

Н. Луппова, к.м.н., В. Приворотский, д.м.н., профессор, М. Эрман, д.м.н., профессор, Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербургский государственный университет, консультативно-диагностический центр для детей, г. Санкт-Петербург

Патология мочевой системы у детей с нарушениями микробиоценоза кишечника

Последние десятилетия характеризуются устойчивым ростом детской заболеваемости в нашей стране. Это касается как патологии микробно-воспалительного характера, так и заболеваний неинфекционного генеза. Популярный многие годы слоган «один больной – одна болезнь» все чаще оказывается несостоятельным. Нередко в патологический процесс вовлекаются разные органы и системы, и не всегда удается определить, какая из систем пострадала раньше. Такая полиорганность требует участия в диагностическом поиске специалистов разных профилей. В этой ситуации нередко возникает проблема с интегральной оценкой состояния ребенка, а также с выработкой корректной программы лечения. Яркий пример сочетанного поражения висцеральных органов у ребенка – вовлечение в патологический процесс пищеварительной и мочевой систем.

Формирование и развитие сочетанной патологии возможно при вовлечении в процесс разных органов мочевой и пищеварительной систем. Однако наиболее частые параллели характерны для такой связки, как «кишечник-почки» и (или) «кишечник-мочевой пузырь».

Ведущим этиопатогенетическим фактором подавляющего большинства инфекционно-воспалительных заболеваний мочевой системы, как известно, является нарушение микробиоты толстой кишки, что, собственно, во многом объясняет высокую частоту перекрестных заболеваний обеих систем. Проблема микробиологических нарушений толстой кишки (дисбактериоза) остается одной из самых дискуссионных в современной педиатрии. В частности, не все авторы понимают и принимают этот термин как таковой, ссылаясь на зарубежные источники, в которых он отсутствует. Соглашаясь с тем, что в течение длительного времени термину «дисбактериоз кишечника» уделялось слишком много внимания вплоть до придания ему нозологической окраски, мы считаем необходимым нацелить педиатров на взвешенный подход к обсуждаемой проблеме.

Суть этого состояния отражена в определении, на которое ориентированы большинство педиатров: дисбактериоз кишечника – качественные и количественные изменения

состава кишечной микрофлоры с расширением сферы ее обитания.

Причины нарушений микробиоценоза кишечника различны. Дисбактериоз формируется у новорожденных с отягощенным перинатальным анамнезом; у недоношенных; при раннем отлучении от груди; у детей с различными вариантами пищевой непереносимости; при острой и хронической воспалительной патологии, в том числе при острых кишечных инфекциях; при заболеваниях пищеварительной системы неинфекционного характера. Развитие дисбиотических состояний провоцируют такие факторы, как некорректная антибиотикотерапия, нарушения питания и др.

В современной литературе есть сообщения о тесной взаимосвязи микробного пейзажа толстого кишечника и микрофлоры мочевого тракта. Актуальность этого положения обусловлена высокой частотой инфекций мочевой системы (ИМС) в популяции. В патогенезе ИМС нарушенный микробиоценоз кишечника выполняет функцию «аккумулятора» потенциальных уропатогенов.

На сегодня доказано, что приоритетным источником возбудителей ИМС является кишечник. В качестве наиболее частых возбудителей ИМС выступают *Escherichia coli*,

а также представители группы условно-патогенной микрофлоры (клебсиелла, протей, морганелла, стрептококк и др.). Следует отметить, что биоагрессивный потенциал эшерихий применительно к мочевому тракту различен, поэтому при возможности следует различать уропатогенные и непатогенные штаммы *E. coli*. Бактериальная транслокация из кишечника в мезентериальные лимфатические узлы и далее происходит даже у практически здоровых индивидуумов, однако драматические ее последствия в виде развития, например, почечной патологии возможны только при вовлечении в процесс уропатогенных штаммов.

В течение длительного времени ведущим механизмом инфицирования мочевого тракта у детей считался восходящий путь. В настоящее время процесс инфицирования представляется более сложным. В частности, в ходе последнего происходит последовательная транслокация бактерий (энтеробактерий, энтерококков и др.) из кишечника сначала в мезентериальные лимфатические узлы, а затем в кровеносное русло (вены портальной системы) с последующим гематогенным инфицированием почечной ткани.

Не подлежит сомнению, что кишечник представляет собой источник потенциальных уропатогенов, которые при определенных условиях могут вызывать инфекционно-воспалительный процесс в мочевых путях. У части пациентов дисбиоз кишечника является этиологически и патогенетически самодостаточным фактором для возникновения пиелонефрита.

Уропатогены обуславливают изменения тонуса гладкой мускулатуры мочевого тракта. Возникающие при этом функциональные нарушения уродинамики облегчают фиксацию возбудителей на уроэпителии (этап колонизации). ЦИК-индуцированный тубулоинтерстициальный нефрит потенцирует развитие воспалительного процесса в почках при бактериальной агрессии (этап альтерации) и, наконец, нарастающий при дисбиозе вторичный иммунодефицит не только создает благоприятные условия для многократного инфицирования почек, но и способствует длительному переживанию уропатогенов в них (этап персистенции).

У новорожденных детей в большинстве случаев бактериурия носит транзитный характер, наибольшая ее частота отмечается у доношенных детей, родившихся у матерей с нефропатией (20%), а также у недоношенных с угрозой внутриутробного инфицирования (22,4%). При этом отмечается совпадение серологического пейзажа мочевых изолятов и изолятов фекального происхождения по O-антигену.

