

Данное наблюдение заслуживает внимания в связи с возникновением нефротического синдрома на фоне соединительнотканного дизэмбриогенеза и отягощенной наследственности, определивших исход заболевания.

Существует мнение, что стероиды и иммунодепрессанты существенно не влияют на прогноз нефротического синдрома [4]. Однако данные катамнеза у детей с гормоночувствительным нефротическим синдромом свидетельствуют о высокой эффективности (более 90%) терапии стероидами и цитостатиками [1, 2]. По нашим данным, у большинства детей была гормоночувствительная форма заболевания. Полная и неполная ремиссия была достигнута у 74 больных. У 6 детей высокая активность процесса сохранялась более 1 года, из них у 2 на фоне узелкового периартериита и дисплазии почечной ткани развилась хроническая почечная недостаточность.

Важным ориентиром в прогнозировании рецидивов в стадии клинко-лабораторной ремиссии являются данные о состоянии клеточного звена иммунитета. При обследовании больных с нефротической формой гломерулонефрита в состоянии ремиссии выявлен абсолютный и относительный дефицит Т-лимфоцитов, сохраняющийся более 18 мес от начала заболевания. На определенном этапе ремиссии на фоне поддерживающего лечения минимальными дозами иммуносупрессантов у отдельных детей отмечалось значительное увеличение числа В-лимфоцитов, причем в 2 раза возрастало число активированных многорецепторных клеток. Именно в этот период наблюдались рецидивы нефротического синдрома. Прослеживалась зависимость сроков их возникновения как от степени увеличения исходного уровня В-лимфоцитов, так и от их количества в период клинко-лабораторной ремиссии: чем больше было число ЕАС-РОК, тем раньше появлялись рецидивы.

По нашим данным, прогностическими факторами, свидетельствующими о хронизации процесса при нефротическом синдроме у детей, служат показатели липидного обмена. Стойкое сохранение высокого уровня холестерина,  $\beta$ -липопротеидов в сыворотке крови на протяжении месяцев и даже лет при нормальных показателях крови, мочи, «постарение» общих липидов плазмы за счет накопления в них насыщенных, длинноцепочных жирных кислот указывают на неблагоприятное течение.

При сравнении двух режимов поддерживающей терапии мы не установили каких-либо принципиальных различий как в появлении и числе рецидивов, так и в продолжительности ремиссии. Обнадешивает раннее использование, в том числе и в поддерживающей терапии, комплекса преднизолон — хлорбутин. Схему с дополнительным включением курантила, продектина, никотиновой кислоты следует рекомендовать для отдельных пациентов с расстройством почечной гемодинамики (по данным радиоизотопной ренографии) и стойкими липидными нарушениями.

Итак, течение и исход первичного нефротического синдрома определяются рядом факторов, включающих возраст, наличие аллергического фона и наследственной отягощенности, врожденной почечной патологии, дисплазии, а также адекватностью подобранного индивидуального курса патогенетического лечения на разных этапах реабилитации (клиническом, амбулаторном). Гетерогенность течения зависит от многих экзо- и эндогенных факторов, часть из которых имеет управляемый характер.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатова М. С. // Педиатрия. — 1983. — № 3. — С. 61—66.
2. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. // Детская нефрология. — Л., Медицина, 1982.
3. Студеникин М. Я., ред. // Болезни почек в детском возрасте. — М., Медицина, 1976.
4. Cameron I. S. // In: Renal Disease, Oxford. — 1972.

УДК 616.61—002.3—053.2—089.8—078.7

Поступила 21.05.85.

### ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОФЛОРЫ НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

А. А. Ахунзянов, М. С. Мургазина, Е. В. Бровкина

Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Как известно, при пиелонефрите из мочи часто выделяется кишечная палочка [1, 4, 8, 9]. Однако в последние годы, наряду с этим классическим возбудителем, у

больных пиелонефритом стали высевать и другую уромикрофлору. Так, в ряде работ [1, 2, 5, 8, 10, 11] сообщается о возрастании роли протей и синегнойной палочки в этиологии пиелонефрита у детей и взрослых. Замечена также характерная склонность к смене бактериальной микрофлоры в зависимости от продолжительности заболевания, интенсивности и способа лечения. По мнению некоторых авторов [3, 5, 6], смена микроорганизмов может происходить как во время инструментальных исследований и оперативных вмешательств на органах мочевой системы, так и под влиянием антибактериальных препаратов. В ряде работ [1, 2, 5] показана возрастающая и даже ведущая роль стафилококка в этиологии некоторых форм пиелонефрита у детей. Есть мнение [7], что стафилококк представляет главную опасность как инфектант при катетеризации мочевого пузыря и дренирующих мочевые пути операциях. Таким образом, дальнейшее изучение микробной этиологии пиелонефрита является актуальной задачей в детской урологии. Сведения о характере изменений качественного и количественного состава уромикрофлоры под влиянием различных оперативных вмешательств на органах мочевыведения у детей малочисленны и противоречивы. Нашей целью было исследование микрофлоры при хроническом обструктивном пиелонефрите на этапах оперативного лечения. В данную работу вошли результаты целенаправленного обследования 638 детей, больных пиелонефритом, находившихся на излечении в урологическом отделении клиники детской хирургии г. Казани за последние 5 лет (табл. 1). Диагноз был поставлен по результатам комплексного клинико-лабораторного, рентгеноурологического, уродинамического и бактериологического обследования больных.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту и полу  
в зависимости от клинической формы пиелонефрита

Возраст больных, лет	Хронический необструктивный пиелонефрит	Обструктивный пиелонефрит		Всего больных
		до операции	после операции	
0—5	27	31	30	195
	64	21	22	
5—10	31	36	26	251
	87	35	36	
10—15	19	27	13	192
	65	45	23	
Всего . . . . .	77	94	69	
	216	101	81	

Примечание. В числителе — число мальчиков, в знаменателе — число девочек.

В основную группу вошли 345 детей, больных обструктивным пиелонефритом. Контрольную группу составили больные (293) хроническим необструктивным пиелонефритом.

Из 345 детей с обструктивным пиелонефритом 150 были прооперированы. Хирургическое лечение этих больных проводили в соответствии с клинической формой и стадией заболевания (табл. 2). 8 больных были прооперированы по поводу экстротфии мочевого пузыря. У 26 детей одновременно осуществлялось от двух до четырех операций, например антирефлюксная операция по Грегуару и дилатация уретры или уретероцистостомия по Бишоффу — Лиадбеттеру — Политано, эпицистостомия, иссечение дивертикула мочевого пузыря. Следует отметить, что у 125 больных хирургические вмешательства на органах мочевыведения сопровождались их дренированием. Так, при обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента произведено 48 дренирующих операций (субкапсулярная пиелостомия), при обструкции мочеточниково-пузырного сегмента — 44, а у больных с инфравезикальной обструкцией — 33. У всех детей микробную заселенность мочевых путей изучали до и после лечения заболевания, а после операции — на ближайших и отдаленных сроках от года до 5 лет.

Выделение чистых культур микроорганизмов и их идентификацию проводили по общепринятым в микробиологии методам. Определяли число микробных клеток в 1 мл мочи (степень бактериурии). Посев 0,1 мл цельной мочи производили на плотные питательные среды и в пробирку с 0,25% сахарным бульоном. У выделенной культуры изучали ее морфологические, культуральные, биохимические и антигенные свойства.

