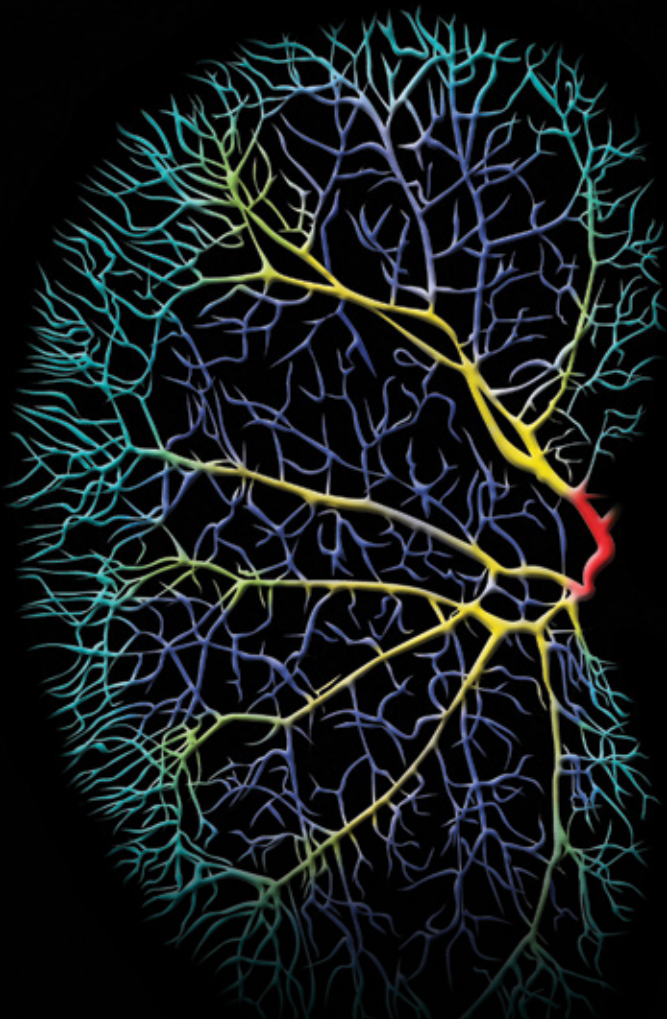


Harijs Čerņevskis Vladimirs Strazdiņš Vilnis Lietuvietis Nataļja Bozotova

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem



GRĀMATAS SATURS PAREDZĒTS TIKAI VESELĪBAS APRŪPES SPECIĀLISTIEM

URĪNCEĻU  
INFEKCIJAS  
pieaugušajiem un bērniem

Harijs Čerņevskis  
Vladimirs Strazdiņš  
Vilnis Lietuvietis  
Nataļja Bozotova

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem



UDC 616.6  
Če 767

Asoc. prof. Harijs ČERŅEVSKIS  
*Dr. Vladimirs STRAZDIŅŠ*  
Asoc. prof. Vilnis LIETUVIETIS  
*Dr. Nataļja BOZOTOVA*



Izdevums «URĪNCEĻU INFEKCIJAS pieaugušajiem un bērniem»  
tapis ar farmācijas kompānijas «OLAINFARM» atbalstu.



Latvijas Nefrologu asociācija šo grāmatu rekomendē visiem ārstiem,  
ārstējot urīnceļu infekciju.



Latvijas Urologu asociācija atbalsta urīnceļu infekcijas izziņas  
materiāla izmantošanu ģimenes ārstiem,  
kā arī citu interesentu vispārējās medicīniskas izglītības veicināšanai.



Izdevējs: SIA izdevniecība «PILATUS»

Medicīnas redaktore **Ieva STOMA**  
Literārā redaktore **Antra LEZDIŅA**  
Mākslinieks **Ģirts SEMĒVICIS**  
Datorsalikums **Elita DUMITRĪJUKA**

Attēlu redaktore, projekta vadītāja **Sanita PAUDERE**

© AS «OLAINFARM», 2015

Citēšanas gadījumā atsauce uz izdevumu obligāta.

Pārpublicēšana iespējama  
tikai pēc rakstiskas atļaujas saņemšanas  
no šā darba autortiesību īpašnieka — AS «OLAINFARM».

ISBN 978—9984—9312—5—8

|  |           |
|--|-----------|
| Par grāmatas autoriem .....  | 7         |
| Par šo grāmatu .....   | 9         |
| Saisinājumi .....  | 10        |
| <b>IEVADS.....</b>   | <b>11</b> |
| Urīnceļu infekciju patogēnēze .....  | 13        |
| Mikrobioloģiskās un citas laboratoriskās atrades.....  | 13        |
| Urīnceļu infekciju klasifikācija .....   | 15        |
| Urīnceļu infekcijas diagnostikas un ārstēšanas stratēģija .....  | 16        |
| <b>NEKOMPLICĒTA URĪNCEĻU INFEKCIJA PIEAUGUŠAJIEM .....</b>   | <b>19</b> |
| Akūts nekomPLICĒts cistīts sievietēm pirms menopauzes, bez grūtniecības .....  | 19        |
| Akūts nekomPLICĒts pielonefrīts sievietēm pirms menopauzes, bez grūtniecības .....                                   | 21        |
| Viegls un vidēji smags akūts nekomPLICĒts pielonefrīts.....  | 21        |
| Smags akūts nekomPLICĒts pielonefrīts .....  | 22        |
| Recidivējoša nekomPLICĒta urīnceļu infekcija sievietēm pirms menopauzes.....   | 23        |
| Pretmikrobu līdzekļi ārstēšanai un profilaksei .....   | 23        |
| Pretmikrobu līdzekļu profilaktiska lietošana .....   | 24        |
| Citu līdzekļu profilaktiska lietošana.....   | 26        |
| Urīnceļu infekcijas ietekme uz nierēm.....   | 27        |
| Urīnceļu infekcija grūtniecēm .....  | 27        |
| Urīnceļu infekcija sievietēm pēc menopauzes .....  | 29        |
| Akūta nekomPLICĒta urīnceļu infekcija jauniem vīriešiem.....   | 30        |
| Asimptomātiska bakteriūrija .....  | 30        |
| <b>KOMPLICĒTA URĪNCEĻU INFEKCIJA UROLOĢISKO PATOLOĢIJU DĒĻ.....</b>  | <b>31</b> |
| Ievads un definīcija.....  | 31        |
| Klīniskā aina.....   | 31        |
| Mikrobioloģija .....   | 32        |
| Nierakmeņi un urīnceļu infekcija .....   | 32        |
| Urīnceļu obstrukcija un urīnceļu infekcija .....   | 33        |
| Vezikoureterālais un intrarenālais atvilkis.....   | 35        |
| Obstruktīva nefropātija .....  | 36        |
| Urīnceļu infekciju ietekme uz nierēm .....   | 36        |
| Rētu veidošanās nierēs .....   | 37        |
| Autosomāli dominanta nieru policistoze.....  | 38        |
| Īpaši stāvokļi, kuru dēļ akūta urīnceļu infekcija izraisa nieru bojājumus .....                                      | 39        |
| Komplicētu urīnceļu infekciju ārstēšana .....  | 41        |
| Sepses sindroms uroloģijā (urosepsē) .....   | 44        |
| Ar katetru lietošanu saistīta urīnceļu infekcija.....  | 48        |
| <b>URĪNCEĻU INFEKCIJA PACIENTIEM AR NIERU MAZSPĒJU,<br/>TRANSPLANTĀTU UN IMŪNSISTĒMAS DARBĪBAS TRAUCĒJUMIEM.....</b> | <b>53</b> |
| Imūnsupresija un urīnceļu infekcija .....  | 53        |
| Hroniska nieru slimība un urīnceļu infekcija .....   | 54        |
| Hroniska nieru slimība un sēnīšu infekcijas .....  | 54        |

|   |            |
|---|------------|
| Hroniska nieru slimība un šistosomiāze .....  | 54         |
| Hroniska nieru slimība un nierakmeņi .....  | 55         |
| Hroniska nieru slimība un tuberkuloze .....   | 55         |
| Hroniska nieru slimība un vezikoureterālais atvilkis .....  | 55         |
| Hroniska nieru slimība un nieru cistas .....  | 55         |
| Urīnceļu infekcijas ārstēšana ar antibiotikām<br>pacientiem ar nieru mazspēju un pēc nieru transplantācijas ..... | 56         |
| <b>URĪNIZVADKANĀLA IEKAISUMS (URETRĪTS) .....</b>   | <b>63</b>  |
| Ievads un definīcija .....  | 63         |
| Diagnostika .....   | 63         |
| Ārstēšana .....   | 64         |
| <b>PRIEKŠDZIEDZERA IEKAISUMS (BAKTERIĀLS PROSTATĪTS) .....</b>  | <b>65</b>  |
| Ievads un definīcija .....  | 65         |
| Prostatīta klasifikācija .....  | 66         |
| Simptomi un diagnostika .....   | 66         |
| Prostatīta ārstēšana .....  | 67         |
| <b>SĒKLINIEKU UN SĒKLINIEKU PIEDĒKĻA IEKAISUMS (EPIDIDIMĪTS UN ORHĪTS) .....</b>                                  | <b>71</b>  |
| Ievads un definīcija .....  | 71         |
| Epididimīta patoģenēze .....  | 72         |
| Epididimīta diagnostika .....   | 72         |
| Orhiepididimīta ārstēšana .....   | 72         |
| <b>MĪKSTO AUDU INFEKCIJA — FURNJĒ GANGRĒNA .....</b>  | <b>75</b>  |
| Ievads un definīcija .....  | 75         |
| Furnjē gangrēnas ārstēšana .....  | 76         |
| <b>URĪNCEĻU INFEKCIJA BĒRNIEM UN ZĪDAIŅIEM .....</b>  | <b>79</b>  |
| Kopsavilkums .....  | 79         |
| Etioloģija .....  | 79         |
| Patoģenēze un riska faktori .....   | 80         |
| Pazīmes un simptomi .....   | 80         |
| Klasifikācija .....   | 81         |
| Smaga urīnceļu infekcija .....  | 81         |
| Vienkārša urīnceļu infekcija .....  | 81         |
| Diagnostika .....   | 82         |
| Citi bioķīmiskie marķieri .....   | 83         |
| Attēldiagnostika .....  | 84         |
| Urodinamiski izmeklējumi bērniem .....  | 86         |
| Neinvazīvie urodinamiskie izmeklējumi .....   | 87         |
| Invazīvie urodinamiskie izmeklējumi .....   | 88         |
| Bērnu urīnceļu infekcijas ārstēšanas principi .....   | 90         |
| Urīnceļu infekciju profilakse bērniem .....   | 91         |
| <b>PIELIKUMI .....</b>  | <b>93</b>  |
| <b>LITERATŪRA .....</b>   | <b>101</b> |

### HARIJS ČERŅEVSKIS

Asociētais profesors, nefrologs. 1971. gadā absolvējis Rīgas Medicīnas institūtu. No 1974. gada līdz 1985. gadam vadījis P. Stradiņa Valsts Klīniskās slimnīcas Hroniskās hemodialīzes nodaļu. 1980. gadā aizstāvējis zinātņu kandidāta disertāciju. No 1986. gada asistents Rīgas Medicīnas institūta (tagadējā Rīgas Stradiņa universitāte) lektors slimību katedrā, pēc tam docents, no 2005. gada asociētais profesors. Kopš 1992. gada strādā P. Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Nefroloģijas centrā.



### VLADIMIRS STRAZDIŅŠ

Sertificēts nefrologs, pediatrs, bērnu nefrologs. Rīgas Medicīnas institūtu absolvējis 1977. gadā. 2004.—2012. gadā pārstāvējis Latviju Eiropas Pediātriskās dialīzes darba grupā. 1992.—2009. gadā Bērnu Klīniskās universitātes slimnīcas Nefroloģijas nodaļas vadītājs. 1999. gadā saņēmis apbalvojumu par bērnu terminālās nieru mazspējas ārstēšanas programmas izveidi Latvijā un Lietuvā, 2013. gadā par ieguldījumu medicīnā apbalvots ar goda medaļu *Tempus Hominis*.



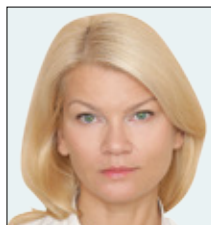
### VILNIS LIETUVIETIS

Asociētais profesors, urologs. 1986. gadā absolvējis Rīgas Medicīnas institūtu, pēc tam turpināja pilnveidoties izvēlētajā profesijā Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas ķirurģijas klīnikā. Stažējies vairāk nekā desmit pasaules vadošajās uroloģijas klīnikās Eiropā un ASV, izstrādājis vairāk nekā 20 zinātnisku publikāciju. Piedalījies Pasaules Bankas organizētajā projekta «Urīnceļu infekcija» vadlīniju izstrādē ģimenes ārstiem. Viņa vadībā 2009. gadā izveidota Latvijā lielākā uroloģijas klīnika.



### NATAĻJA BOZOTOVA

Sertificēta uroloģe, pediatre. 1994. gadā absolvējusi Latvijas Medicīnas akadēmiju, 2008.—2013. gadā studējusi Latvijas Universitātes rezidentūrā uroloģijas specialitātē. 2010. gadā stažējusies Francijā Parīzes *Infant Malades* slimnīcā. 2015. gadā stažējusies Maskavā Reģionālajā zinātniski pētnieciskajā ginekoloģijas un dzemdniecības institūtā. Latvijas Urologu asociācijas un Eiropas Urologu asociācijas biedre.



# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem





Grāmatā ir informācija par urīnceļu infekcijām sievietēm un vīriešiem, vīriešu dzimumorgānu infekcijām un specializētiem tematiem — bērnu urīnceļu infekcijām, imūnsupresiju, nieru mazspēju un nieru transplantātu recipientiem. Grāmatā uzmanība pievērsta arī antibiotiku profilaktiskai lietošanai. Ieteikumi nekad nevar aizstāt specializētas klīniskās zināšanas, tie sniedz orientējošas norādes lēmumu pieņemšanā. Pieņemot klīniskos lēmumus, jāņem vērā gan pacienta raksturojums un vēlmes, gan konkrētie apstākļi.

Grāmatas pamatā ir Eiropas Urologu asociācijas vadlīnijas par urīnceļu infekcijas problēmām un Eiropas Bērnu urologu biedrības vadlīnijas. Informācija par urīnceļu patogēniem, to jutību un terapijā izmantojamiem antibakteriālajiem līdzekļiem pielāgota Latvijas realitātei.

Šīs grāmatas mērķis ir sniegt veselības aprūpes speciālistiem ar pierādījumiem pamatotus ieteikumus par urīnceļu infekcijas ārstēšanu un profilaksi.

|                |  |
|----------------|--|
| <i>UCI</i>     | — urīnceļu infekcija                               |
| <i>ASB</i>     | — asimptomātiska bakteriūrija                      |
| <i>KVV</i>     | — kolonijveidojošās vienības                       |
| <i>CRO</i>     | — C reaktīvais olbaltums                           |
| <i>PSA</i>     | — priekšdziedzera specifiskais antigēns            |
| <i>DT</i>      | — datortomogrāfija                                 |
| <i>G6PD</i>    | — glikozes-6-fosfāta dehidrogenāze                 |
| <i>MR</i>      | — magnētiskā rezonanse                             |
| <i>LPH</i>     | — labdabīga priekšdziedzera hiperplāzija           |
| <i>VUR</i>     | — vezikoureterāls atvilkis                         |
| <i>ADNP</i>    | — autosomāli dominanta nieru policistozē           |
| <i>BLI</i>     | — bēta laktamāžu inhibitori                        |
| <i>SIRS</i>    | — sistēmiskās iekaisuma reakcijas sindroms         |
| <i>HNS</i>     | — hroniska nieru slimība                           |
| <i>TMP-SMX</i> | — kotrimoksazols                                   |
| <i>PCP</i>     | — <i>Pneumocystis carinii</i> pneimonija           |
| <i>HD</i>      | — hemodialīze                                      |
| <i>HSS</i>     | — hronisks iegurņa sāpju sindroms                  |
| <i>STS</i>     | — seksuāli transmisīvās slimības                   |
| <i>AUCS</i>    | — apakšējo urīnceļu simptomi                       |
| <i>DRI</i>     | — digitāla rektāla izmeklēšana                     |
| <i>PIS</i>     | — priekšdziedzera izdalītais sekrēts               |
| <i>TRUS</i>    | — transrektāla ultrasonogrāfija                    |
| <i>MCUG</i>    | — mikcijas cistouretogrāfija                       |
| <i>EU</i>      | — ekskrēcijas urogrāfija                           |
| <i>IVU</i>     | — intravenozā urogrāfija                           |
| <i>UD</i>      | — urodinamisks                                     |
| <i>UFM</i>     | — urofloumetrija                                   |
| <i>CM</i>      | — cistometrija                                     |
| <i>KSUCI</i>   | — ar katetra lietošanu saistīta urīnceļu infekcija |

Urīnceļu infekcijas (UCI) ir vienas no izplatītākajām infekciju slimībām. Amerikas Savienotajās Valstīs ik gadu saistībā ar UCI vizītē pie ārsta dodas vairāk nekā septiņi miljoni pacientu. Apmēram 15% no visām antibiotiku receptēm ASV izrakstītas UCI pacientiem. ASV ik gadu UCI dēļ stacionārā vairāk nekā 100 000 pacientu, visbiežāk pielonefrita dēļ. Urīnceļu infekcijas veido 40% no visām slimnīcā iegūtajām infekcijām, un vairākumā gadījumu tās saistītas ar katetru lietošanu. Līdz 25% pacientu, kam vismaz nedēļu tiek veikta urīnpūšļa katetrizācija, attīstās bakteriūrija, un ar katru dienu tās risks pieaug par 5—7%. Bakteriālās rezistences veidošanās apraud:

- UCI ārstēšanu,
- uroloģisko operāciju profilaksi.

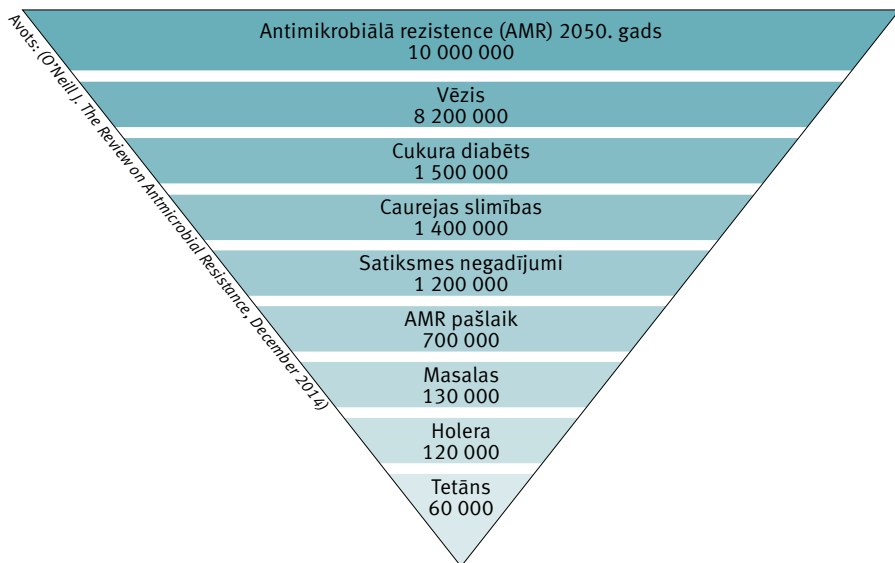
Pašreizējais mikrobu rezistences attīstības stāvoklis ir satraucošs. Antibiotiku lietošana dažādās Eiropas valstīs atspoguļo rezistentu patogēnu celmu globālo pieaugumu. Iedzīvotāju vidū arvien izplatītākas kļūst paplašināta spektra beta laktamāzi (*ESBL — extended spectrum beta-lactamase*) veidojošās baktērijas, kas ir rezistentas pret lielāko daļu antibiotiku, izņemot karbapenēma grupu. [V. Strazdiņš. Rezistences problēmas pret antibakteriāliem līdzekļiem urīnceļu infekcijas ārstēšanā jeb Karaļa atgriešanās. *Doctus*, 2015/2(167): 38–40.]

Īpaši lielu apgrūtinājumu rada pieaugošā rezistence pret plaša spektra antibiotikām, piemēram, fluorhinoloniem un cefalosporīniem. To izraisījusi šo abu antibiotiku grupu pārmērīga lietošana un paralēla līdzrezistences attīstība pret citām antibiotikām.

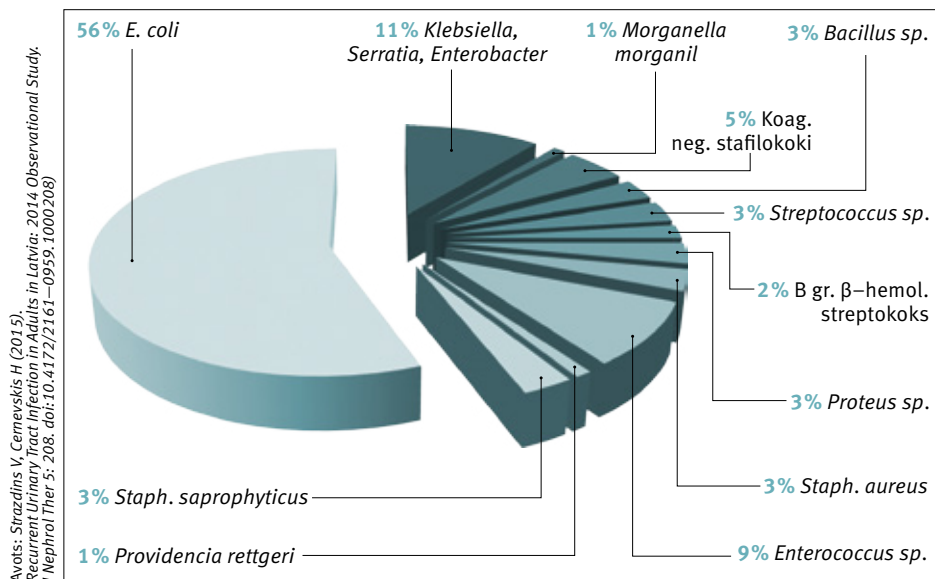
Paredzams, ka nākamajos 5—10 gados tiks ieviestas vien dažas jaunas antibiotikas, tāpēc saprātīga antibiotiku lietošana ir vienīgais veids, kā aizkavēt rezistences attīstību. Svarīgi izvērtēt gan vietējo mikrobiālo vidi un rezistences ainu, gan rezistentu mikrobu veidošanās riska faktorus individuāliem pacientiem.

Pastāv tieša korelācija starp antibiotiku lietošanu un rezistences veidošanos, ir steidzami jācīnās pret rezistences attīstību, antibiotikas lietojot saprātīgi.

● 1. attēls. Nāves gadījumu skaits gadā antimikrobiālās rezistences (AMR) dēļ salīdzinājumā ar citiem galvenajiem nāves iemesliem 2050. gadā



● 2. attēls. Urīna mikroflora pieaugušiem pacientiem ar UCI recidīviem, 2014. gads



## URĪNCEĻU INFEKCIJU PATOĢENĒZE

Mikroorganismi urīnceļos var nonākt ar asinīm (hematogēnā ceļā) vai limfu, taču ir daudz klīnisko un eksperimentālo pierādījumu tam, ka biežākais UCI cēlonis ir mikroorganismu ascendēšana no apakšējām urīnizvadceļu daļām. Tas īpaši attiecas uz zarnu mikrofloru (piemēram, *E. coli* un citas zarnu jeb enterobaktērijas). Tas loģiski izskaidro, kāpēc sievietēm UCI rodas biežāk nekā vīriešiem un kāpēc pēc urīnpūšļa katetrizācijas vai izmeklēšanas ar instrumentiem ir lielāks infekciju risks. Pēc katetra vienreizējas ievietošanas urīnpūslī 1—2 % no ambulatorajiem pacientiem rodas urīnceļu infekcija. Ilgkatetri ar atvērtās drenāžas sistēmu pēc 3—4 dienām gandrīz 100 % gadījumu izraisa bakteriūriju. Izņemot slēgtās drenāžas sistēmas ar pretatplūdes vārstu, infekciju attīstība tiek aizkavēta, bet ne novērsta pavisam. Uzskata, ka baktērijas pārvietojas mukopurulentajā jeb gļotaini strutainajā telpā starp urīnizvadkanālu un katetru un apmēram četrās nedēļās gandrīz visiem pacientiem izraisa bakteriūriju. Hematogēnas infekcijas urīnceļos izraisa daži tajos samērā reti sastopami mikrobi, piemēram, *Staphylococcus aureus*, *Candida spp.*, *Salmonella spp.* un *Mycobacterium tuberculosis*, kas ierosina primāras infekcijas arī citās orgānu sistēmās. Hematogēnais *Candida albicans* izraisa klīnisku UCI, bet tas reti ierosina ascendējošas infekcijas pacientiem ar ilgkatetru vai pēc antibiotiku lietošanas kursa.

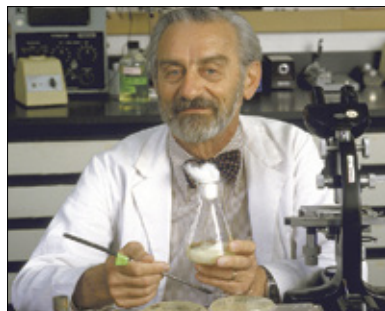
Urīnceļu baktēriju virulences vai patogenitātes koncepcija vēsta, ka ne visas baktēriju sugas vienlīdz spēj ierosināt infekciju. Jo sliktāki pacienta dabiskie aizsargmehānismi (piemēram, obstrukcijas vai urīnpūšļa katetrizācijas dēļ), jo zemāks ir jebkura baktēriju celma virulences sliekšnis infekcijas ierosināšanai. To pamato arī labi dokumentēts novērojums *in vitro* par to, ka komplicētu UCI pacientu paraugos izolētās baktērijās bieži nav virulences faktoru ekspresijas. Virulences jēdziens paredz arī to, ka konkrētiem kādas sugas baktēriju celmiem piemīt unikāli un īpaši virulences faktori, piemēram, dažādu tipu viciņiem, kas veicina baktēriju nokļūšanu no fekālās floras, maksts ieejas vai periuretrālā apvidus augšup pa urīnizvadkanālu uz urīnpūslī vai retākos gadījumos ļauj mikroorganismiem sasniegt nieres, ierosinot sistēmisku iekaisumu.

## MIKROBIOLOĢISKĀS UN CITAS LABORATORISKĀS ATRADES

Baktēriju skaitu uzskata par nozīmīgu kritēriju UCI diagnosticēšanai. 1960. gadā E. Kass izstrādāja nozīmīgas bakteriūrijas jēdzienu ( $\geq 10^5$  KVV/ml) saistībā ar pielonefrītu grūtniecības laikā.

Ar šo koncepciju infekciju slimību diagnosticēšanas jomā tika ieviestas kvantitatīvās mikrobioloģijas metodes, tāpēc tā joprojām ir svarīga. Taču nesen noskaidrots, ka nav viena konkrēta baktēriju skaita rādītāja, kas liecinātu par nozīmīgu bakteriūriju un ko varētu piemērot visu veidu UCI visos apstākļos.

Urīna paraugus mikroflorai var ņemt no urīna strūklas vidējās porcijas, ar katetru un ar urīnpūšļa punkcijas palīdzību. Paraugos, kas iegūti ar urīnpūšļa punkciju virs kaunuma kaula, jebkāds baktēriju skaits ir nozīmīgs. Taču joprojām jāatrisina problēmas, kas saistītas ar neliela baktēriju skaita kvantitatīvo noteikšanu. Asimptomātisku bakteriūriju (ASB) diagnosticē, ja paraugos, kas ņemti ar vismaz 24 stundu starplaiku, divas sugas no viena un tā paša baktēriju celma (lielākoties pieejamas tikai sugas) uzrāda bakteriūriju ar uropatogēnu skaitu  $\geq 10^5$  KVV/ml. Kritēriji, kam uzmanība jāpievērš pirms diagnosticēšanas, apkopoti 1. tabulā.



