

Инфекция мочевой системы у детей: актуальные вопросы

О.Л. Чугунова, М.В. Шумихина

Адрес для переписки: Ольга Леонидовна Чугунова, ol_chugunova@mail.ru

Статья посвящена проблеме инфекции мочевой системы у детей – этиологии, патогенезу, особенностям клинической картины в возрастном аспекте, ранней диагностике, своевременной тактике лечения и дискуссионным вопросам профилактики.

Ключевые слова: инфекция мочевой системы у детей, хроническая почечная недостаточность, пиелонефрит, пероральные цефалоспорины

Введение

Проблема инфекции мочевой системы (ИМС) у детей остается актуальной, несмотря на большое количество работ, посвященных изучению данного вопроса. Интерес к обозначенной проблеме связан прежде всего с высокой распространенностью заболевания и развитием тяжелых осложнений вплоть до сморщивания почек и формирования хронической почечной недостаточности, приводящих к инвалидизации детей [1, 2].

Ежегодные популяционные исследования свидетельствуют о неуклонном росте частоты ИМС в детской популяции. По данным Росстата, последние десять лет заболеваемость нефропатией у детей до 14 лет возросла в 1,6 раза, у подростков – в 2 раза [3]. У детей первых трех лет жизни указанная патология встречается чаще, чем острая респираторная инфекция [4–7]. У доношенных новорожден-

ных с лихорадкой и нарушениями общего состояния ИМС наблюдается в 1,1–7% случаев [8].

Развитию заболеваний органов мочевой системы (ОМС) у детей раннего возраста способствует морфофункциональная незрелость почек, особенно на фоне обструктивной уропатии, инфекции, гипоксических состояний, предшествующих реанимационных мероприятий [9, 10].

Малосимптомность и неспецифичность клинических проявлений заболеваний почек и мочевыводящих путей у новорожденных и детей первых трех лет жизни затрудняют своевременную диагностику. Как следствие – хронизация процесса из-за позднего проведения адекватной терапевтической коррекции [11–13].

Трудности определения локализации патологического процесса, особенно у новорожденных и детей раннего возраста, стали причиной появления в отечест-

венной и зарубежной литературе термина «инфекция органов мочевой системы» (ИОМС). Под ним понимается инфицированность и воспалительные изменения любых отделов мочевой системы без специального указания на ее уровень (мочевыделительный тракт или почечная паренхима) [9].

ИОМС – пиелонефрит, цистит, уретрит и асимптоматическая бактериурия – наиболее распространенные из всех нефропатий [6, 9, 14].

Пиелонефрит – инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы, канальцев и интерстиция, характеризующееся лейкоцитурией и бактериурией и обязательным нарушением функционального состояния почек. Согласно результатам исследования J. Winberg [15], среди наиболее значимых заболеваний почек в индустриально



развитых странах пиелонефрит занимает первое место и встречается у детей первого года жизни с частотой 1:100. В последние годы пиелонефрит относят к инфекционному (бактериальному) варианту тубулоинтерстициального нефрита.

Исходя из Международной классификации болезней 10-го пересмотра заболевания, относящиеся к группе «Инфекции мочевой системы», имеют следующие коды:

- N10. Острый тубулоинтерстициальный нефрит (включает острый инфекционный интерстициальный нефрит – пиелонефрит).
- N11. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит (включает хронический инфекционный интерстициальный нефрит – пиелонефрит).
- N11.0. Необструктивный хронический пиелонефрит, связанный с рефлюксом.
- N11.1. Хронический обструктивный пиелонефрит (включает хронический пиелонефрит, связанный с аномалией, перегибом, обструкцией, стриктурой лоханочно-мочеточникового соединения, тазового сегмента мочеточника).
- N11.8. Другие хронические тубулоинтерстициальные нефриты (включает необструктивный хронический пиелонефрит).
- N12. Тубулоинтерстициальный нефрит неуточненный, как острый, так и хронический (включает пиелонефрит БДУ).
- N30. Цистит.
- N30.0. Острый цистит.
- N30.1. Интерстициальный цистит (хронический).
- N30.2. Другой хронический цистит.
- N30.8. Другие циститы.
- N30.9. Цистит неуточненный.

- N39.0. Инфекция мочевыводящих путей без установленной локализации.
- P39.3. Инфекция мочевых путей новорожденного.
- P00.1. Поражения плода и новорожденного, обусловленные болезнями почек и мочевых путей матери.

Цистит – воспалительное заболевание мочевого пузыря.

Асимптоматическая бактериурия – инфекционно-воспалительный процесс в нижних отделах мочевой системы, преимущественно у новорожденных, проявляющийся бактериурией без лейкоцитурии и протекающий без выраженной клиники. Асимптоматическая бактериурия является фактором риска формирования пиелонефрита и др. [16]. Рекомендации по лечению при асимптоматической бактериурии одинаковы для большинства пациентов. Имеется потенциальный риск повторного лечения асимптоматической бактериурии и выработки более вирулентного штамма микроорганизма или резистентного патогена. Подобное лечение оправдано только у беременных. Для остальных групп пациентов лечение не требуется [17, 18].

