

## ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧЕВОГО ОСАДКА ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.

DOI: [10.31618/ESU.2413-9335.2019.1.67.344](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.1.67.344)

**Копачевская Кристина Андреевна**

к.м.н., ассистент кафедры поликлинической педиатрии с курсом детских инфекционных болезней  
ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава РФ, г.Хабаровск.

**Молочный Владимир Петрович**

д.м.н., профессор кафедры поликлинической педиатрии с курсом детских инфекционных болезней  
ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава РФ, г.Хабаровск.

**Заварцева Людмила Ивановна**

к.м.н., доцент кафедры поликлинической педиатрии с курсом детских инфекционных болезней  
ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава РФ, г.Хабаровск.

### **АННОТАЦИЯ**

В статье представлены результаты анализа изменений показателей общего анализа мочи при острых кишечных инфекциях у 300 детей раннего возраста. Показано повышение проницаемости почечного барьера при ОКИ у детей раннего возраста, что вероятно можно связать с развитием токсической нефропатии. Выявлены некоторые особенности патологических изменений мочевого осадка в зависимости от этиологического фактора острой кишечной инфекции.

### **ANNOTATION**

The article presents the results of the analysis of changes in the indicators of the general analysis of urine in acute intestinal infections in 300 young children. An increase in the permeability of the renal barrier in acute renal failure in young children has been shown, which can probably be associated with the development of toxic nephropathy. Some features of pathological changes in urinary sediment were revealed depending on the etiological factor of acute intestinal infection.

**Ключевые слова:** острые кишечные инфекции, дети, мочевой осадок, нефропатия.

**Key words:** acute intestinal infections, children, urinary sediment, nephropathy.

Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются одной из важнейших проблем детской инфекционной патологии, стабильно занимая второе место после респираторных инфекций [1,3]. Безусловно, основная линия патогенеза диареи связана с энтеротропизмом возбудителя, однако вопрос об их влиянии на ткань почек является весьма актуальным. Доказано нефротоксичное действие эндотоксинов возбудителей ОКИ [4]. Явления нефропатии при острых кишечных инфекциях у детей также могут быть связаны с острой лихорадочной реакцией и выделением биологически-активных веществ, повышающих проницаемость сосудистой стенки, что, в свою очередь, находит отражение в патологических сдвигах показателей общего анализа мочи, продемонстрированных в современных литературных источниках [2].

**Цель исследования.** Изучить изменения мочевого осадка у детей раннего возраста с острыми кишечными инфекциями различной этиологии.

### **Материалы и методы исследования.**

Проанализированы результаты общего анализа мочи у 300 детей раннего возраста с острыми кишечными инфекциями, поступавших на стационарное лечение в КГБУЗ ДККБ им А.К. Пиotorовича г. Хабаровска. С целью изучения особенностей мочевого осадка у детей с различной этиологией заболевания, исследуемые были разделены на 3 группы по 100 человек, больных бактериальными, вирусными и микст-кишечными инфекциями. Для установления бактериальной этиологии заболевания дети были обследованы бактериологически (посев кала, промывных вод

желудка на шигеллы, сальмонеллы, УПФ) и серологически (РНГА крови с дизентерийным и сальмонеллезным диагностиками). Случаи ОКИ, вызванные УПФ, учитывались при количестве выделенной флоры более  $10^4$  КОЕ. Для диагностики вирусной этиологии заболевания использовался иммуноферментный анализ кала для выявления антигена ротавируса (Ротавирус - антиген, «Вектор-БЕСТ», Россия). Статистическая обработка полученных показателей осуществлялась с помощью программы Microsoft Excel, 2010. Достоверность разницы между группами была рассчитана с помощью t-критерия Стьюдента. Достоверными считались показатели  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** По результатам проведенного анализа, из 300 детей, больных острыми кишечными инфекциями, в общем анализе мочи у 15,3% детей была выявлена оксалатурия, у 14,7% - уратурия, у 13,3% - ацетонурия, у 10% - бактериурия, у 8,3% - лейкоцитурия, у 7,7% - протеинурия, у 4,3% - микрогематурия, у 2,6% - глюкозурия.

Анализ изменений общего анализа мочи в зависимости от тяжести острых кишечных инфекций у детей раннего возраста показал, что с возрастанием степени тяжести чаще отмечается протеинурия (13% при тяжелой степени тяжести против 4% при среднем или легком течении ОКИ), глюкозурия (17% против 1%), ацетонурия (17% против 11%), эпителиурия (63% против 47%), лейкоцитурия (96% против 78%), эритроцитурия (8% против 4%), цилиндриурия (13% против 7%), бактериурия (17% против 7%), появление слизи (29% против 22%) (рис.1). При этом, выраженность

протеинурии и эпителиурии оказалась достоверно выше при тяжелом течении ОКИ, в сравнении с легким и среднетяжелым течением ( $p <0,05$ ) (табл.1).

