

Л.А. Дерюгина

ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫЙ РЕФЛЮКС И ЕГО ПРЕНАТАЛЬНОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского МЗ РФ, НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского МЗ РФ, г. Саратов, РФ



Целью настоящего сообщения явилось антенатальное выявление анатомических и функциональных антенатальных ультразвуковых предикторов пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР). Изучение уродинамики мочевых путей у плодов 19–40 недель гестации с наличием расширения лоханок проводили с использованием метода пренатальной ультразвуковой динамической пиелостометрии. Синхронная регистрация объема мочевого пузыря и расширенных лоханок в пределах микционного цикла плода позволила выделить группу диспансерного наблюдения 36 плодов с наличием нестабильного варианта пиелоектазии, который явился результатом функциональной уродинамической обструкции верхних мочевых путей. Нарушения функции нижних мочевых путей у плодов в виде изменения емкости МП, микционного цикла, многотактного неэффективного мочеиспускания с наличием остаточной мочи явились факторами, отягощающими и предопределяющими формирование первичного и вторичного ПМР. В постнатальном периоде у 12 детей подтвердился 1–2-сторонний ПМР II–IV степени. Наличие одно–двустороннего расширения лоханок у плода, иногда в сочетании с уретерэктазией, нестабильные размеры и вариабельность их в пределах микционного цикла, нарушения мочеиспускания плода явились предикторами формирования у детей в постнатальном периоде ПМР.

Ключевые слова: пренатальная пиелоектазия, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, дисфункции нижних мочевых путей, пренатальная диагностика.

Цит.: Л.А. Дерюгина. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс и его пренатальное прогнозирование. *Педиатрия*. 2018; 97 (5): 14–19.

L.A. Deryugina

VESICoureTERAL REFLUX AND ITS PRENATAL PROGNOSIS

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

Objective of the research – antenatal detection of anatomical and functional antenatal ultrasound predictors of vesicoureteral reflux. The study of urinary tract urodynamics in fetuses of 19–40 weeks of gestation with pelvic widening was performed using the method of prenatal ultrasound dynamic pyelocystometry. Synchronous recording of the bladder volume and widened pelvic allowed to set a group of dispensary observation of 36 fetuses with an unstable version of pyeloectasia, which was the result of functional urodynamic obstruction of the upper urinary tract. Lower urinary tract dysfunction in fetuses in the form of a change in bladder capacity, voiding cycle, inefficient urination with residual urine were factors that aggravated and predetermined the formation of primary and secondary vesicoureter reflux. In the postnatal period in 12 children

Контактная информация:

Дерюгина Людмила Александровна – д.м.н.,
проф. каф. хирургии детского возраста ФГБОУ ВО
Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского МЗ РФ
Адрес: Россия, 410012, г. Саратов,
ул. Большая Казачья, 112
Тел.: (905) 383-97-12, E-mail: dludmila1@yandex.ru
Статья поступила 18.12.17,
принята к печати 20.06.18.

Contact Information:

Deryugina Lyudmila Aleksandrovna – MD., prof. of
Pediatric Surgery Department, Saratov State Medical
University named after V.I. Razumovsky
Address: Russia, 410012, Saratov,
Bolshaya Kazachya str., 112
Tel.: (905) 383-97-12, E-mail: dludmila1@yandex.ru
Received on Dec. 18, 2017,
submitted for publication on Jun. 20, 2018.

was confirmed unilateral/bilateral grade II–IV vesicoureteral reflux. Unilateral/bilateral pelvic widening in the fetus, sometimes in combination with ureterectasia, unstable size and variability of them with invoiding cycle, urination disorders in the fetus were the predictors of vesicoureteral reflux in children in the postnatal period.

Keywords: prenatal pyeloectasia, vesicoureteral reflux, dysfunction of the lower urinary tract, prenatal diagnosis.