**Оперативные вмешательства, выполненные  
при врожденной обструкции органов мочевого выведения у детей**

Уровень обструкции и вид операции	Возраст больных, лет			Всего	%
	0—5	5—10	10—15		
<b>Обструкция лоханочно-мочеточникового сегмента</b>					
пластика по Андерсону — Ян Кучеру . . . . .	9	5	10	24	11,8
перевязка добавочного сосуда . . . . .	1	1	1	3	1,5
уретерокаликостомия по Нейверту . . . . .	1	—	—	1	0,5
пиелолитомия . . . . .	1	2	3	6	2,9
нефрэктомия . . . . .	2	3	—	5	2,5
Всего . . . . .	14	11	14	39	19,2
<b>Обструкция мочеточниково-пузырного сегмента</b>					
иссечение уретероцеле и дивертикула устья мочеточника . . . . .	11	1	2	14	6,9
уретероцистостомия по Бишоффу — Лиадбеттеру — Политано . . . . .	8	5	3	16	7,9
антирефлюксная операция по Грегуару . . . . .	3	12	5	20	9,8
уретеролитомия . . . . .	1	—	2	3	1,5
уретеронефрэктомия . . . . .	4	—	5	9	4,4
Всего . . . . .	27	18	17	62	30,5
<b>Обструкция пузырно-уретрального сегмента</b>					
пластика шейки мочевого пузыря по поводу контрактуры . . . . .	1	2	—	3	1,5
уретропластика по Хольцову . . . . .	3	2	1	6	2,9
меатотомия . . . . .	1	1	1	3	1,5
дилатация уретры . . . . .	6	22	13	41	20,2
эпицистостомия . . . . .	14	13	6	33	16,3
цистолитомия . . . . .	3	—	2	5	2,5
илеовезикопексия по Савченко — Мохорт . . . . .	—	2	1	3	1,5
Всего . . . . .	28	42	24	94	46,4
<b>Прочие</b>					
цистопластика по поводу экстрофии мочевого пузыря . . . . .	5	3	—	8	3,9
Итого . . . . .	74	74	55	203	100

Таблица 3

**Спектр уромикрофлоры при различных формах хронического пиелонефрита**

Показатели	Хронический необструктивный пиелонефрит	Обструктивный пиелонефрит		Всего
		до операции	после операции	
Число больных с бактериурией . . . . .	153	120	102	375
Количество культур . . . . .	172	173	180	525
Удельный вес микроорганизмов, %:	100%	100%	100%	100%
синегнойная палочка (группа 7) . . . . .	4,1	14,5	28,0	15,6
кишечная палочка (группа 8) . . . . .	34,0	28,0	14,7	25,9
протей (группа 8) . . . . .	21,3	20,0	24,6	21,9
клебсиелла (группа 8) . . . . .	10,1	6,5	2,7	6,4
энтеробактер (группа 8) . . . . .	3,0	6,4	5,2	4,8
цитробактер (группа 8) . . . . .	3,1	4,5	5,5	4,3
прочие (группа 8) . . . . .	0,9	2,4	3,3	2,2
стафилококк (группа 14) . . . . .	16,5	13,6	10,4	13,5
стрептококк (группа 14) . . . . .	2,0	3,4	2,3	2,5
дрожжи (группа 17) . . . . .	2,0	—	2,4	1,4
кандида (группа 17) . . . . .	3,0	0,7	0,9	1,5

Как показали результаты исследований, уромикрофлора была выделена в среднем у 60,5% обследованных больных пиелонефритом. Минимальная инфицированность мочи наблюдалась при хроническом необструктивном пиелонефрите (52,2%), максимальная — у больных обструктивным пиелонефритом после оперативного лечения (68,0%). Этот показатель при обструктивном пиелонефрите до выполнения оперативного вмешательства был равен 61,5%. В зависимости от

клинической формы пиелонефрита выявлялся ряд особенностей в спектре уромикрофлоры (табл. 3). Как видно из табл. 3, возбудителем хронического необструктивного пиелонефрита чаще всего была кишечная палочка (34%), затем протей (21,3%) и стафилококк (16,5%); остальные микроорганизмы играли значительно меньшую роль в этиологии. Микрофлора при хроническом обструктивном пиелонефрите существенно отличается от таковой при необструктивной форме заболевания, в частности более высоким, чем у лиц контрольной группы, процентом высева синегнойной палочки. Так, у больных до операции этот показатель составлял 14,5%, после хирургических вмешательств — 28%. Кроме того, констатировано значительное снижение высеваемости кишечной палочки: до операции — у 28% больных, после нее — у 14,7%. Аналогичная закономерность была установлена в отношении стафилококка и клебсиеллы. Наименьшие изменения были выявлены в активности протей. В отличие от лиц контрольной группы, у больных хроническим обструктивным пиелонефритом спектр микрофлоры был более разнообразным: чаще встречались энтеробактер, цитробактер, кандиды.

