Инфекции МВП. Особенности при СД.

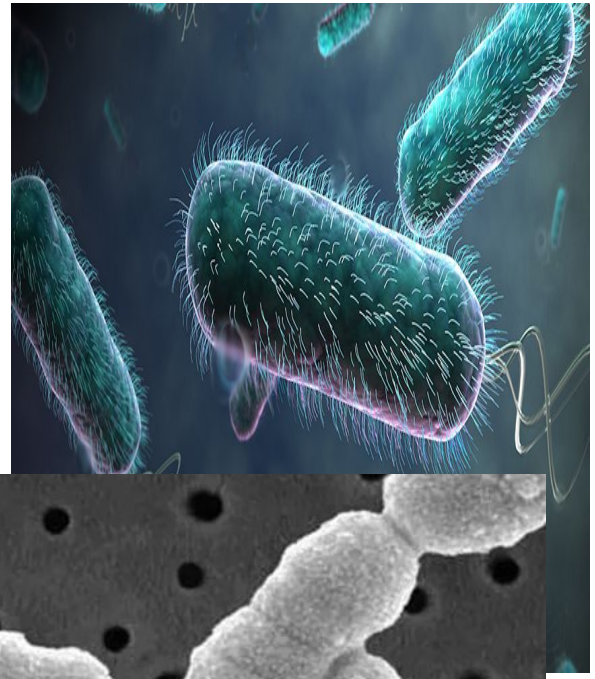
Инфекции мочевых путей (цистит, уретрит, пиелонефрит) нередко осложняют течение сахарного диабета (СД) и ассоциируются с высоким риском быстрого ухудшения функционального состояния почек, особенно у больных, имеющих клинические признаки диабетической нефропатии. По данным некоторых авторов, частота мочевых инфекций у больных СД достигает 40%, что в 2 - 3 раза выше, чем в общей популяции. Столь высокая частота инфицирования мочевого тракта при СД вполне объяснима, поскольку при этом заболевании имеются не только общие для всех лиц факторы, способствующие развитию мочевой инфекции, но и специфические факторы риска, обусловленные именно наличием СД и его осложнений.