Quote: L.A. Deryugina. Vesicoureteral reflux and its prenatal prognosis. *Pediatrics*. 2018; 97 (5): 14–19.

На протяжении последних десятилетий проблема пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) была и остается одной из наиболее актуальных проблем в детской урологии. Среди детской популяции ПМР наблюдается у 1–2%, а частота его у детей с инфекцией мочевыводящей системы достигает 25–40% [1, 2].

При врожденном ПМР нарушена замыкательная функция уретерovesикального соустья (УВС), что обуславливает ретроградный ток мочи из нижних в верхние мочевые пути. Это неизменно приводит к повышению гидростатического давления в полостях почки и мочеточника, т.е. рефлюксации мочи в почечную паренхиму, что и лежит в основе почечного повреждения [1, 2].

Патогенез нарушений замыкательной функции УВС имеет сложную и многокомпонентную структуру. Порок развития УВС не всегда является единственной причиной развития ПМР. По результатам многочисленных исследований выявлено, что несостоятельность замыкательной функции УВС мочеточника при ПМР может носить первичный характер врожденного порока развития, а также может быть обусловлена и сопровождаться нарушением функционального состояния нижних мочевых путей (НМП). У подавляющего большинства больных ПМР рассматривается как пузырно-мочеточниковая дисфункция, представленная сочетанием функциональных расстройств детрузора и экставезикализацией дистального отдела мочеточника [3–5].

Хорошо известным и широко обсуждаемым фактом определена значимость дисфункции НМП (ДНМП) в патогенезе формирования ПМР у детей [6]. Распространенность ПМР у детей с ДНМП достигает 40–60%. ДНМП определялась у 65,9% детей с ПМР в возрасте от 0 до 17 лет [6]. У детей первого года жизни с ПМР ДНМП наблюдалась в 51,22% случаев с преобладанием гиперрефлекторных вариантов [7].

При этом однозначным является мнение, что течение ПМР на фоне ДНМП сопровождается увеличением степени рефлюкса, тяжести течения рефлюкс-нефропатии (РН), частоты обострения инфекции мочевыводящей системы (ИМП). Расстройства уродинамики способствуют реализации риска восходящего инфицирования и персистенции микробной флоры в мочевыводящих путях, рецидивирующему течению пиелонефрита, с последующим развитием тубуло-интерстициального фиброза, редукции и ремоделированию почечного кровотока, ишемии

и альтерации различных структурных элементов нефрона [8, 9].

Данный процесс является закономерным исходом хронического воспалительного процесса в мочевыводящих путях (МВП), приводящим к развитию РН, артериальной гипертензии, создавая группу высокого риска хронической почечной недостаточности (ХПН) [3, 9]. Проведенные исследования доказали, что у 10–20% детей, страдающих РН, развиваются гипертензия или терминальная почечная недостаточность. В этиологии ХПН у детей доля ПМР в среднем составляет 30–60% [2, 4, 9, 10].

Нельзя не принимать во внимание, что отмечается прогрессирующий рост распространенности хронической болезни почек (ХБП), которая «по частоте своей становится сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как эссенциальная гипертензия и сахарный диабет» [11].

Публикации М.А. Даминовой позволяют констатировать, что, по данным национальных регистров, нарушение фильтрационной функции почек диагностируется в 18,5–58,3 случаях в год на 1 млн детского населения, а средняя заболеваемость терминальной почечной недостаточностью (ХПН) до 16 лет составляет 1–3 новых случая в год на 1 млн общего населения [11]. При формировании регистра ХБП у детей в России Е.А. Молчанова и А.Е. Валов в 2002–2004 гг. указывали на 2,4–2,56 ребенка с терминальной стадией ХПН на 1 млн детского населения [12], в 2016 г. эта цифра составила 4–5 случаев на 1 млн детского населения в России в год, 4–6 случаев в Европе, 11 случаев в США [11, 12].