В настоящее время ни за рубежом, ни в России единой классификации ИМС нет. Это обусловлено различными подходами к классификации ИМС (табл. 1) [2].

Как правило, сохраняющаяся бактериурия – результат неадекватного лечения инфекции. Наиболее частой причиной является антимикробная устойчивость к примененному препарату. С данной разновидностью ИМС легче бороться, зная чувствительность к антибиотику.

Персистенция бактерий или реинфекция – инфекции, выявлен-

ные после задокументированных отрицательных посевов мочи. Реинфекция в отличие от персистенции вызвана другим микроорганизмом. Персистенция означает, что новый эпизод ИМС связан с тем же микроорганизмом. Персистенция обычно встречается у детей с анатомическими нарушениями мочевой системы.

За рубежом распространена также классификация ИМС J. Winberg 1987 г. [19, 20]:

1. Уровень поражения:

- ✓ инфекция верхних мочевых путей (пиелонефрит);
- ✓ инфекция нижних мочевых путей (цистит, уретрит).

2. Клинические проявления:

- ✓ симптоматическая;
- ✓ бессимптомная (изолированная бактериурия).

3. Наличие факторов, осложняющих течение и способствующих рецидивированию ИМС:

- ✓ осложненная;
- ✓ неосложненная.

4. Течение:

- ✓ острое;
- ✓ хроническое:
 - а) редко рецидивирующее;
 - б) часто рецидивирующее;
 - в) непрерывно рецидивирующее.

ИМС занимают лидирующие позиции в структуре заболеваний детского возраста и составляют 18:1000 детского населения [9]. Распределение по полу зависит от возраста пациентов. У новорожденных мальчиков ИМС встречается приблизительно в 4 раза чаще, чем у девочек. В последующих возрастных группах девочки доминируют (у дошкольников соотношение «мальчики : девочки» – 1:15, у школьников – 1:30). У девочек три пика заболеваемости: на первом году жизни, на втором-третьем, что связано со становлени-

недуга

Таблица 1. Классификация инфекции мочевой системы

Документированная инфекция мочевой системы							
Первый эпизод		Повторный эпизод/рецидив инфекции					
Симптоматическая	Асимптоматическая	Симптоматическая			Асимптоматическая		
		Сохраняющаяся бактериурия	Персистенция	Реинфекция	Сохраняющаяся бактериурия	Персистенция	Реинфекция

ем навыков гигиены и приучения к горшку, а также в подростковом возрасте, что в большинстве случаев обусловлено началом половой жизни [9, 16, 21].

Этиология

Наиболее частыми возбудителями ИМС являются представители семейства *Enterobacteriaceae*. В 2000–2001 гг. в восьми лечебно-профилактических учреждениях семи городов России было проведено исследование АРМИД-1, посвященное выявлению и изучению резистентности основных уропатогенов [22]. В исследовании участвовали 607 детей в возрасте от одного месяца до 18 лет с внебольничными инфекциями верхних и нижних отделов мочевой системы, у которых при бактериологическом исследовании мочи был выделен возбудитель в диагностическом титре ($> 10^5$ КОЕ/мл). Анализ полученных данных показал, что основными возбудителями внебольничных ИМС в России являются представители семейства *Enterobacteriaceae* (80,6%), главным образом *Escherichia coli* – 53% случаев (с региональными колебаниями от 41,3 до 83,3% в разных центрах). Другие уропатогены выделялись значительно реже: *Proteus* spp. – 8,5%, *Enterococcus* spp. – 8,5%, *Klebsiella pneumoniae* – 8%, *Enterobacter* spp. – 5,7%, *Pseudomonas* spp. – 5,4%, *Staphylococcus aureus* – 3,7%. У 7,2% больных выявлены микроорганизмы, редко встречающиеся в клинической практике: *Morganella morganii* – 2%, *Klebsiella oxytoca* – 1,7%, *Citrobacter freundii* – 1,1%, *Serratia marcescens* – 0,8%, *Acinetobacter lwoffii* – 0,5%, *Acinetobacter baumannii* – 0,3%, *Citrobacter diversus* – 0,2%, *Streptococcus pyogenes* – 0,2%, *Flavobacter* spp. – 0,2%, *Candida krusei* – 0,2% и др.

Нозокомиальные ИМС, вызванные разнообразными микроорганизмами, например *Pseudomonas aeruginosa*, тяжело лечить. *Candida* spp. может присутствовать у иммунокомпрометированных или катетеризированных пациентов. В то же время у здоровых детей выявление *Lactobacillus*,

коагулазонегативных стафилококков и *Corynebacterium* редко подтверждается клинически. Роль *Mycoplasma hominis* и *Chlamidia trachomatis* в настоящее время дискутируется, поскольку данные возбудители, как правило, сочетаются с иной грамотрицательной микрофлорой и могут встречаться при воспалительном процессе другой локализации.

