
UROLOGIE PEDIATRICĂ

Bernic Jana, Curajos B., Dzero Vera, Curajos A., Roller V.,
Celac Victoria, Zaharia I., Seu Larisa, Ghețeu E., Malanco S., Revenco A.

FACTORII DE RISC ȘI DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR APARATULUI URINAR LA COPII

Catedra de Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică,
USMF "Nicolae Testemițanu" (Eva Gudumac academician al AȘ RM)

Summary

RISK FACTORS AND DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE URINARY SYSTEM IN CHILDREN

The paper gives the current data available in the literature on the risk factors and etiology of various tract diseases in children. Determination of enzyme activity in plasma and urine to evaluate the extent of damage of structural and functional elements of the nephron, specify preferential localization process and judge the prognosis of the disease

Резюме

ФАКТОРЫ РИСКА И ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Представлены современные данные литературы по вопросам факторов риска и этиологии различных заболеваний мочевой системы у детей. Определение активности ферментов в плазме и моче позволяет оценить степень повреждения структурно-функциональных элементов нефрона, уточнить преимущественную локализацию процесса и судить о прогнозе заболевания.

Actualitatea temei. Ansamblul de anomalii anatomice sau histologice ale afecțiunilor aparatului urinar la copiii presupune nu numai un diagnostic precoce, scăderea ratei de complicații, recidive, ci și o recuperare rapidă, iar în caz de intervenție chirurgicală – durere minimă postoperatorie, reducerea costurilor îngrijirilor medicale și a tehnicilor chirurgicale etc.

Totodată tabloul clinic în afecțiunile date în multe cazuri este nespecific și variabil și conferă dificultăți de diagnostic, diagnostic diferențial, de asemenea și de tratament medico-chirurgical. Studiile recente ne oferă date concludente că afecțiunile aparatului urinar sunt frecvent întâlnite la copii și constituie de la 29 până la 1000 în rândul populației infantile având o tendință spre creștere. Este demonstrat că anomaliile renourinare au apariția deja în perioada antenatală și că la fiecare etapă există malformații și cu cât acestea se dezvoltă mai precoce, cu atât vor fi mai importante. Cercetările denotă că în mare majoritate a cazurilor patologia renală rămâne nedignosticată în perioada antenatală și devine aparentă abea la vârsta avansată a copilăriei [1, 7].

În literatura de specialitate se specifică că frecvența insuficienței renale acute și cornice la copii ca și la adulți este în continuă creștere, fiind cauzată de uropatii obstructive, ce progresează pe fondal de disembriogeneză de structură, pielonefrită recidivantă. Insuficiența renală acută la copii se înregistrează în mediu la 16 % nou-născuți cu nefropatii, uropatii malformative având ca factori de risc hipoxia, ischemia, infecțiile generalizate, administrarea preparatelor nefrotice, inclusiv infecții cu viruși, hipovolemia, tromboza vaselor renale, uropatii malformative etc. [3, 5, 6].

În majoritatea cazurilor insuficiența renală acută la copii decurge după tipul neoliguric, și în lipsa controlului de laborator aceasta rămâne nedignosticată la timp [4]. Conform datelor epidemiologice, uropatiile malformative la copii constituie în mediu 30 % din toate anomaliile congenitale [10]. În mod pertinent autorii semnalează și la rolul factorilor ecologici nocivi, la creșterea patologiilor perinatale, morbiditatea sporită la gravide, metodele de resuscitare și de explorare a nou-născuților care favorizează instalarea condițiilor anatomice nefavorabile și la dezvoltarea uropatiilor malformative [8, 9]. În literatura internațională se aduc informații privind rolul estimării enzimelor, în special enzimei lizozomale N-acetil-β-glucozaminidaza ca marker în aprecierea funcției renale [2]. Această enzimă este localizată preponderent în epiteliul tubilor renali proximali. Permiabilitatea ei în urină crește la lezarea epiteliului tubilor renali. Putem concluziona că un rol major în diagnosticul uropatiilor malformative îl are aprecierea statusului enzimatic, servind ca marker al ciclului metabolic – formarea ureei și poate fi folosit în caracteristica dereglărilor precoce al funcției renale.

Scopul și obiectivele lucrării. Studiul se referă la aprecierea activității hidrolazelor lizozomale în fiziopatologia infecției de tract urinar în uropatiile malformative la copii.

