мочевого пузыря). Препарат рекомендуется детям с годовалого возраста, по 2 грамма, старшим детям по 3 грамма 1 раз в сутки в течение 1-2 дней.

Лечение ИМС у детей, несмотря на большое количество высокоактивных антибактериальных средств, не всегда оказывается успешным. Нерациональная антибактериальная терапия с шаблонным подходом к выбору препарата приводит к увеличению резистентности возбудителей. Целенаправленный и своевременный выбор стартовой терапии, основанный на лабораторном, либо эмпирическом определении возбудителя, позволяет достичь необходимого клинико-лабораторного эффекта. Это возможно только при обязательном учете возраста ребенка, его индивидуальных особенностей, фоновых состояний и предшествующей терапии. Сложность и многогранность патогенетических механизмов, лежащих в основе пиелонефрита у детей, высокий риск хронизации заболевания, связанный с особенностями макро- и микроорганизмов, требуют проведения не только этиотропной терапии, но и целого комплекса лечебных мероприятий, направленных на нормализацию метаболических нарушений, функционального состояния почек, восстановление гемо- и уродинамики, стимуляцию регенераторных процессов и уменьшение склеротических процессов в интерстиции почек. Лечебный комплекс должен предусматривать правильную организацию лечебно-охранительного режима, диетотерапию, направленную на коррекцию обменных нарушений и уменьшение нагрузки на транспортные системы тубулярного аппарата почек.

## ❖ Приложение

### ШИФРЫ ПО МКБ X

N10. Острый тубулоинтерстициальный нефрит:

- острый
- инфекционный интерстициальный нефрит
- пиелит
- пиелонефрит

N11. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит:

- хронический инфекционный тубулоинтерстициальный нефрит
- пиелит
- пиелонефрит

N11.0 Необструктивный хронический пиелонефрит.

N11.1 Хронический обструктивный пиелонефрит.

Пиелонефрит (хронический), связанный с:

- аномалией
- перегибом
- обструкцией
- стриктурой

N13. Обструктивная уропатия и рефлюкс-уропатия.

N30.1 Острый цистит

N30.1 Интерстициальный цистит (хронический).

N31. Нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря, не классифицированная в других рубриках.

N39.0 Инфекция мочевыводящих путей без установленной локализации.

## ❖ Литература:

1. Захарова И.Н. Инфекции мочевой системы у детей: современные представления об этиологии // Нефрология и диализ. – 2001. – т.3 №1. – С.20-24.
2. Коровина Н.А., Захарова И.Н. и др. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей (Пособие для врачей). – М.2003.
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н. и др. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей (Пособие для врачей) // Нефрология и диализ. – 2003. – т.5 №2. – С.170-177.
4. Коровина Н.А., Захарова И.Н. и др. Практические рекомендации по антибактериальной терапии инфекций мочевой системы внебольничного происхождения у детей (Пособие для врачей). – М.2002.
5. Коровина Н.А., Захарова И.Н. и др. Рациональный выбор антибактериальной терапии инфекций мочевой системы у детей (Руководство для врачей). – М.2000.
6. Коровина Н.А., Мумладзе Э.Б. и др. Циститы у детей: этиология, клиника, диагностика и лечение (для практических врачей). – М.2001.
7. Люлько А.В., Волкова Л.Н. и др. Цистит. – Киев.:Здоровья. – 1988. – 176с.
8. Франц М., Хорл У. Наиболее частые ошибки диагностики и ведения инфекций мочевых путей // Нефрология и диализ. – 2000. – т.2 №4. – С.340-347.
9. Цыгин А.Н., Зоркин С.Н. и др. К вопросу о протоколе лечения инфекций мочевых путей в детском возрасте // Нефрология и диализ. – 2003. – т.5 №2. – С.178-181.
10. Шулутко Б.И. Воспалительные заболевания почек. – С.-Пб.: Ренкор. – 1997. – 256с.
11. Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах (справочное руководство). – С.-Пб.:Специальная литература. – 1997. – 415с.
12. Arav-Boger B.,Leibovici L., Danon Y.L. Urinary tract infections with low and high colony counts in young women. Spontaneous remission and single-dose vs multiple-day treatment. Arch Intern Med 1994; 154; 300-304.

13. Kunin C.M. Urinary tract infections in females (State-of-the-art). *Clin Infect Dis* 1994; 18: 1-10.
14. Kunin C.M., White L.V., Tong H.H. A reassessment of the importance of "low-count" bacteriuria in young women with acute urinary symptoms. *Ann Intern Med* 1993; 119: 454-460.
15. Walter F.G., Gibly R.L., Knopp R.K., Roe D.J. Squamous cells as predictors of bacterial contamination in urine samples. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 455-458.

