

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: КМН, Доцент Макарец Б.Г.

Реферат

На тему: «Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей,  
осложнения: рефлюкс-нефропатия, хронический вторичный  
пиелонефрит»

Выполнила:

врач-ординатор Газизулина М.С.

6/5  
Реферат разработан Ячеславом  
г. Красноярск, 2018 год  
(Макарец Б.Г.)  
ст. доц. 19.  
рук. 2018.

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

Список сокращений.....	3
Введение.....	4
Этиология и патогенез ПМР.....	5
Классификация ПМР.....	7
Осложнения ПМР.....	8
Рефлюкс-нефропатия.....	9
Вторичный хронический пиелонефрит.....	10
Диагностика.....	12
Лечение.....	14
Амбулаторное наблюдение.....	16
Список литературы.....	17

**Список сокращений**

**АГ – артериальная гипертензия**

**ВПР – внутрипочечный рефлюкс**

**ОАК – общий анализ крови**

**ОАМ – общий анализ мочи**

**УВС – уретеро-везикальное соус্তье**

**УЗИ – ультразвуковое исследование**

**НДМП – нейрогенная дисфункция мочевого пузыря**

**ПМС - пузырно-мочеточниковый сегмент**

**ПМР – пузырно-мочеточниковый рефлюкс**

**ХБП – хроническая болезнь почек**

## **Введение**

Среди детей и подростков пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) встречается в 1% случаев, доля билатерального рефлюкса составляет до 50,9%. При этом в 50% случаев степень рефлюкса с разных сторон различна. Распространенность ПМР и последствия этого заболевания (хронический пиелонефрит, отставание в развитии, артериальная гипертензия, хроническая почечная недостаточность), неизбежно приводящие к инвалидизации, диктуют необходимость поиска путей улучшения лечебной тактики. Среди причин развития ПМР у мальчиков основное место занимают пороки развития устьев мочеточников, в то время как у девочек преобладают вторичные формы ПМР, обусловленные инфекцией мочевых путей и нейрогенными дисфункциями мочевого пузыря (НДМП). Так, на первом году жизни соотношение страдающих ПМР мальчиков и девочек составляет 6:1, а по мере взросления наоборот частота встречаемости патологии у девочек превалирует.

У детей ПМР – наиболее частая причина вторичного сморщивания почек и нарушения почечной функции. Рефлюкс препятствует удалению бактериальных агентов, приводя к хроническому пиелонефриту. Исходом хронического воспаления протекающего на фоне нарушения оттока мочи является склероз почечной ткани с потерей функции почки (вторичное сморщивание почки). Нефросклероз нередко сопровождается устойчивым высоким артериальным давлением, плохо поддающимся консервативной терапии, что вызывает необходимость удаления почки.

## **Этиология и патогенез ПМР:**

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс – обратный ток мочи из мочевого пузыря в верхние мочевые пути, обусловленный врожденным или приобретенным нарушением антирефлюкского механизма пузырно-уретрального сегмента

Чтобы понять причины развития ПМР, необходимо иметь представление о нормальном строении пузырно-мочеточникового сегмента (ПМС). Анатомически замыкательная функция ПМС осуществляется благодаря определенному соотношению длины и ширины внутрипузырного отдела мочеточника (5:1), косому прохождению мочеточника через стенку мочевого пузыря. Длинный подслизистый тоннель является пассивным элементом уретеро-везикального «клапана». Активный элемент клапанного механизма представлен мышечно-связочным аппаратом мочеточника, который при сокращении детрузора смыкает устье. К причинам антифизиологичного тока мочи относятся патологические состояния, приводящие к нарушению замыкательной функции ПМС и высокое внутрипузырное давление мочи. К первым можно отнести врожденные пороки ПМС и воспалительный процесс поверхностного и глубокого слоев треугольников мочевого пузыря (циститы), нарушающий работу детрузора или непосредственно самого ПМС.

### *Причины развития ПМР:*

- ✓ укорочение подслизисной части мочеточника,
- ✓ экстравезикализация терминальной части мочеточника,
- ✓ соединительно-тканые и мышечные дисплазии нижней трети мочеточника,
- ✓ патология треугольника Льето,
- ✓ аномалии закладки устья следствие анатомической/ функциональной инфравезикулярной обструкции при клапанах задней уретры,
- ✓ стенозы и контрактуры шейки мочевого пузыря,
- ✓ нейрогенная дисфункция мочевого пузыря,
- ✓ следствие воспалительных изменений (спаечный процесс)

## **Классификация ПМР:**

### **Виды ПМР:**

- односторонний;
- двусторонний;
- в единственную почку.

