

здоровых детей. При этом основным возбудителем, обуславливающим данное состояние у здоровых детей, является *S. pneumoniae* (в 33,3% в составе бактериально-грибковой ассоциации). У детей с гипертрофией миндалин таким возбудителем выступает *S. aureus* (в 42,9% в составе бактериально-грибковой ассоциации). Изменение нормального микробиоценоза приводит к нарушению колонизационной резистентности верхних дыхательных путей и является одним из донозологических состояний, являющихся причиной морфологических изменений слизистой оболочки (хронического тонзиллита, тонзилло-фарингита).

Профилактическое назначение Тонзилгона Н у детей дошкольного возраста привело к снижению заболеваемости детей на 42% в исследуемой группе ( $p < 0,05$ ). Коэффициент эффективности препарата Тонзилгон Н для профилактики ОРЗ равен 1,7, показатель профилактической эффективности – 41,2%. Частота дисбиоза среди детей после применения препарата Тонзилгон Н уменьшилась в 3,2 раза ( $p < 0,05$ ).

#### **Список литературы:**

1. Намазова, Л.С. Часто болеющие дети мегаполисов: лечение и профилактика острых респираторных инфекций /Л.С. Намазова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2005, – т. 2, № 1. – С. 3-7.
2. Намазова, Л.С. Алгоритмы лечения и профилактики респираторных инфекций /Л.С. Намазова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – т. 5, № 2. – С. 80.
3. Самсыгина, Г.А. Современные подходы к лечению острой инфекции респираторного тракта у часто болеющих детей /Г.А. Самсыгина // Consilium medicum. – 2008. - № 2. – С. 99-101.

## **ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЧИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ И МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ**

**Горбачевский П.Р. – ассистент**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, ped2@grsmu.by*

This article describes the properties of urine and their influence on dysmetabolic nephropathy and urolithiasis development in children.

Key words: children, urine, dysmetabolic nephropathy, urolithiasis

По данным ВОЗ, заболевания мочевыделительной системы (МВС) являются второй по частоте патологией детского возраста. Согласно Российским данным, в последнее десятилетие частота заболеваний мо-

чевыделительной системы у детей увеличилась в 2,5-3 раза и составляет от 20,6 до 106,0 на 1000 детского населения [1]. В силу склонности этих болезней к хронизации увеличение их частоты представляет собой актуальную проблему современной педиатрии. Считается, что дисметаболическая нефропатия (ДМН) и мочекаменная болезнь (МКБ) относятся к болезням, распространенность которых в экологически неблагоприятных регионах стоит на одном из первых мест [2, 3]. Другие авторы указывают на большее значение в развитии указанной патологии реализации эндогенных факторов [3].

Термин «дисметаболическая нефропатия» включает в себя заболевания, основным механизмом которых является нарушение водно-солевого, фосфорно-кальциевого, углеводного и других видов обмена.

Химический состав мочи сложен; он определяется соотношением проникновения в мочу и реабсорбции в разных отделах нефрона каждого из химических веществ, фильтруемых в клубочках почек из крови и секретируемых в канальцах.

С мочой выделяется более 200 химических веществ, являющихся в основном конечными продуктами метаболизма. Содержание некоторых из них представлено в таблице.

Азотсодержащие вещества в моче представлены белком, аминокислотами, азотистыми шлаками. В норме в суточной моче содержание белка до 60 мг. У детей раннего возраста его уровень может достигать 120-150 мг.

Азотсодержащие вещества в моче представлены белком, аминокислотами, азотистыми шлаками. В норме в суточной моче содержание белка до 60мг. У детей раннего возраста его уровень может достигать 120-150 мг.