Внедрение в акушерскую и педиатрическую практику ультразвукового скрининга значительно повысило за последние годы раннюю выявляемость ПМР. Среди детей с бессимптомным течением инфекции мочевыводящего тракта ПМР диагностируют у 17–35%. Среди всех детей ПМР более чем в 50% случаев определяется в возрасте до 1 года. У детей с антенатальной дилатацией лоханки ПМР встречается в 15–38% случаев [2, 4, 7].

В настоящее время внедрение в пренатальную диагностику функционального подхода к исследованию мочевыводящей системы плода позволило существенно продвинуться в вопросах дифференциации вариантов пороков развития мочевыводящей системы на антенатальном этапе, что в значительной степени расширило доказательную базу при постановке

пренатального диагноза и прогноза течения заболевания. Именно точность диагноза и обоснованность прогноза позволяют планировать тактику постнатального лечения данных пациентов [13, 14].

Целью настоящего исследования явилось выявление анатомических и функциональных антенатальных ультразвуковых признаков наличия ПМР.

Материалы и методы исследования

Полученные данные основаны на результатах наблюдений детским урологом пациентов на этапах ante- и постнатального развития. Антенатальный этап включал совместную работу уролога и врача ультразвуковой диагностики перинатального центра с целью выделения группы диспансерного наблюдения плодов с наличием пиелоэктазии, превышающей нормативные значения передне-заднего размера лоханок, которыми явились 4 мм для II триместра гестации и 7 мм – для III.

Постнатальный этап исследования включал мониторинг состояния детей диспансерной группы в периоде новорожденности и на протяжении первого года жизни, а также проведение рентгеноурологического обследования ряду наблюдаемых детей для подтверждения наличия ПМР.

Группу антенатального наблюдения составили 68 плодов 19–38 недель гестации с расширением полостей почек от 5 до 39 мм в передне-заднем размере. В 5 случаях у плодов диагностированы пороки почечной структуры в виде мультикистоза, удвоения, аплазии почки. Сочетанные ВПР выявлены у 15 плодов, у 9 из которых исходами течения беременностей явились прерывания беременностей и перинатальная гибель плодов. Патологическое течение беременности у 67,5% было отягощено соматической патологией, у 55% – гинекологической и акушерской патологией в виде многоводия (21,5%), маловодия (13,5%), угрозы прерывания беременности (44,3%), токсикоза, нарушения маточно-плацентарного кровотока (47,2%), инфицирования генитальными инфекциями (40,9%). Патология плода была представлена у 35,6% хронической внутриутробной гипоксией, у 41,6% – фетоплацентарной недостаточностью, у 19% – задержкой внутриутробного развития, у 9,5% – доношенностью.

Исследование мочевыделительной системы плодов проводили методом ультразвукового сканирования с привлечением специалистов экспертного уровня. Протокол исследования предусматривал регистрацию изменений верхних мочевых путей с оценкой размеров почек в соответствии с гестационным нормативом, определение степени дилатации чашечно-лоханочной системы с учетом передне-заднего размера лоханки и качественных признаков выраженности деформации чашечно-лоханочного комплекса, а также степень дилатации мочеточников [13, 14]. Данные характеристики явились отправными параметрами для прогнозирования степени ПМР.

Дифференциальная диагностика пиелоэктазии плода проведена с применением разработанного ранее диагностического алгоритма, основанного на функциональном подходе к определению характера нарушений уродинамики верхних мочевых путей [13, 15]. Был использован метод пренатальной ультразвуковой динамической пиелоцистометрии, который заключался в синхронной регистрации передне-заднего размера расширенных лоханок плода и мониторингировании объема мочевого пузыря (МП) на протяжении микционного цикла плода. Графическое изображение микционного цикла МП позволило провести анализ функционального состояния НМП с оценкой резервуарной (по максимальному объему МП), адаптационной (по характеру восходящего сегмента цистографической кривой) и эвакуаторной функции (по нисходящему сегменту цистографической кривой, количеству остаточной мочи) детрузора.