Avots: www.gettyimages.com

● 3. attēls. Edward H. Kass (1918–1990)

● 1. tabula. Kritēriji, kam uzmanība jāpievērš pirms diagnozes noteikšanas

| Klīniskie simptomi                     |
|--|
| Dizūrija                               |
| Sāpes                                  |
| Drudzis u.c.                           |
| Laboratoriskie izmeklējumi             |
| Asinsaina                              |
| Urīna analīze                          |
| Priekšdziedzera sekrēta analīze        |
| CRO u.c.                               |
| Mikroorganismu klātbūtnes verifikācija |
| Mikrofloras uzsējums                   |
| Citas specifiskas pārbaudes            |

Histoloģiskie izmeklējumi reizēm norāda uz nespecifisku iekaisumu. Tikai dažos gadījumos šādas atrades (piemēram, prostatīts pacientiem ar paaugstinātu priekšdziedzera specifiskā antigēna jeb PSA rādītāju) var palīdzēt piemērotas ārstēšanas izvēlē, bet specifiska iekaisuma, piemēram, tuberkulozes un aktinomikozes, gadījumā, histoloģija var norādīt uz diagnozi. Taču kopumā histoloģiskās



Avots: www.powerpictures.crystalgraphics.com

● 4. attēls. Multirezistentas *E. coli* kolonijas urīnceļu infekcijas gadījumā

atrades parasti sniedz tikai pavisam nelielu daļu informācijas lēmumā par ārstēšanu. Laboratorisko izmeklējumu dati un klīniskās pazīmes dažādu UCI veidu gadījumos apkopoti 2. tabulā.

## URĪNCEĻU INFEKCIJU KLASIFIKĀCIJA

Tradicionāli UCI klasificē pēc klīniskajiem simptomiem, laboratorisko analīžu datiem un mikrobioloģiskajām atradēm. Praksē UCI iedala šādi: nekomplīcētas un komplīcētas UCI un sepse. UCI klasifikācijas kritēriji:

- infekcijas anatomiskais līmenis,
- infekcijas smaguma pakāpe,
- pamata riska faktori,
- mikrobioloģiskās atrades.

● 2. tabula. Laboratorisko izmeklējumu dati un klīniskās pazīmes dažādu UCI veidu gadījumā

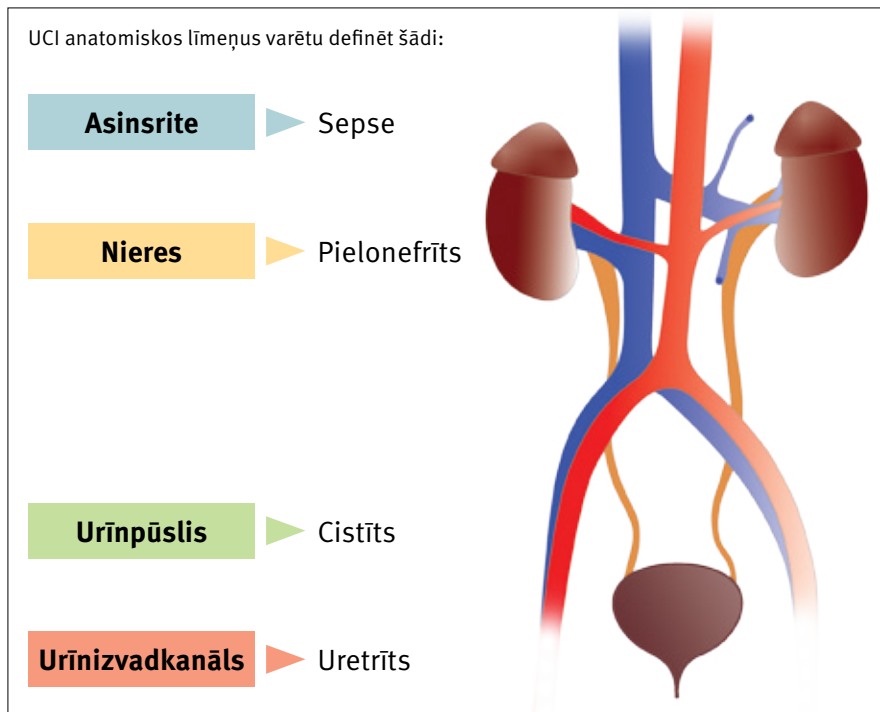
| Apraksts  | Klīniskās pazīmes  | Laboratoriskie izmeklējumi   |
|---|--|--|
| Akūta nekomplīcēta UCI sievietēm;<br>akūts nekomplīcēts cistīts sievietēm | Dizūrija, neatliekama vajadzība urinēt, bieža urīnēšana, sāpes virs kaunuma kaula, bez uroloģiskiem simptomiem 4 nedēļas pirms UCI epizodes        | $> 10$ leikocīti/mm <sup>3</sup><br>$> 10^3$ KVV/ml*   |
| Akūts nekomplīcēts pielonefrīts   | Drudzis, drebuļi, sāpes sānos; izslēgtas citas diagnozes; nav citu uroloģisko anomāliju anamnēzē vai klīniskajos pierādījumos (USG, radiogrāfija)  | $> 10$ leikocīti/mm <sup>3</sup><br>$> 10^4$ KVV/ml*   |
| Komplīcēta UCI  | Jebkāda simptomu kombinācija no 1. un 2. kategorijas; vismaz viens faktors, kas saistīts ar komplīcētām UCI (skat. tekstā)                         | $> 10$ leikocīti/mm <sup>3</sup><br>$> 10^5$ KVV/ml* sievietēm<br>$> 10^4$ KVV/ml* vīriešiem<br>vai ar katetru ņemtā urīna paraugā sievietēm |
| Asimptomātiska bakteriūrija   | Nav simptomu   | $> 10$ leikocīti/mm <sup>3</sup><br>$> 10^5$ KVV/ml* divās secīgās MSU parauga mikroflorās ar $> 24$ h starplaiku                            |
| Atkārtota UCI (antimikrobiālā profilakse)                                 | Ar urīna uzsējumiem dokumentētas vismaz trīs nekomplīcētas UCI epizodes pēdējos 12 mēnešos: tikai sievietēm; nav struktūras vai funkciju anomāliju | $< 10^3$ KVV/ml*   |

Visi piūrijas rādītāji attiecas uz necentrifugētu urīnu

\* Uropatogēni urīna struktūras vidējās porcijas (MSU) parauga mikroflorā

UCI simptomātika, un laboratoriskās atrades norāda uz infekcijas anatomisko līmeni un slimības smaguma pakāpi, bet riska faktoru analīze palīdz noteikt nepieciešamos terapeitiskos pasākumus (piemēram, drenāžu).

### ● 5. attēls. Urīnceļu infekcijas anatomiskais līmenis



## URĪNCEĻU INFEKCIJAS DIAGNOSTIKAS UN ĀRSTĒŠANAS STRATĒGIJA

UCI diagnostikas un ārstēšanas stratēģija parādīta 3. tabulā. Tajā nav iekļautas šādas uroloģiskas patoloģijas: uretrīts, orhīts, epididimīts un prostatīts.

Asimptomātiska bakteriūrija (ASB) var rasties gan apakšējos, gan augšējos urīnceļos. Tās gadījumā jāārstē tikai grūtnieces un pacienti, kam paredzama uroloģiska ķirurģiska operācija.

Riska faktoru klasifikācija (*ORENUC*) apkopota 4. tabulā.

Urīna uzņēmumi parasti ļauj noteikt slimību izraisošo patogēno floru ( $\geq 10^4$  KVV/ml) un tās jutīgumu. Abus šos kritērijus var izmantot UCI klīniskās stadijas klasifikācijā. Jutīguma pakāpi definē līmeņos no a (jutīgs) līdz c (rezistents).



● 3. tabula. UCI diagnostikas un ārstēšanas stratēģija

| Diagnoze     | ASB | Cistīts   | Pielonefrīts   | Urosepse  |
|--------------|-----|---|--|---|
|              |     | Lokālie   | Vispārējie   | Sistēmiskie   |
| Simptomi     | —   | <ul style="list-style-type: none"> <li>dizūrija</li> <li>biežāka neatliekama urinācija</li> <li>sāpes urīnpūšļa rajonā</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>drudzis</li> <li>sāpes sānos</li> <li>slikta dūša</li> <li>vemšana</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>SIRS</li> <li>drudzis</li> <li>drebuļi</li> <li>asinsrites traucējumi</li> </ul>                         |
| Izmeklējumi  |     | <ul style="list-style-type: none"> <li>teststrēmele</li> <li>uzsējums</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>teststrēmele</li> <li>uzsējums</li> <li>USG/IVP/DT</li> </ul>                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>teststrēmele</li> <li>uzsējums</li> <li>asiņu uzsējums</li> <li>USG un/vai vēdera un nieru DT</li> </ul> |
| Raksturojums |     | Nekomplīcēta  | Komplīcēta<br>Var būt nepieciešama ķirurģiska iejaukšanās/drenāža  |   |
| Ārstēšana    | —   | Empīriskā 3—5 dienas  | Empīriskā + mērķēta 7—14 dienas  | Empīriskā + mērķēta 7—14 dienas<br>Jāapsver divi antibakteriāli preparāti   |

ASB = asimptomātiska bakteriūrija

Ja urosepzes gadījumā parādās asinsrites traucējumi ar orgānu disfunkciju, ārstēšana ir empīriskā + mērķēta, 10—14 dienas, divi antibakteriālie preparāti!

● 4. tabula. Riska faktoru klasifikācija (*ORENUC*)

| Veids | RF kategorija   | Piemēri riska faktoriem   |
|-------|---|---|
| O     | Nav zināms/saistītie RF                                       | Veselīgas sievietes pirms menopauzes  |
| R     | Recidivējošas UCI RF, bet nav nopietna iznākuma risks         | Dzimumdzīves īpatnības un kontracepcijas veidi<br>Hormonu nepietiekamība pēc menopauzes<br>Konkrēti asinsgrupu antigēni<br>Kontrolēts cukura diabēts  |
| E     | RF ārpus uroģenitālā trakta, smagāka iznākuma risks           | Grūtniecība<br>Vīriešu dzimums<br>Nepietiekami kontrolēts cukura diabēts<br>Nozīmīga imūnsupresija*<br>Saistaudu sistēmiskās slimības**<br>Priekšlaicīgas dzemdības, jaundzimušie                   |
| N     | Nefroģiskās slimības, smagāka iznākuma risks                  | Hroniska nieru slimība*<br>Nieru policistoze  |
| U     | Uroģiskie RF, smagāka iznākuma risks, ko var novērst ārstējot | Urīnvada obstrukcija (piemēram, urīnakaņņi, sašaurinājums)<br>Īslaicīga urīnceļu katetrizācija<br>Asimptomātiska bakteriūrija**<br>Kontrolēta neirogēna urīnpūšļa disfunkcija<br>Uroģiska operācija |

| Veids | RF kategorija   | Piemēri riska faktoriem   |
|-------|---|---|
| C     | Pastāvīgs urīnceļu katetrs un nerisināmi uroloģiskie RF, smagāka iznākuma risks | Ilgstoša urīnceļu katetrizācija<br>Nenovēršama urīnceļu obstrukcija<br>Slikti kontrolēti neirogēniski urīnpūšļa funkciju traucējumi |

RF = riska faktors

\* = nav pietiekami definēts

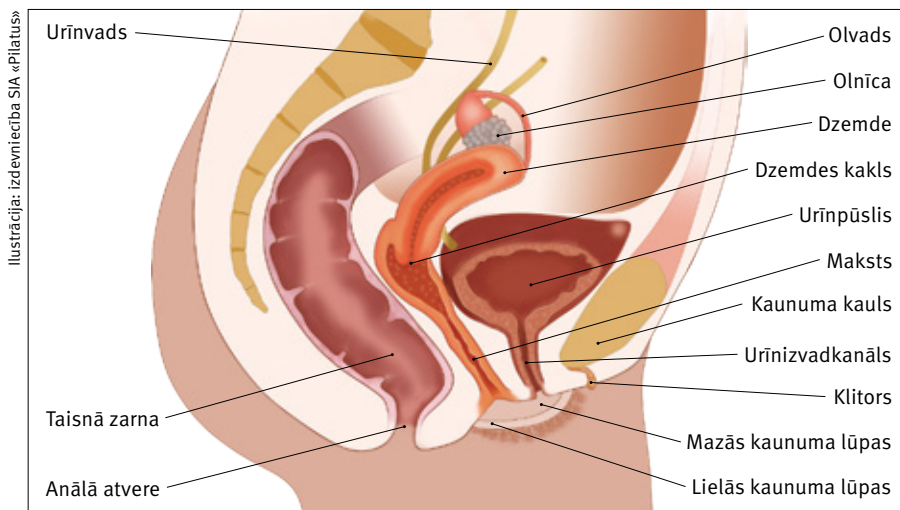
\*\* = parasti kombinācijā ar citiem RF (piemēram, grūtniecība, uroloģiska intervence)

# NEKOMPLICĒTA URĪNCEĻU INFEKCIJA PIEAUGUŠAJIEM

Akūtas, nekomplīcētas UCI pieaugušajiem nozīmē sporādiskas akūta cistīta un akūta pielonefrīta infekcijas epizodes citādi veselīem cilvēkiem.

70—95 % gadījumu ierosinošais patogēns ir *E. coli*, bet 5—10 % gadījumu — *Staphylococcus saprophyticus*. Dažkārt paraugos izolē arī citas enterobaktērijas, piemēram, *Proteus mirabilis* un *Klebsiella spp.*

## AKŪTS NEKOMPLICĒTS CISTĪTS SIEVIETĒM PIRMS MENOPAUZES, BEZ GRŪTNIĒCĪBAS



● 6. attēls. Sievietes dzimumorgānu uzbūve

Akūta nekomplīcēta cistīta diagnozi var noteikt, izvērtējot urīnceļu kairinājuma simptomus (dizūrija, urīnēšanas biežums un neatliekamība), ja nav izdalījumu no maksts vai maksts kairinājuma un sievietei nav citu komplīcētu UCI riska faktoru.

Akūta nekomplīcēta cistīta gadījumā urīnu pārbauda ar teststrēmeli, nevis ar mikroskopisku izmeklēšanu. Indikācijas urīna uzsējuma parauga ņemšanai:

- ja ir aizdomas par akūtu pielonefrītu,
- ja simptomi nepāriet vai atkārtojas 2—4 nedēļas pēc ārstēšanas,
- sievietēm ar netipiskiem simptomiem.

Sievietei ar akūta nekomPLICĒta cistīta simptomātiku par diagnozes rādītāju uzskatāms  $\geq 10^3$  KVV/ml uropatogēnu koloniju skaits mikrobioloģiskajos izmeklējumos.

Papildu diagnostiskie izmeklējumi jāveic sievietēm ar netipiskiem akūta nekomPLICĒta cistīta vai akūta nekomPLICĒta pielonefrīta simptomiem un sievietēm, kas nereaģē uz ārstēšanu. Kritēriji, izvēloties antibakteriālo terapiju:

- etioloģisko uropatogēnu spektrs un jutīguma aina,
- klīniskajos pētījumos noskaidrotā efektivitāte konkrētajai indikācijai,
- panesība un nevēlamās blaknes,
- nelabvēlīga ietekme uz vidi,
- izmaksas,
- pieejamība.

Pēc šiem principiem un informācijas par jutīguma ainu Eiropā par pirmās izvēles medikamentiem valstīs, kur tie pieejami, uzskata fosfomicīna trometamola 3 g vienreizēju devu vai nitrofurānu grupas preparātus 50–100 mg divas reizes dienā piecas dienas.

Alternatīvi antibakteriāli preparāti ir trimetoprimis, ko lieto atsevišķi vai kombinācijā ar sulfonamīdu, kā arī fluorhinolonu klases medikamenti. Kotrimoksazols (160/800 mg divreiz dienā trīs dienas) vai trimetoprimis (200 mg piecas dienas) kā pirmās rindas līdzekļi jāizvēlas tikai apgalbos, kur zināms, ka rezistence pret *E. coli* ir < 20%.

Aminopenicilīni nav piemēroti empīriskai terapijai, jo *E. coli* visā pasaulē ir milzīga rezistence pret aminopenicilīniem. Aminopenicilīnu un bēta laktamāzes inhibitora kombinācijas, piemēram, ampicilīns/sulbaktāms vai amoksicilīns/klavulānskābe un perorāli lietojamie cefalosporīni, kopumā nav tik efektīvi īstermiņa ārstēšanā.

Tos arī neiesaka empīriskajā terapijā, jo tie rada negatīvu ietekmi uz vidi, bet atsevišķos gadījumos šo līdzekļu lietošana ir pieļaujama. Ieteicamā pretmikrobu terapija akūta nekomPLICĒta cistīta ārstēšanai citādi veselām sievietēm pirms menopauzes apkopota 5. tabulā.

● 5. tabula. Ieteicamā pretmikrobu terapija akūta nekomPLICĒta cistīta ārstēšanai citādi veselām sievietēm pirms menopauzes

|  |                                      |                                      |  |
|--|--------------------------------------|--------------------------------------|--|
| Fosfomicīna trometamols 3 g × 1 (1 diena)                                      | Nitrofurantoīns 50 mg × 4 (7 dienas) | Furamags® 50–100 mg × 3 (5–7 dienas) | Makrokristaliskais nitrofurantoīns 100 mg × 2 (5–7 dienas) |
| <b>Alternatīvas</b>  |                                      |                                      |  |
| Ciprofloksacīns 250 mg × 2 (3 dienas)  |                                      | Norfloksacīns 400 mg × 2 (3 dienas)  |  |
| <b>Ja zināma vietējā rezistences aina (<i>E. coli</i> rezistence &lt; 20%)</b> |                                      |                                      |  |
| Trimetoprimis—sulfametoksazols 160/800 mg × 2 (3 dienas)                       |                                      |                                      |  |

Ja simptomi pēc terapijas izzūd, urīna analīzes vai uzsējumu neveic. Sievietēm, kam līdz ārstēšanas beigām simptomi nepazūd vai kam simptomi pazūd, taču divās nedēļās atjaunojas, jāveic urīna uzsējumi un jāpārbauda jutība pret antimikrobu līdzekļiem. Šādā gadījumā jāpieņem, ka infekciju izraisījušais organisms nav jutīgs pret sākotnēji lietoto medikamentu. Jāapsver atkārtots septiņas dienas ilgs ārstēšanas kurss ar citu preparātu.

## AKŪTS NEKOMPLICĒTS PIELONEFRĪTS SIEVIETĒM PIRMS MENOPAUZES, BEZ GRŪTNIECĪBAS

Par akūtu pielonefrītu liecina sāpes sānos, slikta dūša un vemšana, drudzis ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ) vai jutīgums kostovertebrālajā leņķī, un šī slimība var rasties arī bez cistīta simptomiem. Ieteiktā standarta diagnosticēšanas metode ir urīna analīze (piemēram, ar teststrēmeli), novērtējot arī leukocītu, eritrocītu un nitrītu rādītājus. Par klīniski nozīmīgu bakteriūriju liecina uropatogēnu koloniju skaits  $\geq 10^4$  KVV/ml. Empīriskajā terapijā var vadīties pēc datiem par nekomplīcēta cistīta uropatogēnu spektru un jutības ainu. *S. saprophyticus* akūta pielonefrīta gadījumā sastopams retāk nekā akūta cistīta gadījumā.

### Urīnceļu ultrasonoskopiska izmeklēšana

Augšējie urīnceļi ar ultraskaņu izmeklējami tādēļ, lai izslēgtu urīnceļu obstrukciju vai nierakmeņus. Papildu izmeklējumi, piemēram, spirāldatorotomogrāfija (DT), ekskrēcijas urogrāfija vai nieru dinamiskā scintigrāfija ar dimerkaptosukcīnskābi (DMSA) jāapsver tad, ja 72 stundas kopš ārstēšanas sākuma pacientam nav mazinājies drudzis.

## VIEGLS UN VIDĒJI SMAGS AKŪTS NEKOMPLICĒTS PIELONEFRĪTS

Viegla un vidēji smaga akūta nekomplīcēta pielonefrīta gadījumā parasti pietiek ar 10—14 dienas ilgu perorālas terapijas kursu. Ja rezistence pret *E. coli* ir  $< 10\%$  apmērā, kā pirmās rindas preparātu var ieteikt 7—10 dienas ilgu fluorhinolona kursu. Palielinot preparāta devu, kursu, iespējams, var saīsināt līdz piecām dienām. Fluorhinolonu empīrisku lietošanu var ierobežot pret rezistentu *E. coli* pieaugums dažās pasaules daļās.

Alternatīva varētu būt trešās paaudzes perorāli lietojamie cefalosporīni, piemēram, cefpodoksīma proksetils vai ceftibutēns, ko rekomendē Eiropas Urologu asociācijas vadlīnijas, bet kas Latvijā nav reģistrēti.

Tā kā *E. coli* rezistences rādītāji pieaug virs  $10\%$ , vairākumā valstu kotrimoksazols nav piemērots empīriskai terapijai, bet to var lietot tad, kad jutības pārbaudēs ticis apstiprināts patogēnu jutīgums pret to.

Amoksicilīnu/klavulānskābi neiesaka kā pirmās rindas līdzekli empīriskā perorālā terapijā akūta pielonefrīta ārstēšanai. Tā lietošana ieteicama tad, ja jutīguma pārbaudēs konstatēti uzņēmīgi grampozitīvie organismi. Vietās ar augstu pret fluorhinoloniem rezistentu un paplašināta spektra bēta laktamāzi veidojošo *E. coli* rādītāju (> 10 %) jāapsver sākotnējā empīriskā terapija ar aminoglikozīdiem vai karbapenēmu, līdz jutīguma pārbaudēs tiek apstiprināts, ka var izmantot arī perorālus medikamentus. Ieteicamā sākotnējā empīriskā pretmikrobu terapija akūta nekomplīcēta pielonefrīta ārstēšanai citādi veselām sievietēm pirms menopauzes vieglos un vidēji smagos gadījumos apkopota **6. tabulā**.

- **6. tabula.** Ieteicamā sākotnējā empīriskā pretmikrobu terapija akūta nekomplīcēta pielonefrīta ārstēšanai citādi veselām sievietēm pirms menopauzes vieglos un vidēji smagos gadījumos

|  |
|--|
| Ciprofloksacīns 500–750 mg × 2; 7–10 dienas  |
| <b>Alternatīvas (līdzvērtīga klīniskā, ne mikrobioloģiskā efektivitāte, salīdzinot ar fluorhinoloniem)</b> |
| Cefpodoksīma proksetils* 200 mg × 2; 10 dienas   |
| Ceftibutēns* 400 mg × 1; 10 dienas   |
| <b>Tikai tad, ja zināms, ka patogēns ir jutīgs pret attiecīgo līdzekli</b>                                 |
| Trimetoprimis—sulfametoksazols 160/800 mg × 2; 14 dienas   |
| Amoksicilīns/klavulānskābe 0,5/0,125 g × 3; 14 dienas  |
| * Eiropas Uroloģu asociācijas rekomendētie preparāti, kas nav reģistrēti Latvijā                           |

### SMAGS AKŪTS NEKOMPLICĒTS PIELONEFRĪTS

Smaga pielonefrīta sākotnējai terapijai jāizvēlas kāda no šīm antibiotikām:

- ciprofloksacīns (parenterāli),
- trešās paaudzes cefalosporīnu grupas preparāts (parenterāli),
- aminopenicilīns kopā ar bēta laktamāzes inhibitoru (parenterāli),
- aminoglikozīds vai karbapenēmu grupas preparāts (parenterāli).

Jāapsver hospitalizācija, ja ar pieejamajām diagnostikas metodēm nevar izslēgt komplikāciju veidojošus faktorus un/vai pacientam ir klīniskas pazīmes un simptomi, kas liecina par sepsi. Ieteicamā sākotnējā empīriskā parenterālā pretmikrobu terapija akūta nekomplīcēta pielonefrīta ārstēšanai citādi veselām sievietēm pirms menopauzes smagos gadījumos apkopota **7. tabulā**.

Pēc uzlabošanās pacients 1–2 nedēļas var perorāli lietot kādu no iepriekš minētajiem antibakteriālajiem līdzekļiem (ja tie ir aktīvi pret infekciju ierosinošo organismu). Tāpēc norādīta tikai dienas deva, bet nav norādīts kursa ilgums. Asimptomātiskiem pacientiem urīna analīzes/uzsējumu pēc ārstēšanas neveic.

Sievietēm, kam pielonefrīta simptomi pēc trīs dienu kursa neuzlabojas vai pazūd, bet pēc tam divās nedēļās atjaunojas, jāveic atkārtoti urīna uzņēmumi,

- **7. tabula.** Ieteicamā sākotnējā empīriskā parenterālā pretmikrobu terapija akūta nekomplīcēta pielonefrīta ārstēšanai citādi veselām sievietēm pirms menopauzes smagos gadījumos

|  |
|--|
| Ciprofloksacīns 400 mg × 2             |
| <b>Alternatīvas</b>                    |
| Cefotaksīms 2 g × 3                    |
| Ceftriaksons 1–2 g × 1                 |
| Ceftazidīms 2 g × 3                    |
| Cefepīms 1–2 g × 2                     |
| Amoksicilīns/klavulānskābe 1,5 g × 3   |
| Piperacilīns/tazobaktāms 2,5–4,5 g × 3 |
| Gentamicīns 5 mg/kg × 1                |
| Amikacīns 15 mg/kg × 1                 |
| Imipenēms/cilastatīns 0,5/0,5 g × 3    |
| Meropenēms 1 g × 3                     |

jāpārbauda jutība pret antimikrobu līdzekļiem un jāveic nepieciešamie izmeklējumi, piemēram, nieru ultrasonogrāfija, DT vai nieru scintigrāfija.

Ja pacientam nav uroloģiskas slimības, jāpieņem, ka infekciju ierosinošais organisms nav jutīgs pret sākotnēji lietoto līdzekli, un pēc uzsējuma rezultātiem jāapsver alternatīva individuāli piemērota terapija. Ja pacientam atkārtoti radusies tā pašā patogēna ierosināta infekcija, atkal jāapsver nekomplīcēta pielonefrīta diagnoze. Jāveic diagnostiskie pasākumi, lai izslēgtu komplikāciju veidojošos faktoros.

## RECIDIVĒJOŠA NEKOMPLICĒTA URĪNCEĻU INFEKCIJA SIEVIETĒM PIRMS MENOPAUSES

Pat ja veselīgas, jaunas sievietes urīnceļu kopējais stāvoklis ir anatomski un fizioloģiski normāls, bet bieži rodas recidivējošas UCI, tadā gadījumā jāveic urīna uzsējumi. Sievietēm ar recidivējošu UCI parasti neiesaka augšējo urīnceļu attēldiagnostikas izmeklējumus un cistoskopiju, taču netipiskos gadījumos, lai izslēgtu urostāzi, tos tomēr vajadzētu veikt.

## PRETMIKROBU LĪDZEKĻI ĀRSTĒŠANAI UN PROFILAKSEI

Kopumā antibiotiku izvēlē jāvadās pēc konstatētā UCI patogēna un tā jutīguma, iepriekšējās lietošanas anamnēzes un baktēriju rezistences pret izvēlēto pretmikrobu līdzekli. Uz šiem principiem attiecas vairāki apsvērumi.

- Tā kā perorālie fluorhinoloni un cefalosporīni rada nelabvēlīgu ietekmi uz vīdi, tos vairs neiesaka lietot ikdienas praksē, izņemot specifiskas klīniskās situācijas.

- Tā kā visā pasaulē pieaug *E. coli* rezistence pret trimetoprimu, tiek apšaubīts, vai trimetoprimis, to lietojot atsevišķi vai kombinācijā ar sulfonamīdu, joprojām ir efektīvs profilaktiskais līdzeklis.
- Kopumā tas liecina, ka pretmikrobu līdzekļu lietošana atkārtotu UCI profilaksei katrā gadījumā jāizvērtē individuāli un būtu ļoti nepieciešami efektīvi alternatīvi pasākumi.
- Profilaktiskā terapijā ievērojama nozīme varētu būt nitrofurānu grupas preparātiem (piemēram, *Furamags*®), pret kuriem joprojām ir relatīvi nozīmīga jutība.

Pirms profilakses ar pretmikrobu līdzekļiem 1–2 nedēļas pēc ārstēšanas jāiegūst negatīvs rezultāts urīna uzsējumā, lai pārliecinātos, ka iepriekšējā UCI izārstēta. Pretmikrobu līdzekļu profilaktiska lietošana (pastāvīga vai pēc dzimumakta), lai novērstu UCI atkārtošanos, jāapsver tikai pēc pacienta konsultēšanas, kad pacients apņēmieš mainīt uzvedības paradumus, kā arī tad, ja citi pasākumi, kas neietver pretmikrobu līdzekļu lietošanu, bijuši nesekmīgi. Nozīmīga urostāze jāārstē optimāli, viena no metodēm ir intermitējoša katetrizācija. Sievietēm pēc menopauzes jāapsver hormonu aizstājterapija. Sievietēm ar atkārtotu nekomplcētu cistītu atbilstīgos gadījumos jāapsver pašdiagnostificēšanas un patstāvīgas ārstēšanās iespējas ar īslaicīgu pretmikrobu līdzekļu kursu. Antibiotiku izvēles nosacījumi ir tādi paši kā sporādisku nekomplcētu UCI gadījumā.