Таблица. – Содержание некоторых веществ в суточной моче у детей разного возраста и взрослых

Вещество	Единица измерения	Количество выводимого вещества			
		Дети			Взрослые
		до года	до 6–7 лет	до 14 лет	
Азот общий	ммоль	9,3–228	321–571	643–710	710–1290
Аммиак	ммоль	40–207	40–207	40–207	10–107
Белок	г	0,12–0,15	0,12–0,15	0,12–0,15	До 0,05
Глюкоза	ммоль	0,089–0,72	0,089–0,72	0,089–0,72	До 1,11
Калий	ммоль	До 18	36–46	36–46	25–125
Кальций	ммоль	0,5–2,5	1,5–4,0	1,5–4,0	2,5–7,5
Креатин	ммоль	0,04–0,53	около 0,26	1,22–2,14	До 0,38 (мужчины) До 0,76 (женщины)

Креатинин	ммоль	0,24–0,81	2,4–3,7	4,5–12,6	7,1–17,7 (мужчины) 5,3–15,9 (женщины)
Магний	ммоль	0,82–1,65	1,65–3,30	3,30–8,20	3,0–5,0
Медь	мкмоль	0,24–1,35	0,24–1,35	0,24–1,35	0,24–0,79
Мочевая кислота	ммоль	0,24–0,71	0,71–2,02	2,38–6,01	2,38–5,95
Мочевина	ммоль	12–95	83–183	До 333	330–580
Натрий	ммоль	До 30	20–60	50–120	170–260
Оксалаты	мкмоль	171–228	171–228	171–228	171–570
Сера об- щая	ммоль	0,25–4,6	12,4–34,1	около 52,7	46,5–114,7
Фосфор неоргани- ческий	ммоль	До 9,7	До 19,4	До 32,3	12,9–42,0
Хлориды	ммоль	2–10	15–40	15–40	110–250

В моче всегда присутствуют азотистые шлаки – конечные продукты белкового и пуринового обмена, в т.ч. мочевина, мочевая кислота, креатинин и др., а также азотистые соединения, образующиеся в почках (например, аммиак).

Креатинурия иногда выявляется у детей, в то время как в моче у здоровых взрослых людей креатин, образуемый в процессе метаболизма мышечной ткани, практически отсутствует. Креатинурия возникает при концентрации креатина в плазме более 122 мкмоль/л (16 мг/л), что наблюдается либо при усиленном распаде мышечных белков (при тиреотоксикозе, ожогах, обширном инфаркте миокарда, тяжелых мышечных травмах), либо при миопатиях с нарушением активности креатинкиназы.

Уратурия – повышенное выделение с мочой мочевой кислоты (в норме за сутки выводится до 6 ммоль, или 1 г) и ее солей. Наблюдается либо при аномальном увеличении ее синтеза, либо при массивном распаде клеток (лейкозы, опухоли), а также при некоторых энзимопатиях.

Аммиак присутствует в моче в значительном количестве, участвуя в нейтрализации содержащихся в ней кислот и тем самым в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Его содержание в моче повышается при метаболическом ацидозе (при голодании, сахарном диабете, диарее и т.д.), при гиперальдостеронизме, и снижается при алкалозе, обусловленном введением в организм избытка щелочей, аддисоновой болезни, а также при поражении дистальных отделов нефронов у больных с нефритами и токсическими нефропатиями.

Неорганические соединения, выделяемые с мочой, представлены в основном электролитами и солями. Экскреция солей с мочой зависит от поступления их в организм с пищей и от реабсорбции в канальцах неф-

ронов, регулируемой минералокортикоидными гормонами (альдостерон и др.) и ферментами клеток почечных канальцев. Больше всего с мочой выделяется натрия, преимущественно в виде хлорида натрия. Выведение калия с мочой составляет 25–125 ммоль, или 1–5 г, в сутки. Его экскреция находится в конкурентных взаимоотношениях с экскрецией ионов водорода. При ацидозе экскреция калия с мочой уменьшается. Экскреция кальция и магния с мочой невелика, т.к. эти вещества выводятся из организма преимущественно через кишечник. За сутки с мочой выводится 2,5–7,5 ммоль (100–300 мг) кальция и 3–5 ммоль (70–120 мг) магния. Усиление выделения кальция и магния с мочой наблюдается при остеодеструкциях различного генеза, тяжелом остеопорозе, гиперпаратиреозе. Фосфор выводится с мочой в количестве 12,9–42,0 ммоль, или 0,4–1,3 г в сутки, т.е. более 50% общего количества поступающих за сутки в организм фосфатов. Экскреция фосфатов зависит от кислотно-щелочного равновесия и возрастает под влиянием паратгормона, кальцитонина, кортизола, а также при введении в кровь глюкозы, мочевины.