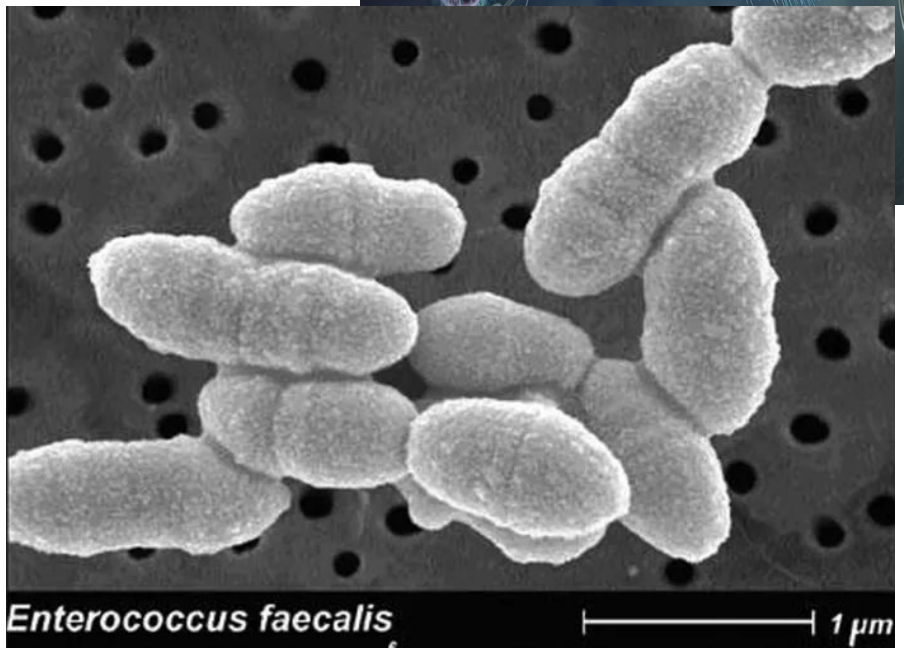
Специфические факторы риска

- ***Глюкозурия*** - Глюкоза является оптимальным питательным субстратом для роста и развития большинства возбудителей ИМП.
- ***Нейропатия мочевого пузыря*** - осложнение СД, заключающееся в нарушении его иннервации, вследствие чего у больных исчезают позывы к мочеиспусканию, развивается застой мочи и как следствие – мочевая инфекция. Клинически данная патология проявляется триадой признаков: уменьшением чувствительности рецепторов мочевого пузыря, снижением сократимости детрузора и увеличением остаточного объема мочи.
- ***Снижение иммунной защиты***, практически всегда имеющее место при СД (снижение фагоцитарной активности лимфоцитов, снижение отдельных субпопуляций лимфоцитов, некоторое повышение иммунорегуляторного индекса (CD4/CD8) и иммуноглобулинов классов A,M,G,E. Ряд исследований показали, что у больных, нередко приводит к тому, что даже непатогенная флора, присутствующая в моче в невысоких титрах, может привести к появлению симптомов инфекции мочевых путей.

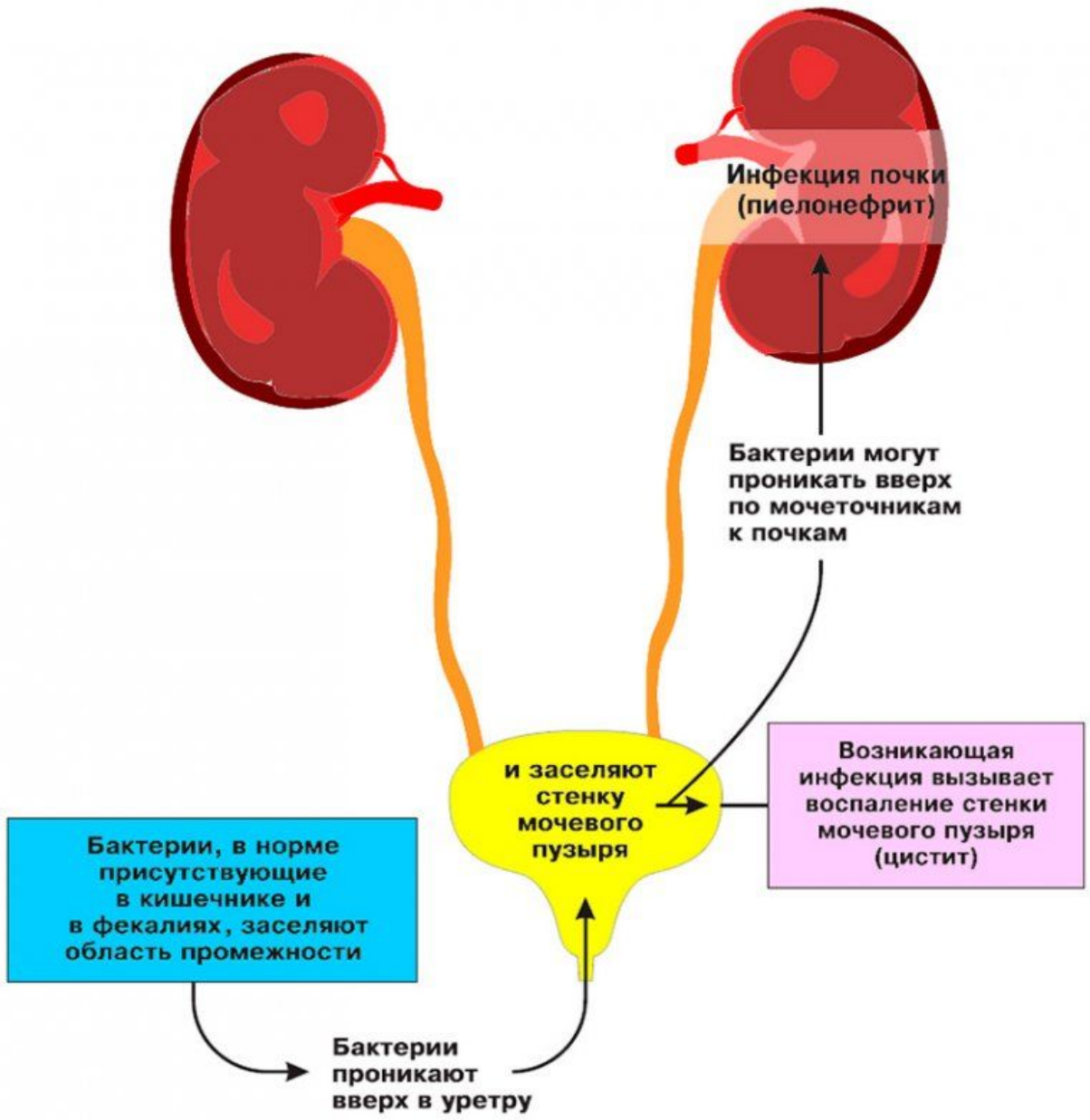
- ***Оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция*** - Вазоконстрикция и повышение агрегационных свойств тромбоцитов ведут к расстройству микроциркуляции и создают благоприятные условия для дальнейшего прогрессирования инфекционного процесса в паренхиме почек. При этом патогенные микроорганизмы, оседая на тромбах, способствуют формированию лейкоцитарных инфильтратов в интерстиции. Оксидативный стресс способствует персистированию инфекционного воспаления в почках за счет потенциирования воздействия микробных токсинов и усиления нефротоксичности антибактериальных средств
- ***Возраст пациентов.*** Распространенность СД в популяции нарастает с возрастом, достигая своего пика в 69 лет. Помимо этого, у возрастных пациентов, в большинстве случаев, присутствуют другие факторы риска развития ИМП:
  - ✔ инволютивное снижение количества нефронов,
  - ✔ полиморбидность и потребность в постоянном
  - ✔ приеме лекарственных препаратов (в том числе лекарственных средств, обладающих нефротоксическим действием),
  - ✔ сниженный уровень половых гормонов,
  - ✔ избыточная масса тела,
  - ✔ Частая встречаемость доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ).