Зависимость изменений уромикрофлоры обнаружена и от уровня обструкции. Так, при обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента отмечалось самое упорное течение пиелонефрита в послеоперационном периоде, особенно у больных, перенесших хирургическое вмешательство по поводу гидронефроза с дренированием почечной лоханки. Наблюдалось внедрение синегнойной палочки и протей в мочевые пути на ранних сроках послеоперационного периода; стабильно высокая бактериурия держалась в послеоперационном периоде на протяжении года, затем ее интенсивность медленно снижалась в течение ряда лет.

При обструкции мочеточниково-пузырного сегмента снижение активности воспалительного процесса происходило уже в раннем послеоперационном периоде. Количество положительных бактериологических находок у таких детей нарастало лишь до 1 мес со дня операции, причем также в основном за счет внедрения в мочевые пути синегнойной палочки и протей. Однако в дальнейшем у них отмечалась более быстрая санация мочевых путей. Так, через год после операции число инфицированных больных уменьшилось в 2,5 раза. Наиболее тяжелое и упорное течение пиелонефрита зафиксировано у больных с уретероцеле: исходно высокой была бактериурия, и даже оперативное лечение не оказывало существенного влияния на количественный и качественный состав уромикрофлоры. Только после года со дня операции намечалась тенденция к стерилизации мочи.

При обструкции пузырно-уретрального сегмента характер изменений уромикрофлоры в послеоперационном периоде находился в прямой зависимости от клинической формы инфравезикальной обструкции и вида оперативного вмешательства. У большинства больных уже в течение месяца после операции наблюдалось очищение мочи от микрофлоры. Иной характер имела уромикрофлора у больных (24) после хирургической коррекции пороков развития пузырно-уретрального сегмента в несколько этапов, включая дренирование (эпистомия) мочевого пузыря. В раннем послеоперационном периоде у них сохранялась активность воспалительного процесса, количество микробных ассоциаций возрастало в среднем в 2 раза. Ведущую роль (как и до операции) играл протей. На сроках от 1 мес до года после операции моча у всех детей оставалась инфицированной. Постепенно менялся микробный пейзаж мочи: падал удельный вес протей, в то время как содержание синегнойной палочки и стафилококка возрастало. Число микробных ассоциаций уменьшалось.

При обструктивных заболеваниях органов мочевого выведения, вызвавших гибель почки, производили нефрэктомии. У этих больных (12) уже в раннем послеоперационном периоде резко снижалась бактериурия; число инфицированных постоянно уменьшалось и на отдаленных сроках составляло лишь 16,6%.

У детей, страдавших нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря, после операции илеовезикопексии по Савченко — Мохорт наблюдалась аналогичная смена уромикрофлоры за счет увеличения удельного веса синегнойной палочки и протей. При мочекаменной болезни (14) также часто встречалась синегнойная палочка, особенно у оперированных.

У всех детей (8), перенесших реконструктивно-пластические операции по поводу экстрофии мочевого пузыря, был бактериологически подтвержденный пиелонефрит. У большинства из них в посевах преобладала грамотрицательная микрофлора.

Таким образом, анализ результатов исследований показал, что у обследованных нами больных по сравнению с данными литературы [3, 4, 5, 6] обнаружено самое низкое содержание кишечной и самое высокое — синегнойной палочки, особенно у детей, страдающих хроническим обструктивным пиелонефритом. После оперативного вмешательства неизбежно происходит активация воспалительного процесса в мочевых путях. Она характеризуется увеличением выраженности бактериурии с изменением спектра уромикрофлоры за счет роста удельного веса протей и синегнойной палочки.