Параллельно с регистрацией микционного цикла плода фиксировали передне-задний размер расширенных лоханок. Стабильный или нестабильный размер лоханок в пределах микционного цикла плода отражал отсутствие или наличие пузырной зависимости размеров лоханок, что позволило определить органический или функциональный характер обструктивного состояния верхних мочевых путей [13–15]. Данный принцип лежал в основе разделения на группы плодов с дифференцированными формами пренатальной пиелоэктазии.

Результаты и их обсуждение

Органический вариант обструкции мочеточника выявлен у 27% (у 18 плодов 26–38 недель гестации – 24 исследования), который проявился «стабильной пиелоэктазией», размеры которой не изменялись на этапах наполнения и опорожнения МП в течение микционного цикла. Проведенное в постнатальном периоде рентгеноурологическое обследование детей позволило выявить признаки, которые были характерны для гидронефроза различной степени выраженности на почве органического стеноза прилоханочного отдела мочеточника и обструктивного мегауретера.

Помимо этого, в 9% была выделена группа «фатальных пиелоэктазий» (6 плодов 24–34 недель гестации) с наличием расширения собирательной системы почек и мочеточников с обеих сторон и дисплазией почечной паренхимы, с подтвержденными вариантами обструктивного мочеиспускания органического и функционального характера, которые были верифицированы как клапаны задней уретры, арефлекторный нейрогенный МП, синдром «сливового живота».

Функциональный «нестабильный» вариант уродинамической обструкции верхних мочевых путей выявлен в 64% от общего числа плодов с пиелоэктазиями, т.е. у 36 плодов. Отмечено расширение лоханок от 9 до 23 мм, в т.ч. у 18 плодов с расширением мочеточников от 2 до 9 мм (рис. 1). У 5 плодов к концу беременности отмечено исчезновение, т.е. саморазрешение пиелоэктазии.

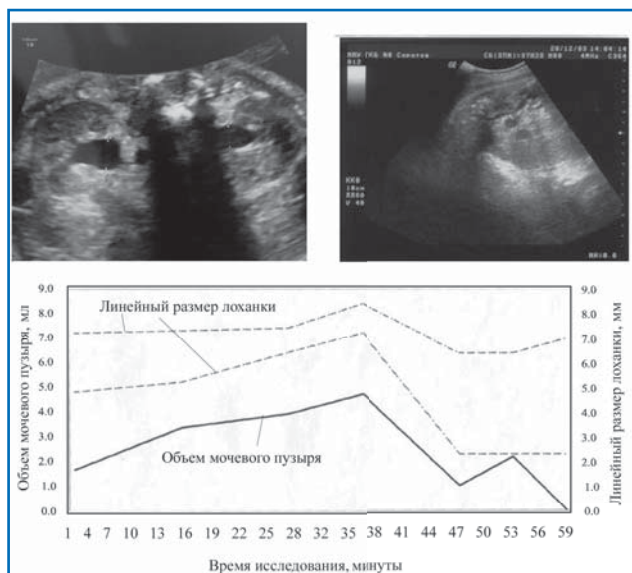


Рис. 1. Пренатальная ультразвуковая цистометрия при естественном наполнении: двусторонняя «нестабильная пиелоктазия» у плода 27 недель гестации; ультразвуковое изображение «нестабильной пиелоктазии, уретерктазии».



Рис. 2. Постнатальное рентгенологическое исследование: микционная цистография ребенка 5 месяцев с наличием двустороннего ПМР II степени, отягощенного нестабильной функцией детрузора.

Важным явился тот факт, что приходилось фиксировать «нестабильное» расширение мочеочника, различное по степени выраженности. I степени соответствовала «перемежающаяся визуализация мочеточника» при различном объеме заполнения МП, II степени – постоянная «визуализация расширенного мочеточника» и вариабельность размеров его дилатации, при III стадии расширение мочеточника усугублялось извитым ходом и наличием изгибов.