### PRETMIKROBU LĪDZEKĻU PROFILAKTISKA LIETOŠANA

Pretmikrobu līdzekļus profilaktiski var lietot vai nu pastāvīgi (katru dienu, katru nedēļu) ilgāku periodu (3–6 mēnešus) vai vienreizējā devā pēc dzimumakta. Klīniskajos pētījumos izmantotie zāļu lietošanas režīmi apkopoti 8. tabulā.

- 8. tabula. Pretmikrobu līdzekļu lietošana sievietēm ar atkārtotām UCI pastāvīgai profilaksei un pēc dzimumakta

| Pastāvīga profilakse × dienā  | Profilakse pēc dzimumkontakta, 1 reizes deva |
|-------------------------------|--|
| TMP—SMX* 40/200 mg × 1        | TMP—SMX* 40/200 mg                           |
| TMP—SMX 40/200 mg 3 × ned.    | TMP—SMX 80/400 mg                            |
| Nitrofurantoīns 50–100 mg × 1 | Nitrofurantoīns 100 mg                       |
| Furamags® 50 mg × 1           | Furamags® 50 mg                              |
| Cefaklors 250 mg × 1          |  |
| Cefaleksīns 125–250 mg × 1    |  |
| Cefaleksīns 250 mg × 1        |  |
| Norfloksacīns 200 mg × 1      | Norfloksacīns 200 mg                         |
| Ciprofloksacīns 125 mg × 1    | Ciprofloksacīns 125 mg                       |
| Fosfomicīns 3 g ik 10 dienas  |  |

\* Trimetoprimis—sulfametoksazols



# ĀRSTĒ INFEKCIJU PĀRDOMĀTI

## Furamags®

*Furaginum solubile*

25 mg N30 – kapsulas

50 mg N30 – kapsulas



### Akūtas un recidivējošas urīnceļu infekcijas ārstēšanai un profilaksei!

Pieaugušajiem un bērniem no 1 gada vecuma

#### Furamags® lieto:

- Urīnceļu infekciju ārstēšanā – cistīts, uretrīts, pielonefrīts
- Urīnceļu infekciju recidīvu ārstēšanā
- Urīnceļu infekciju recidīvu profilaksē
- Urīnceļu infekciju profilaksē – pirms un pēc uroloģiskām operācijām un manipulācijām
- Prostatīta ārstēšanā
- Ginekoloģisku infekciju ārstēšanā

1. Furamags® zīļu apraksts. Sasniegts ZVA 13.03.2014.  
2. Furagins® zīļu apraksts, 11192-291008, 3. [http://en.wikipedia.org/wiki/Median\\_half\\_dose](http://en.wikipedia.org/wiki/Median_half_dose), 09.01.2015. 4. <http://www.inchem.org/documents/pims/pharm/pim377.htm>, 09.01.2015. 5. LD50 – vidējais letālais devas – vietas deva, kas izraisa nāvi 50% no pārbaudēi izmantotās dzīvnieku grupas pēc kontakta ar šo vielu noteiktā laika posmā (parasti 48 vai 96 stundās) 6. Uvamin retarē zīļu apraksts, sasniegts ZVA 25.11.2010. 7. Nitrofurantoin grupas preparātu loma urīnceļu infekcijas terapijā, H. Čerņevičis, V. Stancziņš, Latvijas Ārsts, 2015./1.

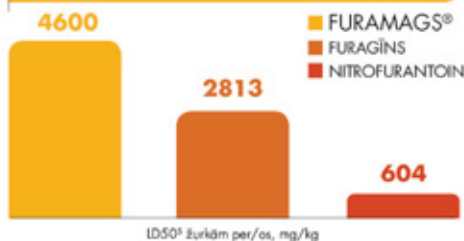
Receptu zāles. Informācija medicīnas speciālistiem.  
Pirms izrakstīšanas lasīt pilnu zīļu aprakstu.  
Materiāls sagatavots 03.08.2015. Reklāmas devījais: AS Olainfarm.

RADĪTS OLAINFARM

RAŽOTS LATVIJĀ

[www.olainfarm.lv](http://www.olainfarm.lv)

~8 reizes < toksicitāte<sup>1,2,3,4,5,6</sup>



4 reizes < blaknes<sup>6,7</sup>



Slikta dūša, vemšana, apesnes zudums, caureja

  
OlainFarm

## CITU LĪDZEKĻU PROFILAKTISKA LIETOŠANA

Ir daudzi ar pretmikrobu līdzekļiem nesaistīti pasākumi, ko iesaka UCI atkārtotās profilaksei, bet tikai daži no tiem izvērtēti kvalitatīvos pētījumos, kas ļaumu sniegt ar pierādījumiem pamatotus ieteikumus.

### Profilaktiska imunitāti aktivējošo līdzekļu lietošana

Dati par OM-89 (*Uro-Vaxom*<sup>®</sup>) dokumentēti pietiekami labi, vairākos pētījumos ar iedalījumu pēc nejaušības principa tas bijis efektīvāks par placebo. Tāpēc to var ieteikt kā imunitāti aktivējošu profilaktisku līdzekli sievietēm ar recidivējošām nekomplīcētām UCI. Efektivitāte citās pacientu grupās, kā arī efektivitāte salīdzinājumā ar pretmikrobu līdzekļu profilaktisku lietošanu vēl jānoskaidro.

Joprojām nav III fāzes pētījumu par citiem tirgū laistiem imūnterapijas līdzekļiem. II fāzes pētījumos *StroVac*<sup>®</sup> un *Solco-Urovac*<sup>®</sup> izrādījušies efektīvi, lietojot triecienterapijā. Par citiem imūnterapijas līdzekļiem, piemēram, *Urostim*<sup>®</sup> un *Urvacol*<sup>®</sup>, kontrolētu pētījumu nav, tāpēc ieteikumus sniegt nav iespējams.

### Probiotiku profilaktiska lietošana

Pašlaik ne visur nopērkami klīniski pierādīti probiotiķi, kas nodrošinātu UCI profilaksi. Profilaksei vajadzētu izmantot tikai *Lactobacillus* celmus, kas īpaši pārbaudīti pētījumos.

Atkārtotu UCI profilaksei var apsvērt *L. rhamnosus* GR-1 un *L. reuteri* RC-14 saturošu probiotiķu intravaginālu lietošanu (ja šie preparāti ir pārdošanā). Šos preparātus var lietot vienreiz vai divreiz nedēļā. Vienā pētījumā konstatēts, ka *Lactobacillus crispatus* vagināla lietošana samazina UCI atkārtotās



Avots: AS «Olainfarm»

● 7. attēls. *Lactobacillus rhamnosus*

rādītājus sievietēm pirms menopauzes, tātad var lietot arī šo preparātu, ja tas ir nopērkams. Vajadzētu pārbaudīt, kādu ietekmi rada *L. rhamnosus* GR-1 un *L. reuteri* RC-14 celmus saturošu preparātu perorāla lietošana ikdienā, pieņemot, ka šie preparāti var atjaunot pienskābās baktērijas jeb laktobaciļus maksts vidē, cīnīties pret uroģenitālajiem patogēniem un novērst bakteriālo vaginozi — slimību, kas palielina risku UCI attīstībai.

## Dzērveņu lietošana urīnceļu infekciju profilaksē



Avots: <http://powerpictures.crystalgraphics.com>

### ● 8. attēls. Dzērvenes (*Vaccinium macrocarpon*)

Nelielā skaitā pētījumu izteikts pieņēmums, ka dzērvenes (*Vaccinium macrocarpon*) palīdz mazināt apakšējo UCI biežumu sievietēm. Nesenā meta-analīzē (24 pētījumi, dati par 4473 dalībniekiem) konstatēts, ka, lietojot dzērveņu produktus, simptomātisku UCI biežums nozīmīgi nesamazinās nedz kopumā, nedz arī kādā no šīm apakšgrupām: bērni ar atkārtotām UCI, vecāki cilvēki, sievietes ar atkārtotām UCI, grūtnieces, vēža slimnieki, pacienti ar neiropatiskiem urīnpūšļa traucējumiem vai muguras smadzeņu bojājumiem.

Pretrunīgo rezultātu dēļ dzērveņu produktu lietošana ikdienas profilaksē rūpīgi jāapsver.

## URĪNCEĻU INFEKCIJAS IETEKME UZ NIERĒM

Akūta pielonefrita gadījumā attēldiagnostikas izmeklējumos var redzēt fokālus nieru bojājumus ar hipoperfūziju un tubulāru disfunkciju.

Hroniski nieru bojājumi pieauguša pacienta iepriekš veselās nierēs parasti neveidojas.

## URĪNCEĻU INFEKCIJA GRŪTNIECĒM

Grūtniecības laikā bieži rodas urīnceļu infekcijas un asimptomātiska bakteriūrija. Lielākajai daļai sieviešu ir nosliece uz asimptomātisku bakteriūriju vai tā radusies jau pirms grūtniecības, bet 20–40% sieviešu ar asimptomātisku bakteriūriju grūtniecības laikā attīstās pielonefrīts.

### Urīnceļu infekcijas diagnostika

Akūta cistīta un pielonefrīta diagnostikas kritēriji citādi veselām grūtniecēm ir tādi paši kā sievietēm, kas nav stāvoklī. Taču cistīta gadījumā ļoti ieteicama fizikālā izmeklēšana, urīna analīzes un/vai urīna uzsējumi. Ja ir aizdomas par pielonefrītu, jāveic arī nieru un urīnceļu ultrasonogrāfija.

### Bakteriūrijas definīcija

Grūtniecēm asimptomātisku bakteriūriju diagnosticē, ja divos secīgos urīna paraugos vienas baktēriju sugas augšanas rādītājs ir  $\geq 10^5$  KVV/ml vai vienā ar katetru iegūtā paraugā uropatogēna augšanas rādītājs ir  $\geq 10^5$  KVV/ml. Grūtniecēm ar UCI simptomiem nozīmīgu bakteriūriju diagnosticē, ja parastajā vai ar katetru iegūtajā urīna paraugā uropatogēna augšanas rādītājs ir  $\geq 10^3$  KVV/ml. Grūtniecības pirmajā trimestrī jāveic bakteriūrijas sijājošā diagnostika.

### Asimptomātiskas bakteriūrijas un akūta cistīta ārstēšana

Grūtniecēm konstatēta asimptomātiska bakteriūrija jāārstē ar antibakteriāliem preparātiem. Līdzīgi jāārstē arī akūts cistīts. Ieteicamie antibakteriālie preparāti:

- nitrofurantoīns (*Macrobid*) 100 mg  $\times$  2, ilgums 3—5 dienas (jāizvairās G6PD deficīta gadījumā);
- amoksicilīns 500 mg  $\times$  3, ilgums 3—5 dienas;
- amoksicilīns/klavulanāts 500 mg  $\times$  2, ilgums 3—5 dienas;
- cefaleksīns 500 mg  $\times$  3, ilgums 3—5 dienas;
- fosfomicīns 3 g vienreizējā devā.

Asimptomātiskas bakteriūrijas un cistīta ārstēšanai grūtniecības laikā jāapsver terapija ar pretmikrobu līdzekļiem ne ilgāk par trim dienām. Urīns uzsējumiem jāņem 1—2 nedēļas pēc tam, kad pabeigta asimptomātiskas bakteriūrijas un simptomātiskas UCI ārstēšana grūtniecēm. Grūtniecēm, kam pirms grūtniecības bieži bijušas UCI, jāapsver profilakse pēc dzimumakta, lai mazinātu UCI risku.

### Pielonefrīta ārstēšana

Ja grūtniecei pielonefrīts noris ar viegliem simptomiem un ir iespējama stingra uzraudzība, jālieto piemēroti antibakteriālie preparāti. Ieteicamie parenterālo antibiotiku režīmi pielonefrīta ārstēšanai grūtniecēm apkopoti [9. tabulā](#). Pēc klīniskas uzlabošanās no parenterālās terapijas var pāriet uz perorālo; ārstēšanas kopējam ilgumam jābūt 7—10 dienas.

### Komplicētas urīnceļu infekcijas

Lai diagnosticētu komplikācijas veidojošus faktorus urīnceļos, vēlams izmantot ultrasonogrāfijas vai magnētiskās rezonanses attēlveidošanas (MRA) metodes, lai mazinātu augļa apstāšanās risku. Obligāti 7—10 dienas ilgs terapijas kurss

● 9. tabula. Pielonefrīta ārstēšanas režīmi grūtniecēm

|  |
|--|
| Ceftriaksons 1–2 g × 1                   |
| Piperacilīns—tazobaktāms 3,375–4,5 g × 4 |
| Aztreonāms 1 g × 2–3                     |
| Imipenēms—cilastatīns 500 mg × 4         |
| Cefepīms 1 g × 2                         |
| Ampicilīns 2 g × 4                       |

ar piemērotu pretmikrobu līdzekli un jāārstē visas uroloģiskās patoloģijas. Parasti nepieciešama hospitalizācija.

## URĪNCEĻU INFEKCIJA SIEVIETĒM PĒC MENOPAUSES

Gados vecākām stacionāru pacientēm nozīmīgākie ar UCI saistītie riska faktori varētu būt urīnceļu katetrizācija un nieru funkciju pasliktināšanās. Citi riska faktori:

- atrofisks vaginīts,
- urīna nesaturēšana, cistocēle un nepilnīga urīnpūšļa iztukšošanās,
- UCI pirms menopauzes,
- nenotiek asinsgrupas antigēnu sekrēcija.

## Diagnostika

Diagnosticējot UCI sievietēm pēc menopauzes, vienmēr jāņem vērā anamnēze, fizikālā izmeklēšana, urīna analīzes un urīna uzsējums. Jāatceras, ka uroģenitālie simptomi ne vienmēr saistīti ar UCI un ne vienmēr nepieciešama antibakteriāla terapija.

## Ārstēšana

Akūtu cistītu sievietēm pēc menopauzes ārstē līdzīgi kā sievietēm pirms menopauzes, taču īslaicīgas terapijas iespējas nav tik labi pārbaudītas kā sievietēm pirms menopauzes.

- Pielonefrītu sievietēm pēc menopauzes ārstē līdzīgi kā sievietēm pirms menopauzes.
- Asimptomātiska bakteriūrija gados vecākām sievietēm nav jāārstē ar antibiotikām.
- Ieteicamie optimālie pretmikrobu līdzekļi, to devas un terapijas ilgums vecākām sievietēm pēc menopauzes varētu būt līdzīgi kā jaunākām sievietēm.
- UCI profilaksei var lietot estrogēnu (īpaši vagināli), bet rezultāti ir pretrunīgi.
- Alternatīvas metodes, piemēram, dzērveņu vai probiotisko pienskābo baktēriju preparātu lietošana, var sniegt uzlabojumu, bet ar tiem nepietiek, lai novērstu UCI atkārtanos.

- Ja izslēgti komplikācijas veidojošie faktori, piemēram, urīnceļu obstrukcija un neiroģēni urīnpūšļa traucējumi, jāordinē profilaktisks pretmikrobu zāļu kurss līdzīgi kā sievietēm pirms menopauzes.

### AKŪTA NEKOMPLICĒTA URĪNCEĻU INFEKCIJA JAUNIEM VĪRIEŠIEM

Tikai neliels skaits vīriešu 15—50 gadu vecumā slimo ar akūtām nekomplētām UCI. Minimālais antibakteriālās terapijas ilgums šajos gadījumos ir septiņas dienas. Vairākumam vīriešu, kam UCI noris ar drudzi, ir arī priekšdziedzera infekcija, ko var noteikt pēc PSA līmeņa pārejošas paaugstināšanās serumā un pēc priekšdziedzera tilpuma. Pusaudžiem un vīriešiem, kam ir UCI ar drudzi, pielonefrīts vai atkārtota infekcija, kā arī ikreiz, kad ir aizdomas par komplikācijas veidojošiem faktoriem, jāveic standarta uroloģiskā novērtēšana. Ieteicamais minimālais ārstēšanas ilgums ir divas nedēļas, vēlama terapija ar fluorhinoloniem, jo slimība bieži skar arī prostatu.

### ASIMPTOMĀTISKA BAKTERIŪRIJA

Asimptomātiskas bakteriūrijas kritēriji apkopoti 10. tabulā.

Asimptomātiskas bakteriūrijas sijājošā diagnostika un ārstēšana ieteicama grūtniecēm un pacientiem pirms invazīvas uroģenitālas procedūras, kas saistīta ar gļotādas asiņošanas risku. Asimptomātiskas bakteriūrijas sijājošo diagnostiku un ārstēšanu neiesaka:

- sievietēm pirms menopauzes, kuras nav stāvoklī,
- sievietēm pēc menopauzes,
- sievietēm ar cukura diabētu,
- veseliem vīriešiem,
- ārstniecības iestāžu ilgtermiņa pacientiem,
- pacientiem ar urīnizvadkanāla ilgkatetru,
- pacientiem ar nefrostomijas caurulītēm vai urīnvada stentiem,
- pacientiem ar muguras smadzeņu bojājumiem,
- pacientiem ar kandidūriju.

Pacientiem, kam pirms nepilniem sešiem mēnešiem veikta nieru transplantācija, asimptomātiskas bakteriūrijas sijājošā diagnostika vai ārstēšana nav ieteicama. Nevar sniegt nekādus ieteikumus par bakteriūrijas sijājošo diagnostiku vai ārstēšanu pacientiem ar neitropēniju.

#### ● 10. tabula. Asimptomātiskas bakteriūrijas kritēriji

Sievietēm diagnozi «bakteriūrija» nosaka, ja mikroorganismu skaits urīna paraugā  $\geq 10^5$  KVV/ml

Vīriešiem diagnozi «bakteriūrija» nosaka, ja mikroorganismu skaits urīna paraugā  $\geq 10^3$  KVV/ml

Vīriešiem paraugos, kas ņemti ar katetru,  
 $\geq 10^6$  KVV/ml rādītājs ir piemērots kvantitatīvs diagnostiskais kritērijs

# KOMPLICĒTA URĪNCEĻU INFEKCIJA UROLOĢISKO PATOLOĢIJU DĒĻ

## IEVADS UN DEFINĪCIJA

Komplicēta urīnceļu infekcija ir infekcija, kas saistīta ar tādu medicīnisku stāvokli, kas traucē organisma dabisko aizsargmehānismu darbībai un tādējādi palielina inficēšanās vai nesekmīgas terapijas risku. Piemēram, uroģenitālās sistēmas strukturāli vai funkcionāli traucējumi vai arī kāda cita pamatslimība. Komplicētas UCI diagnostikas kritēriji apkopoti **11. tabulā**.

### ● 11. tabula. Komplicētas UCI diagnozes noteikšanas kritēriji (jāatbilst diviem kritērijiem)

|   |
|---|
| <b>1) Jābūt pozitīvam urīna uzsējumam un</b>  |
| <b>2) vismaz vienam no šiem kritērijiem:</b>  |
| ilgkatets, stents (urīnizvadkanāla, urīnvada, nieru) vai intermitējoša urīnpūšļa katetrizācija                                      |
| urīnpūslī pēc urinēšanas atlikušais urīna daudzums > 100 ml   |
| jebkādas izcelsmes obstruktīva uropātija, piemēram, urīnpūšļa izejas obstrukcija (arī neirogēns urīnpūslis), nierakmeņi vai audzēji |
| vezikoureterālais atvērnis vai citas funkcionālas anomālijas  |
| Urīnceļu modifikācijas, piemēram, urīna derivācija uz izolētu zarnas cilpu vai rezervuāru   |
| ķīmikāliju vai starojuma izraisīti urīnceļu epitēlija bojājumi  |
| perioperatīva un pēcoperācijas UCI  |
| nieru mazspēja un transplantācija, cukura diabēts un imūndeficīts   |

Komplicētu UCI var izraisīt plašs baktēriju klāsts — krietni plašāks nekā nekomPLICētu UCI gadījumā, turklāt baktērijas biežāk ir rezistentas pret antibakteriāliem līdzekļiem, jo īpaši ar ārstēšanu saistīto komplicēto UCI gadījumā. Dominējošās ir *Enterobacteriaceae* dzimtas baktērijas, starp kurām visbiežāk sastop *E. coli*. Taču arī nefermentējošām baktērijām (piemēram, *Pseudomonas*) un grampozitīvajiem kokiem (piemēram, *Staphylococcus* un *Streptococcus*) atbilstīgi pamatslimībai var būt nozīmīga iesaiste slimības etioloģijā.

## KLĪNISKĀ AINA

Komplicēta UCI izpaužas ar dažādiem klīniskajiem simptomiem, piemēram, dizūriju, neatliekamu vajadzību urinēt, biežu urināciju, sāpēm sānos, jutīgumu kostovertebrālajā leņķī, sāpēm virs kaunuma kaula un drudzi, bet tā var noritēt arī asimptomātiski.

Komplicēta UCI var attīstīties ļoti heterogēnai pacientu grupai, taču ne pacienta vecums, ne dzimums nenosaka komplicētas UCI esību.

Klīniskā aina ir ļoti variabla: no smaga obstruktīva pielonefrīta ar nozīmīgu uropeses risku līdz pēcoperācijas UCI, kas saistīta ar katetru un kas spontāni var

izzust līdz ar katetra evakuāciju. Tāpat jāņem vērā, ka šādu klīnisko ainu, īpaši apakšējo urīnceļu simptomus, izraisa arī citas uroģenitālās slimības, piemēram, labdabīga priekšdziedzera hiperplāzija (LPH).

Pacientiem ar komplikētu UCI reizē ar uroģenitālu patoloģiju bieži ir arī dažādas blakusslimības, piemēram, cukura diabēts (10%) un nieru mazspēja.

### MIKROBIOLOĢIJA

Nozīmīga bakteriūrija komplikētas UCI gadījumā sievietēm ir  $> 10^5$  KVV/ml un vīriešiem  $> 10^4$  KVV/ml baktēriju urīna strūklas vidējās porcijas paraugā. Asimptomātiskam pacientam bakteriūriju diagnosticē, ja divos secīgos urīna uzsējumos ar vismaz 24 stundu starplaiku konstatē  $> 10^5$  KVV/ml viena un tā paša mikroorganisma.

Piūriju nosaka, ja urīna mikroskopijas laikā redzami  $> 10$  leikocīti vienā redzes laukā ( $\times 400$  palielinājumā) uz vienu  $\text{mm}^3$  necentrifugēta urīna.

Rutīnas izvērtēšanai var izmantot teststrēmeļu testu, piemēram, leikocītu esterāzes testu, hemoglobīna un nitrītu reakciju. Vērojama tendence, ka pacientiem ar komplikētu UCI (gan sadzīvē iegūtu, gan nozokomiālu) urīna uzsējumā uzrādās dažādi mikroorganismi, tad biežāk iespējama antibakteriālā rezistence un terapijas neefektivitāte, ja nekorīgē pamata patoloģiju.

Komplikētas UCI izraisīto baktēriju klāsts ir krietni plašāks nekā nekomplikētas UCI gadījumā, un ir lielākā iespēja, ka baktērijas būs rezistentas pret antibiotikām.

Stafilokokus komplikētu UCI pacientiem nekonstatē pārāk bieži (līdz 11% gadījumu). Noteiktos apstākļos, piemēram, ja ir nierakmeņi vai svešķermeņi urīnceļos, stafilokoki var būt nozīmīgi patogēni.

Ar katetru saistītas UCI gadījumā mikroorganismu sadalījums ir līdzīgs un jāņem vērā biofilmas veidošanās potenciāls. Antibakteriālā terapija var būt efektīva uz tikai infekcijas agrīnajās stadijās.

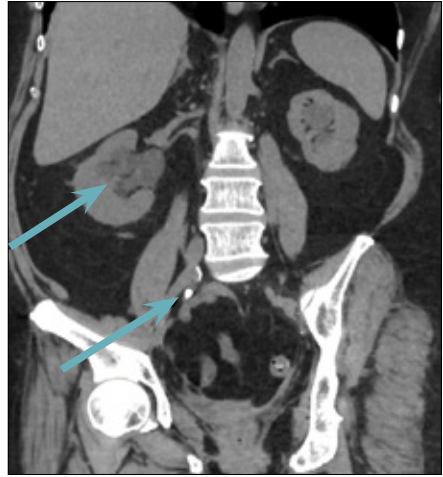
### NIERAKMEŅI UN URĪNCEĻU INFEKCIJA

Nefrolitiāze (nierakmeņu slimība), īpaši struvītu akmeņu gadījumā, obstruktīva uropātija un būtisks atviltis noteikti veicina infekcijas attīstību. Tomēr apšaubāms, vai asimptomātiskas bakteriūrijas vai pat vieglas klīniskas UCI agresīva ārstēšana varētu mainīt nieru slimības attīstības gaitu. Pagaidām tikai dažos pētījumos iegūti ilgtermiņa sērijveida dati, kas norāda uz saistību starp nieru bojājumiem un infekciju. Interesants ir pētījums par 100 pacientiem, kuriem pirms vismaz 20 gadiem tika veikta ķirurģiska operācija atviltņa profilaksei. Pētījumā secināts, ka pat pacientiem, kam ķirurģiskā operācija atviltņa profilaksei bijusi veiksmīga, konstatēta nosliece uz UCI atkārtošanos, hipertensiju un komplikācijām, kad reizēm veidojušās arī progresējošas nieru rētas.





● 9. attēls. Nierakmens labajā pusē



● 10. attēls.  
Akmens labajā urīnvadā ar sekundāru labās  
puses hidronefrozi

Ar nierakmeņiem saistītu komplikētu UCI gadījumā *E. coli* nozīme infekciju etioloģijā ir mazāka. Biežāk konstatē *Proteus* un *Pseudomonas spp.* Pacientiem ar koraļļakmeņiem 88 % gadījumu diagnosticēšanas brīdī konstatē UCI, bet 82 % gadījumu infekciju izraisījuši ureāzi producējoši mikroorganismi (*Proteus*, *Providencia*, *Morganella spp.*, *Corynebacterium urealyticum*). Baktēriju ferments ureāze sašķeļ urīnvielu ogļskābajā gāzē un amonjakā. Paaugstinātais amonjaka līmenis urīnā bojā urotēlija glikozaminoglikānu gļotu slāni, tādējādi sekmējot baktēriju pieķeršanos (adherenci) urotēlijam un veicinot struvītu kristālu veidošanos. Kristāli uzkrājas, veidojot nierakmeņus un apaugot ap urīnkatetriem.

## URĪNCEĻU OBSTRUKCIJA UN URĪNCEĻU INFEKCIJA

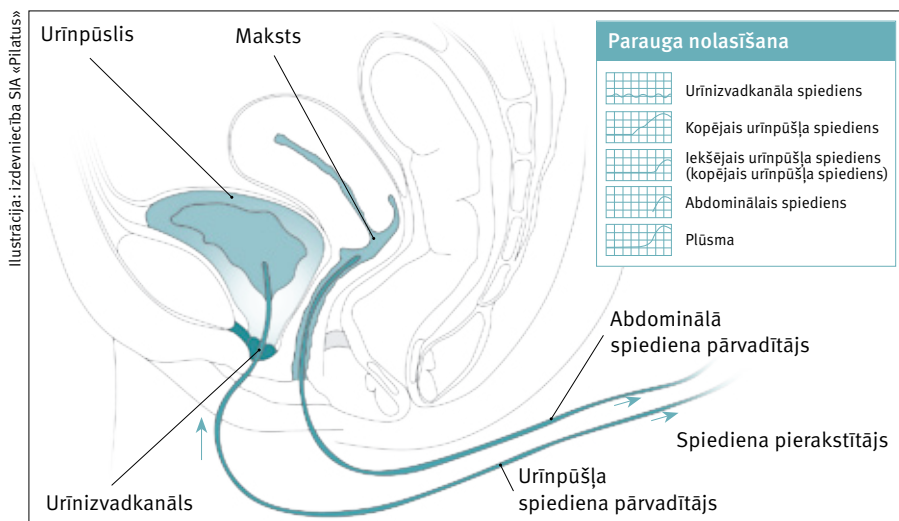
Urīnceļu obstrukcijas un infekcijas kombinācija ir bīstama, tāpēc tā jāārstē agresīvi. Obstrukcija var būt slēpta, un tās konstatēšanai jāizmanto specifiskas diagnostiskas metodes, piemēram, video urodinamikas izmeklējumi vai augšējo urīnceļu spiediena un plūsmas izmeklējumi. Normāla urīnācija ir atkarīga no urīnpūšļa, urīnizvadkanāla, starpenes muskulatūras, priekšdziedzera (vīriešiem) un nervu sistēmas savstarpējas darbības un urīnpūšļa anatomiskā novietojuma.

