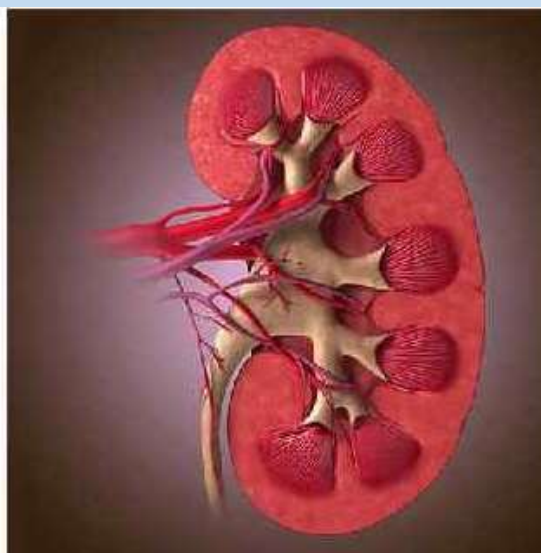


Инфекция мочевой системы у часто болеющих детей

Доцент кафедры педиатрии
ПИМУ

Шипова Людмила Глебовна,
декабрь, 2018 г.



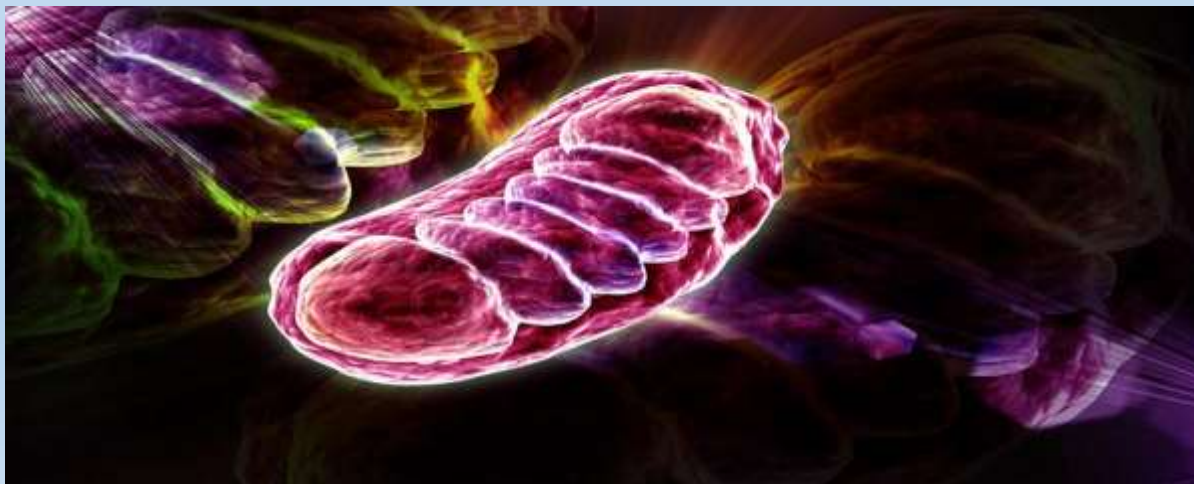
**У часто болеющих детей (ЧБД)
отмечается вовлечение в
патологический процесс многих
органов и систем, в том числе возникает
рецидивирующая инфекция мочевой
системы**



Спектр заболеваний у часто болеющих детей*



С чем это может быть связано?
Среди множества причин формирования
ЧБД имеют значение дисплазия
соединительной ткани, энергодефицитный
диатез, в генезе которых важна роль
митохондриальной дисфункции



Энергодефицитный диатез – скрытая форма относительной индивидуальной недостаточности цитоэнергетического статуса организма (не проявляется в виде самостоятельного заболевания, **но откладывает свой отпечаток на течение различных болезней**) и обычное лечение недостаточно эффективно и требуется специфическая "энерготропная" коррекция.