Этиологическая структура при ИМП на фоне СД мало отличается от таковой у больных, не страдающих нарушением углеводного обмена. Причиной развития ИМП у больных СД в 75% случаев является E.coli. Остальные бактериальные возбудители высеваются в 15–25% случаев. Некоторые авторы отмечают более частую встречаемость Enterococcus faecalis, Klebsiella, бактерий рода Enterobacteriacae среди лиц с нарушением толерантности к глюкозе и больных СД. При этом у пациентов, страдающих СД 1 типа, несколько чаще причиной инфекционно–воспалительных заболеваний МВП являются коагулазо – негативные стафилококки и энтерококки, а у лиц с СД 2 типа – представители рода Enterobacteriacae. Помимо прочего на фоне выраженного иммунодефицита у больных СД часто развиваются грибковые поражения МВП.





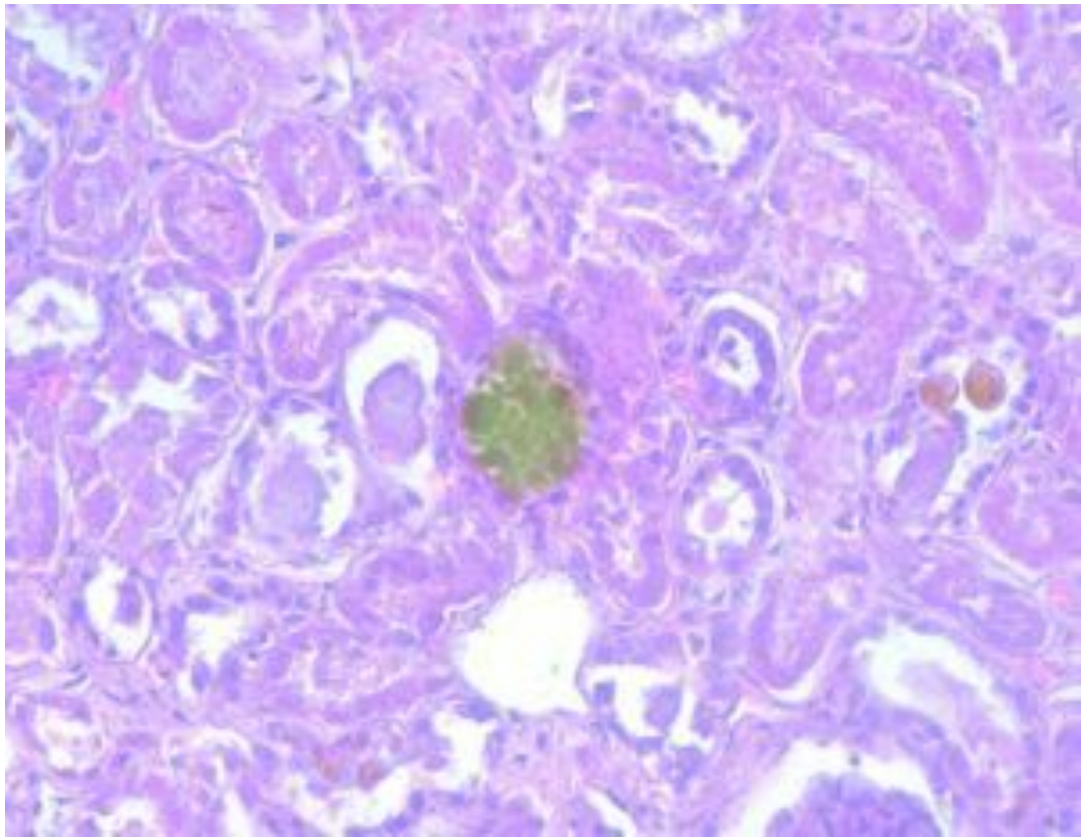
Важным фактором прогрессирования ИМП при СД является ≪синдром взаимного отягощения≫, формирующий патогенетический ≪порочный круг≫. Во-первых, при возникновении инфекционного процесса в тубулоинтерстициальном аппарате почек развивается ***ацидоз и нарастает гипергликемия***. Во-вторых, на фоне декомпенсации СД и прогрессирования ДН ***нарушается микроциркуляция***, что ведет к персистированию