### Urodinamiskie izmeklējumi

Ar urodinamisko izmeklējumu palīdzību iegūstama informācija par urīnpūšļa jutību, tilpumu, starpenes dziļās muskulatūras un uretras stabilitāti, iespējams reģistrēt detrusora pāraktivitātes epizodes un slodzes urīna nesaturēšanu,

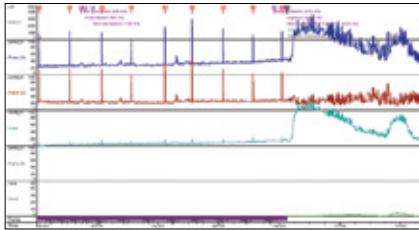
noteikt detrusora kontraktilitātes spējas un infravezikālās obstrukcijas pakāpi. Indikācijas urodinamisko izmeklējumu veikšanai:

- sievietes ar urīna nesaturēšanu,
- sievietes ar biežu neatliekamu urināciju ar/bez urīna nesaturēšanas,
- sievietes ar atkārtotu urīna nesaturēšanu pēc urīna nesaturēšanas ķirurģiskas ārstēšanas,
- vīrieši ar biežu urināciju un niktūriju (urinēšanu naktī),
- vīrieši ar urīna nesaturēšanu pēc radikālas prostatektomijas (priekšdziedzera vēža dēļ),
- vīrieši pirms plānotas labdabīgas priekšdziedzera hiperplāzijas (LPH) ķirurģiskas ārstēšanas,
- pacienti ar lielu atlieku urīna tilpumu pēc urinācijas,
- pacienti ar urinācijas traucējumiem pēc mazā iegurņa orgānu operācijām,
- pacienti ar neiroloģiskām slimībām un urinācijas traucējumiem,
- pacienti ar aprūtinātu mikciju.

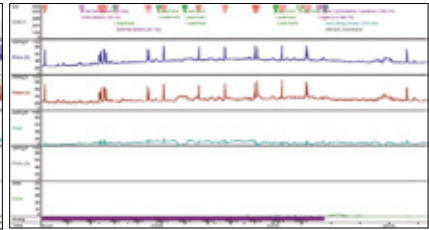


● 11. attēls. Katetru/sensoru pozicionēšana urīnpūšļa izmeklējumā

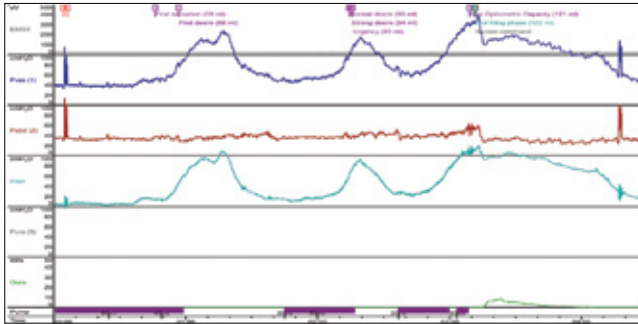
Vieni no informatīvākajiem urodinamikas izmeklējumiem ir pildīšanas cistometrija un urofloumetrija. Izmeklējuma laikā pacienta urīnpūslī un taisnajā zarnā ievada tievus katetrus. Urīnpūslī pilda ar sterilu fizioloģisko šķīdumu. Kad pacients jūt, ka urīnpūslis ir pilns, viņam lūdz to iztukšot, tādējādi modelējot visu mikcijas aktu (pildīšanās un tukšošanās fāzi). Visa izmeklējuma laikā tiek mērīts spiediens urīnpūslī un vēdera dobumā un aprēķināts detrusora spiediens.



● 12. attēls.  
Pildīšanās cistometrijas grafiks  
(raksturīgs intravezikālai obstrukcijai)



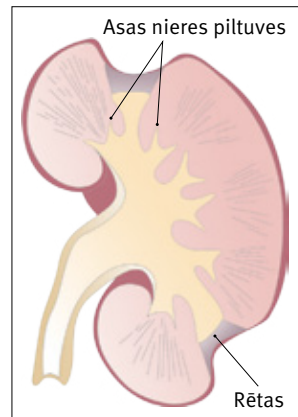
● 13. attēls.  
Pildīšanās cistometrijas grafiks  
(raksturīgs urīnpūšļa atonijai)



● 14. attēls.  
Pildīšanās  
cistometrijas grafiks  
(raksturīgs urīnpūšļa  
hiperaktivitātei)

## VEZIKOURETERĀLAIS (VUR) UN INTRARENĀLAIS ATVIŅNIS

Joprojām nav pilnīgi noskaidrots, kāda ir VUR un intrarenālā atviļņa ietekme uz nieru parenhīmu un kā šie stāvokļi veicina ascendējošas infekcijas. Šie faktori noteikti var izraisīt rētu veidošanos nierēs, taču gandrīz visos gadījumos rētas parasti veidojas pašā dzīves sākumā. Šajā tsajā vecumposmā nozīmīgs faktors hroniska pielonefrita patogenēzē ir nieru displāzija attīstības stadijā. Lai gan akūta infekcija šīs slimības agrīnajās stadijās būtiski ietekmē rētu attīstību, tas, vai infekcija izpaužas kā atkārtota akūta UCI vai asimptomātiska bakteriūrija, rētu progresēšanā ir mazsvarīgi. Tāpēc profilaktiska antibiotiku lietošana īpaši nepalīdz aizsargāt nieru audus vecākiem bērniem un pieaugušajiem ar atviļņa nefropātiju pat tad, ja atviļņa ārstēšana iepriekš nav bijusi sekmīga.



● 15. attēls.  
Rētu veidošanās  
reflusknefropātijas gadījumā

## OBSTRUKTĪVA NEFROPĀTIJA

Obstrukcija izraisa nieru kanāliņu disfunkciju un rada nieru bojājumus (lielākoties apoptozes dēļ). Infekcija veicina parenhīmas bojāeju. Smagākos gadījumos attīstās pionefroze, perinefrāls abscess un sistēmiska sepse. Lai likvidētu infekciju, jānovērš obstrukcija. Ja nierēs kāda iemesla dēļ radušies paliekoši bojājumi, tās nespēj tik labi pretoties atviļņa, obstrukcijas un infekciju ietekmei. Jebkurā gadījumā obstrukcijas un infekcijas kombinācija ir nopietna ķirurģiska situācija, un abi šie stāvokļi nekavējoties jāārstē. Reizēm grūti izslēgt obstrukcijas faktoru, mēģinot noskaidrot iedomātu infekcijas izraisītu nieru bojājumu patoģenēzi it kā veselās nierēs. Nierakmeņi un grūtniecība var izraisīt urīna retenci un neregulāri paaugstināt spiedienu augšējos urīnceļos, bet tas var radīt nemanāmus, toties paliekošus bojājumus.



Avots: no autonu arhīva

● 16. attēls.  
Obstruktīva kreisās puses uropātija ar kreisās nieres hidronefrozi

## URĪNCEĻU INFEKCIJU IETEKME UZ NIERĒM

Smagas infekcijas var pasliktināt nieru darbību, ja orgānu sistēmu darbības traucējumu procesā infekcija izraisa sepsi, endotoksēmiju, arteriālu hipotensiju un pasliktina nieru perfūziju. Pacientiem ar nierakmeņiem un cukura diabētu aizsargmehānismi ir vēl vājāki.

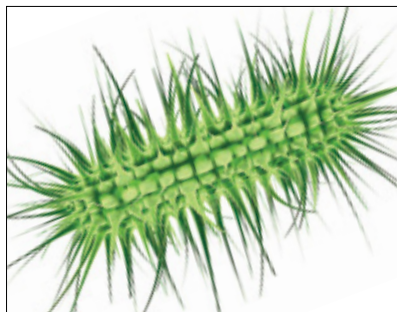
UCI akūtā ietekme uz nierēm ir kompleksa. Lielākajai daļai pacientu ar akūtu pielonefrītu visbiežāk izolētā gramnegatīvā baktērija ir *E. coli*, kuras izraisītas infekcijas pieaugušajiem attīstās retāk nekā bērniem (69% iepretī 80%).

Virulenti mikroorganismi izraisa tiešus šūnu bojājumus, parasti pēc koloniju veidošanās nierēs bļodiņā. Bojājumus netieši var izraisīt arī iekaisuma mediatori. Infekciju metastāzes reti ierosina nieru infekcijas, kas izpaužas kā nieru garozas abscess, un šādas infekcijas parasti rodas tikai indivīdiem, kas pret tām ir uzņēmīgi.

Bakteriālās urīnceļu infekcijas var izraisīt drudzi un pastiprinātu akūtās fāzes reaģentu, piemēram, C reaktīvā olbaltuma (CRO) sintēzi, kā arī palielināt eritrocītu grimšanas ātrumu (EGĀ). Bakteriālās infekcijas izraisa arī imūnglobulīna A un citokīnu reakciju, paaugstinās IL-6 un IL-8 līmenis serumā. Par audu bojājumiem liecina tubulāro proteīnu un enzīmu, piemēram, alfa-2-makroglobulīna, bēta-2-mikroglobulīna un N-acetil-bēta-D-glikozaminidāzes, sekrēcija urīnā. Tas viss var pasliktināt koncentrēšanās spējas, un šī ietekme

var būt ilglaicīga. Seroloģiska imūnreakcija un baktērijas, kas pārklājas ar antivielām pret dažādiem mikroorganisma antigēnu komponentiem, uzskatāma par imūnreakcijas pierādījumu un tādējādi par pierādījumu tādu mikroorganismu iedarbībai, kas potenciāli bojā nieru parenhīmu.

Iespējams identificēt daudzus faktorus, kas saistīti ar baktēriju šūnu virulenci un to spēju pieķerties gļotādai pirms invāzijas. Piemēram, 1. tipa viciņas vai fimbrijas savienojas ar mannozes receptoriem uz uromukoīda, kas ir daļa no mukopolisaharīda aizsargslāņa urīnceļu uroepitēlija šūnās. 2. tipa jeb P tipa fimbrijas piesaistās asinsgrupas antigēnu glikolipīdiem, kas izdalās organisma urotēlijā. Praktiski tas izpaužas šādi: *E. coli*, kas ir patoloģisks organisms nierēs, izraisa P tipa (vai ar pielonefrītu saistīto) vai 2. tipa fimbriju ekspresiju bērnu populācijā, kur 90% akūta pielonefrīta pacientu ir šo baktēriju ekspresija, kamēr cistīta vai asimptomātiskas bakteriūrijas pacientiem šāds process attīstās krietni retāk. Baktēriju pieķeršanās ietekme var atšķirties, jo reizēm tā ļauj organisma aizsargmehānismiem vieglāk lokalizēt baktēriju un iznīcināt to. Iekaisuma reakcija šūnu un humorālā līmenī ir būtiska daļa no saimniekorganisma aizsargsistēmas.



Avots: <http://powerpictures.crystalgraphics.com>

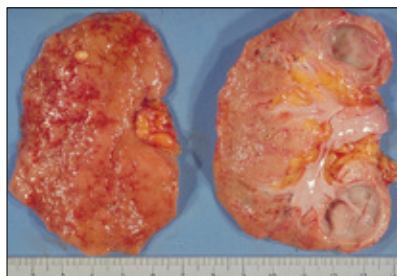
● 17. attēls. *E. coli* ar raksturīgām viciņām

## RĒTU VEIDOŠANĀS NIERĒS

Dati par to, vai UCI var izraisīt rētu veidošanos, ja nav atviļņa, obstrukcijas vai akmeņu, ir pretrunīgi.

Kādā pētījumā 55% pacientu, kam iepriekš nebija nieru bojājumu, akūta pielonefrīta laikā radās akūti parenhīmas bojājumi (Meyrier et al, 2005). Atkārtotā pārbaudē pēc 3–6 mēnešiem tika konstatēts, ka 77% pacientu šie bojājumi saglabājušies.

Agrāk veiktā pētījumā, kurā piedalījās 29 sievietes, pacientes tika apsekotas 20–30 gadus un biopsijā tika gūti pierādījumi nieru bojājumam un hroniskam pielonefrītam. Šajā pētījumā izmantotas primitīvākas diagnostikas metodes, ar kurām, iespējams, netika konstatēta pamatslimība, tāpēc pacientēm jau



© by Pathopic

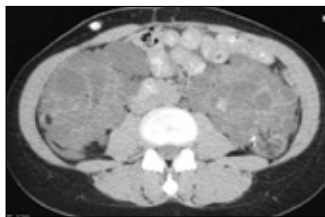
● 18. attēls.  
Recidivējoša pielonefrīta izraisītais rētaains pārmaiņas nierēs

pētījuma sākumā bija nieru bojājumi. Tik ilgā laikposmā nav iespējams izslēgt citus nieru stāvokļa pasliktināšanās un intersticiālās nefropātijas iemeslus, piemēram, nepareizu pretsāpju līdzekļu lietošanu. Šis nozīmīgais aspekts tika noskaidrots pētījumā, izmantojot DMSA skenēšanas metodi akūta pielonefrīta akūtajā fāzē. Pētījumā 37 pacientiem no pētījuma populācijas (kopā 81 pacients) tika konstatēts viens vai vairāki perfūzijas defekti, kas lielākoties izzuda trīs mēnešos. Ja bojājumi bija saglabājušies, papildu vizualizācijas izmeklējumos tika iegūti nepārprotami pierādījumi par atviļņa vai obstruktīvu nefropātiju, un šie stāvokļi pacientiem noteikti bija bijuši jau pirms akūtās infekcijas.

## AUTOSOMĀLI DOMINANTA NIERU POLICISTOZE (ADNP)

Urīnceļu infekcija ir nozīmīga komplikācija ADNP gadījumā. Simptomātiska UCI attīstās 23–42% pacientu, biežāk sievietēm. Standarta laboratorijas barotnēs grūti iegūt pozitīvus rezultātus uzsējuma analizē, bet bieži ir piūrija, īpaši vēlākās slimības attīstības stadijās. Bieži ir akūts pielonefrīts, kas var rasties piogēnas cistu infekcijas dēļ.

Antibakteriālās terapijas efektivitāte var būt atkarīga no tā, vai cistas ir proksimālajos (aktīva sekrecija) vai distālajos nieru kanāliņos (pasīva difūzija), un no lietotā medikamenta šķīstamības taukos. Cefalosporīni, gentamicīns un ampicilīns ir standarta līdzekļi akūta pielonefrīta ārstēšanai, un tiem nepieciešama aktīva transportēšana, bet tie bieži ir neefektīvi. Kopumā visefektīvākie ir fluorhinoloni. ADNP nedrīkst jaukt ar iegūtu nieru cistisko slimību termināli slimās nierēs, jo šajā gadījumā nav noslieces uz UCI. Joprojām nav skaidras atbildes uz jautājumu, vai uroloģiskas komplikācijas ietekmē nieru mazspējas progresēšanu pacientiem ar ADNP vai citām nieru patoloģijām. Smagas simptomātiskas UCI var liecināt par nelabvēlīgu prognozi, īpaši vīriešiem ar ADNP. Pacientiem ar akūtu pielonefrītu un inficētām nieru cistām (kas izpaužas kā atkārtota bakteriēmija vai sepse) ilgstoši jālieto sistēmiskie fluorhinoloni lielās devās, pēc tam jāārstējas profilaktiski. Abpusēja nefrektomija jāizmanto tikai apstākļos, kad citas ārstēšanas metodes nav iespējamas.



Avots: no autoru arhīva

● 19. attēls.  
Datortomogrāfiskā aina:  
bilaterālas multiplas nieru cistas



Ilustrācija: izdevniecība SIA «Pīlātus»

● 20. attēls.  
Nieru policistozes  
izraisītas pārmaiņas nierēs

## ĪPAŠI STĀVOKĻI, KURU DĒĻ AKŪTA URĪNCEĻU INFEKCIJA IZRAISA NIERU BOJĀJUMUS

Ir vairāki klīniski nozīmīgi stāvokļi, kuru dēļ akūta UCI var izraisīt nieru bojājumus.

### Cukura diabēts

Cukura diabēta pacientēm bieži rodas asimptomātiska bakteriūrija. Perspektīvā pētījumā par cukura diabēta pacientēm 26 % bija nozīmīga bakteriūrija ( $\geq 105$  KVV/ml), bet kontroles grupā šis rādītājs bija tikai 6 %. Palielināts risks ir sievietēm ar 1. tipa cukura diabētu, kurām diabēts bijis jau ilgstoši vai attīstījušās komplikācijas, īpaši perifēra neiropātija un proteīnūrija. Riska faktori 2. tipa cukura diabēta pacientēm ir liels vecums, proteīnūrija, zems ķermeņa masas indekss un atkārtotas UCI anamnēzē.

Cukura diabēta gadījumā ir lielāks akūta pielonefrīta risks, kas radies apakšējā uroģenitālā trakta enterobaktēriju infekcijas dēļ. Īpaši izplatīta ir *Klebsiella* infekcija (25% cukura diabēta pacientu un 12% indivīdu bez cukura diabēta).

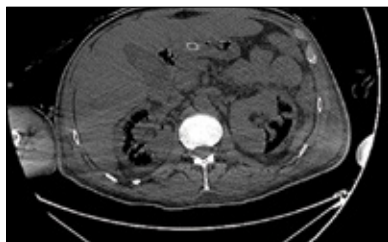
Sievietēm (bet ne vīriešiem) ar cukura diabētu bieži rodas asimptomātiska bakteriūrija un nieru darbības traucējumi. Šā procesa mehānisms īsti nav skaidrs, un līdzīgi kā nekomplīcēta akūta pielonefrīta gadījumā tieša kauzāla saikne ir apšaubāma. Var būt arī citi mazāk būtiski faktori, piemēram, diabētiskā nefropātija un autonoma neiropātija, kas izraisa urinēšanas traucējumus. Uzskata, ka pasliktināta organisma pretošanās spēja rada noslieci uz nefropatogēnu organismu noturīgumu, taču trūkst konkrētu pierādījumu par nieru komplikāciju attīstību.

Glikozūrija nomāc fagocitozi un, iespējams, šūnu imunitāti, veicina baktēriju pieķeršanos epitēlijā šūnām. Taču arī tad, ja cukura diabēta pacientēm ar asimptomātisku bakteriūriju glikozes līmeņa kontrole ir apmierinoša, citokīnu un leukocītu koncentrācijas līmenis urīnā var būt pazemināts (pat ja ir normāla polimorfā funkcija). Nav pierādīts, ka slihta glikozes līmeņa kontrole palielinātu bakteriūrijas risku.



Avots: no autoru arhīva

● 21. attēls.  
DT — labās nieres abscess  
ar perinefrālu un *m. psoas* abscesu



Avots: no autoru arhīva

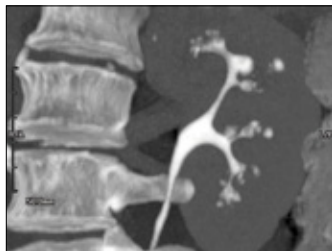
● 22. attēls.  
DT ar intravenozi ievadītu kontrastvielu.  
Abpusējs emfizematozs pielonefrīts

Vienmēr bijis zināms, ka cukura diabēta pacienti ir īpaši uzņēmīgi pret strauji progresējošām nieru parenhīmas infekcijām un komplikāciju veidošanos. Vēl nesen nebija vienprātības jautājumā par iepriekšēju asimptomātiskas bakteriūrijas sijājošo diagnostiku, ārstēšanu un profilaksi. Šie jautājumi aplūkoti ar placebo kontrolētā, divkārt maskētā pētījumā ar iedalījumu pēc nejaušības principa, kurā secināts, ka ārstēšana nemazina komplikāciju attīstību, tāpēc cukura diabētu *per se* nevajadzētu uzskatīt par indikāciju asimptomātiskas bakteriūrijas sijājošajai diagnostikai vai ārstēšanai.

Cukura diabēta pacientiem ir nosliece arī uz kādu nepietiekami ziņotu un, iespējams, neparastu infekciozā intersticiālā nefrīta formu, kas reizēm ietver gāzu veidojošo mikroorganismu izraisītu infekciju un kam ir augsti mirstības rādītāji. Cukura diabēta pacientiem smaga infekcija var sekmēt piogēnas infekcijas attīstību ar intrarenāla vai perinefrītiska abscesa veidošanos, emfizematozu pielonefrītu, retos gadījumos — specifisku infekciozas intersticiālās nefropātijas paveidu. Šai slimībai histoloģiski raksturīga akūta piogēnā infiltrācija, mikroabscesi un akūtas nieru mazspējas attīstība. Mikroorganismu izplatība šajā gadījumā var būt hematogēna.

Ja nav obstrukcijas, akūta parenhīmas infekcija var progresēt, izraisot intrarenālu abscesu, kas plīst un tādējādi rodas perinefrīts un *m. psaos* abscess. Pielonefrīts cukura diabēta pacientiem bieži izraisa nieru papillāru nekrozi. Stāvoklis saistīts ar pastāvīgu rētu veidošanos nieru parenhīmā, bet ir grūti izslēgt nekrotisku nieres papillu obstrukciju kā nefropātijas cēloni. Iespējams, šādā gadījumā nepieciešama profilaktiska antibakteriāla terapija.

Sievietēm ar cukura diabētu asimptomātiska bakteriūrija rodas biežāk nekā vīriešiem, taču klīniska pielonefrīta risks abu dzimumu cukura diabēta pacientiem ir lielāks nekā indivīdiem bez cukura diabēta. 1. un 2. tipa cukura diabēta pacientiem ir atšķirīgi riska faktori asimptomātiskas bakteriūrijas attīstībai. Nav vienprātības par to, vai cukura diabēta pacientiem ir nosliece uz strauju parenhīmas infekcijas progresēšanu.



● 23. attēls.  
Nieres papillāra nekroze

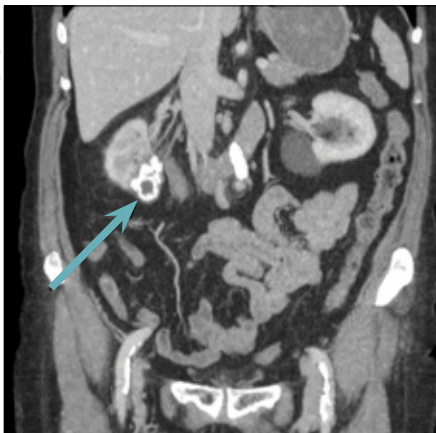
Publicēts  
ar LearningRadiology.com atļauju

## Tuberkuloze

Lēš, ka gandrīz trešdaļai pasaules iedzīvotāju ir *M. tuberculosis* infekcija, turklāt tuberkuloze ir biežākā pavadošā infekcija AIDS gadījumā.

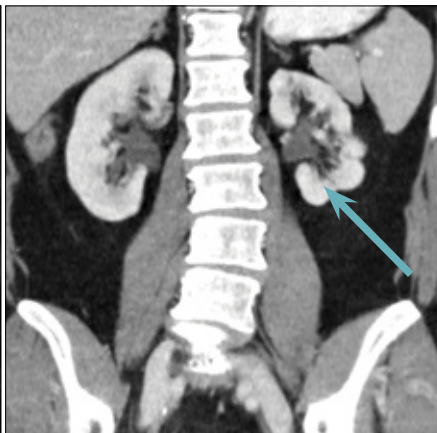
Uroģenitālā tuberkuloze nav ļoti izplatīta, bet to uzskata par smagu ārpusplaušu tuberkulozes formu. Uroģenitālo tuberkulozi diagnosticē, uzsējumos izolējot ierosinošo organismu, bet reizēm nepieciešami biopsijas un materiāla





● 24. attēls.

DT ar intravenozi ievadītu kontrastvielu.  
Labās nieres apakšpola kalcināti.  
Atrade tipiska tuberkulozes izmaiņām nierē



● 25. attēls.

Nieres rētošanās. Datortomogrāfija

uzsējumi uz cietām barotnēm. Tuberkuloze var izraisīt gan akūtus, gan hroniskus bilaterālus infiltratīvus nieru bojājumus. Retos gadījumos sekas var būt termināla nieru mazspēja.

Var attīstīties arī sarežģītāka intersticiālās granulomatozes forma, kas spēj izraisīt nieru mazspēju pat bez fibrozes, apkaļķošanās vai obstrukcijas. Kā tuberkuloze, tā lepra var attīstīties līdz nieru amiloidozei, kā arī izraisīt proliferatīva tipa glomerulonefrītu.

Uroģenitālās tuberkulozes pirmās izvēles ārstēšana ir medikamentoza. Lielākajai daļai pacientu sešus mēnešus ilgs kurss ir efektīvs. Lai gan ārstēšanas stūrakmens ir medikamentoza terapija, ne vienmēr var izvairīties no ķirurģiskas ablācijas un rekonstrukcijas. Intensīvas ķīmijterapijas kursa pirmajos divos mēnešos jāveic gan radikālas, gan rekonstruktīvas operācijas.

## KOMPLICĒTU URĪNCEĻU INFEKCIJU ĀRSTĒŠANA

Ārstēšanas stratēģija atkarīga no slimības smaguma, un tai ir trīs pamatmērķi:

- uroģenitālās patoloģijas risināšana,
- antibakteriāla terapija,
- atbalsta terapija.

Nereti, lai efektīvi ārstētu komplikētu UCI, pacients jāstacionē. Lai izvairītos no rezistentu baktēriju celmu veidošanās, ārstēšanā, kad vien iespējams, jāvadās pēc urīna uzsējuma.

Blakusslimību smagums un pamata uroģenitālā patoloģija ir nozīmīgi prognozes rādītāji.

Šai pacientu grupai ir liela infekcijas recidīvu iespējamība, tātad intensīva empīriskā antibakteriālo līdzekļu lietošana izraisīs rezistentu mikroorganismu veidošanos atkārtotu infekciju gadījumā, tāpēc, kad vien iespējams, empīriskas terapijas vietā jāizvēlas terapija, kas vērsta pret konkrētiem mikroorganismiem uzsējumā. Pirms ārstēšanas kursa jāveic urīna uzsējums, pēc uzsējumu rezultātu saņemšanas atkārtoti jāizvērtē antibakteriālā terapija. Ja nepieciešama empīriskā antibakteriāla terapija, tad izvēles līdzekļi ir fluorhinolonu grupas medikamenti, jo tiem ir plašs pretmikrobu iedarbības spektrs, kas aptver lielāko daļu paredzamo patogēnu un spēj sasniegt augstu koncentrācijas līmeni gan urīnā, gan uroģenitālajos audos. Fluorhinolonus var lietot gan perorāli, gan parenterāli. Piemēri:

- ciprofloksacīns 0,5 g ik 12 h p/o, 10—14 dienas;
- levofloksacīns 0,75 g ik 24 h p/o, 10—14 dienas;
- ciprofloksacīns 0,4 g ik 12 h i/v trīs dienas, pēc tam perorāli.

Vērojama pieaugoša rezistence pret ciprofloksacīnu, tāpēc to rekomendē lietot, ja pēdējos trīs mēnešos tas jau nav lietots.

Alternatīvie līdzekļi ir aminopenicilīns kombinācijā ar βētalaktamāžu inhibitoriem (BLI), 2. vai 3. a paaudzes cefalosporīns vai parenterālas terapijas gadījumā — aminoglikozīds. Piemēri apkopoti 12. tabulā.

● 12. tabula. KomPLICĒTU UCI ārstēšanas alternatīvie līdzekļi

| Perorāli lietojami                                     |
|--|
| Amoksicilīns/klavulānskābe 1 g ik 8 h p/o 10—14 dienas |
| Cefuroksīms 0,25—0,5 g ik 12 h p/o 10—14 dienas        |
| Parenterāli lietojami                                  |
| Amoksicilīns/klavulānskābe 1,2 g ik 8 h i/v            |
| Ceftriaksons 2 g ik 24 h i/v                           |
| Cefuroksīms 1,5 g ik 8 h                               |
| Gentamicīns 3—5 mg/kg ik 24 h i/v                      |

Pacientus bieži var ārstēt ambulatori, taču smagākos gadījumos pacienti jāhospitatizē un antibiotikas jāievada parenterāli.