Данная градация дилатации верхних мочевых путей и в частности мочеточника коррелировала с выраженностью ПМР, что нашло свое подтверждение данными постнатального обследования, которое позволило подтвердить наличие у 12 пациентов ПМР II–IV степени [3, 13].

Изучение уродинамики НМП у плодов с «нестабильной» пиелоктазией позволило вы-

явить признаки нарушения функции фетального детрузора в виде изменений емкости МП, нарушений адаптационной и эвакуаторной функции детрузора, наличия многотактного мочеиспускания плода с неполным опорожнением МП [16].

Изменения функции МП у плодов проявились преимущественно в виде двух вариантов. Уменьшение резервуарной емкости МП и продолжительности микционного цикла с наличием эффективного фракционного мочеиспускания констатировано у 7 плодов, у которых в последующем были выявлены одно-двусторонние ПМР II–III степени (рис. 2).

Расстройства функции МП, которые сопровождались увеличением резервуарной емкости детрузора, значительным увеличением или уменьшением микционного цикла, «неэффективным» опорожнением МП с наличием остаточной мочи $\leq 40\%$, «прерванным типом мочеиспускания» отмечены у 3 плодов, антенатальное развитие которых проходило в условиях многоводия, увеличения диуреза плода до 170–300% от возрастной нормы. Постнатальное исследование подтвердило у них наличие ПМР IV–V степени (рис. 3).

У 2 пациентов с наличием подтвержденного в постнатальном периоде левостороннего ПМР IV степени выявилось увеличение максимального объема МП до 20% от возрастной нормы с адекватным его опорожнением, что свидетельствовало о преимущественно анатомическом дефекте УВС (рис. 4).

Бессистемные нарушения функционального состояния фетального детрузора, затрагивающие отклонения от нормальных значений резервуарной емкости МП, продолжительности микционного цикла, неэффективного многотактного мочеиспускания, сопровождались нестабильной

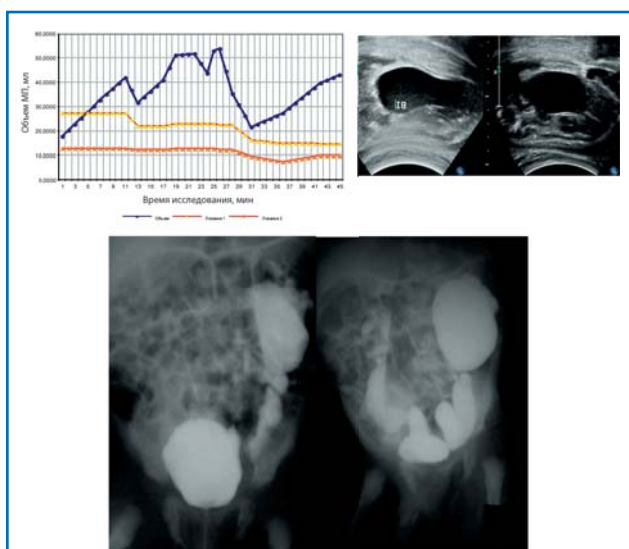


Рис. 3. Пренатальная ультразвуковая цистометрия при естественном наполнении: двусторонняя «нестабильная пиелоктазия» у плода 32 недель гестации с увеличенным объемом МП до 50 мл, наличием остаточной мочи до 22 мл; ультразвуковое изображение МП с неполным опорожнением у плода; постнатальная верификация двусторонний ПМР IV–V степени.