Надо отметить, что развитие пиелонефрита определяется не только количественными характеристиками бактериурии, но и особенностями микро- и макроорганизма. Уропатогенные штаммы микробов отличаются способностью к адгезии (прилипанию) к эпителию мочевыводящих путей. Для них характерны высокие темпы роста. Затяжное и рецидивирующее течение пиелонефрита может быть связано с воздействием микоплазм, хламидий, грибов рода *Candida*. У детей раннего возраста пиелонефрит развивается, как правило, при нарушении уродинамики или нестабильности цитомембран. Дисрегуляция системы кишечного микробиоценоза со снижением колонизационной резистентности кишечника и увеличением условно патогенной флоры считается одним из научно обоснованных механизмов инфицирования мочевого тракта у детей первых трех лет жизни [1, 9, 14, 16, 22–24]. Особенности макроорганизма в некоторой степени определяют высокий риск инфекционно-воспалительных заболеваний мочевого тракта. Прежде всего это малые или большие врожденные аномалии ОМС, нарушения уродинамики. Установлено, что в 90,3% случаев в основе развития пиелонефрита лежат морфологические аномалии развития мочевого тракта. Этим объясняется повышенный интерес исследователей к изучению врожденных пороков развития ОМС, на долю которых приходится от 1/10 до 1/3 всех аномалий органов в популяции [9, 16]. Однако наличие обструкций в мочевой системе не всегда реализуется в пиелонефрите, а только в условиях не-

благоприятных внешних воздействий [25].

Доказана роль вирусов в возникновении острого цистита. При хроническом цистите вирусы провоцируют обострение воспалительного процесса в мочевом пузыре с последующей бактериальной инвазией.

Пути проникновения инфекции

В большинстве случаев бактерии проникают в мочевой тракт восходящим путем из промежностной и уретральной областей, контаминированных кишечной микрофлорой. Этот путь инфицирования обычно имеет место у детей с анатомической или функциональной патологией, препятствующей нарушению оттока мочи. Лимфогематогенный путь инфицирования мочевого тракта возможен при системных инфекционных процессах, протекающих с бактериемией. Убедительных данных о наличии лимфогенного пути передачи инфекции до сих пор не получено. С максимальной частотой выделяют грамположительные бактерии и грибы. Предположительно, гематогенное инфицирование свойственно новорожденным и детям первых месяцев жизни со сниженным иммунитетом. Дисфункции желудочно-кишечного тракта (диарея, запор, дисбактериоз) способствуют инфицированию мочевых путей через лимфатическую систему от легких и едва уловимых (транзиторная бактериурия) до выраженных клинических форм поражения мочевого тракта [26].

Патогенез

Важным фактором, способствующим развитию инфекции мочевого тракта, является периуретральная колонизация. Периуретральная флора, представленная в основном грамотрицательными бактериями, включает микроорганизмы, преимущественно вызывающие инфекцию мочевыводящей системы у детей раннего возраста: *Escherichia coli* – 40–90%, *Klebsiella* – 7–20%, *Proteus mirabilis* – 9–16%. Грамположительная



кокковая флора (энтерококки, стафилококки, стрептококки) при симптоматической бактериурии определяется в 10–20% случаев. Нередко встречаются ассоциации микроорганизмов (*Escherichia coli* + *Proteus*, *Escherichia coli* + *Klebsiella*, *Escherichia coli* + *Enterococcus*), вирусная инфекция (аденовирусы, энтеровирусы, в частности вирусы Коксаки (*Coxsackievirus*), особенно группы В, и др.) [16, 23]. Микроорганизмы также способны проникать в мочевой пузырь, минуя уретру, путем так называемой транслокации из кишечника [2]. Исследования последних лет свидетельствуют о генетической предрасположенности к воспалительным заболеваниям органов мочевой системы. Мутации генов Рах2 и АТ2 приводят к формированию врожденных аномалий мочевой системы как на органном, так и на тканевом уровне, что в свою очередь снижает местную резистентность к инфекции и способствует развитию воспаления [2, 27–29]. Тем не менее первостепенное значение в развитии микробно-воспалительного процесса в почках имеют нарушения уродинамики, прежде всего пузырно-мочеточниковый рефлюкс [30–32].

Клиническая картина

Обычно пиелонефрит у детей раннего возраста протекает латентно, без явных клинических проявлений или малосимптомно, что приводит к поздней диагностике, когда уже имеют место тяжелые повреждения почечной паренхимы и формируется хроническая почечная недостаточность [9, 14, 33, 34].

Латентное течение пиелонефрита во многом объясняется снижением иммунных сил детского организма, способствующим скрытому развитию болезненного процесса. В раннем возрасте ребенок склонен к генерализации инфекции. Быстрая и значительная деструкция ткани у новорожденных является следствием даже острого воспалительного пиелонефритического процесса. ИМС в неонатальном периоде редко протекает изолированно.

Клиническая картина у новорожденных в большинстве случаев обусловлена сопутствующей патологией. У таких пациентов нередко отсутствуют симптомы, характерные для инфекционно-воспалительных заболеваний ОМС у детей старшего возраста. Как правило, у новорожденных доминируют неспецифические признаки: симп-

томы интоксикации, субфебрилитет, слабое сосание, недостаточная прибавка массы, дисфункция кишечника.