Ja sākotnējā empīriskā terapija nav efektīva vai ja infekcija smaga, sākotnēji jāizmanto antibakteriālie līdzekļi ar plašāku spektru un tādi, kas ir aktīvi pret *Pseudomonas*, piemēram, acilaminopenicilīns (piperacilīns) kopā ar BLI, 3. b paaudzes cefalosporīnu vai karbapanēms kombinācijā ar aminoglikozīdu.

Pēc dažas dienas ilgas parenterālas terapijas un klīniska uzlabojuma var pāriet uz perorālo terapiju. Kad noskaidrotas infekciju ierosinošās baktērijas un to jutīgums uz antibakteriāliem līdzekļiem, terapija atkārtoti jāpārskata. Antibakteriālās terapijas ilgums parasti ir 7—14 dienas, taču klīniskā stāvokļa dēļ terapiju var pagarināt līdz 21 dienai.

Lai sekmīgi izārstētu komplikētu UCI, efektīva antibakteriālā terapija jāapvieno ar pamata uroģenitālās patoloģijas ārstēšanu. Ja ir atlieku akmeņi vai saglabājas infekcijas perēklis, nierakmeņu veidošanās turpināsies, tāpēc akmeņi jālikvidē pilnībā, kā arī nepieciešama adekvāta antibakteriālā terapija. Infekcijas eradikācija, iespējams, pārtrauks struvītu kristālu augšanu. Ar katetru asociētas simptomātiskas komplikētas UCI ārstē ar iespējami šaurāka spektra antibakteriāliem līdzekļiem, un medikamenta izvēle jāpamato ar uzsējuma un antibakteriālās jutības testu rezultātiem. Asimptomātiskas bakteriūrijas ārstēšana šādiem pacientiem nav pamatota. Pacientiem ar muguras smadzeņu bojājumu un mazā iegurņa orgānu darbības traucējumiem, ar simptomātisku UCI rekomendē antibakteriālās terapijas kursu 7–10 dienas, terapiju izvēloties pēc rezultātiem urīna uzsējumu un antibakteriālās jutības testos.

**13. tabulā** apkopotas antibakteriālās terapijas iespējas empīriskai terapijai.



Avots: no autora arhīva

● 26. attēls.  
Pieloureterāli stenti abos ureteros

● 13. tabula. Antibakteriālās terapijas iespējas empīriskai terapijai

|   |
|---|
| <b>Sākotnējai empīriskajai terapijai ieteicamās antibiotikas</b>  |
| Fluorhinoloni   |
| Aminopenicilīns + BLI   |
| Cefalosporīns (2. vai 3. a paudze)  |
| Aminoglikozīdi  |
| <b>Empīriskajai terapijai ieteicamās antibiotikas, ja sākotnējā terapija bijusi nesekmīga, vai smagos gadījumos</b> |
| <b>Monoterapija</b>   |
| Fluorhinolons (ja netika izmantots sākotnējā terapijā)  |
| Ureidopenicilīns (piperacilīns) + BLI   |
| Cefalosporīns   |
| Karbapenēms   |
| <b>Kombinētā terapija</b>   |
| Aminoglikozīds + BLI  |
| Aminoglikozīds + fluorhinolons  |
| <b>Kombinētā terapija</b>   |
| Aminopenicilīni, piem., amoksicilīns, ampicilīns  |
| Trimetoprimis—sulfametoksazols (tikai tad, ja ir zināms patogēna jutīgums)  |
| Fosfomicīns   |

Viena no komplikētas UCI īpatnībām — risks, ka veidosies mikroorganismu rezistence, ir lielāks. Tas biežāk saistīts ar komplikētu UCI atkārtošanos. Prognozes izvērtēšanai komplikētās UCI samērīgi uroģenitāliem traucējumiem rekomendē iedalīt divās grupās:

- pacienti, kam komplikāciju veidojošos faktoros var novērst, piemēram, likvidējot nierakmeņus, izņemot ilgkatetru;
- pacienti, kam komplikāciju veidojošos faktoros nevar novērst, piemēram, pastāvīgi jālieto ilgkatetrs, paliktu atlieku akmeņi vai ir neiroģeni urīnpūšļa darbības traucējumi.

Pacientiem otrajā grupā ir palielināta varbūtība, ka attīstīsies atkārtotas komplikētas UCI. Kamēr pilnībā nav novērsti predisponējošie faktori, īsta izveļošānās bez infekciju atkārtošānās parasti nav iespējama. Tāpēc pirms antibakteriālās terapijas un pēc tās jāveic urīna uzsvjums, lai noskaidrotu infekciju ierosinošos mikroorganismus, kā arī pārbaudītu to jutību. Urīna uzsvjuma kontrole 5.—9. dienā un 4.—6. nedēļā pēc terapijas kursa.

### SEPSĒS SINDROMS UROLOĢIJĀ (UROSEPSE)

Urīnceļu infekcija var izpausties kā bakteriūrija ar maz izteiktiem klīniskiem simptomiem, sepse vai smaga sepse. Tas atkarīgs no tā, vai infekcija ir lokalizēta vai izplatās sistēmiski. Sepsi diagnosticē, kad ir klīniski pierādījumi infekcijai, ko pavada sistēmiskas iekaisuma pazīmes (drudzis vai hipotermija, tahikardija, tahipnoja, leikocitūrija vai leikopēnija). Smagu sepsi raksturo orgānu disfunkcijas pazīmes un septisks šoks ar persistējošu hipotensiju, kas saistīta ar audu hipoksiju. Smagas sepses gadījumā mirstība ir 20—42 %. Vīriešiem sepse attīstās biežāk nekā sievietēm, tās sastopamībai ir tendence pieaugt, taču mirstībai samazināties, kas norāda uz labāku šo pacientu aprūpi. Urosepses gadījumā prognoze ir labāka, salīdzinot ar citas etioloģijas sepsi, tā veido tikai 5 % no visiem sepses gadījumiem.

Urosepses smaguma pakāpe atkarīga no organisma reakcijas. Pacientu grupas ar lielāku urosepses attīstības risku:

- gados veci cilvēki;
- cukura diabēta pacienti;
- pacienti ar imūnsupresīviem stāvokļiem.

Lokālie faktori, kas ietekmē urosepses attīstību:

- nierakmeņi;
- obstrukcija urīnceļos jebkurā līmenī;
- iedzimtas uropātījas;
- neiroģeni urīnpūšļa traucējumi;
- endoskopiskas manipulācijas.

Svarīgi laikus atpazīt sepses pazīmes, lai atbilstīgu ārstēšanu sāktu agrīni.

## Sepses diagnostika

Klīniski UCI diagnozi apstiprina simptomi, fizikālā izmeklēšana, sonogrāfijas un radioloģiskie izmeklējumi, kā arī laboratoriskie analīžu rezultāti. Sepses diagnozei atbilst šādas definīcijas:

- sepse ir sistēmiska atbildreakcija uz infekciju;
- smaga sepse saistīta ar orgānu disfunkcijas pazīmēm;
- septiskā šoka pazīmes ir nepārejoša hipoperfūzija un hipotensija arī pēc šķidrums ievades;
- refraktāra septiska šoka gadījumā nav reakcijas uz terapiju.

Kritēriji sepsis un septiskā šoka klīniskai diagnostikai apkopoti 14. tabulā.

### ● 14. tabula. Sepsis un septiskā šoka klīniskās diagnostikas kritēriji

| Traucējums                                      | Definīcija   |
|---|--|
| Infekcija                                       | Mikroorganismi vidē, kam normālos apstākļos jābūt sterilai; parasti (bet ne vienmēr) pavada arī iekaisuma reakcija   |
| Bakteriēmija                                    | Uzsējumos apstiprinātas baktērijas asinīs.<br>Var būt pārejoša   |
| Sistēmiskās iekaisuma reakcijas sindroms (SIRS) | Reakcija uz dažādiem nelabvēlīgiem infekcijas izraisītiem klīniskajiem notikumiem, kā sepsis gadījumā, bet SIRS var būt arī citi, ar infekciju nesaistīti iemesli (piemēram, apdegumi vai pankreatīts).<br>Sistēmiskā reakcija izpaužas kā divi vai vairāki no šiem stāvokļiem: <ul style="list-style-type: none"><li>• temperatūra &gt; 38°C vai &lt; 36°C</li><li>• sirdsdarbības ātrums &gt; 90 sit./min.</li><li>• elpošanas ātrums &gt; 20 ieelpas/min. vai PaCO<sub>2</sub> &lt; 32 mmHg (&lt; 4,3 kPa)</li><li>• leikocīti &gt; 12 000 šūnas/mm<sup>3</sup> vai &lt; 4000 šūnas/mm<sup>3</sup>, vai &gt; 10% nenobriedušu formu</li></ul> |
| Sepse   | Iekaisuma process (SIRS), ko aktivējusi infekcija  |
| Hipotensija                                     | Sistoliskais asinsspiediens < 90 mmHg vai par > 40 mmHg zemāks nekā darba asinsspiediens, ja hipotensijai nav citu iemeslu   |
| Smaga sepse                                     | Sepse, kas saistīta ar orgānu darbības traucējumiem, hipoperfūziju vai hipotensiju.<br>Hipoperfūzija vai perfūzijas traucējumi var būt, piemēram, laktacidoze, oligūrija vai akūtas apziņas stāvokļa izmaiņas  |
| Septiskais šoks                                 | Sepse ar hipotensiju, lai gan šķidrums terapija ir adekvāta, rodas un noris vienlaikus ar perfūzijas anomālijām, piemēram, laktacidozi, oligūriju vai akūtām garīgā stāvokļa izmaiņām. Pacientiem, kas lieto inotropus līdzekļus vai vazopresorus, var neuzrādīties hipotensija brīdī, kad tiek mērītas perfūzijas anomālijas  |
| Refraktārs septiskais šoks                      | Septiskais šoks, kas ilgst > 1 h, un nav atbildreakcijas uz šķidrums lietošanu vai farmakoloģisku intervenci   |

## Patogēnēze un bioķīmiskie marķieri

Mikroorganismi urīnceļos nonāk ascendējoši pa urīnizvadceļiem, hematogēni vai limfātiski. Lai attīstītos urosepse, mikroorganismiem jānonāk asinsritē. Lielāks bakteriēmijas risks ir smagu UCI gadījumā, piemēram, pielonefrīta vai akūta bakteriāla prostatīta gadījumā, to veicina urīnceļu obstrukcija. Turklāt biežāk tā attīstās pacientiem ar predisponējošām blakus slimībām, piemēram, cukura diabētu vai imūnsupresiju. *E. coli* ir biežākais mikroorganisms arī sepses gadījumā.

Sepses attīstības patogēnēzē iesaistās citokīni. Tie ir dažādi peptīdi, kas regulē organisma iekaisuma reakcijas apmēru un ilgumu un kas izdalās kā atbilde uz infekcijas procesu organismā. Tos izdala dažādas organisma šūnas (monocīti, makrofāgi, endotēlija šūnas u.c.). Smagas sepses gadījumā mainās līdzsvars starp iekaisumu veicinošajiem un iekaisumu kavējošajiem mehānismiem. Sepsē var norādīt uz izteikti novājinātu imunitāti vai uz nekontrolētu un plašu iekaisuma aktivēšanos, kā arī abiem vienlaikus.

Prokalcitonīnu izmanto par sepses marķieri. Tas ir hormona kalcitonīna propeptīds bez hormonālas aktivitātes. Veselam cilvēkam tā līmenis praktiski nav nosakāms. Smagas vispārējas infekcijas gadījumā ar sistēmiskām izpausmēm prokalcitonīna līmenis paaugstinās un var būt > 100 ng/ml. Vīrusu infekcijas gadījumā tā līmenis nepaaugstinās vai paaugstinās tikai mēreni. Prokalcitonīna kontrole var noderēt gadījumā, ja ir lielāka varbūtība, ka pacientam attīstīsies infekciozas izcelsmes SIRS.

## Urosepses profilakse un ārstēšana

Urosepses ārstēšana ir kombinēta, risinot tās iemeslu (urīnceļu obstrukciju) un vienlaikus nodrošinot atbilstīgu antibiotiku lietošanu un dzīvību uzturošu aprūpi. Lai nodrošinātu kvalitatīvu aprūpi, ieteicams sadarboties ar intensīvās terapijas speciālistiem un infektologiem.

Efektīvākās metodes nozokomiālas urosepses novēršanai ir tādas pašas kā citu slimnīcā iegūtu infekciju gadījumā:

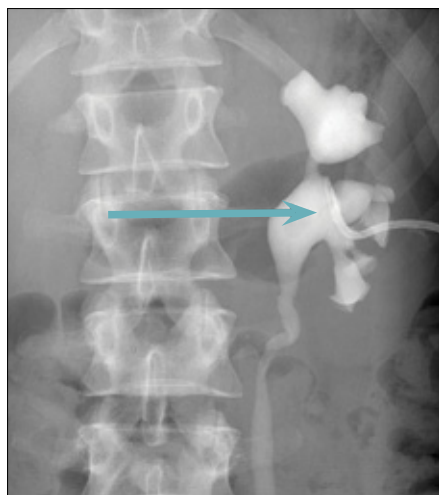
- visu ar multirezistentiem organismiem inficēto pacientu izolēšana, lai nepieļautu krustenisko inficēšanos;
- saprātīga pretmikrobu līdzekļu lietošana profilaksei un konstatēto infekciju ārstēšanai, lai nepieļautu rezistentu celmu veidošanos. Antibiotikas jāizvēlas atbilstīgi dominējošajiem patogēniem konkrētajā infekcijas vietā slimnīcas vidē;
- islaicīgāka uzturēšanās slimnīcā. Ir labi zināms, ka ilga uzturēšanās stacionārā pirms ķirurģiskas operācijas palielina slimnīcā iegūtu infekciju biežumu;
- urīnizvadkanāla ilgkatetru agrāka izņemšana, tiklīdz to pieļauj pacienta stāvoklis. Urīnpūšļa katetrizācija un urīnvada stentēšana sekmē slimnīcā iegūto UCI veidošanos;

- profilaktiska antibiotiku lietošana nenovērš urīnceļu kolonizāciju stentēšanas laikā, un urīnceļu kolonizācija notiek 100% pacientu ar pastāvīgu urīnvada stentu un 70% pacientu ar pagaidu stentu;
- slēgtās urīna katetra drenāžas sistēmas izmantošana un iespējami retāka sistēmas izjaukšana, piemēram, urīna paraugu ņemšanai vai urīnpūšļa skalošanai;
- mazāk invazīvu metožu izmantošana urīnceļu obstrukcijas novēršanai, kamēr pacienta stāvoklis vēl nav stabils;
- jāpievērš uzmanība vienkāršām aseptiskām darbībām (vienreizlietojamo aizsargcimdu izmantošanai, biežai roku dezinfekcijai un infekciju slimību kontroles pasākumiem), lai nepieļautu krustenisko inficēšanos.

Urīnceļu obstrukcijas drenāža un svešķermeņu (piemēram, nierakmeņu) evakuācija bieži mazina simptomus un vajadzētu notikt atveseļošanās procesam. Šie ir būtiskākie terapijas stratēģijas elementi, un tā ir neatliekama situācija.

Empīriskai antibakteriālai terapijai jānodrošina plaša pretmikrobu iedarbība, vēlāk terapija jāpielāgo atbilstīgi uzņēmuma rezultātiem. Parasti antibiotiku deva ir liela, izņemot pacientiem ar nieru mazspēju, un pretmikrobu līdzekļi jāievada ne vēlāk kā vienu stundu kopš brīža, kad klīniski radušās aizdomas par sepsi. Šķidrumu un elektrolītu līdzsvara uzturēšana ir būtiska, ārstējot pacientus ar sepsi, īpaši, ja attīstījies septisks šoks. Ir pierādījumi, ka agrīna terapija mazina pacientu mirstību. Cirkulējošo asiņu daudzuma palielināšana un vazopresoru lietošana būtiski ietekmē iznākumu. Ļoti efektīva ir agrīna iejaukšanās ar mērķi uzturēt adekvātu asins

perfūziju un skābekļa piegādi, nekavējoties sākot šķidruma ievadi, stabilizējot asinsspiedienu un nodrošinot pietiekamu skābekļa piegādi audiem. Glikozes līmeņa kontrole asinīs, lietojot insulīnu, saistīta ar mirstības mazināšanos. Sepses terapija un kritisko parametru novērtējums apkopoti [15. tabulā](#), bet urosepses ārstēšanas klīniskais algoritms — [16. tabulā](#).



Avots: no autoru arhīva

● 27. attēls.  
Antegrāda pielogrāfija caur nefrostomu.  
Obstruktīva uropātija kreisajā pusē  
un kreisās puses nefrostoma

## ● 15. tabula. Sepses un terapijas novērtējums

| Sepses terapija      |  |
|----------------------|--|
| Etioloģiskā terapija | Pretmikrobu terapija<br>Pamata patoloģijas ārstēšana |
| Atbalstošā terapija  | Hemodinamikas stabilizēšana<br>Elpceļi, elpošana     |
| Papildu terapija     | Glikokortikosteroīdi<br>Intensīva insulīna terapija  |



| Kritisko parametru novērtējums                                 |                |
|--|----------------|
| Parametrs  | Mērķis         |
| Centrālais venozais spiediens (CVS)                            | 8–12 mmHg      |
| Vidējais arteriālais spiediens (VAS)                           | 65–90 mmHg     |
| Centrālais venozais skābekļa piesātinājums (CVO <sub>2</sub> ) | ≥ 70%          |
| Hematokrīts (Ht)   | > 30%          |
| Urīna izvade   | > 40 ml/stundā |

## AR KATETRU LIETOŠANU SAISTĪTA URĪNCEĻU INFEKCIJA

Urīnceļi ir biežākā nozokomiālo infekciju lokalizācija, īpaši, ja veikta urīnpūšļa katetrizācija. Lielākā daļa ar katetru asociētās UCI rodas no paša pacienta resnās zarnas mikrofloras, bet urīnceļu katetrs veicina UCI attīstību. Galvenais riska faktors bakteriūrijas attīstībai ir katetrizācijas ilgums. Ar īslaicīgu katetru lietošanu saistītās bakteriūrijas lielākoties ir asimptomātiskas, un tās izraisis kāds atsevišķs patogēns. Vairāku veidu mikroorganismu urīnceļos nonāk pacientiem, kam katetrizācija ilgusi vairāk par 30 dienām.

Pacientiem, kam nepieciešama katetrizācija, jāievēro divas prioritātes:

- katetra sistēmai jābūt noslēgtai,
- katetrizācijas laikam jābūt iespējami īsākam.

Pacientiem, kam katetrs ir vairāk nekā 10 gadus, urīnpūšļa vēža sijājošā diagnostika jāveic ik gadu.

Katrā individuālā gadījumā jāapsver alternatīvas ilgkatetru izmantošanai, izvēloties variantus, kas rada mazāku simptomātiskas infekcijas risku. Atbilstīgos gadījumos var lietot suprapubikālos katetrus (cistostomas) vai intermitējošo

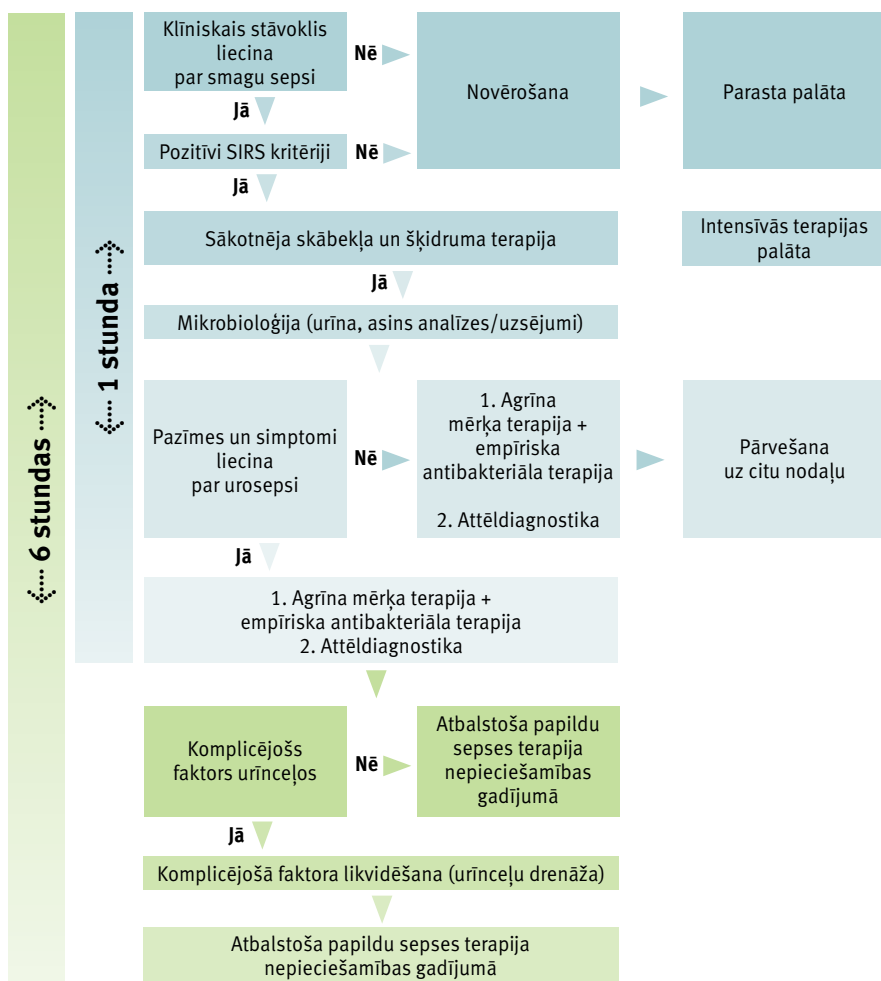


● 28. attēls.  
Ilgtermiņa (Foley) urīnpūšļa katetrs

Avots: <http://powerpictures.crystalgraphics.com>



● 16. tabula. Urosepses ārstēšanas klīniskais algoritms



katetrizāciju. Pacientiem ar urīnkatetru neiesaka asimptomātisku bakteriūriju sistēmiski ārstēt ar antibakteriāliem līdzekļiem. Antibakteriālā terapija ieteicama tikai simptomātisku infekciju gadījumā.

### Katetra aprūpe

Katetra urīna drenāžas sistēmai vienmēr jābūt noslēgtai (vienmēr jābūt pievienotam aizvērtam urīna maisam). Vienmēr jānodrošina brīva urīna drenāža:

- jāizvairās no katetra un drenāžas cauruļu pārliedzēšanās;
- urīna maisam vienmēr jābūt novietotam zemāk par urīnpūsli;
- urīna maiss regulāri jāiztukšo.

Ievērojot regulāru personisko higiēnu (urīnizvadkanāla zonas apmazgāšana vismaz reizi dienā). Manipulācijas ar katetru veikt tikai ar tīrām, nomazgātām rokām, izmantojot vienreizlietojamus cimdus.

Tīra urīna maisa pievienošana ik pēc septiņām dienām, izmantojot aseptiskas metodes. Rutīnas katetra nomaiņa nav rekomendēta, taču tā jāapsver pēc klīniskām indikācijām (UCI, katetra obstrukcija, katetra un drenāžas sistēmas bojājums).

Ieteikumi par UCI, kas saistītas ar katetru, — 17. tabulā.



Avots: <http://powerpictures.crystalgraphics.com>

● 29. attēls.  
Drenāžas maisam jābūt novietotam zemāk par urīnpūšļa līmeni

● 17. tabula. UCI, kas saistīta ar katetra lietošanu. Ieteikumu kopsavilkums

| Vispārīgie aspekti  |
|---|
| 1. Rakstisks protokols par urīna katetru kopšanu.   |
| 2. Veselības aprūpes darbiniekiem jāievēro norādījumi par roku higiēnu un nepieciešamību ikreiz uzvilkt jaunus vienreizlietojamus cimdus, saskaroties ar katru pacientu, kam veic katetrizāciju.                                    |
| Katetra ievietošana un katetra izvēle   |
| 3. Ilgkatetrs jāievieto aseptiskos apstākļos.   |
| 4. Urīnizvadkanāla traumešanas risku var mazināt, lietojot piemērotu lubrikantu.  |
| 5. Urīnizvadkanāla traumešanas risku var mazināt, izmantojot iespējami mazāka izmēra katetru.   |
| 6. Ar antibiotikām impregnēti katetri var mazināt asimptomātiskas bakteriūrijas biežumu pirmajā nedēļā. Taču nav pierādījumu, ka tie varētu mazināt simptomātiskas infekcijas. Tāpēc šādi katetri ikdienas praksē nav ieteicami.    |
| 7. Katetri ar sudraba piemaisījumu nozīmīgi mazina asimptomātiskas bakteriūrijas biežumu, bet tikai pirmajā nedēļā. Ir pierādījumi, ka šādi katetri mazina simptomātisku UCI risku. Tāpēc konkrētos apstākļos tie var būt noderīgi. |
| Profilakse  |
| 8. Katetra sistēmai jāpaliek noslēgtai.   |
| 9. Katetrizācija jāveic iespējami īsāku laiku.  |

|   |
|---|
| <b>10.</b> Nav ieteicams lietot ārīgus antiseptiskos līdzekļus vai antibiotikas, ko uzklāj uz katetra, ievada urīnizvadkanālā vai urīnizvadkanāla atverē.   |
| <b>11.</b> Antibiotiku un antiseptisko līdzekļu profilaktiskas lietošanas ieguvums nav noskaidrots, tāpēc to lietošanu nevar ieteikt.   |
| <b>12.</b> Agrīna ilgkatetra izņemšana, ja veikta arī neiroloģiska operācija, varētu radīt labvēlīgu ietekmi.   |
| <b>13.</b> Ilgtermiņa katetrizācijas gadījumā ilgkatetri jāmaina pēc katram pacientam individuāli noteikta intervāla, bet pirms aizsērēšanas riska rašanās. Taču pierādījumu par precīziem katetru nomaiņas intervāliem nav.            |
| <b>14.</b> Hroniska supresīva antibiotiku terapija kopumā nav ieteicama.  |
| <b>15.</b> Drenāžas maisam vienmēr jābūt novietotam zemāk par urīnpūšļa līmeni un savienojošo caurulīti.  |
| <b>Diagnostika</b>  |
| <b>16.</b> Asimptomātiskiem pacientiem katetrizācijas laikā nerekomendē veikt rutinas urīna uzņēmumus.  |
| <b>17.</b> Pirms pretmikrobu terapijas jāpaņem urīna paraugi, pacientiem ar sepsi – arī asins paraugi uzņēmumiem.   |
| <b>18.</b> Drudzi konstatē tikai < 10% katetrizēto pacientu, kas uzturas ilgtermiņa medicīniskās aprūpes iestādēs. Tāpēc ir ārkārtīgi svarīgi izslēgt citus drudža iemeslus.  |
| <b>Ārstēšana</b>  |
| <b>19.</b> Kamēr ievietots urīnceļu katetrs, asimptomātisku, ar katetru lietošanu saistītu bakteriūriju nav ieteicams ārstēt ar sistēmisku pretmikrobu terapiju, izņemot īpašos gadījumos, īpaši pirms traumējošām urīnceļu procedūrām. |
| <b>20.</b> Asimptomātiskas kandidūrijas gadījumā nav indicēta ne sistēmiska, ne lokāla pretsēnīšu terapija, taču jāapsver katetra vai stenta izņemšana.   |
| <b>21.</b> Pretmikrobu terapija ieteicama tikai simptomātisku infekciju gadījumā.   |
| <b>22.</b> Simptomātisku UCI gadījumā nomainīt vai izņemt katetru vajadzētu pirms pretmikrobu terapijas, ja ilgkatetrs bijis ievietots ilgāk nekā 7 dienas.   |
| <b>23.</b> Empīriskajā terapijā jāizmanto plaša spektra antibiotikas, ņemot vērā vietējo jutīguma ainu.   |
| <b>24.</b> Kad zināmi urīna uzņēmuma rezultāti, terapija jāpielāgo patogēna jutīgumam.  |
| <b>25.</b> Ja ir ar kandidūriju saistīti uroloģiski simptomi vai kandidūrija liecina par sistēmisku infekciju, indicēta sistēmiska terapija ar pretsēnīšu līdzekļiem.   |
| <b>26.</b> Jāārstē vecākas pacientes, kam pēc katetra izņemšanas simptomi spontāni nepazūd.   |
| <b>Alternatīvas drenāžas sistēmas</b>   |
| <b>27.</b> Ir tikai ierobežoti pierādījumi par to, ka intermitējoša katetrizācija pēcoperācijas periodā rada mazāku bakteriūrijas risku nekā ilgkatetru lietošana.  |
| <b>28.</b> Atbilstīgos gadījumos pacientiem labāk izmantot suprapubikālu drenāžu (cistostomu) vai intermitējošo katetrizāciju, nevis ilgkatetru urīnizvadkanālā.  |
| <b>29.</b> Ir maz pierādījumu tam, ka antibiotiku profilaktiska lietošana mazinātu bakteriūriju pacientiem, kam tiek veikta intermitējoša katetrizācija, tāpēc šāda terapija netiek ieteikta.   |
| <b>Ilgtermiņa uzraudzība</b>  |
| <b>30.</b> Pacientiem, kam ≥ 10 gadus ievietoti urīnizvadkanāla katetri, jāveic urīnpūšļa vēža sijājošā diagnostika.  |

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem



# URĪNCEĻU INFEKCIJA PACIENTIEM AR NIERU MAZSPĒJU, TRANSPLANTĀTU UN IMŪNSISTĒMAS DARBĪBAS TRAUCĒJUMIEM

Vajadzība koriģēt uropātiju vai likvidēt potenciālu infekcijas perēkli termināli slimās nierēs ir vēl nepieciešamāka pacientiem, kas iekļauti gaidīšanas sarakstā uz nieru transplantāciju. Imūnsupresijai ir sekundāra nozīme, lai gan galējā pakāpē tā var veicināt noturīgu bakteriūriju, kas var kļūt simptomātiska. Nieru transplantācijas kontekstā UCI ir ļoti izplatīta, bet imūnsupresija ir tikai viens no infekcijas veicinošiem faktoriem. Arī HIV infekcija saistīta ar akūtiem un hroniskiem nieru bojājumiem, šī saikne, iespējams, skaidrojama ar trombotiskās mikroangiopātijas un imūnnosacīta glomerulonefrīta mehānismiem. Steroīdi, angiotensīnu konvertējošā enzīma (AKE) inhibitori un ļoti aktīva retrovirālā terapija varētu palēnināt nieru bojājuma progresēšanu līdz terminālai stadijai.