### **Формы ПМР:**

- активный;
- пассивный.

### **По генезу ПМР:**

- врожденный, (первичный);
- приобретенный (вторичный).

### **По клиническому течению:**

- постоянный;
- интерметирующий.

### **По уровню ПМР:**

- низкий ПМР;
- высокий ПМР.

### **По степени тяжести:**

1 степень: рефлюкс достигает только мочеточника и не достигает лоханки почки

2 степень: рефлюкс достигает почки.

3 степень: отмечается расширение мочеточника и/или лоханки почки.

4 степень: появляется извитость мочеточника.

5 степень: высшая степень нарушения функции почки с выраженным истончением паренхимы почки в сочетании со всеми перечисленными выше признаками.

## **Рефлюкс-нефропатия**

### Патогенез развития:

в основе- возникновение внутрипочечного рефлюкса, приводящего к повреждению почечной паренхимы. ВПР- возникновение ретроградного тока мочи из лоханки в собирательную систему почек при повышении внутрилоханочного давления. Возможность возникновения ВПР связывают с особенностями строения сосочкового аппарата.

Существуют 2 основных типа сосочеков- простые и сложные. В почках человека доминируют простые, которые локализуются преимущественно между полюсами, имеют коническую форму, узкие протоки Беллини. При повышении внутрилоханочного давления они сдавливаются, препятствуя ретроградному току мочи в собирательную систему почек.

Сложные сосочки располагаются преимущественно на полюсах, имеют вогнутую поверхность, широкие протоки. При повышении внутрилоханочного давления они не в состоянии предотвратить ВПР. При хроническом пиелонефрите происходит трансформация простых сосочеков в сложные.

### Стадии рефлюкс-нефропатии:

1 стадия- увеличение размеров гломерул, гипертрофия и ядерная экспансия эпителиальных клеток, снижение ножек подоцитов,

2 стадия- появление гиалиновых дипозитов в клубочках,

3 стадия- гломерулярный склероз, облитерация клубочков Шумлянского-Боумена и капиллярных петель.

### Классификация рефлюкс-нефропатии:

1 тип- <2 очагов нефросклероза,

2 тип- >2 очагов нефросклероза при сохранении участков неизмененной почечной ткани,

3 тип- back-pressure type, генерализованное повреждение почечной паренхимы сопровождающееся уменьшением размеров почек,

4 тип-конечная стадия с сохранением <10% функционирующей паренхимы.

Клиническая картина: не имеет характерной картины, выявляется только при проведении инструментальных, функциональных и лабораторных методов исследования. Возможна стойкая, нарастающая протеинурия быстропрогрессирующие течение, развитие тубуло-интерстициального нефрита и/или фокально-сегментарного гломерулосклероза.

## **Хронический пиелонефрит**

Хронический пиелонефрит – повреждение почек, проявляющееся фиброзом и деформацией чашечно-лоханочной системы, в результате повторных бактериальных инфекций почечной паренхимы и лоханки, как правило, возникает на фоне анатомических аномалий мочевыводящего тракта или обструкции.

### Классификация:

1. По наличию структурных аномалий мочевыводящих путей

- ✓ первичный - без наличия структурных аномалий мочевыводящих путей
- ✓ вторичный - на фоне структурных аномалий мочевыводящих путей

2. По периоду:

- ✓ Обострения (активный)
- ✓ Клинико-лабораторной ремиссии

3. По функции почек:

- ✓ Без нарушения функции почек
- ✓ С нарушением функции почек

### Клиническая картина:

*Латентная форма.* Встречается у каждого пятого пациента. Особенностью этой формы хронического пиелонефрита является то, что и общая, и урологическая симптоматика отсутствует. Иногда отмечаются жалобы на слабость и повышенную утомляемость.

Диагноз ставится на основании лабораторных данных при обнаружении в моче лейкоцитов и белка. Для постановки диагноза при латентной форме требуются частые обследования, поскольку в большинстве случаев при однократном обследовании лабораторные признаки заболевания отсутствуют.

*2. Рецидивирующая форма.* Встречается значительно чаще. Эта форма хронического пиелонефрита характеризуется чередованием обострений и ремиссий, и поэтому урологическая симптоматика достаточно хорошо заметна.