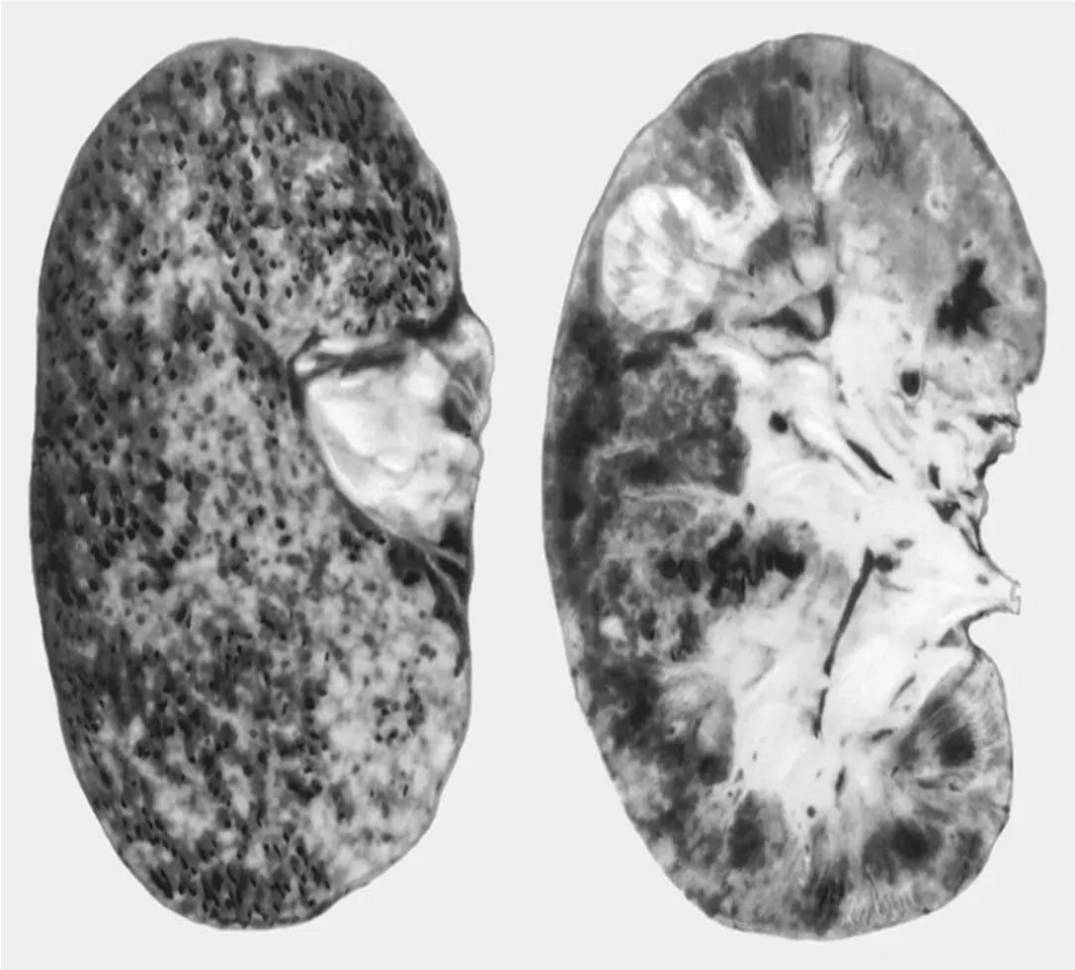
Мочевые инфекции при СД не всегда протекают типично, очень часто (в 70% случаев) отмечается ***малосимптомное или бессимптомное*** течение. Классическая клиническая картина острого пиелонефрита или обострений хронического пиелонефрита, характеризующаяся ознобами, лихорадкой, дизурией, может отсутствовать. При этом заподозрить обострившуюся мочевую инфекцию у больного СД нередко можно на основании необъяснимой ***декомпенсации углеводного обмена*** и ***появления кетонурии***.

На фоне выраженной декомпенсации СД острые гнойные поражения почек и паранефральной клетчатки часто носят двусторонний характер. Опасность данных патологий обусловлена высоким риском развития инфекционно – токсического шока (ИТШ) или сепсиса, частота которых при необструктивном пиелонефрите у лиц, страдающих СД, достигает 70% случаев.

Острый папиллярный некроз– гнойно–воспалительное заболевание МВП, практически всегда ассоциированное с СД. Причиной развития данной патологии является ишемия сосочков пирамид на фоне диабетической микроангиопатии при наличии сопутствующего инфекционного процесса в почках. Часто некроз сосочков провоцируется бесконтрольным приемом анальгетических препаратов. Клинически данная патология проявляется болью в поясничной области, интоксикацией, лихорадкой, выраженным мочевым синдромом (макрогематурией, бактериурией, лейкоцитурией), признаками развития острого почечного повреждения (ОПП)