Клиническая картина пиелонефрита у детей раннего возраста достаточно полиморфна (табл. 2). Могут наблюдаться затянувшаяся желтуха, признаки общего инфекционного токсикоза: лихорадка, беспокойство, нарушение сна, снижение массы тела. Дети в возрасте до пяти лет с ИМС страдают отсутствием аппетита, у них могут возникать рвота, диспепсические расстройства, распространенные боли в животе без определенной локализации и т.д. Только после пятилетнего возраста появляются специфические симптомы поражения ОМС – симптомы интоксикации, повышение температуры без катаральных явлений, боль в поясничной области [2, 9].

Диагностика

Основными лабораторными анализами, подтверждающими пиелонефрит, являются:

1) общий анализ мочи: выявляются лейкоцитурия – от 15–20 в поле зрения (наиболее характерна при патологии дистальных отделов мочевой системы) до сплошь все поля зрения (чаще встречается

Таблица 2. Особенности клинической картины пиелонефрита у детей

Признаки	Дети первого года жизни	Дети старшего возраста
Дебют заболевания	Преобладание симптомов общинфекционного характера	Сочетание симптомов общинфекционного характера, болевого и дизурического синдромов
Симптомы интоксикации	Выражены вплоть до нейротоксикоза	Зависят от характера течения, возраста, наличия обструкции
Менингеальные симптомы	Возможны	Крайне редко
Лихорадка	Фебрильная, реже субфебрильная, возможны беспричинные подъемы температуры	Фебрильная, реже субфебрильная, часто беспричинные подъемы температуры
Срыгивание, рвота	Частые срыгивания, возможна рвота	Рвота при выраженной интоксикации
Боли в животе, поясничной области	Эквивалент боли – беспокойство	Присутствуют
Нарушение мочеиспускания	Учащенное или редкое, вплоть до острой задержки мочи	Недержание мочи, редкое или учащенное, безболезненное
Кишечный синдром	Нередко, чаще в дебюте заболевания	Редко
Гепатолиенальный синдром	У 1/3 детей	Редко

при пиелонефрите), бактериурия, а также нейтральная или щелочная реакция мочи, мутность мочи, наличие солей, умеренная протеинурия от следовой до 0,06 г/л (однако при пороках развития почек, наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса протеинурия может быть более выраженной). Это означает, что в общем анализе мочи необходимо обращать внимание на такие показатели, как лейкоцитурия, бактериурия, нитриты в моче и лейкоцитарная эстераза. Другие показатели могут изменяться при ИМС, но не являются диагностически значимыми. Маркеры, такие как лейкоцитарная эстераза и нитриты, могут быть сразу определены мочевыми стрипами. Фермент эстераза лейкоцитов расщепляется эстеркарбоксилевой кислотой, в результате чего образуется компонент, который вступает в реакцию с диазониевой солью с образованием фиолетового окрашивания. Чувствительность теста – 10–20 лейкоцитов/мкл мочи. Содержащиеся в норме нитраты грамотрицательные бактерии восстанавливают до нитритов, но это занимает несколько часов. Оба теста косвенно указывают на наличие инфекции. Чувствительность определения лейкоцитарной эстеразы – 50–85%, предсказательная ценность положительного результата

(PPV) – 89%. Однако при наличии симптомов ИМС PPV повышается до 94%. Уровень специфичности – 63–92%. Специфичность выявления нитритов выше – 90–100%. Однако чувствительность достаточно низкая, существенно отличается по данным разных авторов (от 16 до 82%); уровень PPV – 90%. При положительном тесте на лейкоцитарную эстеразу и нитриты специфичность и чувствительность увеличиваются до 70 и 90% соответственно; уровень PPV – 72% [35].

Уровень чувствительности и специфичности при наличии лейкоцитурии (> 5 в поле зрения) и бактериурии колеблется в пределах 54–85% и 70–81% соответственно [36];

2) посев мочи. Наиболее часто высеваемым возбудителем является кишечная палочка, реже встречаются *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*;

3) общий анализ крови. Подтверждается воспалительный характер патологического процесса: лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов.

Для ИОМС прежде всего характерна бактериурия. Рост более 100 000 КОЕ в свежесобранной моче – основное отличие истинной бактериурии от простой контаминации.

Результаты посева мочи у детей оценивают следующим образом.

За рубежом у детей первого года жизни распространено исследование мочи, полученной путем надлобковой пункции мочевого пузыря. Любой рост бактерий, выявляемый при данном методе забора мочи, считается значимым в плане развития инфекции мочевой системы. В России данный метод не нашел широкого распространения.

Диагностически значимо выделение 1000 КОЕ/мл мочи, полученной при катетеризации мочевого пузыря.

При выделении микроорганизма в монокультуре из свежесобранной мочи (собранной в стерильную емкость при свободном мочеиспускании) в титре > 10⁵ КОЕ/мл этот возбудитель может считаться этиологически значимым, даже в отсутствие характерной клинической картины ИМС.