Именно при энергодефицитном диатезе у детей наблюдается **повышенная частота заболеваемости ОРВИ, соединительнотканых нарушений, вегетативных дисфункций**

Как показали последние исследования,
это состояние достаточно широко распространено



При наличии дисплазии соединительной ткани у детей, кроме фенотипических изменений, как правило, выявляются множественные изменения со стороны внутренних органов и систем, которые, не являясь пороками, могут значительно изменять функцию и работу той или иной системы организма



При ДСТ отмечается поражение :

- ✓ нервной системы с развитием СВД и частым возникновением НДМП пузыря;
- ✓ имеется **недифференцированный иммунодефицит**- на клиническом уровне проявляется рецидивирующими и хроническими воспалительными заболеваниями ВДП, лор-органов, легких, почек и кожных покровов, формирование группы ЧБД ;
- ✓ характерна **персистирующая** хламидийная инфекция, носительство вируса герпеса др
- ✓ страдает **цитокиновый обмен**- одно из условий хронизации процесса в любом органе.
- ✓ ЧБД неоднократно назначают АБТ, вызывающую **изменение микробиоты кишечника**



У 1\3 детей с дисплазией соединительной ткани отмечаются изменения со стороны мочевой системы :



- ✓ нарушение солевого обмена с развитием признаков дизметаболической нефропатии ;
- ✓ нефроптоз,
- ✓ повышенная подвижность почек,
- ✓ атония чашечно-лоханочной системы
- ✓ Диспластические изменения самой почки

Наличие **иммунных нарушений**, сопутствующее висцеральному синдрому ДСТ, **повышает риск возникновения ассоциированной патологии** соответствующих органов и систем, **хроническому течению воспалительных процессов**

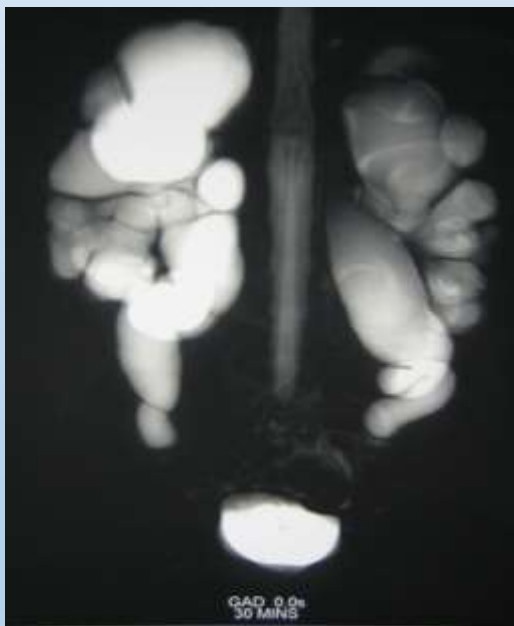


В здоровом организме существует ряд защитных механизмов, препятствующих фиксации и размножению патогенных бактерий в мочевых путях:

- ✓ бактерицидные свойства и компоненты гуморального и клеточного иммунитета **неповрежденного уроэпителия**
- ✓ Гликопротеиды- препятствуют прикреплению бактерий к СО;
- ✓ бактериальный рост ингибируется в разведенной моче
- ✓ нормальный мочевого ток и своевременное опорожнение мочевого пузыря предотвращает инфицирование мочевых путей (присутствие остаточной мочи не только способствует росту бактерий, но и препятствует местным механизмам защиты) (А.А. Вялкова, В.А. Гриценко, 2014)



Основной фактор риска развития инфекционно-воспалительного процесса в мочевой системе – обструкция на любом уровне и функциональные нарушения мочевыводящих путей, но выделены множество и других факторов риска, способствующих развитию ИМС



Стриктуры уретры

Остановлюсь только на факторах, которые особенно тесно связаны с дисплазией соединительной ткани у ЧБД

- ✓ нарушения уродинамики и моторик мочевых путей (нейрогенные дисфункции);
- ✓ снижение общей и местной резистентности
- ✓ нарушение барьерной функции уроэпителия мочевого тракта (кристаллурия, лекарства, вирусные заболевания)
- ✓ наличие хронических очагов инфекции у ребенка и в ближайшем окружении
- ✓ запоры и кишечные дисфункции
- ✓ интеркуррентные заболевания (рецидивизирующие кишечные инфекции и частые ОРВИ, глистная инвазия;
- ✓ длительная и частая АБТ



Особенности этиологии.

Хорошо известно: при домашней ИМС преобладает кишечная палочка и протей, но именно у ЧБД в последние годы участились **госпитальные штаммы инфекции** (необоснованное назначение АБ- может быть причиной нарастания резистентности к целому ряду препаратов)- создает трудности при выборе АБП и делает терапию малоэффективной.