## ❖ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- 1) Какой из перечисленных показателей не характеризует концентрационную функцию почек?
  - a) Проба Зимницкого
  - b) Белок и белковые фракции
  - c) Относительная плотность мочи
  - d) Осмолярность мочи
  
- 2) В норме выделяется с мочой
  - a) 1/3 объема выпитой жидкости
  - b) 2/3 объема выпитой жидкости
  - c) 1/6 объема выпитой жидкости
  - d) 1/4 объема выпитой жидкости
  
- 3) Какие колебания относительной плотности мочи характерны для здорового ребенка 10 месяцев?
  - a) 1010-1020
  - b) 1009-1019
  - c) 1001-1003
  - d) 1002-1012
  
- 4) Какое количество мочеиспусканий характерно для ребенка 10 лет?
  - a) 4-6 раз в сутки
  - b) 8-10 раз в сутки
  - c) до 15 раз в сутки
  - d) до 10 раз в сутки
  
- 5) Каким методом рекомендуется собирать мочу на посев?
  - a) пункцией мочевого пузыря

- b) из средней струи в стерильную посуду
- c) при катетеризации мочевого пузыря
- d) из анализа мочи по Ничепоренко

6) По анализу мочи по Ничепоренко можно судить

- a) об оксалурии
- b) о бактериурии
- c) об уратурии
- d) о лейкоцитурии

7) Допустимое количество остаточной мочи в мочевом пузыре ребенка 10 лет составляет

- a) 20-30 мл
- b) 100 мл
- c) 80 мл
- d) 120 мл

8) При цистографии уточняются все перечисленные данные, за исключением

- a) наличия рефлюксов
- b) состояния уретры
- c) функционального состояния почек
- d) количество остаточной мочи

9) Показанием к проведению рентгеноконтрастного исследования мочевой системы является

- a) признаки соединительно-тканной дисплазии
- b) аномалия развития урогенитальной области
- c) недоношенность
- d) симптомы интоксикации

- 10) При внезапно возникшей макрогематурии исследования целесообразно начать с
- a) ультразвукового исследования мочевой системы
  - b) изотопной рентгенографии
  - c) цистографии
  - d) ангиографии
- 11) При назначении антибиотиков учитывается
- a) pH мочи
  - b) функциональное состояние почек
  - c) нефротоксичность
  - d) все перечисленное
- 12) Понятие "несовместимости" лекарственных средств не включает
- a) ослабление лечебного эффекта
  - b) потерю лечебного эффекта
  - c) усиление их побочного или токсического эффекта
  - d) синэргизм действия
- 13) У ребенка 8 месяцев рвота, температура 39°C. Беспокоен, часто мочится. В моче следы белка, эритроциты – 20 в поле зрения, лейкоциты – 80 в поле зрения. Ваш диагноз
- a) нефротический синдром
  - b) острый нефрит
  - c) пиелонефрит
  - d) хронический цистит
- 14) Для диагностики инфекции мочевой системы меньшее значение имеет
- a) общий анализ мочи
  - b) анализ мочи на бактериурию

- c) количественный анализ мочи
- d) определение мочевины крови

15) Какой симптом не характерен для цистита?

- a) боли в поясничной области
- b) поллакиурия
- c) дизурия
- d) боли в надлобковой области

16) Цистит не подтверждается

- a) двухстаканной пробой
- b) цистоскопией
- c) цистографией
- d) экскреторной урографией

17) Какие антибиотики действуют преимущественно бактерицидно?

- a) аминогликозиды
- b) пенициллины
- c) цефалоспорины
- d) все вышеперечисленные

18) Что не характерно для цистита?

- a) наличие в моче холинэстеразы
- b) макрогематурия
- c) лейкоцитурия с гематурией
- d) терминальная гематурия

19) В остром периоде острого цистита не целесообразно обследование

- a) анализ мочи
- b) посев мочи на стерильность

- с) уточнение ритма спонтанных мочеиспусканий
- д) ультразвуковой обследование мочевой системы до и после мочеиспускания

20) Комплексная терапия острого цистита предусматривает назначение

- а) антибактериальной терапии
- б) диеты с исключением острого, соленого, копченого
- с) обильного питьевого режима
- д) теплых ванн
- е) всего перечисленного

### ❖ ОТВЕТЫ

1	б	11	г
2	б	12	г
3	г	13	в
4	а	14	г
5	б	15	а
6	г	16	г
7	а	17	г
8	в	18	а
9	б	19	в
10	а	20	д