Material și metode de cercetare. S-a studiat activitatea hidrolazelor lizozomale în dinamică la 10 grupe de pacienți cu uropatii malformative. Studul a fost efectuat pe un lot de 125 pacienți cu diverse uropatii malformative. Explorările au fost efectuate la internare, preoperator, postoperator, în procesul tratamentului, la externare și la distanță peste 6 luni.

Rezultate obținute. Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la lotul martor și în evoluția clinică a malformațiilor renourinare și complicațiilor lor este redată în tabelele 1-6.

Tabelul 1

Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în rinichi dublu și rinichi în «potcoavă»

Etapele de cercetare	β -glucuronidaza	β -glicozidaza	β -galactozidaza	N-acetil- β -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,91 (100 %)
1. Internare	29,1±2,32* (173 %)	48,7±2,32* (140 %)	54,8±3,45* (150 %)	65,2±6,42* (184 %)
2.Preoperator	25,6±1,67* (152 %)	46,8±2,73* (135 %)	49,2±6,72 (135 %)	53,7±5,86* (152 %)
3.Postoperator	29,2±5,21 (138 %)	49,3±3,67* (142 %)	51,9±3,43 (142 %)	52,7±4,83* (149 %)
4.În proces de tratament	27,8±3,35* (136 %)	38,7±4,52 (112 %)	37,2±3,60 (102%)	47,1±6,81* (133 %)
5.Externare	23,4±2,31* (121 %)	35,6±3,43 (103 %)	40,6±3,32 (111 %)	43,7±4,70 (123 %)
6.Control	24,3±1,49* (145 %)	36,8±9,78 (106 %)	43,6±4,52 (119 %)	53,7±8,46* (152 %)

Tabelul 2

Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în hipoplazie renală, multichistoză, chist renal

Etapele de cercetare	β -glucuronidaza	β -glicozidaza	β -galactozidaza	N-acetil- β -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,91 (100 %)
1. Internare	26,7±2,23* (159 %)	27,8±3,42 (80 %)	55,8±4,73* (153 %)	51,6±4,62* (146 %)
2.Preoperator	24,5±3,14* (146 %)	25,9±2,60 (74 %)	45,9±5,23 (126 %)	41,8±5,23 (118 %)
3.Postoperator	25,7±2,28* (153 %)	35,9±3,21 (103 %)	46,8±4,32 (128 %)	46,1±3,73* (130 %)
4.În proces de tratament	22,3±0,19* (133 %)	32,3±3,82 (93 %)	38,3±3,92 (105 %)	45,6±4,23 (129 %)
5.Externare	24,1±1,47* (143 %)	29,1±5,17 (83 %)	32,1±4,92 (88 %)	40,3±5,53 (114 %)
6.Control	23,3±1,78* (139 %)	31,7±4,86 (91 %)	35,2±3,98 (96%)	43,5±5,16 (120 %)

S-au constatat modificări veridice a activității enzimelor studiate la toate etapele de examinare în dependență de forma clinică și etapele maladii. La internarea în clinică modificări mai pronunțate au fost înregistrate la copiii grupului I, la care β -glucuronidaza a crescut cu +73%, β -glicozidaza cu +40%, β -galactozidaza cu +50%, iar N-acetil- β -glucozaminidaza cu +84 %; pentru grupul II modificări mai semnificative au fost pentru β -glucuronidaza majorare cu +59 %, β -galactozidaza cu +53% și N-acetil- β -glucozaminidaza cu +46 %; pe când β -glicozidaza s-a micșorat nesemnificativ cu -20 %. La pacienții grupului III s-au înregistrat creșterea veridică a tuturor enzimelor la internare și a β -glucuronidazei și N-acetil- β -glucozaminidazei pre- și posoperator; la toate

celelalte etape modificările au fost statistic neconcludente.

Tabelul 3

Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu carbuncle renal, urolitiază pe rinichi displazice

Etapele de cercetare	β -glucuronidaza	β -glicozidaza	β -galactozidaza	N-acetil- β -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	31,8±2,68* (189 %)	46,9±2,46* (135 %)	48,8±4,20* (134 %)	52,9±3,40* (149 %)
2.Preoperator	28,9±3,42* (172 %)	39,8±1,81 (115 %)	43,8±4,20 (120 %)	46,9±3,43* (132 %)
3.Postoperator	29,5±2,76* (175 %)	31,8±1,81 (91 %)	43,8±4,20 (120 %)	43,9±2,41* (124 %)
4.În proces de tratament	24,2±2,74 (144 %)	35,8±3,84 (124 %)	45,1±5,26 (123 %)	37,7±2,86 (106 %)
5.Externare	21,5±2,67 (128 %)	26,7±5,85 (78 %)	41,2±4,78 (113 %)	36,5±3,91 (103 %)
6.Control	19,6±2,13 (117 %)	25,5±4,46 (73 %)	38,4±4,27 (105 %)	36,0±4,82 (102 %)