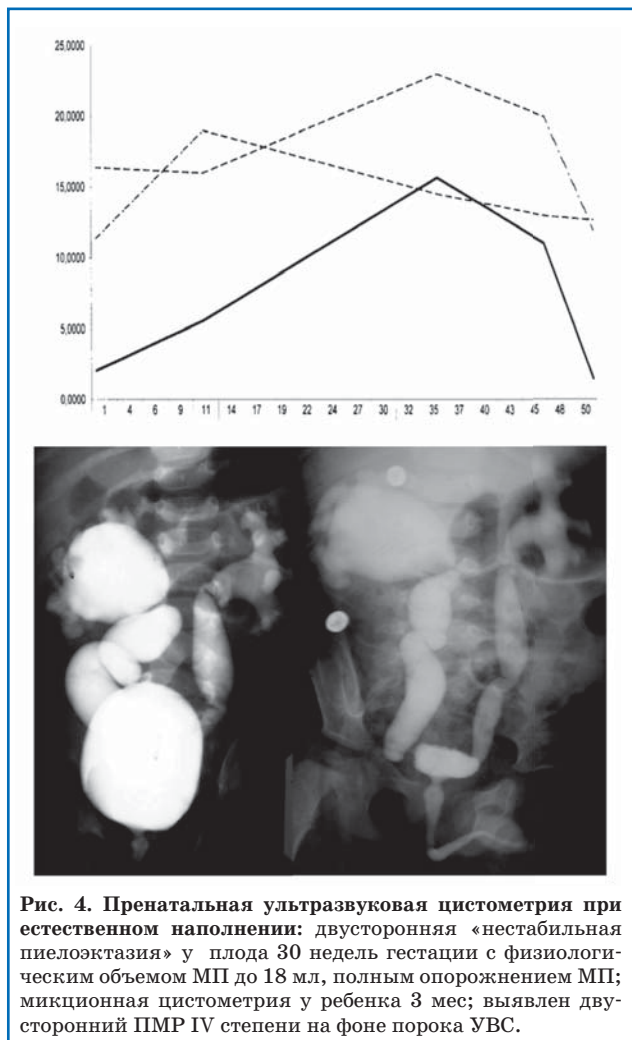


Рис. 4. Пренатальная ультразвуковая цистометрия при естественном наполнении: двусторонняя «нестабильная пиелюктазия» у плода 30 недель гестации с физиологическим объемом МП до 18 мл, полным опорожнением МП; микционная цистометрия у ребенка 3 мес; выявлен двусторонний ПМР IV степени на фоне порока УВС.

пиелюктазией, которая в большинстве случаев оставалась у детей в постнатальном периоде, однако не подтвердилась наличием ПМР.

В постнатальном периоде мониторинг состояния детей из группы «нестабильных пиелюктазий» позволило выявить у 9 пациентов стойкий мочевой синдром, у 4 – эпизоды острого течения ИМС, у 14 детей – симптоматику расстройств НМП: поллакиурию в 7 случаях, многократное прерывистое мочеиспускание в 11 случаях, у одного пациента – задержку мочи в течение 14 ч. При этом у 8 детей из данного контингента сохранялась постоянная или перемежающаяся пиелюктазия. Перечисленная симптоматика явилась показанием для обследования 17 детей данной группы. В результате у 12 пациентов был выявлен ПМР I–IV степени, который в 10 случаях сопровождался нейрогенной дисфункцией МП с полным и неполным опорожнением. Один ребенок в возрасте 1 года 4 мес был оперирован по поводу двустороннего ПМР IV степени.

Заключение

Таким образом, антенатальная диагностика ПМР базируется на наличии сонографических признаков пиелюктазии плода, которая имеет пузырнзависимый нестабильный характер, при этом степень дилатации лоханки изменяется в зависимости от фазы наполнения – опорожнения МП. Вероятность ПМР увеличивается при визуализации мочеточника, который имеет аналогичные закономерности изменения размеров поперечного сечения или транзиторный характер расширения.

Выявленная взаимосвязь между нестабильной функцией МП и нарушением опорожнения верхних мочевых путей отражает дезорганизацию фаз накопление–опорожнение на различных уровнях сегментарного деления мочевыводящей системы. Это дает основания расценивать «нестабильный» вариант расширения лоханки и мочеточника как проявление функциональной обструкции вследствие нарушения функции фетального детрузора, потенциально представляющую угрозу верхним мочевым путям плода/ребенка в виде реализации ПМР (первичного или вторичного генеза) [3, 13].