Если образец взят у ребенка, имеющего симптомы ИОМС или принимающего антибактериальные препараты, выделение возбудителя даже в титре > 10² КОЕ/мл может считаться этиологически значимым.

У новорожденных этот уровень не достигается из-за более короткого периода присутствия бактерий в моче. Именно поэтому повторный высеив одного и того же возбудителя у детей первых трех месяцев жизни независимо от количества должен рассматри-

Таблица 3. Общие рекомендации по оценке результатов количественных тестов мочи

Категория	Рекомендации
1	Обнаружение < 10 ⁴ бактерий в 1 мл мочи. Свидетельствует о вероятном отсутствии инфекции мочевого тракта. Исключение: присутствие < 10 ⁴ бактерий в 1 мл мочи, взятой непосредственно из мочевого пузыря путем надлобковой пункции или цистоскопии
2	Обнаружение 10 ⁴ –10 ⁵ бактерий в 1 мл мочи. Если у пациента отсутствуют проявления заболевания, необходимо взять еще один анализ и провести повторный подсчет бактерий. При симптомах инфекции мочевого тракта проводят как идентификацию, так и определение чувствительности культуры к антибиотикам, если на питательных средах обнаружен рост одного или двух разных типов колоний. Наличие такого количества бактерий в моче позволяет предположить инфекцию мочевого тракта у пациентов с симптомами болезни или лейкоцитурией. Когда количество микробов, качество пробы мочи или особенности течения заболевания вызывают сомнения, следует получить другую пробу мочи для повторного исследования
3	Обнаружение > 10 ⁵ бактерий в 1 мл мочи. Если из мочи выделены колонии одного или двух разных типов, проводят идентификацию бактерий и определяют чувствительность к антибиотикам. Обнаружение такого количества микроорганизмов – серьезное основание, позволяющее сделать предположение о наличии инфекции мочевого тракта у всех пациентов, включая женщин без симптомов заболевания

тику, а также возможность развития аллергических реакций и дисфункции кишечника на фоне приема препаратов пенициллинового ряда. Из-за снижения чувствительности микроорганизмов к цефалоспорином второй генерации предпочтение отдают цефалоспориновым антибиотикам третьего поколения.

В рамках проспективного эпидемиологического исследования ДАРМИС (2010–2011 гг.), проведенного в 26 центрах в 18 городах России, были проанализированы 903 штамма, полученные у детей и взрослых обоего пола всех возрастных групп с острыми (и обострением хронических) внебольничными ИМП [49]. В субпопуляции детей и подростков до 18 лет было собрано 233 штамма уропатогенов. В этой категории пациентов общая доля представителей семейства *Enterobacteriaceae* и частота выделения *Escherichia coli* были несколько выше, чем в среднем в субпопуляции взрослых, – 94 и 68,2% соответственно.

При анализе нозологических форм у детей и подростков до 18 лет наиболее часто встречался острый пиелонефрит – 42,1% случаев. Доля обострений хронического пиелонефрита, остро и рецидивирующего цистита составила 37,8, 12,4 и 7,7% соответственно. В ходе исследования ДАРМИС у детей и подростков до 18 лет отмечалась высокая частота выделения резистентных штаммов *Escherichia coli* к ампициллину (38,4%), пиперациллину (34%) и триметоприму/сульфаметоксазолу (17%). При интерпретировании результатов по критериям CLSI и МУК 4.2.1890 04 процент резистентных к амоксициллину/клавуланату штаммов *Escherichia coli* был на уровне 10,1%. Уровень

резистентности к фторхинолонам у детей составил 5% для ципрофлоксацина и 3,9% для левофлоксацина. По критериям EUCAST чувствительность к различным цефалоспорином варьировала в диапазоне 85,8–91,8% для штаммов семейства *Enterobacteriaceae* и 91,8–96,2% для штаммов *Escherichia coli*. Формальные показатели чувствительности к цефалоспорином третьего и четвертого поколения составили 90,4–96,4% при осложненных ИМС и 93,6–97,8% при неосложненных.

К наиболее часто используемым пероральным цефалоспорином третьего поколения относится цефиксим. Препарат характеризуется высоким проникновением в ткань почек, создает в ткани почек и моче концентрации, во много раз превышающие минимальную подавляющую концентрацию в отношении *Escherichia coli*. Цефиксим обладает широким спектром активности и выпускается в виде диспергируемых таблеток (Супракс® Солютаб®), гранул для приготовления суспензии и капсул (Супракс®). Он является первым антибиотиком среди цефалоспоринов третьего поколения, который можно принимать перорально. Бактерицидный механизм действия препарата реализуется за счет угнетения образования основного компонента клеточной стенки возбудителей болезни. В отличие от цефалоспоринов первого поколения Супракс® устойчив к действию бета-лактамаз (ферментам бактерий, разрушающим антибиотик, в результате чего его действие становится неэффективным). Согласно инструкции Супракс® угнетает жизнедеятельность грамотрицательных (гемофильная и кишечная палочка, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Shigella*, *Serratia*,