Tabelul 4

Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în hidronefroza

Etapele de cercetare	β -glucuronidaza	β -glicozidaza	β -galactozidaza	N-acetil- β -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	28,4±2,67* (169 %)	43,2±2,14* (124 %)	48,6±1,15* (121 %)	47,8±3,69* (121 %)
2.Preoperator	21,3±2,31 (127 %)	40,5±2,73 (117 %)	37,8±1,64 (103 %)	40,4±4,52 (114 %)
3.Postoperator	29,0±2,32* (173 %)	42,3±2,31 (122 %)	38,8±2,81 (106%)	39,7±3,63 (112 %)
4.În proces de tratament	25,1±1,66* (149 %)	38,6±3,24 (111 %)	35,8±3,31 (98 %)	36,8±3,18 (104 %)
5.Externare	19,9±2,76 (118 %)	33,7±2,58 (97%)	32,8±2,76 (90 %)	35,1±2,47 (99 %)
6.Control	22,5±2,21* (134 %)	35,6±4,56 (103 %)	39,4±2,71 (108 %)	39,2±4,39 (111 %)

Tabelul 5

Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în megareuter obstructiv

Etapele de cercetare	β -glucuronidaza	β -glicozidaza	β -galactozidaza	N-acetil- β -glucozaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	29,7±2,86* (177 %)	46,2±3,51* (133 %)	48,6±1,74* (133)	48,6±3,71* (137 %)
2.Preoperator	28,4±2,43* (169 %)	44,6±2,87 (128 %)	43,5±3,23 (119%)	46,1±4,18* (130 %)
3.Postoperator	29,8±3,12* (177 %)	45,3±2,56 (130 %)	39,6±2,78 (108 %)	44,7±3,58* (126 %)
4.În proces de tratament	24,6±2,11* (146 %)	37,5±3,12 (108 %)	36,2±3,46 (99 %)	36,3±3,12 (102 %)
5. Externare	20,9±3,67 (124 %)	32,6±3,68 (94 %)	34,9±2,35 (95 %)	35,8±3,86 (101 %)
6. Control	19,5±7,53 (116 %)	36,7±4,73 (106%)	39,2±2,71 (107 %)	38,2±4,64 (108 %)

În megaureterul obstructiv la externare și la 3 luni postoperator se constată o normalizare a activității enzimatiche.

Tabelul 6

Activitatea enzimelor lizozomice în serul sanguin la pacienții cu infecție de tract urinar în megaureterohidronefroză refluxantă

Etapele de cercetare	β -glucuronidaza	β -glicozidaza	β -galactozidaza	N-acetil β -glucosaminidaza
Martor	16,8±1,42 (100 %)	34,7±2,73 (100 %)	36,5±3,37 (100 %)	35,4±2,93 (100 %)
1. Internare	33,4±2,76* (199 %)	48,6±2,35* (140 %)	47,2±4,31* (129 %)	54,7±3,76* (155 %)
2. Preoperator	29,6±3,73* (176 %)	39,7±3,21 (114 %)	44,4±3,62 (122 %)	47,9±3,52* (135 %)
3. Postoperator	30,2±3,45* (180 %)	35,6±2,32 (103 %)	43,6±3,80 (119 %)	49,3±3,57* (139 %)
4. În pr. de tratament	26,2±2,84* (156 %)	38,7±3,76 (112 %)	42,3±4,56 (116 %)	40,6±2,39 (115 %)
5. Externare	24,5±2,28* (146 %)	35,3±4,89 (102 %)	40,0±4,12 (110 %)	36,9±4,31 (104 %)
6. Control	23,9±2,14* (142 %)	39,5±4,65 (114 %)	43,8±4,47 (120 %)	46,0±4,63* (130 %)

Rezultatele de evaluare a activității N-acetil- β -glucosaminidazei (NAG) în urină la pacienții cu infecție de tract urinar în uropatiile malformative sunt expuse în tabelul 7. Din datele expuse, reese că NAG s-a majorat la toți pacienții la internare, pre- și postoperator și la etapele tratamentului.