Регистрация уродинамических показателей, свидетельствующих о нестабильности функции детрузора, наличии признаков детрузорно-сфинктерной диссинергии, расстройств мочеиспускания, подтверждает функциональный характер уродинамических расстройств верхних мочевых путей и повышает вероятность диагностики ПМР в постнатальном периоде [3, 13].

Проведение консультирования детским урологом на этапах антенатальной диагностики должно проводиться с использованием функционального подхода к оценке уродинамики верхних и нижних мочевых путей плода и учитывать выявленные закономерности, что позволит формировать группу пациентов, требующих перинатального наблюдения детским урологом.

Значительный вклад нарушений уродинамики НМП в патогенез ПМР у плодов и детей раннего возраста дает основания рассматривать антенатальные предикторы расстройств мочеиспускания как объект для их медикаментозного воздействия на антенатальном и постнатальном этапе. Этот факт может явиться первым патогенетически обоснованным шагом максимально раннего лечения ПМР [16].

Финансирование и конфликт интересов: автор статьи подтвердил отсутствие финансовой поддержки исследования, о которой необходимо сообщить.

Deryugina L.A.  000-0001-5525-8648

Литература

1. Fanos V, Cataldi L. Antibiotics or surgery for vesicoureteric reflux in children. *Lancet*. 2004; 364 (9446): 1720–1722. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1530633> (дата обращения: 9.12.2017).

2. Tekgul S, Riedmiller H, Gerharz E, Hobeke P, Kovara R, Nijman R, Radmayr Chr, Stein R. *Детская урология*. Пер.: М.Н. Климова. Научное редактирование: И.В. Казанская. Европейская ассоциация урологов, 2010: 74. <http://uroweb>.

org/wp-content/uploads/14_Paediatric_Urology.pdf (дата обращения: 9.12.2017).

3. Дерюгина Л.А., Морозов Д.А., Куликова Т.Н., Горемыкин И.В., Лернер Л.А., Ильичева Ю.А., Долгов Б.В., Жарков Д.А. Пренатальная диагностика пузырно-мочеточникового рефлюкса. Саратовский научно-медицинский журнал. 2007; 2 (16): 43–46.

4. Serdar Tekgul, Hubertus Riedmiller, Piet Hoebeke, Radim Kocvara, Rien JM. Nijman, Christian Radmayr, Raimund Stein, Hasan Serkan Dogan. EAU Guidelines on Vesicoureteral Reflux in Children. EUROPEAN UROLOGY. 2012; 62: 534–542. <http://uroweb.org/wp-content/uploads/Tekgul-S-et-a-Eur-Urol-2012-623-534-EAU-Guidelines-on-vesicoureteral-reflux-in-children.pdf> (дата обращения: 9.12.2017).

5. Вишневецкий Е.Л., Гельдт В.Г., Николаев Н.С. Диагностика и лечение дисфункций мочевого пузыря у детей раннего возраста. Детская хирургия. 2003; 3: 48–53.

6. Шевляков А.С., Пискляков А.В., Березняк Г.Н., Павленко Н.И. Роль дисфункции нижних мочевых путей в развитии и течении пузырно-мочеточникового рефлюкса. Педиатрия. 2015; 94 (3): 39–45.

7. Шумихин В.С. Комплексная оценка функционального состояния нижних мочевых путей у детей раннего возраста с пузырно-мочеточниковым рефлюксом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2006.

8. Лакомова Д.Ю. Ранняя диагностика и прогнозирование развития нефросклероза у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Саратов, 2011.

9. Морозова О.Л. Патогенетическое обоснование прин-

ципов диагностики, прогнозирования развития и профилактики хронического обструктивного пиелонефрита у детей в периоперационном периоде: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Саратов, 2010.