## IMŪNSUPRESIJA UN URĪNCEĻU INFEKCIJA

Pacientiem ar imūnsupresiju bieži rodas vīrusu un sēnīšu infekcijas. HIV infekcija nespecifisku smagu sistēmisko slimību dēļ var izraisīt akūtu nieru mazspēju, bet dažādu nefropātiju dēļ sekas var būt hroniska nieru slimība. Šādas nefropātijas ir, piemēram, HIV inducēta trombotiska mikroangiopātija, imūnnosacīts glomerulonefrīts un nefropātija, kas radusies vīrusa inducētu glomerulāru epitēlija šūnu bojājumu rezultātā. Šķiet, kombinētā terapija ar kortikosteroidiem, AKE inhibitoriem un terapija ar ļoti aktīviem antiretrovirāliem preparātiem aizkavē un novērš nefropātijas progresēšanu, taču tas nav pierādīts pētījumos ar iedalījumu pēc nejaušības principa. HIV infekcija vairs netiek uzskatīta par kontraindikāciju nieru aizstājterapijai.

Joprojām nav atbildēts jautājums par imūnsupresijas nozīmi UCI attīstībā. Pacienti ar terminālu nieru mazspēju kopumā nav īpaši uzņēmīgi pret parastiem gramnegatīviem urīnceļu patogēniem, taču viņiem var rasties netipiskas un granulomatozas infekcijas. Pierādīts, ka šādiem pacientiem ir pasliktināta imunitāte šūnu un humorālā līmenī.

HIV un AIDS pacientu (vīriešu) populācijā ir cieša saikne starp CD4 skaitu un bakteriūrijas risku, īpaši, ja skaits ir mazāks par 200 šūnām uz vienu ml. Apmēram 40 % pacientu bakteriūrija noris asimptomātiski. Šajā pacientu populācijā tāda PCP profilakse, kādu izmanto transplantātu recipientiem, var arī nemazināt bakteriūrijas rādītājus, kas, iespējams, skaidrojams ar iepriekšēju rezistentu organismu rašanos.

## HRONISKA NIERU SLIMĪBA UN URĪNCEĻU INFEKCIJA

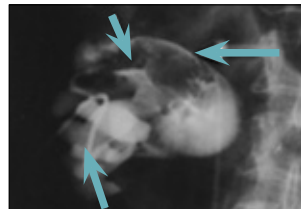
Visiem urēmijas pacientiem ir nosliece uz UCI, bet UCI veicina nieru darbības pasliktināšanos. Zema pH līmeņa un lielas osmolaritātes dēļ urīns var zaudēt dabiskās antibakteriālās īpašības. Urēmijas pacientiem ir arī neliela imūnsupresija, kas var nomākt uropitēlija aizsargglotu veidošanos, taču tikpat kā nav pierādījumu cēloņsakarībai starp hronisku nieru slimību un noturīgu UCI. Mēģinājumi izņemt nefrosklerotisko vai hidronefrotisko nieri, tādējādi cerot izārstēt infekciju, bieži nav snieguši cerētos rezultātus.

Pacientiem ar HNS ir palielināta tendence veidoties infekcijai, jo viņiem mainās aizsargmehānismi pret infekciju un imūnsupresijas pakāpe.

Parasti autosomāli dominanta nieru policistozē, būtisks vezikoureterāls reflukss (VUR) un obstruktīva uropātija rada infekcijas perēkļus vai veicina ascendējošu infekciju. Skaidrs, ka smaga UCI ar pavadošu bakteriēmiju var paātrināt nieru mazspējas progresēšanu, taču ir maz pierādījumu tam, ka vieglākas pakāpes infekciju agresīva ārstēšana vai profilakse palēninātu nieru darbības pasliktināšanos, ja tā jau ir sākusies.

## HRONISKA NIERU SLIMĪBA UN SĒNĪŠU INFEKCIJAS

*Candida* infekcija var rasties jebkuram pacientam ar imūnsistēmas darbības traucējumiem, taču biežāk cukura diabēta pacientiem un pacientiem ar hronisku urīna retenci, kā arī pacientiem ar ilgkatetru vai stentu. Tad urīnceļu katetrs/stents parasti jāizņem. Visus pacientus, arī asimptomātiskos, ieteicams ārstēt ar pretsēnīšu līdzekļiem (flukonazolu, amfoterīnu B un flucitozīna kombināciju).



Avots: American Inst of  
Ultrasound in Medicine AIUM,  
License number: 3700200146308

● 30. attēls.  
Masīva labās nierēs kandidoze

## HRONISKA NIERU SLIMĪBA UN ŠISTOSOMIĀZE

Ar bilariāzi, ko ierosina *Schistosoma heamatum*, slimo vairāk nekā 200 miljoni cilvēku visā pasaulē. Šistosomiāze bieži rodas terminālas nieru mazspējas pacientiem apgabalos, kur ir šistosomiāzes endēmija. Ceļotājiem noteikti jāievēro piesardzības pasākumi. Ir efektīvas farmakoloģiskās ārstēšanas iespējas, terapijas process jāvada infekciju un parazitāro slimību speciālistam vai ciešā sadarbībā ar šādu speciālistu. Ir iespējama nieru transplantācija, pat ja dzīvam donoram un transplantāta recipientam ir aktīvi bojājumi, ja vien šie bojājumi tiek ārstēti. Ieteicama vienu mēnesi ilga



Avots: no autoru arhīva

● 31. attēls.  
Pieaugusi šistosoma

kombinēta medikamentoza terapija (ar prazikvantilu un oksaminokvīnu). Pētījumā, kurā inficētie pacienti salīdzināti ar indivīdiem bez šistosomiāzes, akūtas un hroniskas tremes biežums neatšķīrās. Taču pacientiem šistosomiāzes grupā radās UCI un uroloģiskas komplikācijas, bija nepieciešama lielāka ciklosporīna deva. Tomēr secināts, ka aktīva šistosomiāze nav kontraindikācija transplantācijai.

## HRONISKA NIERU SLIMĪBA UN NIERAKMEŅI

Nierakmeņu ārstēšana ir līdzīga kā pacientiem bez nieru darbības traucējumiem, proti, ja iespējams, jāizšķīdina akmeņi, bet, ja akmeņus nevar likvidēt, tad samazināt antibakteriālo terapiju. Nefrektomija jāveic tikai galējos apstākļos, jo pat tad atlikusī nieru darbība var būt ārkārtīgi svarīga.

## HRONISKA NIERU SLIMĪBA UN TUBERKULOZE

Tuberkulozes ārstēšana pacientiem ar nieru mazspēju:

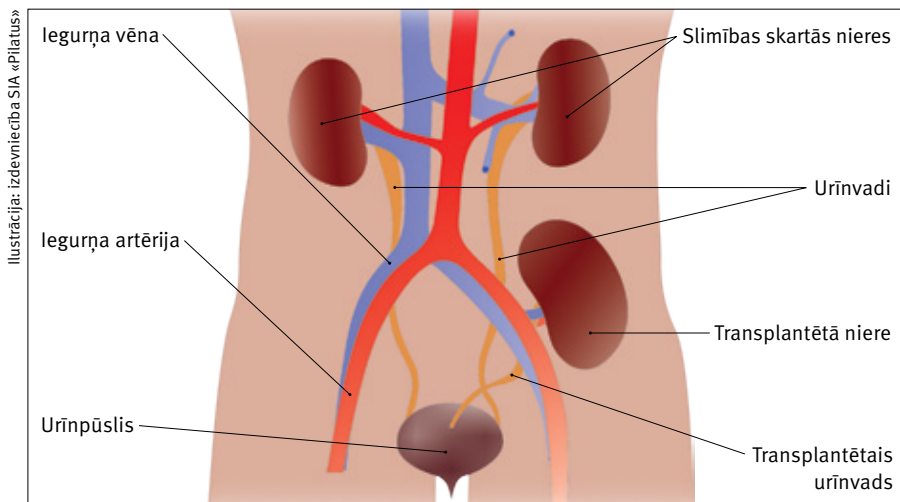
- rifampicīns un izoniazīds (INH) netiek izvadīti ar dialīzi. Lietot piridoksīnu;
- etambutols netiek izvadīts ar dialīzi. Samazināt devu, ja GFĀ < 30 ml/min.;
- izvairīties no rifampicīna lietošanas kopā ar ciklosporīnu.

## HRONISKA NIERU SLIMĪBA UN VEZIKOURETERĀLAIS ATVILNIS

Ja pacientam ir VUR, UCI un termināla hroniska nieru mazspēja, abpusēja nefroureterektomija būtu jāizvēlas kā pēdējā ārstēšanas metode.

## HRONISKA NIERU SLIMĪBA UN NIERU CISTAS

Pacientiem ar akūtu pielonefrītu un inficētām cistām (kas izpaužas kā atkārtota bakteriēmija vai sepse) ilgstoši jālieto sistēmiskie fluorhinoloni lielās devās, pēc tam jāārstējas profilaktiski. Abpusēja nefrektomija jāveic tikai nepieciešamības apstākļos. Pēc transplantācijas vispārējie transplantāta un pacienta izdzīvošanas rādītāji pacientiem ar autosomāli dominantu nieru policistozī (ADNP) un kontrolgrupā neatšķīras. Lai gan pacienti tiek rūpīgi novēroti, joprojām ir liela saslimstība ar UCI un sepsi, tāpēc vienīgais risinājums šādā gadījumā var būt abpusēja nefrektomija. Antibakteriālās terapijas efektivitāte var būt atkarīga no tā, vai cistas ir proksimālajos (aktīva sekrēcija) vai distālajos nieru kanāliņos (pasīva difūzija) un no lietotā medikamenta šķīstamības taukos. Cefalosporīni, gentamicīns un ampicilīns ir standarta līdzekļi akūta pielonefrīta ārstēšanai, tiem nepieciešama aktīva transportēšana, bet bieži tie ir neefektīvi. Kopumā visefektīvākie ir fluorhinoloni. Joprojām nav skaidras atbildes, vai uroloģiskās komplikācijas ietekmē nieru mazspējas progresēšanu pacientiem ar ADNP vai citām nieru patoloģijām. Smagas simptomātiskas UCI var liecināt par nelabvēlīgu prognozi, īpaši viriešiem ar ADNP.



● 32. attēls. Nieru transplantācijas shēma

## URĪNCEĻU INFEKCIJAS ĀRSTĒŠANA AR ANTIBIOTIKĀM PACIENTIEM AR NIERU MAZSPĒJU UN PĒC NIERU TRANSPLANTĀCIJAS

Pēc nieru transplantācijas bieži rodas urīnceļu infekcijas. 35–80 % pacientu ir bakteriūrija, taču risks mazinās, samazinot imūnsupresīvās terapijas devas un profilaktiski lietojot antibiotikas.

Ja nieru mazspējas pacientam rodas UCI, gan infekcijas, gan nieru slimības ārstēšana kļūst problemātiska. Ir svarīgi apsvērumi par nieru parenhīmas infekcijas iemesliem, īpašiem uzņēmīguma aspektiem, ietekmi un komplikācijām, jo īpaši pacientiem ar imūnsupresiju. Daži autori akūtu pielonefrītu uzskata par komplikētu stāvokli, jo, viņuprāt, tas var izraisīt rētu veidošanos iepriekš veselās nierēs. Līdzīgs process var attīstīties arī tādās atšķirīgās situācijās kā obstruktīva un atvīļna nefropātija, taču bojājumu izvietojums un apmērs var atšķirties.

UCI antibiotiku terapijas principi, ārstējot pacientus, kuriem ir nieru darbības traucējumi un kuriem tiek veikta dialīze vai nieru transplantācija, aprakstīti un apkopoti šajā sadaļā.

### Infekcija donora orgānā

Agrīnie faktori, kas rada noslieci uz UCI, ir infekcijas transplantētajā nierē. Saprātams, ka jāpārbauda, vai orgāna donoram nav vīrusu un baktēriju infekcijas. Jāatzīst, ka mirušu donoru urīnceļus pārbauda reti, pat ja urīna strūklu vidējās porcijas parauga mikrofloru uzsējumā iegūts pozitīvs rezultāts. Tiek izmantota



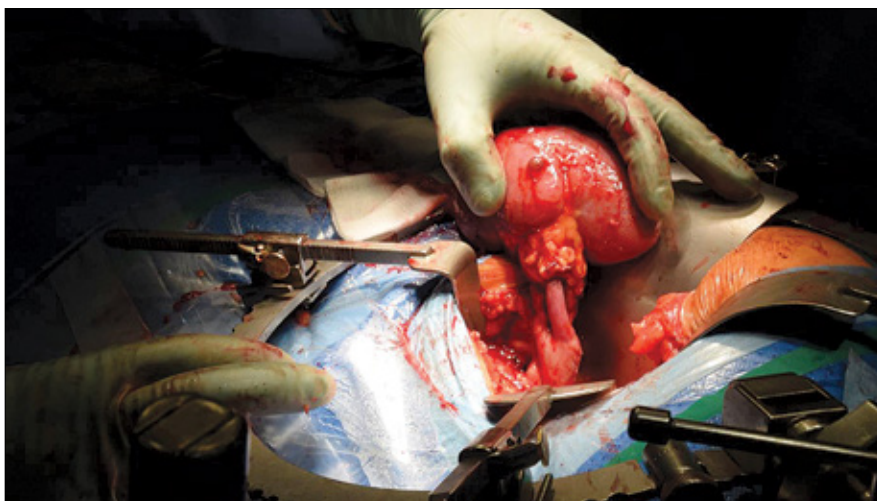


Foto: no dr. Jāņa Bīcāna arhīva

● 33. attēls. Transplantāta ievietošana vēdera dobumā

empīriska antibakteriāla terapija, bet parasti pirmās aizdomas par nieru sistēmas anomālijām rodas donora operēšanas laikā. Šādos apstākļos parasti tiek konstatētas tikai acīm redzamākās nieru vai urīnvada anomālijas. Ļoti retos gadījumos orgāna ziedošanas process tiek pārtraukts tik vēlā stadijā.

Kad niere izņemta no uzglabāšanas konteinerā, jāveic uzsējuma analīze izdalījumiem no nieru vēnas un šķidrumam sterīlajos plastmasas maisos, kur ir izgrieztā niere, jo mikroorganismi, visticamāk, radušies orgāna izņemšanas procesā. Urīnpūšļa katetri un urīnvada stenti veicina uropitēlija glikozaminoglikāna slāņa noārdīšanos, kā arī rada mikroorganismu avotu gļotu bioplēvē, kas klāj svešķermeņi. Maksimāla imūnsupresija var būtiski pasliktināt infekciju natīvajā nierē.

Visapgrūtinošākās situācijas, kas rodas nieru transplantātu recipientiem, ir šādas: papillāra nekroze, īpaši cukura diabēta pacientiem, masīvs infekciozs VUR, autosomāli dominanta nieru policistozē un infekciozi akmeņi. Diemžēl pieaug bērnu skaits ar iedzimtu uropātiju, kas bieži saistīta ar neiroloģisku urīnpūšļa disfunkciju un kombināciju, ko veido intravezikālā obstrukcija, nepietiekama urīnpūšļa atbilstība, urīna uzkrāšanās un VUR. Pirms nieru transplantācijas savlaicīgi jāveic pilnīga urodinamiskā novērtēšana un nepieciešamās urīnpūšļa ķirurģiskās operācijas.

Dializējamiem pacientiem un pacientiem pēc nieru transplantācijas jāseko urīna izvadei. Bieži rodas bakteriūrija, kas jāārstē ar antibiotikām. Kā liecina Latvijas transplantologu asociācijas «Rekomendācijas nieru transplantācijā» (2015), asimptomātiska bakteriūrija nieru transplantātu recipientiem jāārstē ar septiņas dienas garu antibakteriālu preparāta kursu, pret kuru ir noteikta jutība

urīna uzsējumā. Pirmajos trīs mēnešos UCI parasti ir simptomātiskas, ir augsti recidīva rādītāji. Pēc tam pielonefrīta un bakteriēmijas biežums samazinās un ir labāka atbildereakcija uz antibiotikām, ja vien nav tādu uroloģisku komplikāciju kā urīnceļu fistula vai obstrukcija. Visas nieres vai kāda tās segmenta audu nekroze, kas radusies artēriju bojājuma dēļ, var veicināt UCI, jo atmirušajos audos veidojas baktēriju kolonijas. Kolonijas bieži veido pret augšanas apstākļiem izvēlīgie patogēnie mikroorganismi. Infekciju var neizdoties likvidēt, ja netiek izņemta niere vai vismaz tās atmirusī daļa.

### Transplantāta mazspēja

Ir vairāki potenciālie mehānismi, kad smagas UCI var izraisīt transplantāta mazspēju. Agrāk uzskatīja, ka atvilnis transplantātā var izraisīt pielonefrītu un parenhīmas rētu veidošanos, taču tas nav droši apstiprināts, un lielākā daļa ķirurģu īpaši neveic antirefluksa anastomozes izveidošanu.

Teorētiski infekcija var ierosināt transplantāta mazspēju saskaņā ar citiem mehānismiem, piemēram, citokīnu, augšanas faktoru (piemēram, audzēja nekrozes faktora — TNF) un brīvo radikāļu tiešā iedarbībā iekaisuma kaskādes procesā. UCI dažkārt reaktivē citomegalovīrusa infekciju, kas var izraisīt akūtu transplantāta tremi. Reizēm tremi var būt ļoti grūti atšķirt no infekcijas.

Daudzus gadus BK tipa poliomas vīruss tika minēts kā iespējams transplantāta uretera stenozes iemesls. Tā kā uzlabojusies *decoy* šūnu (epitēlija šūnu ar kodolu ieslēgumiem) noteikšana urīnā un iespēja ar polimerāzes ķēdes reakcijas metodi noskaidrot vīrusa DNS, ir apstiprināta cēloņsakarība starp infekciju un obstrukciju, kā arī saistība ar intersticiālu nefropātiju: ja tā progresē, apmēram, 5% recipientu zaudē transplantātu. Vīruss pakļaujas ārstēšanai ar pretvīrusu līdzekli cidofovīru.

### Nieru un aizkuņģa dziedzera transplantācija

Nieru un aizkuņģa dziedzera vienlaicīga transplantācija var izraisīt specifiskas uroloģiskas komplikācijas, ja eksokrīno sekrētu drenāža tiek veikta caur urīnpūslī. Šīs komplikācijas var būt atkārtotas UCI, ķīmisks uretrīts un akmeņi urīnpūslī. Komplikāciju risku var mazināt, savlaicīgi pirms transplantēšanas konstatējot un koriģējot urodinamiskās anomālijas, piemēram, obstrukciju.

### Nieru transplantācijas recipients

Nieru transplantācijas recipientam simptomātisku UCI ārstē līdzīgi kā pacientam, kam nav veikta transplantācija. Ārstēšanas kurss lielākoties ilgst 10—14 dienas. Ieteikumi UCI profilaksei un ārstēšanai nieru transplantācijas gadījumā:

- infekciju transplantāta recipientam ārstēt pirms operācijas;
- veikt donora audu parauga un perfuzāta mikrofloras uzsējumus;

- perioperatīva antibiotiku lietošana profilaksei;
- sešus mēnešus ilga terapija ar TMP–SMX (kotrimoksazolu) mazās devās;
- atklātas infekcijas empīriska ārstēšana (hinoloni, trimetoprimis/sulfametoksazols 10–14 dienas).

Antibiotiku izvēli nosaka nepieciešamība, lai zāles iedarbotos nieru parenhīmā, nevis tikai gļotādas līmenī. Īpaši efektīvi ir fluorhinoloni.

Pierādīts, ka asimptomātiskas bakteriūrijas ārstēšana pirmajos sešos mēnešos pēc nieru transplantācijas rada labvēlīgu ietekmi. Jāizmeklē, vai pacientam nav attīstījušās ķirurģiskas komplikācijas.

Vairākumā gadījumu trimetoprima un sulfametoksazola (kotrimoksazola) kombinācija efektīvi novērš UCI. Tā novērš arī *Pneumocystis carinii* (pneimocistu) pneimoniju (PCP) un infekcijas, ko ierosinājuši citi reti sastopami, pret augšanas apstākļiem izvēlīgi organismi. Iesaka sešus mēnešus pēc transplantācijas profilaktiski lietot kotrimoksazolu mazās devās. Tas aptver nozīmīga riska periodu, kad ir lielāks simptomātisku infekciju un ar to saistītas transplantāta funkcijas pasliktināšanās risks. Lietojot zāles nelielā devā, nerodas nevēlama mijiedarbība ar ciklosporīnu, kaut gan ir speciālisti, kas atbalsta zāļu lietošanu lielās devās, bet tas var izraisīt sinerģisku nefrotoksicitāti ar trimetoprimu.

Jāņem vērā mijiedarbība ar vairākām citām zālēm, piemēram, gentamicīns, kotrimoksazols un amfotericīns B veicina ciklosporīna un takrolīma toksicitāti. Rifampicīns un eritromicīns izmaina citohroma P450 aktivitāti, tāpēc ietekmē arī kalceineirīna inhibitoru un ciklosporīna A metabolismu aknās.

## Pacienti ar nieru mazspēju

Sīkāka informācija par antibiotiku lietošanu nieru mazspējas gadījumā apkopota tālāk. Svarīgi atzīmēt, ka peritoneālā dialīze un hemodialīze izvada dažas antibiotikas (skatīt 18. tabulā), tāpēc šīs antibiotikas vai nu nevajadzētu izvēlēties terapijai, vai arī vajadzētu lietot krietni lielākās devās. Jāņem vērā arī mijiedarbība starp imūnsupresīviem līdzekļiem un antibiotikām.

### ● 18. tabula. Antibiotiku klīrenss hemodialīzē

| Dializējas            | Daļēji dializējas | Nedializējas |
|-----------------------|-------------------|--------------|
| Amoksilīns/ampicilīns | Fluorhinoloni*    | Amfotericīns |
| Karbenicilīns         | Kotrimoksazols    | Meticilīns   |
| Cefalosporīni*        | Eritromicīns      | Teikoplanīns |
| Aminoglikozīdi*       | Vankomicīns       |              |
| Metronidazols         |                   |              |
| Aztreonams*           |                   |              |
| Flukonazols*          |                   |              |

\* Zāles izvadās ar peritoneālo dialīzi

Antibiotiku lietošana UCI ārstēšanā pacientiem ar pavājinātu nieru funkciju:

- deva nav jāpielāgo, ja GFĀ < 20 ml/min., izņemot nefrotoksiskām antibiotikām, piemēram, aminoglikozīdiem;
- medikamentus, kas tiek izvadīti ar dialīzi, vajadzētu lietot pēc dialīzes;
- cīlpas diurētiķi (piemēram, furosemīds) kombinācijā ar cefalosporīnu rada toksisku ietekmi uz nierēm;
- kontraindicēts ir nitrofurantoīns un tetraciklīni, bet ne doksiciklīns.

Ja pacientam recidivē vai atkārtojas UCI, jāapsver un aktīvi jāārstē iespējamie UCI recidīvu anatomiskie iemesli, piemēram, uroloģiskas komplikācijas transplantētajā nierē vai recipienta urīnpūšļa disfunkcija. Dažu pretmikrobu līdzekļu lietošana pacientiem ar HNS apkopota 19. tabulā.