Мы проанализировали показатели общего анализа мочи в зависимости от степени выраженности интоксикационного синдрома у детей раннего возраста, рассчитав лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Была определена большая частота глюкозурии (15 % при ЛИИ более

5 против 2% при ЛИИ менее 5), ацетонурии (31% против 12%), эпителиурии (85% против 60%), лейкоцитурии (100% против 86%), эритроцитурии (15% против 4%), цилиндрической (23% против 4%), уратурии (23% против 11%), и появления слизи (31 % против 23%) в моче при увеличении значения ЛИИ (рис.2). Выраженность протеинурии и эритроцитурии оказалась достоверно ниже при ОКИ с ЛИИ менее 3 ( $p <0,05$ ) (табл. 1).



Рисунок 1. Патологические изменения в общем анализе мочи в зависимости от степени тяжести ОКИ у детей раннего возраста,  $n=300$



Рисунок 2. Изменения в общем анализе мочи в зависимости от выраженности интоксикации (лейкоцитарный индекс интоксикации) при ОКИ у детей раннего возраста,  $n=300$

Также нами были проанализированы изменения и выраженность патологических сдвигов мочевого осадка в зависимости от

этиологии заболевания. Полученные данные представлены в таблице 2.

Таблица 1.

**СРЕДНИЕ ЗНАЧЕНИЯ (М±М) ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО АНАЛИЗА МОЧИ ПРИ ОКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ВЫРАЖЕННОСТИ ИНТОКСИКАЦИОННОГО СИНДРОМА (ЛИИ), N=300**

Степень тяжести / ЛИИ	Удельный вес	pH	белок	глюкоза	ацитон	эпителий	лейкоциты	эритроциты	цилиндры	урать	оксалаты	слизь	бактерии
Легкая, n=45	1015,23 ± 2,40	5,61 ± 0,28	0,01 ± 0,01 *	1,00 ± 0,22	1,20 ± 0,22	2,00 ± 0,43	3,06 ± 0,68	2,00 ± 1,41	3,67 ± 1,78	2,13 ± 0,37	1,60 ± 0,23	1,10 ± 0,11	1,67 ± 0,82
Средняя я, n=231	1013,47 ± 0,91	5,83 ± 0,11	0,03 ± 0,01 *	1,00 ± 0,10	1,94 ± 0,18 *	2,03 ± 0,12 *	3,71 ± 0,43	2,20 ± 0,52	2,13 ± 0,37	2,52 ± 0,19 *	1,47 ± 0,14	1,35 ± 0,08	1,43 ± 0,14
Тяжела я, n=24	1016,80 ± 2,22	5,58 ± 0,15	0,11 ± 0,03 *	2,00 ± 0,55	2,00 ± 0,41	3,80 ± 0,79 *	5,96 ± 1,75	3,00 ± 0,01	3,00 ± 1,15	1,25 ± 0,25	1,67 ± 0,33	1,43 ± 0,20	1,50 ± 0,29
ЛИИ до 3, n=259	1013,60 ± 0,86	5,80 ± 0,11	0,02 ± 0,01	1,25 ± 0,10	1,73 ± 0,15	2,06 ± 0,13	3,87 ± 0,43	2,00 ± 0,44	2,73 ± 0,47	2,31 ± 0,17	1,49 ± 0,12	1,36 ± 0,07	1,50 ± 0,15
ЛИИ от 3 до 5, n=28	1014,92 ± 2,54	5,74 ± 0,15	0,08 ± 0,02 *	2,00 ± 0,59	2,00 ± 0,57	2,88 ± 0,54	4,08 ± 0,94	2,00 ± 0,01	3,00 ± 2,83	2,00 ± 0,91	1,67 ± 0,41	1,25 ± 0,17	1,33 ± 0,23
ЛИИ более 5, n=13	1018,40 ± 3,70	5,54 ± 0,22	0,05 ± 0,01	0,00 ± 0,00	2,25 ± 0,55	2,55 ± 0,84	2,08 ± 0,70	5,00 ± 0,01 *	0,33 ± 0,41	2,67 ± 0,41	2,00 ± 1,41	1,00 ± 0,01	0,00 ± 0,00

Примечание: \*- достоверная разница между группами (р <0,05)

Таблица 2.