*3. Гипертоническая форма.* Ведущая клиническая симптоматика этой формы хронического пиелонефрита проявляется повышением артериального давления более 95 перцентиля центильных таблиц артериального давления согласно данному полу, росту и возрасту. При этой форме урологическая симптоматика не выражена и непостоянна.

4. *Анемическая форма.* Эта форма хронического пиелонефрита проявляется стойким снижением количества эритроцитов и гемоглобина в крови. При этой форме нарушается продукция эритропоэтина, одного из гормонов почек, стимулятора синтеза эритроцитов. Урологическая симптоматика не выражена и непостоянна.

5. *Гематурическая форма.* Эта форма хронического пиелонефрита характеризуется повторяющимися рецидивами макрогематурии.

6. *Тубулярная форма.* При этой форме хронического пиелонефрита патологические процессы наиболее выражены в почечных канальцах. В результате происходит неконтролируемая потеря с мочой ионов натрия и калия (так называемая сольтеряющая почка). Характеризуется снижением артериального давления, мышечными судорогами, нарушением работы сердца, может возникнуть острая почечная недостаточность.

7. *Азотемическая форма.* Клиническая картина этой формы хронического пиелонефрита проявляется признаками хронической почечной недостаточности (повышенным содержанием в крови азотсодержащих продуктов белкового обмена).

## **Диагностика**

### Лабораторные исследования при хр. Пиелонефrite:

ОАМ: бактериурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия.

Бак. Посев мочи: рост одного вида микроорганизма в диагностическом титре  $10^5$

ОАК: лейкоцитоз, ускоренное СОЭ.

Биохимический анализ крови: повышение креатинина, мочевины (при нарушении фильтрационной функции, развитии ХБП)

### Лабораторные исследования при рефлюкс-нефропатии:

В ОАМ - повышение  $\beta$ -2-микроглобулина, микроальбумина. Появление протеинурии в большинстве случаев предшествует развитию синдрома АГ и ХБП.

### Инструментальная диагностика:

Непосредственное выявление уровня регургитации мочи и урологическое обследование органов МВС.

1) *микционная цистография* (определение вида, формы, степени тяжести ПМР)

Показания к проведению цистографии:

- ✓ все дети до 2 лет после фебрильного эпизода ИМВП при наличии патологических изменений при УЗИ (увеличение размеров почки, дилатация ЧЛС) - в стадию ремиссии;
- ✓ рецидивирующее течение ИМВП.

2) *УЗИ почек* (оценивают толщину стенок и форму шейки мочевого пузыря, диаметр интрамурального и юкстовезикулярного отделов мочеточника, форму шейки, наличие остаточной мочи + при осмотре почек- площадь органа, площадь ЧЛС, степень расширения коллекторной системы до и после мочеиспускания, толщину паренхиматозного слоя и его структуру, наличие/отсутствие рубцовых проявлений рефлюкс-нефропатии)

3) *экскреторная урография* (рефлюкс-нефропатия- неровность контуров почек, истончение и рубцовые изменения кортикального слоя, не выраженность шеек чашечек, уменьшение размеров и площади пораженной почки)

4) *радиоизотопная ренография*(оценка степени рубцовых и атрофических изменений почечной паренхимы)

5) *радиоизотопная реносцинтиграфия* (количественная оценка состояния секреторной и экскреторной функций каждой почки )

- Статическую нефросцинтиграфию рекомендуется проводить радиофармпрепаратором ДМСК (димеркарбосукциновая кислота-DMSA) для выявления очагов нефросклероза не ранее чем через 6 месяцев после острого эпизода.

**Показания:**

- ✓ ИМВП на фоне пузирно-мочеточникового рефлюкса (1 раз в 1-1,5 года)
- ✓ Рецидивирующее течение ИМВП без структурных аномалий мочевой системы (1 раз в 1-1,5 года).
- Динамическую нефросцинтиграфию с миционной пробой – рекомендуется проводить радиофармпрепаратором  $^{99m}\text{Tc}$ -Технемаг для выявления пузирномочеточникового рефлюкса, в том числе низкой степени. Исследование с миционной пробой выполняется у детей, которые могут контролировать процесс мочеиспускания

6) *цистоскопия* (осмотр слизистой мочевого пузыря и уретры, оценивают состояние, наличие и вид воспалительных элементов, количество, форму, тонус и расположение устьев мочеточника, выраженность трабекул мышечной оболочки, наличие и характер дивертикулов мочевого пузыря, степень склеротических изменений детрузора, наличие инородных тел)