10. Молчанова Е.А., Валов А.Л. Результаты формирования регистра хронической почечной недостаточности у детей 2000–2002 г.г. Нефрология и диализ. 2004; 6 (3): 221–225.

11. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования. Вестник современной клинической медицины. 2016; 9 (2): 36–41.

12. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А., Каюков И.Г., Бобкова И.Н., Шевцов М.Ю., Цыгин А.Н., Шутков А.М. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Клиническая нефрология. 2012; 4: 4–26. <http://www.nephro.ru/content/files/standards/ckdr.pdf> (дата обращения: 9.12.2017).

13. Дерюгина Л.А. Антенатальная диагностика врожденных заболеваний мочевыводящей системы и обоснование тактики ведения детей в постнатальном периоде: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2008.

14. Дерюгина Л.А., Куликова Т.Н., Долгов Б.В. Пренатальная пиелозктазия – критерии выбора диагностической тактики. Детская хирургия. 2005; 6: 24–30.

15. Дерюгина Л.А., Вишневецкий Е.Л., Казанская И.В., Морозов Д.А., Куликова Т.Н. Пренатальная диагностика урологических заболеваний. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2007; 52 (4): 50–54.

16. Дерюгина Л.А. Расстройства уродинамики нижних мочевых путей у плодов. Детская хирургия. 2007; 3: 30–34.

© Коллектив авторов, 2018

DOI: 10.24110/0031-403X-2018-97-5-19-27
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-5-19-27>

Д.А. Морозов¹, О.Л. Морозова¹, Л.Д. Мальцева¹, Д.Ю. Лакомова², Т.В. Палатова²,
Д.Д. Морозов¹, К.Д. Морозов¹

МОЧЕВЫЕ ИНДИКАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ФИБРОЗА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ УРОПАТИЯМИ

¹ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет), г. Москва;
²ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского МЗ РФ, г. Саратов, РФ



Врожденные уropатии (ВУ) представляют собой аномалии, связанные с нарушением проходимости верхних и нижних мочевых путей, и включают врожденный гидронефроз, мегауретер, первичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР), инфравезикальную обструкцию с распространенностью в детской популяции до 1,4–2,8%. Самым опасным осложнением ВУ является развитие фиброза почек у 30–60% детей на фоне персистирующей инфекции мочевой системы (ИМС). Отсутствие эффективных методов ранней диагностики и оценки эффективности лечения фиброза почечной паренхимы диктует необходимость дальнейшего поиска молекулярных индикаторов повреждения почек. Проведено исследование биомаркеров воспаления (интерлейкин 6 (IL6), интерлейкин 8 (IL8), интерлейкин 10 (IL10)) и фиброза (моноцитарный хемоаттрактантный протеин 1 (MCP1), трансформирующий фактор роста β_1 (TGF β_1), васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF)) в моче у детей с ВУ для диагностики, мониторинга и прогнозирования течения патологии. Обследованы 255 пациентов с различными вариантами ВУ (врожденным гидронефрозом – 75, ПМР – 169, инфравезикальной обструкцией – 11). Средний возраст пациентов составил 4,3±3,2 года. Группу сравнения составили 20 практически

Контактная информация:

Морозова Ольга Леонидовна – д.м.н., проф. каф. патофизиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова МЗ РФ
Адрес: Россия, 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, 8
Тел.: (499) 622-96-47, E-mail: morozova_ol@list.ru
Статья поступила 4.05.18,
принята к печати 20.07.18.

Contact Information:

Morozova Olga Leonidovna – MD., prof. of Pathophysiology Department, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Address: Russia, 119991, Moscow, Трубецкая str., 8
Tel.: (499) 622-96-47, E-mail: morozova_ol@list.ru
Received on May 4, 2018,
submitted for publication on Jul. 20, 2018.