При снижении реактивности организма у ЧБД возбудителем ИМС, особенно нижних мочевых путей **является атипичная флора**- способствует развитию вульвовагинита, уретрита и создает условия для инфицирования мочевой системы **другой уропатогенной флорой**



Возбудителями пиелонефрита как **эндогенной инфекции** являются комменсальные варианты бактерий разных видов, которые принадлежат к разряду **потенциально патогенных**.

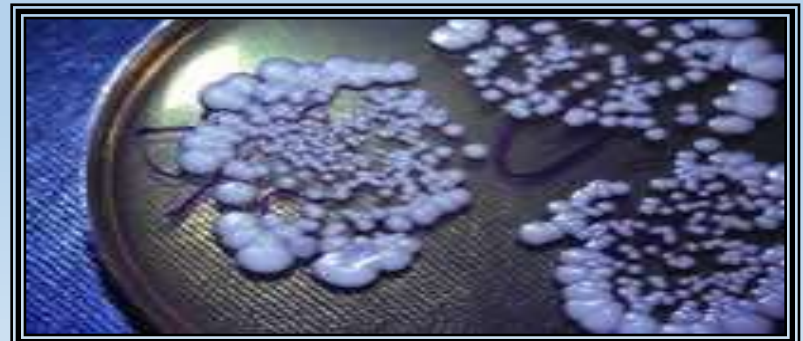
Они способны длительное время обитать в различных биотопах тела человека и при определенных ситуациях **транслоцироваться** во внутреннюю среду макроорганизма, инфицируя его органы и ткани.



Для реализации возбудителями своего патогенного потенциала и развития заболевания требуются дополнительные условия:



- ✓ присутствие **источника потенциальных патогенов** (нарушение микроэкологии кишечника);
- ✓ **иммунодефицитное состояние**: облегчает бактериальную колонизацию инфицированной ткани, способствует развитию в ней воспалительной реакции **с явлениями альтерации, благоприятствующих персистенции возбудителей и хронизации патологического процесса**



Т.О., Иммунный дисбаланс, приводящий к развитию ИМС, поддерживается дисбиотическими нарушениями СО кишечника.

У ЧБД супрессия синтеза IgA и выраженные дисбиотические нарушения в кишечнике обуславливают длительную персистенцию условно-патогенных микроорганизмов, что приводит к усилению клинических симптомов дисбиоза и рецидивам ИМС.



Как считают ряд исследователей, обострение пиелонефрита – это реинфицирование почки, очередное развитие инфекционно-воспалительного процесса в почке(ах), вызванное транслокацией «новых» инфекционных агентов в пораженный орган из эндогенных источников возбудителей (главным образом из кишечника).

Но рецидив инфекции могут вызывать и прежние возбудители (не было достигнуто полной эрадикации патогена из организма, и он продолжал вегетировать в кишечнике)

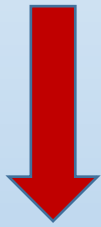


Доказана возможность внутриклеточной персистенции энтеробактерий в уроэпителии и стромальных клетках интерстиция- при определенных условиях они способны активироваться, интенсивно размножаться и проявлять свои биоагрессивные потенции.