Чем выше был уровень обструкции, тем больше времени требовалось для санации мочевых путей, более замедленно стихал воспалительный процесс в почках: после операции на лоханочно-мочеточниковом сегменте — более 1 года, на мочеточниково-пузырном — несколько месяцев, на пузырно-уретральном — не более месяца.

При оперативном лечении обструктивных заболеваний органов мочевого выведения в несколько этапов в послеоперационном периоде отмечалось постепенное нарастание числа инфицированных больных. В раннем послеоперационном периоде ведущая роль принадлежала синегнойной палочке и протею. При обструктивных заболеваниях органов мочевого выведения, сопровождавшихся функциональной и морфологической гибелью почки, после нефрэктомии наблюдалось резкое снижение степени бактериурии с более полной санацией мочевой системы на отдаленных сроках. При дренировании мочевых путей на длительный срок резко возрастала вероятность реинфекции за счет госпитальных штаммов.

Тяжесть и течение микробно-воспалительного процесса в почках находились в прямой зависимости от степени нарушения уродинамики, а также от уровня и вида обструкции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Езерский Р. Ф. // Пиелонефрит у детей. — Л., Медицина, 1977.
2. Игнатова М. С. // Урол. и нефрол. — 1982. — № 5. — С. 47—50.
3. Люлько А. В., Мурзанидзе Д. Д., Возинов А. Ф. // Основы практической урологии детского возраста. — Киев, 1984.
4. Люлько А. В., Мурзанидзе Д. Д., Возинов А. Ф. // Педиатрия. — 1982. — № 3. — С. 5—7.
5. Михайлова З. М. // Урол. и нефрол. — 1985. — № 4. — С. 28—30.
6. Распутняк С. Г. // Урол. и нефрол. — 1985. — № 4. — С. 28—30.
7. Суркова Т. П., Валиуллина И. Д., Трепалина О. Л. // Характеристика микрофлоры при воспалительных заболеваниях органов мочевого выведения у детей. — М., Медицина, 1982.
8. Суходольская А. Е., Рудниченко А. В., Чайковская В. Л. // Урол. и нефрол. — 1978. — № 2. — С. 8—12.
9. Тиктинский О. Л. // Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов. — Л., Медицина, 1984.
10. Hovelley B., Marclh P. A. // Rev. infect. Dis. — 1984. — Vol. 6. — P. 328—337.
11. Sietzen W. // Ausg. A. — 1981. — Vol. 20. — P. 10—13.

Поступила 12.12.86

## ОБЗОР

УДК 576.8.097.3—02:618.33—001.31:616.8

### ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Б. Г. Садыков, Ю. И. Бородин

*Кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) и № 2 (зав.— проф. Б. Г. Садыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Одной из ведущих проблем советского здравоохранения является антенатальная охрана плода и профилактика перинатальной заболеваемости и смертности. Главной причиной перинатальной летальности и тяжелых неврологических поражений в детском возрасте по-прежнему выступает родовая черепно-мозговая травма [22]. Поэтому родовые повреждения новорожденных были и остаются актуальной проблемой неонатологии [12]. У 10—30% новорожденных в первые дни жизни имеется та или иная неврологическая симптоматика [29, 54]. По мнению А. Ю. Ратнера [30], натальные повреждения нервной системы в процессе родов возникают под влиянием не только чисто механических причин, но в большей степени и многочисленных антенатальных факторов, требующих в этом плане самого серьезного изучения. С таких позиций для психиатров и невропатологов особенно большой интерес представляет исследование иммунологического механизма внутриутробного повреждения мозга плода и новорожденного [44].

Известно, что иммунные реакции участвуют в нормальном процессе воспроизводства на всех его этапах. Между организмом матери и плода во время беременности возникают сложные иммунобиологические взаимоотношения, оказывающие определенное воздействие на течение беременности, развитие плода и новорожденного [3, 7, 9—11, 52].

Изучение иммунологических реакций организма при несложненной и осложненной беременности позволяет понять патогенез ряда нарушений в системе мать — плацента — плод при различных видах акушерской патологии и связанной с ними перинатальной