● 19. tabula. Pretmikrobu līdzekļu lietošana pacientiem ar HNS

| Antibiotika                    | GFĀ (ml/min.)   |  |   | Piezīmes   |
|--------------------------------|---|--|---|--|
|                                | 50–20   | 20–10  | < 10  |  |
| Aciklovīrs i/v                 | normālā deva ik 12 h  | normālā deva ik 24 h   | 50% no normālās devas ik 24 h   | Jālieto pēc HD   |
| Aciklovīrs p/o                 | normāla   | <i>Herpes simplex:</i><br>normāla<br><i>Herpes zoster:</i><br>800 mg | <i>Herpes simplex:</i><br>200 mg 2 × dnn<br><i>Herpes zoster:</i><br>800 mg 2 × dnn | Jālieto pēc HD   |
| Amikacīns                      | 5–6 mg/kg 12 h  | 3–4 mg/kg 24 h<br>HD: 5 mg/kg pēc HD un jāuzrauga līmenis            | 2 mg/kg 24–48 h   | Jālieto pēc HD<br>Pēc 3. devas līmenis jāuzrauga pirms lietošanas un 1 h pēc tam un attiecīgi jāpielāgo deva |
| Amoksicilīns p/o               | normāla   | normāla  | 250 mg 8 h  | Jālieto pēc HD   |
| Amfotericīns                   | normāla   | normāla  | normāla   |  |
| (Liposomu un lipīdu komplekss) | Amfotericīns rada nozīmīgu NEFROTOKSICITĀTI<br>Jāapsver liposomu/lipīdu kompleksa amfotericīna lietošana<br>Svarīgi katru dienu uzraudzīt nieru darbību (GFĀ) |  |   |  |
| Ampicilīns i/v                 | normāla   | 250–500 mg 6 h   | 250 mg 6 h (500 mg 6 h)   | Jālieto pēc HD   |
| Benzilpenicilīns               | normāla   | 75%  | 20–50%<br>Maks. 3,6 g/d (1,2 g qds)   | Jālieto pēc HD   |
| Kaspofungīns                   | normāla   | normāla  | normāla   |  |
| Cefotaksīms                    | normāla   | normāla  | 1 g uzreiz, tad 50%   | Jālieto pēc HD   |
| Cefradīns                      | normāla   | normāla  | 250 mg 6 h  | Jālieto pēc HD   |
| Ceftazidīms                    | 1 g 12 h  | 1 g 24 h   | 500 mg 24 h (1 g 24 h)  | Jālieto pēc HD   |

| Antibiotika                            | GFĀ (ml/min.)   |   |  | Piezīmes   |
|--|---|---|--|--|
|  | 50–20   | 20–10   | < 10   |  |
| Ceftriaksons                           | normāla   | normāla                                       | normāla<br>maks. 2 g/dnn   |  |
| Cefuroksīms i/v                        | normāla   | 750 mg–1,5 g<br>12 h                          | 750 mg 24 h<br>(750 mg 12 h)   | Jālieto pēc HD   |
| Ciproflazīns<br>i/v un p/o             | normāla   | 50%   | 50%  |  |
| Klaritromicīns<br>i/v un p/o           | normāla   | normāla                                       | 50%  | Jālieto pēc HD   |
| Klindamicīns<br>i/v un p/o             | normāla   | normāla                                       | normāla  |  |
| Koamoksiklāvs<br>i/v (augmentīns)      | normāla   | 1,2 g uzreiz,<br>tad 50% 12 h<br>(1,2 g 12 h) | 1,2 g uzreiz,<br>tad 50% 24 h<br>(1,2 g uzreiz,<br>tad 600 mg 12 h)                  | Jālieto pēc HD   |
| Koamoksiklāvs<br>p/o (augmentīns)      | normāla   | 375–625 mg<br>12 h (375 mg 8 h)               | 375 mg 12 h<br>(375 mg 8 h)  | Jālieto pēc HD   |
| Kotrimoksazols<br>i/v                  | normāla   | normāla 3/7,<br>tad 50%                       | 50%  | Jālieto pēc HD   |
| Doksiciklīns                           | normāla   | normāla                                       | normāla  | Visi pārējie<br>tetraciklīni<br>pacientiem ar HNS<br>ir kontraindicēti |
| Eritromicīns<br>i/v un p/o             | normāla   | normāla                                       | normāla<br>maks. 1,5 g/dnn   |  |
| Etambutols                             | normāla   | 24–36 h                                       | 48 h laikā   | Jālieto pēc HD   |
| Jāuzrauga līmenis, ja GFR < 30 ml/min. |   |   |  |  |
| Flukloksacilīns<br>i/v un p/o          | normāla   | normāla                                       | normāla<br>maks. 4 g/dnn   |  |
| Flukonazols                            | normāla   | normāla                                       | 50%  | Jālieto pēc HD<br>Vienreizējās<br>devas terapija<br>nav jāpielāgo      |
| Flucitozīns                            | 50 mg/kg 12 h   | 50 mg/kg 24 h                                 | 50 mg/kg uzreiz,<br>tad deva jānosaka<br>pēc līmeņa                                  | Jālieto pēc HD<br>Pirms dialīzes<br>jāuzrauga līmenis                  |
| Fuzidīnskābe                           | normāla   | normāla                                       | normāla  |  |
| Gentamicīns<br>VIENREIZ DIENĀ          | GFR 10–40 ml/min. 3 mg/kg uzreiz<br>(maks. 300 mg). Jāpārbauda līmenis<br>pirms lietošanas un 18–24 h<br>pēc pirmās devas. Atkārtota deva<br>tikai tad, ja līmenis < 1 mg/l |   | GFR < 10 ml/min.<br>2 mg/kg (maks.<br>200 mg), atkārtota<br>deva samērīgi<br>līmenim | ABAS METODES<br>Jālieto pēc HD<br>Jāuzrauga<br>līmenis asinīs          |
| Imipenēms                              | 500 mg 8–12 h   | 250–500 mg<br>2 × dnn                         | Konvulsiju risks –<br>lietot<br>meropenēmu   | Jālieto pēc HD   |

# URĪNCEĻU INFEKCIJA PACIENTIEM AR NIERU MAZSPĒJU, TRANSPLANTĀTU UN IMŪNSISTĒMAS DARBĪBAS TRAUCĒJUMIEM

| Antibiotika                                | GFĀ (ml/min.)   |  |   | Piezīmes   |
|--|---|--|---|--|
|  | 50–20   | 20–10  | < 10  |  |
| Izoniazīds                                 | normāla   | normāla  | 200–300 mg 24 h   | Jālieto pēc HD   |
| Itrakonazols                               | normāla   | normāla  | normāla   |  |
| Levofloksacīns                             | 500 mg uzreiz,<br>tad 250 mg<br>2 × dnn                         | 500 mg uzreiz,<br>tad 125 mg<br>2 × dnn                      | 500 mg uzreiz,<br>tad 125 mg<br>1 × dnn   | Ja pilna deva<br>ir 500 mg<br>1 × dnn, jālieto<br>5 samazinātas<br>devas dienā |
| Linezolīds                                 | normāla   | normāla  | normāla   | Jālieto pēc HD   |
| Meropenēms                                 | 12 h  | 50% 12 h   | 50% 24 h  | Jālieto pēc HD   |
| Metronidazols                              | normāla   | normāla  | 12 h (normāla)  | Jālieto pēc HD   |
| Nitrofurantoīns                            | NELIETOT, ja ir nieru darbības traucējumi                       |  |   |  |
| Penicilīns V                               | normāla   | normāla  | normāla   | Jālieto pēc HD   |
| Piperacilīns/<br>tazobaktāms<br>(tazocīns) | 4,5 g 8 h   | 4,5 g 12 h   | 4,5 g 12 h  | Jālieto pēc HD   |
| Pirazinamīds                               | normāla   | normāla  | normāla   |  |
| Rifampicīns                                | normāla   | normāla  | 50–100%   |  |
| Teikoplanīns                               | 100% 48 h   | 100% 72 h  | 100% 72 h   | Pēc 3. dienas<br>samazināt devu  |
| Vankomicīns                                | 1 g × 1 dnn<br>Pārbaudīt līmeni<br>pirms 3. devas<br>lietošanas | 1 g 48 h<br>Pārbaudīt līmeni<br>pirms 2. devas<br>lietošanas | 1 g uzreiz vai<br>15 mg/kg,<br>līdz maks.<br>2 g/dnn. Atkārtoti<br>pārbaudīt līmeni<br>pēc 4–5 dienām.<br>Nākamā deva<br>TIKAI tad,<br>ja < 12 mg/l | Uzraudzīt līmeni<br>pirms lietošanas<br>un pielāgot devu                       |
| Vorinkonazols                              | normāla   | normāla  | normāla   | Jālieto pēc HD   |

# URĪNIZVADKANĀLA IEKAISUMS (URETRĪTS)

## IEVADS UN DEFINĪCIJA

Uretrīts ir urīnizvadkanāla iekaisums, kam raksturīgi strutaini vai gļotaini strutaini izdalījumi no urīnizvadkanāla, algūrija, dizūrija un nieze urīnizvadkanālā. Taču daudzas urīnizvadkanāla infekcijas noris asimptomātiski. Neārstēts uretrīts jauniem vīriešiem ir biežākais uretras striktūras cēlonis.

No terapeitiskā un klīniskā skatpunkta gonorejsks uretrīts jāšķir no nespecifiska uretrīta. Centrāleiropā nespecifisks uretrīts sastopams krietni biežāk nekā gonorejas uretrīts.

Pastāv korelācija starp ielaišanos gadījuma dzimumattiecībās, zemu sociāli ekonomisko stāvokli un *Neisseria gonorrhoeae* un *C. trachomatis* ierosinātu infekciju biežumu, kuras izplatās seksuāli transmisīvā ceļā.

Uretrītu ierosinošie patogēni nonāk urīnizvadceļos un vai nu paliek ekstracelulāri uz epitēlija virsmas, vai arī nonāk epitēlijā (*N. gonorrhoeae* un *C. trachomatis*) un tur izraisa piogēnu infekciju. Lai gan hlamīdijas un gonokoki sākotnēji izraisa uretrītu, tie var migrēt ascendējoši, izplatīties uroģenitālajā sistēmā un ierosināt epididimītu vīriešiem vai cervicītu, endometrītu un salpingītu sievietēm. Ir pierādījumi, ka arī *Myc. genitalum* var izraisīt cervicītu un iegurņa iekaisuma slimību sievietēm.



Avots: University of Washington STD Prevention Training Center

● 34. attēls. Gonokoku uretrīts

## DIAGNOSTIKA

Uretrītu diagnosticē pēc klīniskām pazīmēm, kā arī tad, ja urīnizvadkanāla izdalījumu vai uztriepes materiālā tiek uzrādīti vairāk nekā pieci leikocīti redzes laukā 1000 × palielinājumā un intracelulāri tiek atrasti gonokoki, kas izpaužas kā gramnegatīvi diplokoki. Iekrāsošana pēc Grama ir izvēles metode uretrīta novērtēšanai. Šī metode ir ļoti jutīga un specifiska gonokoku infekcijas diagnostikā. *Trichomonas spp.* parasti var konstatēt izmeklējumos ar mikroskopu.

Uretrīta diagnozi apstiprina arī pozitīvs leikocītu esterāzes tests vai > 10 leikocīti redzes laukā 400 × palielinājumā rīta pirmā urīna paraugā.

Visiem uretrīta pacientiem, ja ir aizdomas par infekcijas izplatību dzimumceļā, jānosaka patogēnie mikroorganismi.

## ĀRSTĒŠANA

Gonorejas ārstēšanā rekomendējamie antibakteriālie līdzekļi apkopoti 20. tabulā.

Fluorhinolonu lietošana kontraindicēta bērniem, kas jaunāki par 18 gadiem, un grūtniecēm. Pasaulē pieaug pret fluorhinoloniem rezistentu *N. gonorrhoeae* baktēriju izplatība. Tā kā gonoreja bieži noris kopā ar hlamīdiju infekciju, ārstēšana jāpapildina ar aktīvu terapiju pret hlamīdijām.

● 20. tabula. Gonorejas ārstēšanā rekomendējamie antibakteriālie līdzekļi

| Pirmās rindas terapija  |
|---|
| Ceftriaksons, vienreizēja 1 g deva, intramuskulāri (ar lokālo anestēziju) |
| Azitromicīns, vienreizēja 1 g deva, perorāli                              |
| Otrās rindas terapija   |
| Ciprofloksacīns, vienreizēja 500 mg deva, perorāli                        |
| Ofloksacīns, vienreizēja 400 mg deva, perorāli                            |
| Levofloksacīns, vienreizēja 250 mg deva, perorāli                         |

Negonorejisku uretrītu ārstēšanā rekomendē šādus terapijas režīmus — pirmās izvēles terapija:

- azitromicīns, vienreizēja 1 g deva, perorāli,
- doksiciklīns, 100 mg, perorāli divreiz dienā, septiņas dienas.

Otrās izvēles terapija:

- eritromicīns, 500 mg, perorāli četras reizes dienā, 14 dienas,
- ofloksacīns, 300 mg, perorāli divreiz dienā, septiņas dienas,
- levofloksacīns, 500 mg, perorāli divreiz dienā, septiņas dienas.

Hlamīdiju infekciju ārstēšanā doksiciklīnu un azitromicīnu uzskata par vienlīdz efektīviem. *Myc. genitalium* labāk mēdz reaģēt uz azitromicīnu. Eritromicīns ir mazāk efektīvs un izraisa vairāk blakusparādību. Grūtniecēm fluorhinolonu un doksiciklīna lietošana ir kontraindicēta, tāpēc līdztekus eritromicīnam un azitromicīnam ieteicams septiņas dienas lietot amoksicilīna 500 mg devu trīs reizes dienā.

Ja terapija nesekmīga, jāapsver *Trichomonas vaginalis* un/vai *Mycoplasma* ierosināto infekciju ārstēšana ar metronidazola (2 g perorāli vienreizējā devā) un eritromicīna (500 mg perorāli, četras reizes dienā, septiņas dienas) kombināciju.

Ja pēc zāļu lietošanas kursa simptomi saglabājas vai atjaunojas, pacients jāizmeklē atkārtoti. Pacientam jānorāda, ka septiņas dienas pēc terapijas sākšanas jāatturas no dzimumattiecībām. Cilvēki, kam pirmreizēji diagnosticēta STS, jāizmeklē arī uz citām STS, sifilisu un HIV. Jāārstē arī pacienta/pacientes dzimumpartneri.



# PRIEKŠDZIEDZERA IEKAISUMS (BAKTERIĀLS PROSTATĪTS)

## IEVADS UN DEFINĪCIJA

Bakteriāls prostatīts jeb priekšdziedzera iekaisums ir slimība, ko diagnosticē tikai klīniski un pēc pierādījumiem par priekšdziedzeri lokalizētu iekaisuma procesu un infekciju. Pēc simptomu ilguma priekšdziedzera iekaisumu raksturo kā akūtu vai hronisku. Priekšdziedzera iekaisums ar apstiprinātu vai iespējamu infekciju jānošķir no hroniska iegurņa sāpju sindroma (HISS).

Priekšdziedzera iekaisums var būt nopietna slimība, nereti nepieciešama parenterāla terapija ar antibakteriāliem līdzekļiem lielās devās.

Tradicionāli ar terminu «prostatīts» apzīmē gan akūtu, gan hronisku priekšdziedzera iekaisumu, kad apstiprināts, ka slimība ir infekciozas izcelsmes. Par «prostatīta sindromu» jeb hronisku iegurņa sāpju sindromu (HISS) sauc slimību, kad nevar atrast infekcijas ierosinātāju, tās izcelsmes faktori ir daudzveidīgi un lielākoties arī neskaidri.

Hronisku bakteriālu prostatītu diagnosticē, ja simptomi ilgst vismaz trīs mēnešus. Dominējošie simptomi ir sāpes dažādās lokalizācijās (skatīt 21. tabulā) un apakšējo urīnceļu simptomi (AUCS). Hronisks priekšdziedzera iekaisums ir biežāks atkārtotu UCI iemesls vīriešiem.

### ● 21. tabula. Sāpju lokalizācija

| Sāpju vieta                        | Pacienti (%) |
|------------------------------------|--------------|
| Priekšdziedzeris/starpene          | 46%          |
| Sēklinieku maiņš un/vai sēklinieki | 39%          |
| Dzimumloceklis                     | 6%           |
| Urīnpūslis                         | 6%           |
| Muguras lejasdaļa                  | 2%           |

\* Pēc Zermann et al.

AUCS pacientiem ar prostatītam līdzīgiem simptomiem (pēc Alexander et al):

- bieža vajadzība urinēt,
- urīnēšanas grūtības, piemēram, vāja strūkļa un piepūle,
- sāpes, kas rodas vai pastiprinās urīnēšanas laikā.

Klīniskie simptomi ir nozīmīgs rādītājs priekšdziedzera iekaisuma un HISS klasificēšanā, tāpēc simptomu kvantitatīvai noteikšanai izstrādātas prostatīta simptomu anketas (skatīt pielikumā).

## PROSTATĪTA KLASIFIKĀCIJA

Prostatīta klasifikācija apkopota 22. tabulā.

### ● 22. tabula. Prostatīta klasifikācija

| Tips  | Nosaukums un apraksts  |
|-------|--|
| I     | Akūts bakteriāls priekšdziedzera iekaisums                                     |
| II    | Hronisks bakteriāls priekšdziedzera iekaisums                                  |
| III   | Hronisks nebakteriāls priekšdziedzera iekaisums — HISS                         |
| III A | Iekaisīgs HISS (leikocīti ejakulātā/PIS/VB <sub>3</sub> )                      |
| III B | Neiekaisīgs HISS (nav leikocītu ejakulātā/PIS/VB <sub>3</sub> )                |
| IV    | Asimptomātisks iekaisīgs priekšdziedzera iekaisums (histoloģiskais prostatīts) |

## SIMPTOMI UN DIAGNOSTIKA

Akūta bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā digitālas rektālas izmeklēšanas (DRI) laikā priekšdziedzeris var būt uztūcis un sāpīgs. Priekšdziedzera masāža ir kontrindicēta. Klīniski svarīgi izslēgt priekšdziedzera abscesu.

Ja simptomi ir ilgstoši («hroniska prostatīta» pazīmes), jāapsver HISS un citi uroģenitāli un anorektāli traucējumi. Hronisks priekšdziedzera iekaisums vai HISS var maskēt priekšdziedzera tuberkulozi. Ja vīriešiem ir piospermija un hematospermija vai anamnēzē ir tuberkuloze, jāizmeklē uroģenitālas tuberkulozes esība.

## Laboratoriskie izmeklējumi

Svarīgākie izmeklējumi akūta prostatīta pacientam ir urīna uzsējums no urīna strūklas vidējās porcijas parauga. Hroniska bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā svarīgākie izmeklējumi ir kvantitatīva bakterioloģiskā lokalizācijas noteikšana uzsējumos un mikroskopiska segmentētā urīna un priekšdziedzera izdalītā sekreta (PIS) izmeklēšana (skatīt pielikumā). Dominējošie patogēni akūta bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā ir enterobaktērijas, īpaši *E. coli*. Hroniska bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā patogēno celmu spektrs ir plašāks. Pacientiem ar imūndeficītu vai HIV infekciju priekšdziedzera iekaisumu var ierosināt pret augšanas apstākļiem izvēlīgi patogēni (piemēram, *M. tuberculosis*, *Candida spp.*) un reti sastopami patogēni. Ja ir aizdomas par priekšdziedzera tuberkulozi, ar PĶR metodi jāpārbauda, vai urīnā nav *Mycobacterium spp.*

## Biežākie patogēni priekšdziedzera iekaisuma gadījumā

Atzīti etioloģiskie patogēni:

- *E. coli*,
- *Klebsiella spp.*,
- *Prot. mirabilis*,

- *Enterococcus faecalis*,
  - *P. aeruginosa*.
- Organismi, kuru iesaiste nav skaidra:

- *Staphylococci*,
- *Streptococci*,
- *Corynebacterium spp.*,
- *Chlamidia trachomatis*,
- *Ureaplasma urealyticum*,
- *Myc. hominis*.

Priekšdziedzera bakteriāla iekaisuma gadījumā nav ieteicama priekšdziedzera transrektāla biopsija.

### Transrektāla ultrasonogrāfija

Transrektālas ultrasonogrāfijas (TRUS) izmeklējumā var konstatēt priekšdziedzera abscesus, kalcinātus un sēklas vadu paplašināšanos, taču šī metode nav uzticama un to nevar izmantot prostatīta diagnosticēšanai.

Vienmēr jāapsver apakšējo urīnceļu obstrukcijas iespējamība, un tā jāizslēdz ar urofloumetrijas, retrogrādas ureterogrāfijas vai endoskopijas izmeklējumiem.

### Priekšdziedzera specifiskais antigēns

Akūta bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma un citu uroģenitālu infekciju gadījumā bieži paaugstinās priekšdziedzera specifiskā antigēna līmenis (PSA). Ja pacientam ir paaugstināts PSA līmenis un ir pierādījumi par priekšdziedzera iekaisumu, PSA līmenis serumā apmēram 50% pacientu normalizēsies pēc četras nedēļas ilgas antibakteriālas terapijas. Jānogaida vismaz trīs mēneši, līdz var pieņemt, ka sasniegts stabils PSA līmenis. Brīvā un kopējā PSA mērījumi nesniedz nekādu praktiski noderīgu informāciju par priekšdziedzera iekaisumu.

## PROSTATĪTA ĀRSTĒŠANA

Antibakteriāla terapija ir dzīvību glābjoša akūta bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā un ieteicama arī hroniska bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā. Akūts bakteriāls priekšdziedzera iekaisums ir nopietna infekcija ar drudzi, lokālām sāpēm un vispārējiem simptomiem. Nepieciešama parenterāla terapija ar baktericīdām antibiotikām lielās devās, piemēram, plaša spektra penicilīnu, trešās paaudzes cefalosporīnu vai fluorhinolonu. Sākotnējā terapijā jebkuru no šīm antibiotikām var kombinēt ar aminoglikozīdu. Kad drudzis mazinājies un iekaisuma rādītāji normalizējušies, var pāriet uz perorālu terapiju, kas jāturpina kopumā 2—4 nedēļas. Hroniska bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā par izvēles preparātiem uzskata fluorhinolonus, jo šiem medikamentiem ir labvēlīgas farmakokinētiskas īpašības. Tās ir drošas un antibakteriāli

## PRIEKŠDZIEDZERA IEKAISUMS (BAKTERIĀLS PROSTATĪTS)

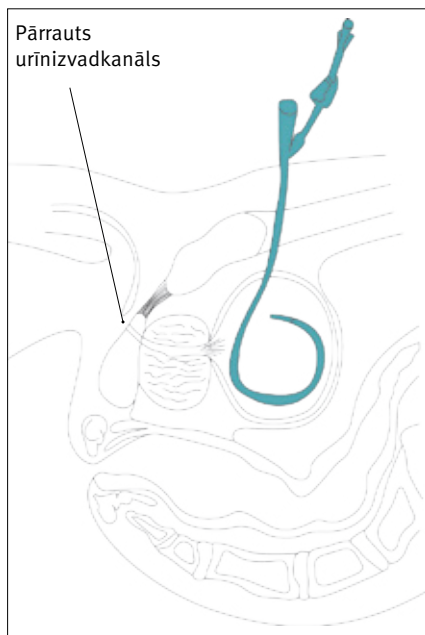
iedarbīgas pret gramnegatīvajiem patogēniem, arī *P. aeruginosa*. Levofloksacīns ir aktīvs pret grampozitīviem un netipiskiem patogēniem, piemēram, *C. trachomatis* un mikoplazmām. Hroniska bakteriāla priekšdziedzera iekaisuma gadījumā antibiotikas jālieto 4–6 nedēļas. Nepieciešamas salīdzinoši lielas devas, priekšroka dodama perorālai terapijai. Ja konstatētas intracelulārās baktērijas vai ir aizdomas par tām, jālieto tetraciklīni vai eritromicīns. Antibiotikas hroniska bakteriāla prostatīta ārstēšanai uzskaitītas 23. tabulā.

● 23. tabula. Prostatīta klasifikācija

| Antibiotikas  | Priekšrocības  | Trūkumi   | Ieteikumi                |
|---------------|--|---|--------------------------|
| Fluorhinoloni | Labvēlīga farmakokinētika  | Atkarīgi no vielas  | Ieteicams                |
|               | Teicami iekļūst priekšdziedzerī  | Zāļu mijiedarbība   |                          |
|               | Laba biopieejamība   | Fototoksiska reakcija   |                          |
|               | Līdzvērtīga farmakokinētika, lietojot perorāli un parenterāli<br>Laba aktivitāte pret tipiskiem un netipiskiem patogēniem un <i>P. aeruginosa</i><br>Kopumā labs drošuma profils | Nevēlami CNS notikumi   |                          |
| Trimetoprimis | Labi iekļūst priekšdziedzerī<br>Ir perorālas un parenterālas zāļu formas<br>Samērā lēts<br>Nav nepieciešama uzraudzīšana<br>Aktīvs pret lielāko daļu nozīmīgo patogēnu           | Nav aktīvs pret <i>Pseudomonas</i> , dažiem enterokokiem un dažām enterobaktērijām                                      | Jāapsver                 |
| Tetraciklīni  | Lēti   | Nav aktīvi pret <i>P. aeruginosa</i>  | Tikai īpašām indikācijām |
|               | Ir perorālas un parenterālas zāļu formas   | Neuzticama aktivitāte pret koagulāzes negatīviem stafilokokiem, <i>E. coli</i> , citām enterobaktērijām un enterokokiem |                          |
|               | Laba aktivitāte pret <i>Chlamydia</i> un <i>Mycoplasma</i>   | Kontrindicēts nieru un aknu mazspējas gadījumā<br>Ādas sensibilizācijas risks   |                          |
| Makrolīdi     | Samērā aktīvi pret grampozitīvām baktērijām  | Maz datu no klīniskajiem pētījumiem   | Tikai īpašām indikācijām |
|               | Aktīvi pret hlamīdijām   | Neuzticama aktivitāte pret gramnegatīvām baktērijām   |                          |
|               | Labi iekļūst prostatā<br>Samērā netoksiski   |   |                          |

Apmēram 10% akūta priekšdziedzera iekaisuma pacientu rodas urīna aizture, ko var ārstēt ar katetrizāciju, suprapubikālu cistostomiju vai intermitējošu katetrizāciju. Iesaka suprapubikālu cistostomiju. Ja katetrizācija veikta bez pierādījumiem par urīna aizturi, var palielināties varbūtība, ka attīstīsies hronisks priekšdziedzera iekaisums. Ārstēšanā var pievienot arī alfa blokatorus.

Ja attīstījies priekšdziedzera abscess, tad pieņemama gan drenāža, gan konservatīvas ārstēšanas stratēģija. Nozīme varētu būt abscesa lielumam. Vienā pētījumā konservatīva terapija bija sekmīga, ja abscesa dobuma diametrs bija mazāks par 1 cm, bet lielāki abscesi labāk padevās ārstēšanai ar vienreizēju aspirācijas vai pastāvīgu drenāžu. Baktēriāla prostatīta gadījumā nevajadzētu ārstēt ķirurģiski.



Ilustrācija: izdevniecība SIA «Pilatūs»

● 35. attēls.  
Suprapubikālas cistostomijas shēma

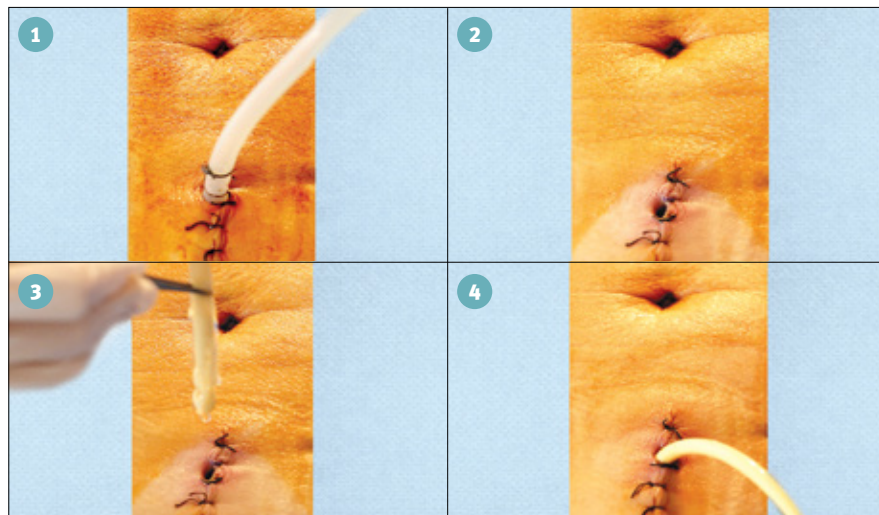
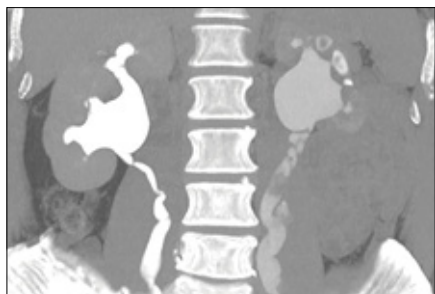


Foto: Jānis Brenčis

● 36. attēls. Cistostomas kopšana

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem



# SĒKLINIEKU UN SĒKLINIEKU PIEDĒKĻA IEKAISUMS (EPIDIDIMĪTS UN ORHĪTS)

## IEVADS UN DEFINĪCIJA

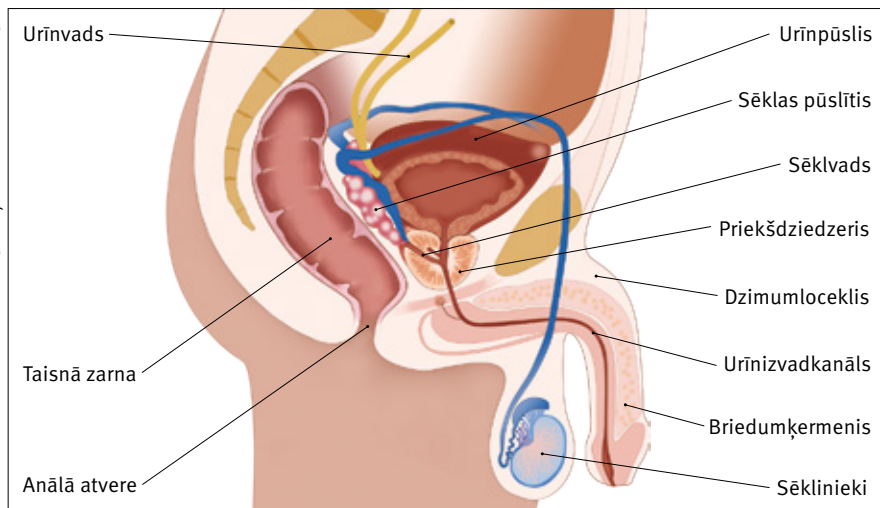
Epididimīts jeb sēklinieku piedēkļa iekaisums izraisa sāpes un pietūkumu, kas gandrīz vienmēr noris vienpusēji un akūti. Dažos gadījumos iekaisums skar arī sēkliniekus (epididimoorhīts). Savukārt sēklinieku iekaisums, sevišķi vīrusu izraisīts orhīts, bieži skar arī sēklinieku piedēkli. Biežākais orhīta iemesls ir epidēmiska parotīta komplikācija, un tas attīstās 20—30% epidēmiskā parotīta vīrusa infekcijas pacientu, kas ir pubertātes vecumā.