**Лечение:****I. Лечение ПМР****1)консервативное(для ПМР 1-2 степени)**

Борьба с хронической мочевой инфекцией, рефлюкс-нейропатией, нарушением уродинамики нейрогенного характера)-противомикробная терапия в период обострения пиелонефрита, иммунокоррекция, витаминотерапия, режим, коррекция ВЭБ, профилактика препаратами нитрофуранового ряда при интеркуррентных состояниях

**2)оперативное**

- ✓ имплантация пластического материала через заднюю стенку подслизистой части мочеточника для создания адекватного клапанного механизма УВС
- ✓ операции Лиха-Грегуара, Коэна, Политано-Ледбеттера
- ✓ уретероцистонеостомия

**Показания к хирургическому лечению**

1. Нет спонтанной регрессии ПМР 1-2 степени на фоне консервативного лечения 12-36 месяцев у детей, ПМР у подростков
2. ПМР 3-5 степени с 1/2 сторон и отсутствии экстравезикализации устья мочеточника
3. уменьшение размеров , появление рубцовых изменений паренхимы
4. ПМР в сочетании с врожденными аномалиями УВС(удвоение почки и мочеточника, латерализация устья)
5. ПМР в единственную функционирующую почку
6. Непрерывно-рецидивирующий пиелонефрит на фоне антибиотикотерапии.

**II. Лечение рефлюкс-нейропатии** складывается из лечения ПМР, противорецидивного лечения пиелонефрита, а также:

1. появление стойкой микроальбуминурии показание к назначению ингибиторов АПФ(капотен) 0,5-1 мг/кг(контроль скорости клубочковой фильтрации, показателей креатинина, мочевины, калия)

2. для лечения синдрома АГ -ингибиторы АПФ(капотен), антагонисты рецепторов к ангиотензину II, блокаторы Ca каналов(нифидепин, верапамил, амлодипин), диуретики (гипотиазид, лазикс, верошпирон).

III. Лечение хронического панкреонефрита в стадии обострения:

Диета №7, обильный питьевой режим.

При активной стадии заболевания рекомендуется начать антибактериальную терапию после взятия бак. Посева мочи, не позднее чем через 2 часа от выявления обострения. Препаратами выбора являются: Амоксициллин + клавулановая кислота, 50 мг/кг/сут (по амоксициллину) 2 раза в день

Цефиксим 8 мг/кг/сут 2 раза в день

Цефуроксим 50-75 мг/кг/сут 2 раза в день

Цефтибутен 9 мг/кг/сут 1 раз в день

Котrimоксазолж, 10мг/кг/сут (по сульфаметоксазолу) 2-4 раза в день

Длительность антибактериальной терапии 10-14 дней.

Длительность противорецидивной терапии избирается индивидуально, обычно не менее 6 месяцев. Препараты, применяемые для длительной антимикробной профилактики:

Фуразидин 1 мг/кг однократно на ночь

Ко-тримоксазол 2 мг/кг (по сульфаметоксазолу) однократно на ночь

### Список литературы

- 1) Айнакулов А.Д. Эндоскопическое устранение пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей / А.Д. Айнакулов, С.Н. Зоркин // Детская хирургия. – 2012. – № 3. – С. 23-25
- 2) Зоркин С.Н. Эндоскопическая коррекция пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей / С.Н. Зоркин, С.А. Борисова // Лечащий врач. – 2013. – № 1. – С. 42.
- 3) Инфекция мочевыводящих путей у детей. Федеральные клинические рекомендации. Союз педиатров России. 2018г
- 4) Тараканов В.А. Лечение пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей / В.А. Тараканов, В.Н. Шкляр, В.М. Надгериев и др. // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 6. – С. 124-126.
- 5) Обструктивный пиелонефрит у детей. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Рефлюкс-нефропатия. Этиология. Патогенез. Классификация ПМР и рефлюкс- нефропатии. Клинические проявления. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Лечение. Прогноз. Профилактика.  
<http://webkonspect.com/?room=profile&id=19831&labelid=197125> 2016г.
- 6) R. Stein, H. S. Dogan, P. Hoebelke, R Kocvara et al. Urinary Tract Infections in Children: EAU/ESPU Guidelines. European urology, 2015, v 67, p. 546–558