Наличие осадка фосфорнокислых солей в свежес выпущенной моче называют фосфатурией. Моча при фосфатурии становится мутной, имеет щелочную реакцию. При микроскопии осадка мочи находят аморфные фосфаты, кристаллы нейтральной фосфорнокислой извести и трипельфосфатов. Длительная фосфатурия приводит к образованию мочевых камней. Фосфатурия чаще всего развивается при так называемом фосфорнокислом диатезе, этиология которого остается неясной; может также возникать при первичном и вторичном гиперпаратиреозе и других заболеваниях, сопровождающихся гиперкальциемией (рахит, миеломная болезнь, опухоли костей, Педжета болезнь и др.). Преходящая фосфатурия наблюдается при инфекции мочевых путей, при избытке в пище овощей. К образованию мочевых камней приводит также избыточное выведение с мочой щавелевой кислоты и ее солей (оксалатов), которое называют оксалурией.

Выделение бикарбонатов с мочой зависит от их концентрации в плазме крови. У здорового человека в сутки выделяется 1,5–3 ммоль или 0,091–0,1 мг бикарбонатов, принимающих участие в поддержании кислотно-щелочного равновесия.

Изменение отдельного свойства мочи чаще всего не имеет самостоятельного значения в распознавании нозологических форм, но является незаменимой составной частью синдромной диагностики. Диагностическое значение исследований мочи повышается, если обнаруживается не один, а несколько патологических признаков. И даже при отсутствии изменений в анализе мочи перечисленных выше химических составляющих, такие пациенты подвержены в будущем формированию ДМН и МКБ.

Таким образом, необходимо определение и выяснение роли дополнительных химических компонентов мочи.

**Список литературы:**

1. Вялкова, А.А. К вопросу ранней диагностики и профилактики заболеваний почек у детей возраста / А.А. Вялкова, Н.Ю. Перепелкина // Материалы IX конгресса педиатров России. М., 2004. - Т. 3. - Прилож. №1. - С. 9899.
2. Семешина, О.В. Факторы риска, ранняя диагностика и профилактика дисметаболических нефропатий и мочекаменной болезни у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09 / О.В. Семешина – Владивосток, 2004. - 205 с.
3. Царегородцев, А.Д. Актуальные проблемы детской нефрологии. / III Конгресс педиатров-нефрологов России: Материалы конф. СПб: СПбГПМА, 2003. - С. 3-6.

## ПЕРИОД РАННЕЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Гурина Л.Н.\* – к.м.н., ассистент, Гурин А.Л. – к.м.н., доцент,  
Исаенко М.С. - врач-стажёр, Мандрикова Д.М. - врач-стажёр

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
\*кафедра педиатрии №2, кафедра акушерства и гинекологии Гродно,  
Беларусь, [ped2@grsmu.by](mailto:ped2@grsmu.by)*

The period of adaptation at children born from mothers with various degree of expressiveness fetoplacental insufficiency (FPN) is studied. It was determined that the compensated form of FPN infants in the early adaptation period had respiratory distress syndrome caused by aspiration of amniotic fluid, with subcompensated - perinatal central nervous system.

Key words: newborn, fetoplacental insufficiency, the adaptation period.

**Введение.** Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) - часто встречающаяся акушерская патология, которая отмечается у каждой третьей беременной женщины. Нарушение функции плаценты проявляется плацентарной недостаточностью, которая может зависеть от изменений в самой плаценте, от акушерской или соматической патологии у матери, а также от состояния плода. ФПН является актуальной проблемой как в акушерстве, так и в неонатологии [1, 4, 5].

**Целью** данного исследования являлось изучение влияния степени тяжести фетоплацентарной недостаточности на развитие плода и течение раннего адаптационного периода у новорожденного.

**Методы и объект исследования.** В связи с поставленной целью был проведен ретроспективный анализ 135 историй родов и историй развития новорожденного. Детей в зависимости от стадии ФПН у матерей распределили на три группы. Первую группу (1-я группа, сравнения,