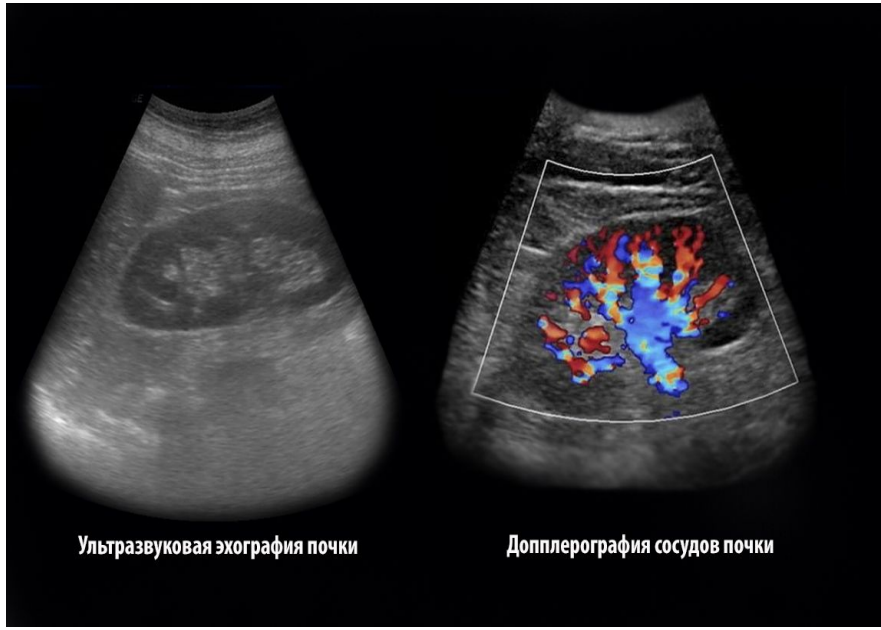


Сбой кровообращения в почках — одна из причин отмирания клеток органа



“изъеденные молью” чашечки и “кольцевидные тени” – следы отторжения некротизированных почечных сосочков

- Регулярно – 2 - 3 раза в год проводить общеклинический анализ мочи и анализ мочи по Нечипоренко. Лабораторными показателями, характерными для обострения мочевых инфекций, являются:
- лейкоцитурия более 4 - 6 лейкоцитов в поле зрения в общем анализе мочи или более 2 – 4*10^3/ мл в пробе по Нечипоренко;
- эритроцитурия (более 10^3/мл в пробе по Нечипоренко), которая обычно развивается при цистите или при сочетании мочевой инфекции с уролитиазом;
- протеинурия, как правило, минимальна и не превышает 1 г/сут;
- бактериурия;
- посев мочи, выявляющий не менее 10^5 микробных клеток на 1 мл мочи (при отсутствии клинической картины) или 10^2 – 10^4 при обнаружении E.Coli, Proteus, Klebsiella, S.Saprophiticus.
- Наиболее доступным инструментальным методом диагностики является УЗИ и допплерография почек и МРТ



Принципы терапии ИМВП при СД

- Лечение ИМВП на фоне СД необходимо проводить под ***строгим контролем уровня гликемии.*** При острых инфекционных процессах МВП пациенты, принимающие исключительно пероральные сахароснижающие препараты, переводятся на ***инсулин*** с полной отменой таблетированных гипогликемических средств.
- Антибактериальную терапию начинают с препаратов широкого спектра действия
- При назначении препаратов стоит ***избегать*** применения ***нефротоксичных средств***, в частности, аминогликозидов, способных вызывать острый канальцевый некроз (ОКН) с развитием острого почечного повреждения (ОПП).
- ***Сроки*** антибактериальной терапии у больных СД должны быть ***пролонгированы*** во избежание тяжелых гнойных осложнений со стороны верхних отделов МВП

- С целью улучшения микроциркуляции очень важно назначение ***антиагрегантной и антикоагулянтной*** терапии (дипиридамол, пентоксифиллин, сулодексид). При болевом синдроме применяют спазмолитические средства. При отсутствии отеков и сохраненном пассаже мочи проводят оральную и парентеральную гидратацию, способствующую частому мочеиспусканию.

- С целью ускорения реконвалесценции у больных ИМП с СД рекомендовано использование Ликопида, Галавита (иммуномодулирующим, противовоспалительным, дезинтоксикационным, антиоксидантным действие)

- Применение ***энтеросорбентов*** (энтеросгель, полисорб и пр.) при ИМП на фоне СД позволяет снизить токсическую нагрузку на лимфатическую систему, повышая тем самым иммунологическую защиту организма. Фиксируя токсические соединения на своей поверхности, сорбенты препятствуют их повторному всасыванию из ЖКТ, что также «разгружает» органы естественной детоксикации (печень, почки)