La pacienții cu hidronefroză la internare toți cei 4 indici studiați veridic depășeau lotul martor ($P < 0.05$). Necâtând la un tratament adecvat la acești pacienți β -glucuronidaza a rămas veridic majorată cu +34 % și la 3 luni postoperator. În ce privește grupul V și VI s-a constatat o creștere pregnantă a activității tuturor enzimelor studiate care în megaureterul refluxant s-au păstrat majorate la nivelul internării la toate etapele de cercetare.

Excepție au constituit pacienții cu hipoplazie renală și multichistoză la care indicii activității enzimatiche practic nu se deosebeau de valorile martorului. Cel mai înalt grad de enzimurie s-a înregistrat la pacienții cu megaureterohidronefroză refluxantă, reflux vezico-renal gr. IV-V., megaureterohidronefroză obstructivă și carbuncul renal, urolitiază pe rinichi displazic.

Tabelul 7

Modificările activității N-acetil- β -glucosaminidazei (NAG) în urină la pacienții cu infecție de tract urinar în uropatiile malformative în dinamică

Grupele studiate	Internare	Preoperator	Postoperator	În proces de tratament	Externare	Control
Martor	0,87 ± 0,10 nmol/s.mmol creatinină					
1. Rinichi dublu, rinichi „în potcoavă”	1,4±0,16 (160%)	1,3±0,22 (149%)	1,4±0,21 (160%)	1,1±0,14 (126%)	0,94±0,2 (108%)	1,1±0,22 (126%)
2. Hipoplazia renală, multichistoză	0,94±0,06 (108%)	0,89±0,08 (102%)	0,78±0,14 (90%)	0,82±0,08 (94%)	0,79±0,1 (91%)	0,90±0,08 (103%)
3. Carbuncul renal, urolitiază pe rinichi displazic	1,5±0,30 (170%)	1,5±0,39 (170%)	1,7±0,42 (195%)	1,2±0,11 (138%)	0,97±0,1 (111%)	0,96±0,07 (110%)
4. Hidronefroză	1,3±0,23 * (149%)	1,2±0,24 (138%)	1,3±0,15 * (149%)	1,2±0,12 (138%)	0,88±0,14 (89%)	1,3±0,12 * (149%)
5. Megaureter obstructiv	2,8±1,39 * (322%)	2,2±0,81 * (253%)	2,1±0,34 * (241%)	1,4±0,43 * (160%)	1,2±0,27 (138%)	0,98±0,09 (113%)
6. Megaureter refluxant. R.V.Rgr.II-III	1,6±0,29 * (184%)	1,5±0,19 * (172%)	1,6±0,44 * (184%)	1,4±0,20 * (160%)	1,2±0,21 (138%)	1,2±0,07 * (138%)
7. Megauretero-hidronefroza refluxantă gr. IV-V., R.V.R gr. IV-V	2,1±1,11* (241%)	2,1±1,76* (241%)	2,2±1,64* (253%)	1,6±0,65* (184%)	1,7±0,96* (195%)	1,3±0,17* (149%)

Activitatea sporită a enzimei lizozomale - N-acetil- β -glucosaminidaza în urină indică la gradul de afectare a celulelor tubilor renali contorți proximali. Indicii sporiți ai enzimei date corelează cu severitatea procesului patologic în țesutul renal (confirmat histopatologic), deoarece această enzimă este localizată în lizozomii epitelului tubilor renali, iar eliminarea ei în urină indică nu numai la creșterea permeabilității membranelor celulare dar și la prezența sindromului de citoliză a nefroteliului.

Discuții și concluzii. Cercetările efectuate au demonstrat o dependență a activității enzimelor lizozomice în serul sanguin de forma, perioada maladiei și au servit nu numai ca criteriu de diagnostic, dar și de prognozare. Modificările activității hidrolazelor lizozomice în ansamblu cu datele clinice ne indică la faza, profunzimea modificărilor, gradul intoxicației endogene, a proceselor de adaptare și celui inflamator. Majorarea acestor enzime este legată de eliberarea lor din țesutul devitalizat, din leucocite, a exocitozei în rezultatul creșterii permeabilității membranelor celulare

și destabilizării lor sub acțiunea speciilor reactive ale oxigenului, toxinelor microbiene, sporirea activității catabolice a proteazelor și modificării țesutului renal. Aprecierea lor în dinamica procesului renourinar servește un criteriu precoce de diagnostic al gravității și destabilizării membranelor celulare în țesutul renal, servește drept criteriu de apreciere a eficacității terapiei la etapele de bază și de recuperare a procesului renourinar.