Citrobacter, гонококки) бактерий и ряда грамположительных (различные стрептококки). Биодоступность препарата Супракс® составляет 40–50% и не зависит от приема пищи. Препарат имеет большой период полувыведения, благодаря чему может применяться один раз в сутки. С мочой из организма выводится 50% препарата в неизменном виде, что обеспечивает высокую эффективность в лечении инфекций мочевых путей. Супракс® по сравнению с аналогами оказывает незначительное угнетающее влияние на микрофлору кишечника. У детей старше шестимесячного возраста возможно применение в виде гранул для приготовления суспензии, а при достижении массы 25 кг – в виде диспергируемых таблеток (Супракс® Солютаб®). У детей старше 12 лет и массой более 50 кг можно применять капсулы. Таким образом, у детей шестимесячного возраста и старше лечение ИМС можно начинать (до получения результатов посева мочи) с препарата Супракс® – один раз в день независимо от приема пищи. Рекомендуемая доза – 8 мг/кг/сут. Дозы пероральных антибактериальных препаратов для лечения ИОМС у детей представлены в табл. 4.

Результаты последних исследований показали отсутствие достоверной разницы между внутривенным введением антибиотика в течение трех дней, переходом на его пероральный прием в последующие 11 дней и применением антибиотика перорально в течение 14 дней. Эти данные были получены после проведения контролируемого рандомизированного исследования с участием 306 детей в возрасте от одного до 24 месяцев жизни. Не обнаружено никаких различий в ранние

Таблица 4. Антибактериальные препараты для перорального применения при ИОМС у детей

Антибактериальный препарат	Суточная доза
Амоксициллин/клавуланат	40 мг/кг/сут по амоксициллину (в два-три приема)
Цефиксим	8 мг/кг/сут (в один-два приема)
Цефалексин	50–100 мг/кг/сут (в четыре приема)

миссии после обследования в нефрологическом стационаре.

Заключение

Несмотря на многолетнюю историю изучения данного вопроса, проблема инфекции мочевой системы у детей остается не до конца изученной. Основной дис-

куссионный вопрос: должны ли дети, перенесшие пиелонефрит, но имеющие нормальные показатели цистографии и реносцинтиграфии, получать длительно профилактические дозы антимикробных препаратов? Вместе с тем большинство исследователей сходятся во мнении, что ран-

няя диагностика ИМС у детей, особенно раннего возраста, своевременная антимикробная терапия и ликвидация обструкции позволяют остановить инфекционно-воспалительный процесс в органах мочевой системы и предотвратить развитие осложнений. *