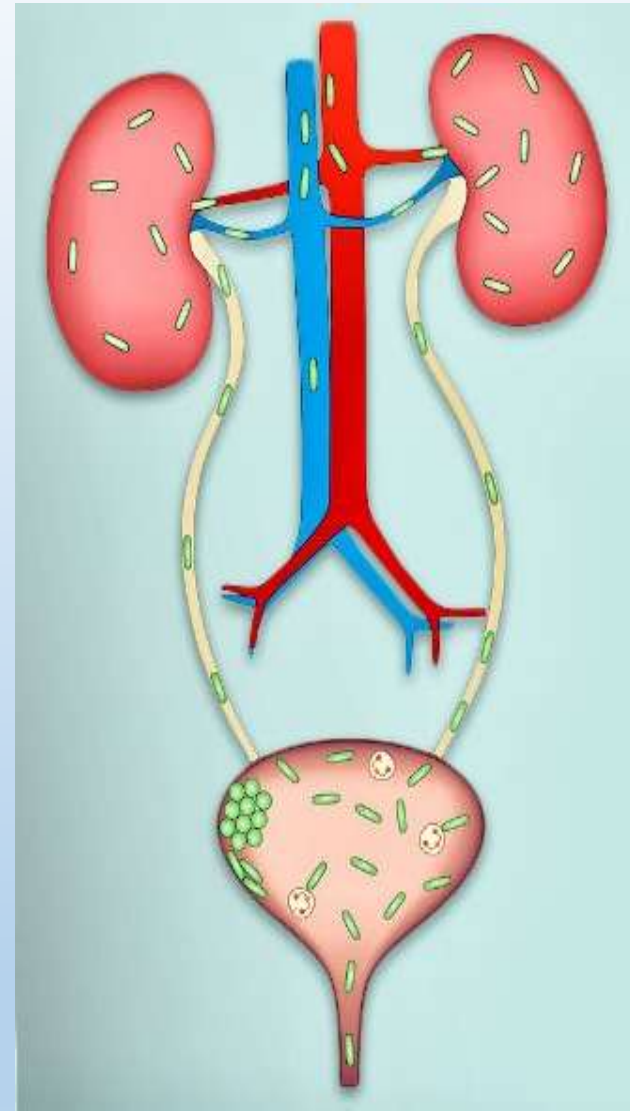


Пути инфицирования

Основной путь инфицирования
МВС **восходящий**, реже-
гематогенный (при сепсисе у
новорожденных) и очень редко под
знаком вопроса вспоминаем о
лимфогенном пути распространения



В данной ситуации этот путь
инфицирования МВС имеет
немаловажное значение



Лимфогенный путь попадания возбудителей связан с общей системой лимфообращения между ОМС и кишечником.

→ В норме лимфа оттекает от почек и МВП к кишечнику и распространение бактерий из полости кишечника к ОМС по лимфатическим сосудам исключается;

→ СО кишечника является барьером для проникновения микроорганизмов в кровь и лимфу.

Появление бактериурии – результат транслокации бактерий в стерильные почки с последующим их удалением (вымыванием) с мочой.

Но если есть стойкий изменения кишечника при нарушении моторики мочевыводящих путей - бактерии систематически могут попадать в органы мочевой системы и вызывать воспаление

**Соматическая патология при ДСТ имеет особенности-
отразилось на течении ИМС**

Большая часть ИМС у ЧБД – вторичная (в 53%)



- на фоне дизметаболических нарушений (52%),
- аномалий развития почек (25%),
- нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (12%) и
- сочетания причин

Пиелонефрит -характеризуется



- ✓ неманифестным дебютом
- ✓ хроническим течением,
- ✓ преобладанием латентных и малосимптомных форм патологии (мочевой синдром),
- ✓ торпидностью к терапии,
- двусторонним поражением.



Микробное воспаление в почках приводит к классическому воспалительному процессу и заканчивается формированием интерстициального фиброза в очаге поражения (пиелонефритический рубец) .

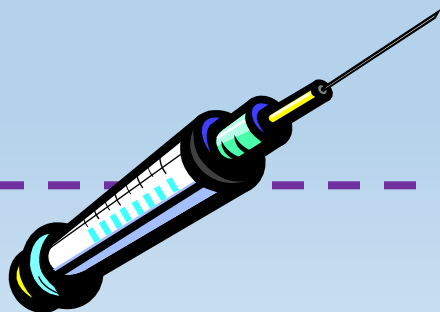
Каждое обострение ИМС (возникает чаще при заболеваниях ВДП), приводит к формированию **новых рубцов в ткани почек** и в конечном итоге может привести к ХБП

Риск появления новых рубцов возрастает при каждом новом эпизоде инфекции:

2й - 10%, 3й - 15%, 4й - 38%, 5й - 60%



- **Антбактериальная терапия -основа лечения ИМС**
- Для прогноза течения заболевания принципиально важно **своевременное начало полноценной антимикробной терапии.**
 - Речь идет о первых сутках болезни, когда только предполагается ИМС.
 - Начало лечения **в более поздние сроки** (2–5-е сутки) приводит к появлению дефектов паренхимы у 30–40% детей
- **У ЧБД при ИМС общепринята эмпирическая АБТ с назначением препаратов широкого спектра действия + макролиды при предполагаемой атипичной инфекции**