Асимптоматическая бактериурия, которая протекает без каких-либо клинических проявлений, встречается на первом году жизни фактически у каждого второго (57%) ребенка с дисбактериозом кишечника, в возрасте от 1 года до 3 лет выявляется у каждого 4-го (26%) пациента, а у более старших детей – в 10% случаев.

Этиология асимптоматической бактериурии при дисбактериозе кишечника более чем в 80% случаев связана с представителями семейства Enterobacteriaceae. Однако набор специфических маркеров уропатогенности достоверно различается у штаммов *E. coli*, выделенных от пациентов с асимптоматической бактериурией при нарушении микробиоценоза кишечника и от пациентов с клинически манифестными формами ИМС, что позволяет разграничить эти два варианта инфекционного процесса.

Следует отметить, что при санации мочевого тракта в случае сохраняющегося нарушения микробиоценоза кишечника остается потенциальная опасность развития очередных обострений ИМС. До и после эпизода обострения ИМС у ребенка с дисбиозом кишечника может наблюдаться состояние эндотоксинемии, приводящее к симуляции выработки специфических антител, образованию циркулирующих иммунных комплексов, их фиксации в почечной ткани и активации системы комплемента с развитием иммунного воспаления в паренхиме (абактериальный тубулоинтерстициальный нефрит). Последний, как уже было сказано выше, инициирует инфекционно-воспалительный процесс при условии бактериальной интервенции.

Таким образом, при определенной ситуации нарушенный микробиоценоз кишечника можно рассматривать как источник потенциальных уропатогенов. Дети с воспалительными заболеваниями кишечника, запорами, энкопрозом составляют группу риска по развитию ИМС. Поэтому использование в терапии ИМС пре- и пробиотиков является патогенетически оправданным.

Один из наиболее эффективных препаратов-симбиотиков (полипробиотиков) – Линекс, состоящий из трех живых лиофилизированных молочнокислых бактерий – *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis* v. *liferogum*, *Enterococcus faecium*. Важной особенностью микроорганизмов, входящих в состав данного препарата, является их устойчивость к антибиотикам (пенициллинам, макролидам, фторхинолонам, тетрациклам и др.). Лечебные штаммы, входящие в состав Линекса, получены путем выращивания на средах, содержащих антибиотики или химиотерапевтические средства. Поэтому они обладают высокой резистентностью и способностью к размножению даже в условиях антибактериальной терапии.

По данным ряда исследований, Линекс препятствует размножению гнилостной и патогенной флоры кишечника, нормализует перистальтику толстой кишки, осуществляет деконтаминацию, способствует заселению биотопа нормальными симбионтами, повышает содержание секреторных IgA в копрофильтатах.

Препарат обладает и некоторыми ферментативными возможностями. Лактобактерии и молочнокислый стрептококк участвуют в ферментативном расщеплении белков, жиров и сложных углеводов (оказывая в том числе умеренное заместительное действие при лактазной недостаточности).

Очень важно, что Линекс содержит те виды бифидо- и лактобактерий, которые необходимы детскому организму и выделены из кишечника здорового человека. Учитывая особенности распределения микрофлоры на протяжении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – преобладание лактобактерий и молочнокислого стрептококка в тонкой, а бифидобактерий – в толстой кишке, можно утверждать, что препарат обеспечивает поступление микрофлоры точно и в оптимальных соотношениях.

Приведенные факты наглядно демонстрируют тесную анатомическую и функциональную связь мочевой и пищеварительной систем. На примере диады «кишечник – мочевая система» мы видим, что нередко истоки патологии мочевой системы следует искать в неблагополучии со стороны кишечника. У части детей патологии мочевой системы первично не инициирована нарушениями со стороны ЖКТ, но ее развитие (как регресс, так и прогрессирование) происходит при непосредственном или опосредованном участии микрофлоры кишечника. Данное обстоятельство делает патогенетически оправданным использование пре- и пробиотиков в лечении заболеваний мочевой системы.

Список литературы находится в редакции.
Статья напечатана в сокращении.
«Врач», № 7, 2009 г.

УВАГА — ДИСБАКТЕРІОЗ!

РІШЕННЯ: ЛІНЕКС®

- Лінекс® має натуральне походження
- Містить максимальну кількість корисних бактерій
- Не просто усуває симптоми дисбактеріозу (здуття, нудоту, діарею, біль у животі), а лікує причину їхньої появи – дисбактеріоз
- Використовується для лікування дисбактеріозу у немовлят і вагітних жінок

Лінекс®. Препарат № 1 проти дисбактеріозу!*

Виробник: «Пів», фармацевтична компанія (д.д. (Словенія) – підприємство компанії «Сандоз», Представництво «Сандоз» в Україні вул. Польська, 24-Д, м. Київ, 03056, тел.: 495-28-66, 495-29-41, Рівненська, Лікарський азб. Склад: 1 капсула містить не менше ніж 1×10^7 живих ліофілізованих бактерій (*Lactobacillus acidophilus* sp. L. faecium), *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium*). Перед застосуванням препарату проконсультуйтеся з лікарем і обов'язково ознайомтеся з інструкцією. Зберігати в недоступному для дітей місці. Лінекс®. Реєстраційне посвідчення № 307/08 – 300200000, видане МОЗ України від 22.09.2008 р. Додаткову інформацію можна отримати за телефоном гарячої лінії безкоштовно за адресою: лінійна компанія «Сандоз» 8-800-302-90-90. Діагностика в спеціалізованому центрі за адресою: м. Київ, вул. Бессіонська, 10. *Місяць: фармацевтичний, 2008 р., перше півріччя 2009 р.