**ИЗМЕНЕНИЯ В ОБЩЕМ АНАЛИЗЕ МОЧИ ПРИ ОКИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.**

	Значение	Бактериальные ОКИ	Вирусные ОКИ	Микст ОКИ
Протеинурия	следы белка	9	5	3
	0,03-0,1 г/л	2	0	2
	более 0,1 г/л	0	0	2
	<b>Всего</b>	<b>11</b>	<b>5</b>	<b>7</b>
Лейкоцитурия	10-20 в п/зр.	9	2	4
	20-30 в п/зр.	2	0	1
	более 30 в п/зр.	3	2	2
	<b>Всего</b>	<b>14</b>	<b>4</b>	<b>7</b>
Бактериурия	*	7	2	7
	**	8	1	3
	***	0	1	1
	<b>Всего</b>	<b>15</b>	<b>4</b>	<b>11</b>
Эритроцитурия	до 5 в п/зр.	5	4	4
Глюкозурия	*	1	1	3
	**	2	0	0
	***	1	0	0
	<b>Всего</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>3</b>
Ацетонурия	*	2	9	7
	**	3	5	5
	***	2	0	5
	****	0	0	2

	<b>Всего</b>	<b>7</b>	<b>14</b>	<b>19</b>
Уратурия	*	2	2	4
	**	3	8	3
	***	2	8	7
	****	0	2	3
	<b>Всего</b>	<b>7</b>	<b>20</b>	<b>17</b>
Оксалатурия	*	5	11	12
	**	7	2	4
	***	0	2	2
	****	0	0	1
	<b>Всего</b>	<b>12</b>	<b>15</b>	<b>19</b>

При бактериальных диареях протеинурия отмечалась у 11 % больных, при вирусных ОКИ – у 5 % детей, при микст-кишечных инфекциях – у 7% больных. Показатели белка более 0,1 г/л регистрировались только при микст-кишечных инфекциях. То есть, протеинурия чаще отмечалась у детей с бактериальными ОКИ, при этом более высокий уровень белка в моче регистрировался у детей с микст - кишечными инфекциями.

Наличие бактерий в моче встречалось у 15 % детей, больных бактериальными кишечными инфекциями, у 11% детей с микст-кишечными инфекциями, и только у 4% детей с вирусными диареями. Схожая картина отмечалась и при выявлении лейкоцитурии. Появление лейкоцитов в моче регистрировалось у 14 % детей с бактериальными кишечными инфекциями, у 7% детей с микст-кишечными инфекциями, у 4% детей с вирусными кишечными инфекциями. Итак, бактериурия и лейкоцитурия закономерно чаще выявлялась в мочевом осадке при наличии бактериального возбудителя ОКИ.

Признаки микрогематурии одинаково часто отмечались во всех группах, независимо от этиологии заболевания. Эритроцитурия регистрировалась у 5% больных с бактериальными кишечными инфекциями, у 4% - с вирусными и микст-кишечными инфекциями.

Явления глюкозурии встречались относительно редко, но были более выражены при наличии бактериального возбудителя ОКИ. Появление глюкозы в моче отмечалось у 4% больных с бактериальными кишечными инфекциями, у 3% - с микст-кишечными инфекциями, у 1% больных - с вирусными диареями.

Наличие ацетона в моче встречалось у 7% больных с бактериальными кишечными инфекциями, у 14 % больных с вирусными диареями, у 19% - с микст-кишечными инфекциями. При этом более выраженные изменения выявлены у больных с микст-кишечными инфекциями. Ацетонурия, варьирующая от минимальных до максимальных показателей (от \* до \*\*\*\*), чаще регистрировалась при вирусных и микст-кишечных инфекциях.

Кристаллурия в виде уратурии чаще отмечалась при вирусных диареях, оксалатурия - при микст-кишечных инфекциях. Появление уратов в моче встречалось у 7% больных

бактериальными диареями, у 20% больных вирусными диареями, у 17 % детей с микст-кишечными инфекциями. Появление оксалатов в моче регистрировалось у 12 % детей с бактериальной этиологией заболевания, у 15% больных вирусными диареями, у 19% детей с микст-кишечными инфекциями.

**Выводы.** Таким образом, при острых кишечных инфекциях нередко выявляются патологические сдвиги в общем анализе мочи, свидетельствующие о нефротоксичности, обусловленной либо непосредственным токсическим влиянием возбудителя на почечную ткань, либо опосредованными патологическими сдвигами в организме детей раннего возраста. При тяжелом течении заболевания и выраженной интоксикации (ЛИИ более 5) чаще отмечаются глюкозурия, ацетонурия, эпителиурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, цилиндриурия и появление слизи в моче, что свидетельствует в пользу повышения проницаемости почечного барьера, вероятно вследствие развития токсической нефропатии. Подтверждает этот факт и большая выраженность протеинурии и эпителиурии при тяжелом течении ОКИ у детей раннего возраста. Вместе с тем, менее выраженная протеинурия и эритроцитурия достоверно реже отмечалась при слабой выраженности интоксикационного синдрома (ЛИИ менее 3). В зависимости от этиологии заболевания мы выявили некоторые особенности. Сравнительный анализ показателей общего анализа мочи у детей раннего возраста, больных ОКИ различной этиологией, выявил, что при острых кишечных инфекциях бактериальной этиологии в большей степени, нежели при вирусных диареях, в мочевом осадке определялись протеинурия, бактериурия, лейкоцитурия и глюкозурия, что вероятно связано с непосредственным наличием бактериального возбудителя и воздействием его эндотоксинов на почечную ткань. При этом ацетонурия чаще регистрировалась при вирусной этиологии заболевания, что может быть следствием дегидратации и углеводного голодаания ребенка при развитии осмотической диареи, приводящих к усилиению липолиза и избыточному накоплению кетоновых тел. Признаки кристаллурии, встречавшиеся чаще при вирусных и микст-кишечных инфекциях, были расценены нами, как дополнительный повреждающий фактор,

воздействующий на почечный эпителий у детей раннего возраста.