În final încercăm să desprindem câteva concluzii:

1. Afecțiunile aparatului renourinar la copil nu constituie o raritate. Depistarea lor preoperatorie reclamă efectuarea unui complex de explorări

clinico-paraclinice diferențiate. În absența unor date concludente se va asocia estimarea markerilor biochimici, în special enzimatici.

2. Cercetarea în studiul nostru a unui șir de indici biochimici, a permis de a deschide posibilități în diagnosticul precoce, în special, în formele asimptomatice, a insuficienței renale latente, acute, cronice etc.
3. Evaluarea activității markerilor luați în studiu în dinamică, la etapele clinico-evolutive ne-au permis de a aprecia gradul de alterare tisulară, caracterul complicațiilor și au servit drept bază pentru elaborarea unui complex diferențiat de tratament conservator și chirurgical, cât și profilactic.

BIBLIOGRAFIE

1. Abibol C.L., Bauer C.R., Chandar B. Et al. Long-term follow-up of extremely low birth weight infants with neonatal renal failure. *Pediatr. Nephrol.* 2003. Vol. 18. P.887-893.
2. Cataldi Mussap M., Verlati G. et al. Netilmicin effect on urinary retinol binding protein (RBP) and N-acetil-β-glucozaminidaza (NAG) in preterm newborns with hand with – aut anoxia. *J. Chemother.* 2002. Vol. 14. № 1. P. 76-83.
3. Guignard J.P. Neonatal nephrology. In: *Pediatric nephrology.* Lippincott Willaams&Wilkins, 1999. P. 1-21.
4. Haycock G.B. Management of acute and chronic renal failure in the newborn. *Semin. Neonatolog.* 2003. Vol. 8. № 4. P. 325-334.
5. Malaga S., Pardo R., Malagov I. et al. renal involment in Down syndrome. *Pediatr. Nephrol.* 2005. Vol. 20. № 9. P. 614-617
6. Riccabona M. Assessment and management of newborn hydronephrosis. *World J. Urol.* 2004. V. 22. № 2. P. 73-78. *Российский вестник перинатологии и педиатрии. Научно-практический рецензируемый журнал.* 2010, том 55. стр. 12-19.
7. Wani M., Karla V., Agarwal S. Low birth weight and its implication in renal disease. *J. Assoc. Physicians India.* 2004. Vol. 52. P. 649-652.
8. Варганова А.О. Состояние плода и новорожденного у пациенток с острым гестационным пиелонефритом. *Вопр. соврем. педиатр.* 2005. № 1. С. 81.
9. Дерюгина Л.А., Вишнеvский Е.Л., Казанская И.В. и др. Пренатальная диагностика урологических заболеваний. *Рос. Вестн. перинатол. и педиатрии.* 2007. № 4. С.50-54.
10. Зеленцова В.Л. Нефропатии перинатального периода, особенности течения, исходы. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Екатеринбург. 2003. С. 46.

Curajos B., Celac Victoria, Bernic Jana, Dzero Vera, Curajos A., Roller V., Zaharia I., Ghețel E., Seu Larisa, Malanco S., Revenco A., Budeanu C., Răducanu Mariana

MANAGEMENTUL DIAGNOSTIC ȘI MEDICO-CHIRURGICAL AL HYPOSPADIEI LA COPIL

Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”
Catedra de Chirurgie, Ortopedie și Anesteziologie Pediatrică
Universității de Stat de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”
(Șef Catedră - dr. hab. med., prof. univ., Academician al AȘM., Om Emerit - Eva Gudumac)

Summary

DIAGNOSTIC AND MEDICAL-SURGICAL MANAGEMENT OF HYPOSPADIAS

The authors present the results of complex study and treatment of 652 of children with congenital malformations of reno-urinary system admitted in the National Scientific and Practical Center of Pediatric Surgery „Natalia Gheorghiu” in the 2009-2012 period of time. The optimization of the diagnostic complex and surgical treatment allowed improving the long-term results in this category of patients.

Резюме

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕНЕДЖМЕНТ ГИПОСПАДИИ У ДЕТЕЙ

В данной работе представлены результаты комплексного обследования и лечения 652 детей с гипоспадией, поступивших в Национальный Научно-практический Центр Детской Хирургии „Natalia Gheorghiu” на период 2009-2012гг. Оптимизация диагностического обследования и хирургического лечения позволит улучшить отдаленные результаты у этой категории пациентов.

Actualitatea temei: *Hypospadia* este o malformație gravă a organelor genitale externe și

uneori a celor interne. Frecvența 1: 150-200 de nou-născuți.