Литература

1. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Мумладзе Э.Б., Гаврюшова Л.П. Диагностика и лечение пиелонефрита у детей. Пособие для врачей. М.: Медпрактика-М, 2007.
2. Серова Г.А., Паунова С.С. Инфекция мочевой системы у детей (обзор литературы) // Нефрология и диализ. 2007. Т. 9. № 1. С. 86–91.
3. www.gks.ru.
4. Barratt M., Avner E., Harmon W. Pediatric Nephrology. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
5. Возианов А.Ф., Майданник В.Г. Основы нефрологии детского возраста. Киев: Книга плюс, 2002.
6. Zorc J.J., Kiddoo D.A., Shaw K.N. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections // Clin. Microbiol. Rev. 2005. Vol. 18. № 2. P. 417–422.
7. Bhat R.G., Katy T.A., Place F.C. Pediatric urinary tract infections // Emerg. Med. Clin. North Am. 2011. Vol. 29. № 3. P. 637–653.
8. Beetz R. Evaluation and management of urinary tract infections in the neonate // Curr. Opin. Pediatr. 2012. Vol. 24. № 2. P. 205–211.
9. Игнатов М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. Л.: Медицина, 1989.
10. Клембовский А.И. Диспластические основы развития нефропатий в детском возрасте // Педиатрия. 1989. № 1. С. 53–60.
11. Маковецкая Г.А., Козлова Т.В. К вопросу о болезнях почек у новорожденных и детей первых месяцев жизни // Нефрология и диализ. 2000. Т. 2. № 1–2. С. 51–54.
12. Чугунова О.Л., Думова С.В. Особенности заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста и их лечение // Фармакотерапия детских болезней. Руководство для врачей / под ред. А.Д. Царегородцева. М.: МИА, 2010. С. 724–734.
13. Чугунова О.Л., Чумакова О.В. Заболевания почек и мочевой системы // Неонатология. Национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 553–582.
14. Чугунова О.Л. Поражение органов мочевой системы в перинатальном и неонатальном периоде (новые технологии в диагностике, оценке эффективности лечения и прогнозе): автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2001.
15. Winberg J. Clinical pyelonephritis of infancy – an often overlooked renal disease // Turk. J. Pediatr. 1988. Vol. 30. № 1. P. 69–79.
16. Папаян А.В., Стяжкина И.С. Неонатальная нефрология. Руководство. СПб.: Питер, 2002.
17. Elder J.S. Urinary tract infections // R.M. Kliegman, B.F. Stanton, J.W. St. Geme et al. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. P. 1829–1834.
18. Shortliffe L.M.D. Infection and inflammation of the pediatric genitourinary tract // P.C. Walsh, A.B. Retik, E.D.Jr. Vaughan, A.J. Wein. Campbell-Walsh urology. 10th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. P. 3085–3122.
19. Winberg J. Urinary tract infections in children // P.C. Walsh, R.F. Gittes, A.D. Permuter, T.A. Starney. Campbell's urology. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986. P. 831–867.
20. Jodal U., Winberg J. Management of children with unobstructed urinary tract infection // Pediatr. Nephrol. 1987. Vol. 1. № 4. P. 647–656.
21. Santen S.A., Altieri M.F. Pediatric urinary tract infection // Emerg. Med. Clin. North Am. 2001. Vol. 19. № 3. P. 675–690.
22. Стречунский Л.С., Коровина Н.А. Практические рекомендации по антибактериальной терапии инфекций мочевой системы внебольничного происхождения (АРМИД). Пособие для врачей. М., 2002.
23. Вялкова А.А., Бухарин О.В., Гриценко В.А. и др. Современные представления об этиологии микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей // Нефрология и диализ. 2001. Т. 3. № 4. P. 463–469.
24. Campanella S., Kara T. Urinary tract infection. Starship Children's Healths Clinical Guideline. 2007.
25. Кириллов В.И. Клинико-патогенетическое обоснование иммунокорректирующей терапии пиелонефрита у детей раннего возраста // Педиатрия. 1990. № 2. С. 24–31.
26. Гриценко В.А., Вялкова А.А., Бухарин О.В. Патогенетическое обоснование клинико-микробиологической классификации бактериурии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1997. Т. 42. № 5. С. 54–59.
27. Dressler G.R., Woolf A.S. Pax2 in development and renal disease // Int. J. Dev. Biol. 1999. Vol. 43. № 5. P. 463–468.
28. Niimura F., Kon V., Ichikawa I. The renin-angiotensin system in the development of the congenital anomalies of the kidney and urinary tract // Curr. Opin. Pediatr. 2006. Vol. 18. № 2. P. 161–166.
29. Ruiz-Ortega M., Esteban V., Suzuki Y. et al. Renal expression of angiotensin type 2 (AT2) receptors during kidney damage // Kidney Int. Suppl. 2003. Vol. 86. P. S21–26.
30. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология. Руководство. М.: Медицина, 1986.
31. Ismaili K., Hall M., Piepsz A. et al. Primary vesicoureteral reflux detected in neonates with a history of fetal renal pelvis dilatation: a prospective clinical and imaging study // J. Pediatr. 2006. Vol. 148. № 2. P. 222–227.
32. Becker A., Baum M. Obstructive uropathy // Early Hum. Dev. 2006. Vol. 82. № 1. P. 15–22.

Пероральный прием. Инъекционная эффективность*

при циститах
и пиелонефритах^{2,3}



№1 в назначениях
антибиотиков¹

Супракс® Супракс® Солютаб®

цефиксим

препараты выбора для лечения
инфекций мочевых путей у детей
согласно Европейским и Российским
национальным рекомендациям⁴⁻⁶

1 раз в день — удобно и просто^{2,3}



* С.В. Яковлев, Е.В. Довгань. Аспекты эффективности антибиотиков. Справочник поликлинического врача. №6, 2014г., стр. 4-6

1. Препараты компании Астеллас занимают первое место по назначениям врачами антибиотиков в крупнейших городах России.

Настоящая информация основана на исследованиях, проводимых ООО «Синовейт Комкон», и действительна по состоянию на апрель 2014 года.

2. Инструкция по применению лекарственного препарата Супракс® Солютаб® (ЛСР-005995/10-240415)

3. Инструкция по применению лекарственного препарата Супракс® (П N013023/02-030613)

4. Антимикробная терапия и профилактика инфекций мочевыводящих путей и мужских половых органов. Российские национальные рекомендации, 2014; с. 38-39

5. Grabe M. et al. Guidelines on Urological Infections, 2015; p. 33-40

6. Яковлев С.В., Рафальский В.В., Сидоренко С.В. и соавт. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике:

Российские практические рекомендации. Москва: Издательство "Гре100 принт", 2014. - 121 с.