У ЧБД с ИМС очень важна патогенетическая терапия



- Восстановление местной защиты
- Коррекция дисбиоза кишечника
- При возникновении ПН на фоне ДН – соответствующая диета и терапия
- Назначение **энерготропной** терапии, которая уменьшает проявления энергодефицитного диатеза и дисплазии соединительной ткани (Л-карнитин, кудесан, димефосфон, пиридоксин)



- **Назначение иммунокорригирующей терапии согласовывается с врачом-иммунологом.**

Иммуномодулирующая терапия проводится по мере стихания микробно-воспалительного процесса- позволяет:

- ❖ **Значительно сократить продолжительность обострения,**
- ❖ **увеличить длительность ремиссии**
- ❖ **уменьшить вероятность развития антибиореzистентной флоры**



Показания для назначения иммуотропных лекарственных препаратов при ПН у детей



❖ Ранний возраст

- ❖ Тяжелые варианты микробного поражения почек, в т.ч. отягощенные синдромом полиорганной недостаточности**

❖ Вторичные ПЕН, включая пред- и послеоперационный период при коррекции аномалий развития и тяжелых ПМР

- ❖ Длительное (более 1 мес.) и рецидивирующее течение заболеваний ИМП**

- ❖ Особенности микрофлоры мочи (синегнойная палочка, протей, энтеробактер, цитробактер), полирезистентность к АБ, смешанная флора**

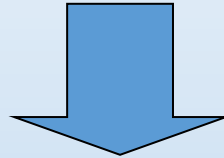
❖ Непереносимость антибиотиков

СолкоУровак в/м с 5 лет

Уроваксом с 6 мес внутрь

Ликопид – с периода новорожденности

• Для снижения вероятности транслокации кишечной микрофлоры и реинфицирования проводится коррекция дисбиотических нарушений кишечного микробиоценоза



- Организация функционального питания (пищевые волокна, пре- и пробиотики)**
- Медикаментозное лечение (элиминация условно-патогенной и патогенной флоры с последующем восстановлением микрофлоры кишечника)**



Для профилактики дисбактериоза назначаются нормазе до 5-7 суток, при необходимости- пробиотики (линекс, бактисубтил, йогурт, биоспорин, бифи-форм, симбитер), пребиотики (фруктоза, лактоза) или синбиотики (экстралакт, бифилакт-экстра).



**При возникновении ИМС на фоне
дизметаболических нарушений-
необходима их коррекция как
диетическая, так и
медикаментозная
(антиоксидантная,
мембраностабилизирующая,
назначение препаратов,
улучшающих микроциркуляцию в
почках)**



Т.О, Одна из причин неудовлетворительных результатов лечения соматических заболеваний , в т. ч. и ИМС у ЧБД при наличии ДСТ и энергодефицитного диатеза – **недопонимание модифицирующего влияния дисморфогенеза соединительной ткани на течение ассоциированной и сопутствующей патологии. Лечение соматических заболеваний у этих детей , проводится по общепринятым критериям **НО!** обязательно в сочетании с корригирующей метаболической , энерготропной терапией и коррекцией дизметаболических нарушений**



Благодарю за внимание



■ **Антиоксидантная терапия проводится**
через 3-5 дней от начала АБТ по мере
стихания микробно-воспалительного
процесса в почечной ткани в течение 3-4
недель-

- ✓ витамин E 1-2 мг\кг\с;
- ✓ бета каротин (Веторон) 1 кап\год 1 р\с,
- ✓ аскорбиновая кислота (при отсутствии
оксалурии)

Мембраностабилизирующие препараты-

витамин В₆ 10-60 мг\сут в первой половине дня

витамин Е 1-2 мг\кг\с;

витамин А 3,44%р-р (ретинол) 1 кап\год 1р\с

ксидифон 2% 3 мг\кг;

димефосфон 15% 10 мг\кг\с

**Препараты, улучшающие
микроциркуляцию в почках**

курантил 3-5 мг\кг\с;

трентал 3-8 мг\кг\с;

эуфиллин 3-4 мг\кг

Соматическая патология при ДСТ имеет особенности- отразилось на течении ИМС

отличается

- ✓ неманифестным дебютом,
- ✓ хроническим течением,
- ✓ преобладанием латентных и малосимптомных форм патологии,
- ✓ торпидностью к терапии,



все это отразилось и на особенностях течения ИМС у ЧБД