#### **Список литературы:**

1. Жолдубаева, М.Ж. Острые кишечные инфекции у детей первого полугодия жизни/ М.Ж. Жолдубаева, Г.А. Карамурзаева, М.М. Баялиева, А.И. Мамбетова, Л.С. Аманкулова // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2016. – №3. – С.48-50.
- 2.Киричек Е.Ю. Мочевой и цитолитические синдромы у детей с острыми кишечными инфекциями/ Е.Ю. Киричек, Г.И. Выходцева, И.В.

Иванов., А.В. Дядигуров // Сибирское медицинское обозрение. – 2018. – № 6. – С. 48-52

3.Лобзин Ю.В. Острые кишечные инфекции у детей. Новый взгляд на старую проблему / Ю.В. Лобзин, В.А. Анохин, С.В. Халиуллина // Рос. мед. – биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2014. – № 3. – С. 40-47.

4.Парфенчик И.В. Инфекционно-токсическая нефропатия у детей при острых кишечных инфекциях/ И.В. Парфенчик, В.М. Цыркунов // Здравоохранение. – № 5. – 2011. – С.11-14.

## **АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНАЯ ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК ВЗРОСЛЫХ**

**Лобанова Яна Игоревна**

Студентка 6 курса Лечебного факультета  
ФГБОУ Тверской ГМУ Минздрава России, город Тверь.

**Поселюгина Ольга Борисовна**

Д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии и профессиональных болезней,  
ФГБОУ Тверской ГМУ Минздрава России, город Тверь.

## **AUTOSOMAL DOMINANT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE IN ADULTS**

**Lobanova Yana Igorevna**

The student, 6 courses, medical faculty,  
FGBOU VO Tver State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Tver.

**Poselyugina Olga Borisovna**

Doctor of Medicine, Associate Professor,  
Departament of Hospital Therapy and Occupational Diseases,  
FGBOU VO Tver State Medical University of the Ministry of Health of Russia, Tver.

#### **ABSTRACT**

Autosomal dominant polycystic kidney disease is a hereditary disease that requires constant monitoring and adequate treatment.

#### **АННОТАЦИЯ**

Аутосомно-доминантная поликистозная болезнь почек (АДПКП) – это наследственное заболевание, требующее постоянного наблюдения и адекватного лечения.

**Keywords:** reins, polycystosis, renal failure

**Ключевые слова:** почки, поликистоз, почечная недостаточность

#### **Основная часть**

Аутосомно-доминантный поликистоз почек (АДПКП) — одно из наиболее частых генетических заболеваний, характеризующееся образованием множественных кист в паренхиме обеих почек, приводящих к нефромегалии и почечной недостаточности, имеет распространенность от 1 на 300 до 1 на 1000 во всех изученных этнических группах. В США заболевание составляет 8-10% терминальной почечной недостаточности. Клинические проявления редко наступают до достижения взрослого возраста, но наблюдается полная пенетрантность; все пациенты старше 80 лет имеют некоторые клинические проявления. В 86–96% случаев АДПКП вызвана мутациями в гене PKD1 на 16-й хромосоме, который кодирует белок полицистин 1; большинство остальных случаев вызваны мутацией в гене PKD2 на 4-й хромосоме, который кодирует полицистин 2. Некоторые семейные случаи не связаны ни с одним из этих локусов [5].

**Цель исследования:** изучение клинической картины аутосомно-доминантной поликистозной болезни почек, современных принципов диагностики и лечения этого заболевания

**Материалы и методы:** был проведен анализ современной медицинской литературы, клинических рекомендаций по данному заболеванию

#### **Результаты**

Аутосомно-доминантное поликистозное заболевание почек, как правило, изначально протекает бессимптомно; у половины пациентов заболевание и в дальнейшем протекает без симптомов, не приводя к почечной недостаточности, и никогда не диагностируется [3]. Большинство пациентов, у которых развиваются клинические признаки заболевания, на момент их манифестации достигают возраста 40–50 лет. Признаками почечного поражения при аутосомно-доминантном поликистозе почек (АДПКП) являются: снижение концентрационной способности, снижение экскреции аммония и