Информация для специалистов здравоохранения с распространением на специализированных мероприятиях

Представительство Частной компании с ограниченной ответственностью «Астеллас Фарма Юроп Б.В.»
109147, Россия, Москва, ул. Марксистская, 16. Тел.: +7(495) 737 07 55

Реклама

RUS/SPX/07.2015/1/Kuzn/581

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

33. Van Dyck M., Sidler S., Proesmans W. Chronic renal failure in infants: effect of strict conservative treatment on growth // Eur. J. Pediatr. 1998. Vol. 157. № 9. P. 759–762.
34. Warady B.A., Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective // Pediatr. Nephrol. 2007. Vol. 22. № 12. P. 1999–2009.
35. Hoberman A., Wald E.R. Urinary tract infections in young febrile children // Pediatr. Infect. Dis. J. 1997. Vol. 16. № 1. P. 11–17.
36. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement. Subcommittee on Urinary Tract Infection // Pediatrics. 1999. Vol. 103. № 4. Pt. 1. P. 843–852.
37. Urinary tract infection in children (diagnosis, treatment and long-term management). National Collaborating Centre for Women's and Children's Health UK. Clinical Guideline. 2007.
38. American Academy of Pediatrics: Section on Urology Response to New Guidelines for the Diagnosis and Management of UTI. Pediatrics. 2012.
39. Vandepitte J., Engbaek K., Piot P., Heuck C.C. Основные методы лабораторных исследований в клинической бактериологии / Пер. с англ. М.: Медицина, 1994.
40. Ольхова Е.Б., Копылова Е.М., Пачес О.А., Никитина С.Ю. Ультразвуковое исследование почек при пузырно-мочеточниковом рефлюксе у детей // Эхография. 2001. Т. 2. № 2. С. 201–211.
41. Tsai J.D., Huang F.Y., Tsai T.C. Asymptomatic vesicoureteral reflux detected by neonatal ultrasonographic screening // Pediatr. Nephrol. 1998. Vol. 12. № 3. P. 206–209.
42. La Scola C., de Mutiis C., Hewitt I.K. et al. Different guidelines for imaging after first UTI in febrile infants: yield, cost, and radiation // Pediatrics. 2013. Vol. 131. № 3. P. e665–671.
43. Hoberman A., Charron M., Hickey R.W. et al. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 348. № 3. P. 195–202.
44. Vernon S.J., Coulthard M.G., Lambert H.J. et al. New renal scarring in children who at age 3 and 4 years had had normal scans with dimercaptosuccinic acid: follow up study // BMJ. 1997. Vol. 315. № 7113. P. 905–908.
45. Prat C., Domínguez J., Rodrigo C. et al. Elevated serum procalcitonin values correlate with renal scarring in children with urinary tract infection // Pediatr. Infect. Dis. J. 2003. Vol. 22. № 5. P. 438–442.
46. Saadeh S.A., Mattoo T.K. Managing urinary tract infections // Pediatr. Nephrol. 2011. Vol. 26. № 11. P. 1967–1976.
47. Bloomfield P., Hodson E.M., Craig J.C. Antibiotics for acute pyelonephritis in children // Cochrane Database Syst. Rev. 2005. Vol. 1. CD003772.
48. El Mouedden M., Laurent G., Mingeot-Leclercq M.P. et al. Apoptosis in renal proximal tubules of rats treated with low doses of aminoglycosides // Antimicrob. Agents Chemother. 2000. Vol. 44. № 3. P. 665–675.
49. Палагин И.С., Сухорукова М.В., Дехнич А.В. и др. Современное состояние антибиотикорезистентности возбудителей внебольничных инфекций мочевых путей в России: результаты исследования «ДАРМИС» (2010–2011) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2012. Т. 4. № 4. С. 280–302.
50. Hellerstein S. Urinary tract infection. 2007 // www.emedicine.com/ped/topic2366.htm.
51. Богданова Н.А., Кириллов В.И. Лечение инфекции мочевыделительной системы у детей // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2011. № 2. С. 74–79.
52. Pennesi M., Travan L., Peratoner L. et al. Is antibiotic prophylaxis in children with vesicoureteral reflux effective in preventing pyelonephritis and renal scars? A randomized, controlled trial // Pediatrics. 2008. Vol. 121. № 6. P. e1489–1494.
53. Brandström P., Hansson S. Long-term, low-dose prophylaxis against urinary tract infections in young children // Ped. Nephrol. 2015. Vol. 30. № 3. P. 425–432.
54. Riedasch G. Effect of Uro-Vaxom on secretory IgA levels in the urine and on the frequency of recurrences of urinary tract infections: report on an open pilot study in children. 1985.
55. Golabek B., Nowakowska K., Słowik M., Paruszkiewicz G. Clinical evaluation of Uro-Vaxom in treatment of recurrent urinary tract infections in girls // Pediatr. Pol. 1995. Vol. 70. № 12. P. 1053–1057.
56. Зоркин С.Н., Пинелис В.Г., Арсеньева Е.Н., Шахновский Д.С. Опыт использования препарата Уро-Ваксом при осложненных инфекциях мочевых путей у детей // Эффективная фармакотерапия. 2014. № 16. Педиатрия. Вып. 2. С. 24–27.

Urinary Tract Infection in Children: Topical Issues

O.L. Chugunova, M.V. Shumikhina

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov

Contact person: Olga Leonidovna Chugunova, ol_chugunova@mail.ru

The paper is dedicated to the urinary tract infection in children and discusses its etiology, pathogenesis, features of age-related clinical picture, early diagnostics, timely treatment strategy as well as debatable issues of prophylaxis.

Key words: urinary tract infection in children, chronic renal failure, pyelonephritis, oral cephalosporins