

МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ОСТРЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

¹ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Росздрава, ²Измайловская детская городская клиническая больница, Москва

В структуре заболеваний органов мочевой системы (ОМС) пиелонефрит занимает ведущее место. Большое значение для развития пиелонефрита имеет наличие врожденных аномалий ОМС. В патогенезе острого пиелонефрита (ОП) важную роль играют микроциркуляторные расстройства, приводящие к дестабилизации обменных процессов, прогрессированию и распространению инфекции.

Целью данной работы явилось изучение состояния микроциркуляторного русла методом биомикроскопии бульбарной конъюнктивы (БМБК) у детей первого года жизни с ОП.

Обследованы 73 ребенка первого года жизни с ОП, находившихся на лечении в грудном отделении ИДКБ г. Москвы, из них с острым первичным пиелонефритом – 43 ребенка (1-я группа), с острым вторичным пиелонефритом – 30 детей (2-я группа). Контрольную группу составили 35 практически здоровых детей аналогичного возраста. Из исследования исключались дети с аномалиями развития и воспалительными заболеваниями глазного яблока. БМБК проводили в динамике (в активную фазу ОП и на 7–10-й день лечения при нормализации клинико-лабораторных показателей) с помощью цифровой видеокамеры, подключенной к ноутбуку с программным обеспечением.

Все пациенты поступили в стационар в среднем на $3,6 \pm 2,8$ день от начала болезни в активной стадии заболевания.

У всех детей 2-й группы выявлены пороки развития ОМС, из них расщепление собирательной системы почек – у 9, пузырно-мочеточниковый рефлюкс II–III степени – у 8 (в т.ч. 2 коррегированных), гидронефроз – у 7 (в т.ч. 2 коррегированы), удвоение чашечно-лоханочной системы – у 7, дистопия почек – у 2, уретероцеле – у одного ребенка. У 40% детей отмечалось сочетание 2–3 указанных пороков развития ОМС. У 12 детей сформировалась пиелоэктазия II–III степени на фоне аномалий ОМС. К моменту поступления у 9 детей сформировалось рецидивирующее течение пиелонефрита. У 7 детей аномалии развития ОМС были выявлены антенатально.

У всех детей с ОП в активную фазу болезни выявлены изменения микроциркуляции, которые затрагивали три уровня поражения: сосудистый, внесосудистый и внутрисосудистый. Внесосудистые изменения были представлены периваскулярным отеком, внутрисосудистые – появлением «сладж-феномена», сосудистые – дистонией микрососудов. Наиболее выраженными они были у детей с синдромом интоксикации, связанным с активной фазой заболевания.

Одним из важных показателей микроциркуляции

является плотность микрососудистого русла (Кпс). У всех детей как с первичным, так и вторичным пиелонефритом в начале заболевания Кпс был статистически значимо ниже ($0,108 \pm 0,037$ и $0,106 \pm 0,035$, $p < 0,0001$) показателей здоровых детей ($0,149 \pm 0,042$) за счет перераспределения микрососудов. На фоне снижения плотности микрососудистого русла было увеличено количество функционирующих капилляров ($41,96$ и $38,85\%$, $p > 0,05$; здоровые – 26%) и сосудов более крупного калибра ($16,98$ и $22,72\%$, $p < 0,0001$; здоровые – 7%). В 1-й и 2-й группах пациентов отмечалось уменьшение ($p > 0,05$) процентного соотношения прекапилляров, посткапилляров и артериол I порядка ($10,52$ и $10,23\%$, здоровые – 18%), венул I порядка ($16,85$ и $16,43\%$, здоровые – 31%), артериол II порядка ($13,68$ и $12,53\%$, здоровые – 18%). Указанные изменения могут быть связаны с наличием спазма артериол и венул I и II порядка и возникновением шунтирующих путей кровотока, что является компенсаторной реакцией на инфекционно-воспалительный процесс.

Коэффициенты неравномерности калибра венул (КНКВ: $0,26 \pm 0,08$ и $0,26 \pm 0,1$; $p < 0,0001$; здоровые – $0,071 \pm 0,007$) и артериол (КНКА: $0,27 \pm 0,1$ и $0,31 \pm 0,14$; $p < 0,0001$; здоровые – $0,07 \pm 0,006$) как в 1-й, так и во 2-й группе были статистически значимо выше показателей здоровых. Указанные изменения КНКА и КНКВ свидетельствуют о наличии дистонии как венул, так и артериол. Артериоло-венулярный коэффициент (АВК) у детей 1-й и 2-й групп в первые дни заболевания имел тенденцию к снижению – $0,65 \pm 0,16$ и $0,64 \pm 0,20$ (здоровые – $0,67 \pm 0,093$) за счет увеличения калибра венул. Извитость микрососудов (КИ) на высоте воспалительного процесса была выше показателей группы контроля ($0,87 \pm 0,056$), о чем свидетельствует снижение КИ у детей с первичным ($0,81 \pm 0,1$; $p = 0,02$) и вторичным пиелонефритом ($0,84 \pm 0,1$; $p > 0,05$).

Повторное исследование проводили на 7–10-й день от начала терапии при нормализации клинико-лабораторных показателей. К этому моменту у всех детей с ОП были купированы внесосудистые и внутрисосудистые изменения микроциркуляции, связанные с синдромом интоксикации в активную фазу заболевания. Однако еще сохранялись микроциркуляторные нарушения

в виде дистонии микрососудов (сосудистый уровень поражения). При нормализации клинико-лабораторных показателей отмечалась тенденция к снижению относительной плотности микрососудов по сравнению с показателями Кпс в первые дни заболевания. При этом показатель оставался статистически значимо низким ($p < 0,0001$) как в 1-й ($0,095 \pm 0,029$), так и во 2-й ($0,104 \pm 0,021$) группах в сравнении со значениями здоровых, что свидетельствует о сохраняющемся перераспределении микрососудистого русла к моменту клинической ремиссии. Существенной динамики КНКВ и КНКА как в 1-й, так и во 2-й группах на фоне нормализации клинического состояния не выявлено, показатели оставались статистически значимо выше ($p < 0,0001$) значений, полученных у здоровых детей, что указывает на сохраняющуюся дистонию артериол и венул при достижении клинико-лабораторной ремиссии ОП. У детей с ОП 1-й группы на фоне терапии АВК оставался статистически значимо низким ($0,63 \pm 0,11$; $p = 0,05$) по сравнению со здоровыми, а у детей 2-й группы имел тенденцию к нормализации ($0,65 \pm 0,15$) и приближался к показателям здоровых ($0,67 \pm 0,09$). Это, видимо, связано с дискоординированным изменением тонуса стенок артериол и венул. Динамика КИ микрососудов свидетельствовала об уменьшении извитости микрососудов при стихании воспалительного процесса.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о значительной перестройке микроциркуляторного русла у детей грудного возраста с ОП. У детей, как с первичным, так и вторичным пиелонефритом в начальной стадии заболевания микроциркуляторные расстройства идентичны. На 7–10-й день терапии ОП при наступлении клинической ремиссии при сравнении показателей БМБК у детей 1-й и 2-й групп выявлены более стойкие и выраженные изменения микроциркуляторного русла у больных вторичным пиелонефритом, о чем свидетельствует повышение КНКА ($p = 0,05$).

Сохраняющиеся микроциркуляторные расстройства на фоне нормализации клинико-лабораторных показателей указывают на необходимость более длительного мониторинга за состоянием микроциркуляторного русла у детей с ОП для оптимизации противорецидивных мероприятий.