Jauniem vīriešiem epididimīts rodas saistībā ar dzimumdzīvi un partneres infekcijām. Seksuāli aktīviem vīriešiem vecumā līdz 35 gadiem šo slimību lielākoties izraisa seksuāli transmisīvie mikroorganismi, bet vecākiem pacientiem — parastie urīnceļu patogēni. Šāda veida infekcijas riska faktori ir urīnpūšļa izejas obstrukcija un uroģenitālās sistēmas patoloģija.

Primārs hronisks orhīts ir granulomatoza un reta slimība ar neskaidru etioloģiju. Aprakstīti apmēram 100 šādi gadījumi.

Orhītu un epididimītu pēc procesa attīstības un klīniskās gaitas iedala akūtā un hroniskā. 15% akūta epididimīta gadījumu attīstās hroniska slimība ar indurāciju. Ja hronisks iekaisums skar arī sēkliniekus, var attīstīties sēklinieku atrofija un rasties spermatoģenēzes traucējumi.

Ilustrācija: izdevniecība SIA «Pliatus»



● 37. attēls. Vīriešu dzimumorgānu anatomija

## EPIDIDIMĪTA PATOĢENĒZE

Ja epididimītu izraisījušas bieži sastopamās UCI baktērijas un seksuāli transmisīvie mikroorganismi, infekcija parasti izplatās no urīnizvadkanāla vai urīnpūšļa.

Uzskata, ka nespecifiska granulomatoza orhīta gadījumā hronisku iekaisumu izraisa autoimūni procesi. Orhītam pediatrijā un pēc epidēmiskā parotīta ir hematogēna izcelsme. Epididimioorhītu novēro arī tādu sistēmisku infekciju gadījumā kā tuberkuloze, sifiliss, bruceloze, kriptokoku slimība.

Epididimioorhīta komplikācijas ir abscesu veidošanās, sēklinieku audu nekroze.

## EPIDIDIMĪTA DIAGNOSTIKA

Epididimīts izraisa sāpes un pietūkumu, kas sākas sēklinieku piedēkļa galā un var izplatīties, skarot pārējo *epididymis* un sēklinieka audus. Sēklvads parasti ir jutīgs un pietūcis.

Visiem vīriešiem, kam epididimītu izraisījuši seksuāli transmisīvie mikroorganismi un pirms simptomu parādīšanās bijis dzimumakts, patogēni mēnešiem ilgi var būt neaktīvi. Ja pacientu izmeklē uzreiz pēc urīna analīžu nodošanas, var nepamanīt uretrītu un izdalījumus no urīnizvadkanāla, jo urinēšanas laikā leikocīti un baktērijas var izskaloties.

Epididimīta mikrobiālo izcelsmi parasti var noteikt ar Grama iekrāsošanas metodi, izmeklējot uztriepi no urīnizvadkanāla un/vai urīna strūklas vidējās porcijas parauga.

Intracelulāri gramnegatīvi diplokoki uztriepē norāda uz *N. gonorrhoeae* ierosinātu infekciju. Ja uztriepē konstatē tikai leikocītus, tas liecina par negonorejisku uretrītu. Divām trešdaļām pacientu paraugos izolē *C. trachomatis*.

PVO kritēriji nosaka: leikocīti ejakulāta analīzē liecina par noturīgu iekaisuma procesu. Daudzos gadījumos var konstatēt pārejošu spermatozoīdu skaita samazinājumu un kustīgumu. Reta komplikācija ir abu sēklinieku piedēkļu pilnīgas obstrukcijas izraisīta azoospermija. Ja ir aizdomas par epidēmiskā parotīta izraisītu orhītu, diagnoze jāpamato ar epidēmiskā parotīta anamnēzi un pierādījumiem par IgM antivielām serumā. Apmēram 20% epidēmiskā parotīta izraisītu orhīta gadījumu slimība noris abpusēji, tad iespējama sēklinieku atrofija un azoospermija.

Epididimīts obligāti jādiferencē no sēklvada torsijas, pamatojot ar visu iespējamo informāciju: pacienta vecumu, iepriekšējo uretrītu anamnēzi, klīnisko novērtējumu un sēklinieku asinsrites doplerogrāfisko (duplekša) skenēšanu.

## ORHIEPIDIDIMĪTA ĀRSTĒŠANA

Orhiepididimīta ārstēšanā pretmikrobu līdzekļi jāizvēlas empīriski, pieņemot, ka jauniem, seksuāli aktīviem vīriešiem infekciju parasti izraisa *C. trachomatis*, bet vecākiem vīriešiem ar LPH vai citiem urinēšanas traucējumiem izplatītākie



---

ierosinātāji ir uropatogēni. Pirms antibakteriālās terapijas jāpaņem urīnizvadkanāla uztriepe un urīna vidējās strūklas parauga uzsējums.

### **Pirmās izvēles preparāti**

- Fluorhinoloni, kas ir aktīvi arī pret *C. trachomatis* (piemēram, ofloksacīns un levofloksacīns), jo šiem medikamentiem ir plašs antibakteriālās darbības spektrs un tie spēj efektīvi iekļūt uroģenitālās sistēmas audos.
- Ja konstatēts, ka slimību izraisījis *C. trachomatis*, ārstēšanu var turpināt arī ar doksiciklīnu 200 mg/dienā vismaz divas nedēļas.

### **Alternatīvas izvēles preparāti**

- Makrolīdi.

### **Atbalstoša terapija**

- Gultas režīms, sēklinieku pacelšana augstākā stāvoklī un pretiekaisuma terapija.
- Jauniem vīriešiem epididimīts var izraisīt pastāvīgu piedēkļu vadu oklūziju un līdz ar to neauglību, tāpēc jāapsver pretiekaisuma terapija ar metilprednizolonu 40 mg/dienā, deva katru otro dienu jāsamazina uz pusi.

Gadījumos, kad epididimītu izraisījis *C. trachomatis*, jāārstē arī pacienta dzimumpartneri. Ja konstatēts, ka slimības izraisītājs ir uropatogēni, rūpīgi jāizmeklē urinēšanas traucējumi, lai novērstu recidīvu. Abscesu veidojošs epididimīts vai orhīts ārstējams arī ķirurģiskā ceļā. Hronisks epididimīts dažreiz var būt uroģenitālās tuberkulozes pirmā klīniskā izpausme.

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem



# MĪKSTO AUDU INFEKCIJA — FURNJĒ GANGRĒNA

## IEVADS UN DEFINĪCIJA

Furnjē (*Fournier*) slimība jeb Furnjē gangrēna, kas pirmo reizi aprakstīta 1883. gadā, ir agresīva un bieži letāla polimikrobiāla mīksto audu infekcija, kas skar starpeni, perianālo reģionu un ārējos dzimumorgānus. Tā ir nekrotizējošā fascīta anatomiska apakškategorija, un abiem šiem stāvokļiem ir kopīga etioloģija un ārstēšanas metodes.

Furnjē slimība ir reta, taču tās sastopamība pieaug līdz ar sabiedrības novecošanos, lielo cukura diabēta izplatību un multirezistentu patogēnu vairošanos. Riska faktori tās attīstībai ir novājināta imunitāte, lielākoties cukura diabēta pacientiem vai pacientiem ar nepietiekamu uzturu, nesena katetrizācija, instrumentāla iejaukšanās vai starpenes operācija. Parasti rodas sāpīgs sēklinieku maisiņa vai starpenes pietūkums un smaga sepse. Apskatē novēro nelielus nekrotiskus ādas laukumus, ap kuriem ir eritēma un tūska. Slimībai progresējot, palpatori jūtama krepitācija un eksudāts ar nepatīkamu smaku.

Līdz 40% gadījumu slimība sākas nemanāmi, sāpes netiek



Avots: [www.researchgate.net](http://www.researchgate.net)

● 38. attēls. Jean Alfred Fournier (1832—1914)



Avots: no autoru arhīva

● 39. attēls. Furnjē gangrēna

diagnosticētas, tāpēc ārstēšanu sāk novēloti. Furnjē slimībai ir polimikrobiāla izcelsme (*S. aureus*, *Streptococcus spp.*, *Klebsiella spp.*, *E. coli* un anaerobas baktērijas, *Clostridium spp.* mūsdienās retāk). Šie organismi izdala endotoksīnus, kas izraisa audu nekrozi un smagus kardiovaskulārus traucējumus. Iekaisuma reakcija neārstēšanas gadījumā veicina orgānu sistēmu disfunkciju un nāvi.

### FURNJĒ GANGRĒNAS ĀRSTĒŠANA

Iekšējo nekrožu pakāpe parasti ir krietni augstāka, nekā par to liecina ārējās pazīmes. Lai glābtu pacienta dzīvību, jāveic bojāto audu ķirurģiska ekscīzija. Furnjē gangrēnas aprūpes algoritms apkopots 24. tabulā.

- Datortomogrāfijas vai magnētiskās rezonanses izmeklējumos var noteikt, vai slimība skārusi arī pararektālo apvidu, kas norādītu uz nepieciešamību izveidot kolostomu. Nepieciešama agrīna (< 24 h) un pilnīga bojāto audu ķirurģiska ekscīzija, jo novēlota un/vai nepiemērota ķirurģiska iejaukšanās palielina mirstības risku.
- Pacientam vienlaikus parenterāli jālieto antibiotikas, kas aptver visus ierosinātajus un spēj iekļūt iekaisuma audos. Antibiotiķi var pielāgot, tiklīdz saņemti operācijas laikā paņemto uzņēmumu rezultāti.
- Ja agresīva ķirurģiska iejaukšanās un medikamentoza ārstēšana notiek agrīni, izdzīvošanas rādītājs dažādām pacientu grupām un intensīvās terapijas veidiem ir > 70%. Pēc slimības regresijas un pilnīgas izārstēšanas var plānot audu rekonstrukciju.

Avots: no autoru arhīva



● 40. attēls. Pacients ar Furnjē gangrēnu pēc nekrektomijas un plašām incīzijām

● 24. tabula. Furnjē gangrēnas aprūpes algoritms

|   |   |  |
|---|---|--|
| <b>Diagnoze</b>   |   |  |
| Anamnēze  |   |  |
| Riska faktori   |   |  |
| Izmeklēšana   |   |  |
| Sepses smaguma izvērtēšana  |   |  |
| <b>Intensīvā terapija</b>   |   |  |
| Reanimācija   |   |  |
| Dzīvībai svarīgo orgānu funkciju novērtēšana  |   |  |
| Agresīva šķidrums aizstājterapija   |   |  |
| Orgānu atbalstterapija  |   |  |
| Imūnglobulīns*  |   |  |
| <b>Ķirurģiska ārstēšana</b>   | <b>Konservatīva ārstēšana</b>   | <b>Rehabilitācija</b>  |
| <p><b>Bojāto audu ķirurģiska ekscīzija</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• agrīna, steidzama, &lt; 24 stundu laikā</li> </ul> <p><b>Uzsējumu mikrofloras</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• urīns</li> <li>• asinis</li> <li>• brūce</li> </ul> <p><b>Pilnīga novadīšana</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• cistostomija</li> <li>• kolostomija</li> </ul> | <p><b>Antibiotiku izvēle</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sākotnēja empīriskā parenterāla terapija ar līdzekļiem, kas nosedz gan gramnegatīvu, gan grampozitīvu un anaerobu mikrofloru</li> <li>2. Antibiotiku terapijas pārskatīšana pēc uzsējumu rezultātu saņemšanas</li> <li>3. Pakāpeniska terapijas samazināšana, vērojot klīnisko atbildi un kontrolējot uzsējumus</li> </ol>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ādas pārstādīšana</li> <li>• Hiperbārā skābekļa kamera* <ul style="list-style-type: none"> <li>• Normālas urīnācijas atjaunošana</li> <li>• Rekonstrukcija</li> </ul> </li> </ul> |
| <p><b>Brūces aprūpe</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Katru dienu</li> <li>• Atkārtota bojāto audu ekscīzija</li> <li>• Regulāra pārsēju maiņa <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jāapsver vakuuma pārsēju izmantošana (var paātrināt dziļšanu)</li> </ul> </li> </ul>   | <p><b>Antibiotiku izvēles atbilde konkrētām baktērijām</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• vankomicīns/linezolidis <ul style="list-style-type: none"> <li>• MRSA gadījumā</li> </ul> </li> <li>• klindamicīns <ul style="list-style-type: none"> <li>• streptokoku gadījumā</li> </ul> </li> <li>• fluorkvilononi <ul style="list-style-type: none"> <li>• gramnegatīvas floras gadījumā</li> </ul> </li> <li>• cefalosporīni <ul style="list-style-type: none"> <li>• gramnegatīvas floras gadījumā</li> </ul> </li> <li>• aminoglikozīdi, ja ir paredzamais jutīgums</li> <li>• metronidazols anaerobu gadījumā</li> </ul> | <p>* Imūnglobulīnu un hiperbārās oksigēnācijas terapijai nav pārliecinoša pozitīva efekta</p>  |

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pleaugušajiem un bērniem



# URĪNCEĻU INFEKCIJA BĒRNIEM UN ZĪDAIŅIEM

## KOPSAVILKUMS

UCI ir biežākā infekcija bērniem un zīdaiņiem, pat biežāka nekā augšējo elpceļu un gremošanas trakta infekcijas. UCI izplatība atkarīga no vecuma un dzimuma. Pirajā dzīves gadā UCI zēniem konstatē divreiz biežāk nekā meitenēm, vēlāk proporcija mainās: meitenēm pret zēniem 3 : 1. UCI ir biežākais neskaidras etioloģijas drudža cēlonis vecumā līdz trīs gadiem. UCI klīniskās izpausmes bērniem var būt dažādas, sākot ar drudzi un beidzot ar kuņģa—zarnu trakta un apakšējo/augšējo urīnceļu simptomiem. Pēc divām UCI epizodēm meitenēm un pēc vienas epizodes zēniem jāveic izmeklējumi. Mērķis ir izslēgt obstrukciju, vezikoureterālo atvērni jeb refluksu (VUR) un neirogēnus urinācijas traucējumus.

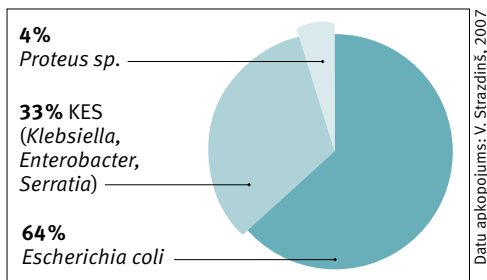
UCI iznākums parasti ir labdabīgs, taču agrā vecumā UCI var izraisīt nieru rētas, īpaši, ja ir iedzimtas urīnceļu anomālijas un VUR. Hroniska pielonefrīta izraisītas nieru rētas rodas jau ļoti agrīnā vecumā, nieru rētas displāzijas dēļ — jau intrauterīni. Ar nieru rētām saistītas vēlīnās sekas ir hipertensija, proteīnūrija, nieru bojājumi un hroniska nieru mazspēja, kuras dēļ var būt nepieciešama dialīze.

Bērniem UCI ārstēšana jāturpina ilgāk nekā pieaugušajiem. Ja bērns smagi slims, ir vemšana un atūdeņošanās, nepieciešama hospitalizācija un antibiotiku lietošana parenterāli.

VUR ārstē ar ilgstošu antibiotiku profilaksi. Ķirurģisku implantēšanu vai endoskopisku ārstēšanu izmanto tikai nelielam skaitam bērnu ar nekontrolētām infekcijām.

## ETIOLOĢIJA

Izplatīti patogēni ir gramnegatīvie organismi, lielākoties enterobaktērijas. Līdz 90 % gadījumu primāro UCI izraisītājs ir *E. coli*. Grampozitīvās baktērijas (īpaši enterokoki un stafilokoki) izraisa 5—7 % UCI gadījumu. Slimnīcā iegūtajām un atkārtotajām UCI ir plašāks agresīvo baktēriju spektrs, piemēram, *Klebsiella*, *Serratia* un *Pseudomonas spp.*



Datu apkopojums: V. Strazdiņš, 2007

### ● 41. attēls.

Bērnu urīna mikroflora, stacionārs, 2007. gads

A un B grupas streptokokus bieži konstatē jaundzimušajiem. Paraugos, kas ņemti no bērniem ar UCI, arvien biežāk izolē *S. saprophyticus*, lai gan šīs baktērijas iesaiste vēl nav pilnīgi noskaidrota.

Asimptomātiska bakteriūrija sastopama līdz 3,4 % jaundzimušo, 1,3 % zīdaiņu un līdz 0,8 % pirmsskolas vecuma zēnu un meiteņu. Simptomātiska bakteriūrija sastopama 0,14 % jaundzimušo, bet vecumā līdz sešiem mēnešiem sastopamība pieaug līdz 0,7 % zēniem un 2,8 % meitenēm.

### PATOĢENĒZE UN RISKĀ FAKTORI

Urīnceļi ir sterila telpa ar necaurīdīgu iekšējo izklājumu. Biežākais inficēšanās mehānisms ir retrogrādā ascendēšana. Retāk UCI ir iegūtas slimnīcā vai ir daļa no kādas sistēmiskas infekcijas.

Biežākie UCI iemesli ir obstrukcija un disfunkcija. Fimoze rada noslieci uz UCI. No zarnu floras atvasinātās enterobaktērijas veido kolonijas priekšādas maisā, uz dziedzeru virsmas un urīnizvadkanāla distālajā daļā. Šo patogēnu klāstā ietilpst *E. coli* celmi, kas izraisa *P. fimbriae* ekspresiju, liekot patogēnam pieķerties priekšādas iekšējam slānim un uroepitēlijai šūnām.

UCI iemesls var būt dažādas iedzimtas urīnceļu anomālijas, kas obstrukcijas gadījumā var izraisīt UCI, piemēram, urīnizvadkanāla vārstuļi, obstrukcija urīnvaida un nierēs bļodiņas savienojuma vietā vai neobstruktīvs urīna sastrēgums (piemēram, atkarenā vēdera sindroms vai VUR). Retāki, taču arī nozīmīgi UCI cēloņi ir, piemēram, kaunuma lūpu saaugums un hronisks aizcietējums.

Ja citādi veselam bērnam ir urīnēšanas traucējumi, var rasties neregulāra urīnpūšļa iztukšošanās, ko pastiprina urīna aizturēšanas paņēmieni, piemēram, kāju sakrustošana un tupēšana uz papēžiem. Neirropātiska urīnpūšļa disfunkcija (piemēram, *spina bifida* vai slēdzējmuskuļa disfunkcija) var izraisīt urīna uzkrāšanos pēc urīnēšanas un sekundāru VUR.

Saistība starp nieru bojājumiem un UCI ir pretrunīga. Obstruktīvas nefropātijas norises mehānisms ir skaidrs, taču VUR gadījumā izmaiņas ir nemanāmākas. Gandrīz droši, ka nepieciešamie komponenti ietver VUR, intrarenālo atvilni un UCI. Vajadzīga visu šo elementu mijiedarbība agrīnā bērnībā, kad augošās nieres ir uzņēmīgākas pret parenhīmas infekciju.

Vēlāk bērnu gados bakteriūrija maz ietekmē rētu progresēšanu un ļoti retos gadījumos izraisa jaunu rētu veidošanos. Cits veicinošais faktors ir intrauterīni attīstījusies nieru audu displāzija, lai gan arī šos daudzskaitlīgos veidojumus mēdz dēvēt par rētām.

### PAZĪMES UN SIMPTOMI

Simptomi ir nespecifiski, tie mainās samērīgi bērna vecumam un slimības smaguma pakāpei. UCI jaundzimušajiem var būt nespecifiska un nelokalizēta.



Maziem bērniem UCI var izpausties kā gastrointestināli simptomi, piemēram, vemšana un caureja.

Pirmajās dzīves nedēļās 13,6% pacientu ar drudzi ir UCI. Retos gadījumos rodas septiskais šoks. UCI pazīmes maziem bērniem var būt neizteiktas, bet vēlāk, pēc divu gadu vecuma, var būt tādi simptomi kā bieža urinēšana, dizūrija un sāpes virs kaunuma kaula, vēdera apakšdaļā vai muguras jostas daļā, ar drudzi vai bez.

## KLASIFIKĀCIJA

UCI var klasificēt pēc fakta, vai tā ir slimības pirmā/atkārtota epizode, no slimības smaguma pakāpes (vienkārša vai smaga slimība).

Atkārtotas UCI var iedalīt trīs apakšgrupās:

- neizārstēta infekcija: pretmikrobu līdzekļi nesasniedz terapeitisko līmeni, nepakļaušanās ārstēšanai, malabsorbcija, rezistenti patogēni;
- noturīgas baktērijas: iemesls var būt noturīgs infekcijas perēklis urīnceļos. Var būt nepieciešama ķirurģiska iejaukšanās vai urinēšanas traucējumu medikamentoza ārstēšana;
- atkārtota infekcija: katra jaunas infekcijas epizode, kad infekciju izraisījis patogēns no periuretrālās, perineālās vai rektālās floras.

Klīniski jāizšķir vienkāršas un smagas UCI formas, jo simptomu smaguma pakāpe zināmā mērā nosaka to, cik steidzami jāveic izmeklēšana un jāsāk ārstēšana. UCI klīniskā klasifikācija bērnu populācijā apkopota [25. tabulā](#).

### ● 25. tabula. UCI klīniskā klasifikācija bērnu populācijā

| Smaga UCI                    | Vienkārša UCI                    |
|------------------------------|----------------------------------|
| drudzis > 39 °C              | nedaudz paaugstināta temperatūra |
| pastāvīga vemšana            | pietiekama šķidruma uzņemšana    |
| nopietna atūdeņošanās        | viegla atūdeņošanās              |
| slikta līdzestība ārstēšanai | laba līdzestība ārstēšanai       |

## SMAGA URĪNCEĻU INFEKCIJA

Smagas UCI saistītas ar drudzi > 39 °C, sliktu pašsajūtu, pastāvīgu vemšanu un vidēji smagu līdz smagu atūdeņošanos.

## VIENKĀRŠA URĪNCEĻU INFEKCIJA

Bērniem ar vienkāršu UCI var būt tikai viegls drudzis, bet bērns spēj uzņemt šķidrumu un perorāli lietot medikamentus. Atūdeņošanās neliela vai tās vispār nav, sagaidāmā līdzestība ir laba. Ja paredz sliktu līdzestību, jāārstē kā smagas UCI gadījumā.

## DIAGNOSTIKA

### Fizikālā izmeklēšana

Obligāti jāpārbauda, vai nav fimozes, kaunuma lūpu saaugumu, pielonefrīta pazīmju, epididimoorhīta un *spina bifida* pazīmju, piemēram, matainu plankumu uz ādas krusta kaulu apvidū. Tas, ka nav drudža, neizslēdz infekcijas procesu.

### Laboratoriskās analīzes

Lai noteiktu galīgo infekcijas diagnozi, nepieciešams pozitīvs rezultāts urīna mikrofloras uzņēmumā. Urīna paraugs mikrofloras uzņēmumam jāiegūst bakterioloģiski uzticamos apstākļos. Pozitīvs rezultāts urīna mikrofloras uzņēmumā tiek definēts kā  $> 10^4$  KVV/ml viena patogēna.

Ja bērns ir jaunāks par četriem gadiem, urīna parauga ņemšana var būt sarežģīta, tāpēc iesaka dažādas paraugņemšanas metodes, jo kontaminācijas risks ir liels:

- aspirācija no urīnpūšļa ar pieeju virs kaunuma kaula — metode ar augstāko jutīguma pakāpi, taču urīnu izdodas iegūt 23—99% gadījumū;
- urīnpūšļa katetrizācija — ļoti jutīga metode, taču pastāv risks introducēt nozokomiālos patogēnus;
- dzimumorgāniem piestiprināts plastmasas maisiņš — iegūtie paraugi 85—99% gadījumu uzrāda viltus pozitīvus rezultātus;
- uzņēmums no urīna strūklas vidējās porcijas — pieļaujams bērniem, kas spēj kontrolēt urināciju, pēc rūpīgas dzimumorgānu higiēnas. Rezultātu interpretācija atšķiras no aspirācijas vai katetrizācijas rezultātu interpretācijas!

### Urīnceļu infekcijas kritēriji bērnu populācijā

UCI kritēriji bērnu populācijā apkopotī 26. tabulā.

#### ● 26. tabula. UCI kritēriji bērnu populācijā

| Paraugš iegūts ar urīnpūšļa punkciju                     | Paraugš iegūts ar urīnpūšļa katetrizāciju | Paraugš iegūts no urīna strūklas vidējās porcijas |
|--|---|---|
| jebkāds KVV/ml rādītājs (vismaz 10 identiskas kolonijas) | $\geq 10^3$ KVV/ml                        | $\geq 10^4$ KVV/ml ar simptomiem                  |
|  | arī bez simptomiem                        | $\geq 10^5$ KVV/ml bez simptomiem                 |

### Bakteriūrijas kvantifikācija

Galīgā baktēriju koncentrācija urīnā ir tieši saistīta ar paraugņemšanas metodi, diurēzi un parauga uzglabāšanas un pārvadāšanas metodi. Ja urīna paraugs iegūts ar urīnpūšļa katetrizāciju, par pozitīvu rezultātu urīna mikrofloras uzņēmumā uzskata rādītāju  $> 10^4$  KVV/ml. Ja izmantots MSU paraugs vai paraugs, kas iegūts, dzimumorgāniem piestiprinot maisiņu, par pozitīvu rezultātu tiek uzskatīts rādītājs  $> 10^5$  KVV/ml.

## CITI BIOĶĪMISKIE MARĶIERI

Citi bioķīmiskie marķieri urīna paraugā palīdz noteikt UCI diagnozi. Biežākie marķieri ir nitrīti un leukocītu esterāze, kas tiek izmantoti teststrēmēlēs.

### Nitrīti

Nitrīti rodas, nitrātiem noārdoties baktēriju metabolisma procesā, īpaši gram-negatīvo baktēriju ietekmē. Ja infekciju izraisījušas grampozitīvās baktērijas, analīzes rezultāts var būt negatīvs. Nitrītu analīzei ir šādi ierobežojumi:

- ne visi uropatogēni nitrātus noārda par nitrītiem. Izņēmumi ir, piemēram, *P. aeruginosa* vai enterokoki;
- pat tie patogēni, kas veido nitrītus, var uzrādīt negatīvu analīzes rezultātu, ja urīnpūslī ir īss pārejas laiks gadījumos, kad ir pastiprināta diurēze un urīna atšķaidīšanās, piemēram, jaundzimušajiem;
- nitrītu analīzes jutīgums ir tikai 45–60%, kamēr augsts jutīguma līmenis ir 85–98%.

### Leukocītu esterāze

Leukocītu esterāze rodas, ja leukocīti ir aktīvi. Leukocītu esterāzes analīzes jutīgums ir 48–86%, specifiskums 17–93%.

Nitrītu analīzi izmantojot kopā ar leukocītu esterāzes analīzi, jutīgums un specifiskums uzlabojas, bet iespējami viltus pozitīvi rezultāti.

### Teststrēmeles metode

Teststrēmeles metode palīdz ātri un uzticami izslēgt UCI, ja gan nitrītu, gan leukocītu esterāzes analīzē gūti negatīvi rezultāti. Ja analīžu rezultāti ir pozitīvi, tie jāapstiprina ar klīniskiem simptomiem un citām analīzēm. Standarta teststrēmeles uzrāda piūriju kā pozitīvu, sākot ar 25 l/mkl.

Bakteriūriju bez piūrijas var konstatēt šādos gadījumos:

- bakteriāla kontaminācija;
- koloniju veidošanās (asimptomātiska bakteriūrija);
- ja paraugs iegūts, pirms ir sākusies iekaisuma reakcija.

Šādos gadījumos urīna analīze pēc 24 stundām jāatkārto, lai precizētu situāciju. Pat tad, ja bērnam ir drudzis un pozitīvs rezultāts urīna mikrofloras uzsējumā, piūrijas neesības dēļ var apšaubīt UCI diagnozi. Tad jāapsver asimptomātiskas bakteriūrijas diagnoze ar vienlaicīgu sepses perēkli, kas izraisa drudža sindromu. Bakteriūriju bez piūrijas konstatē 0,5% paraugu. Šis skaits atbilst aplēstajam asimptomātiskas bakteriūrijas rādītājam bērnu populācijā.

Piūrija bez bakteriūrijas var rasties šādu iemeslu dēļ:

- nepilnīga pretmikrobu terapija UCI ārstēšanai;
- urolitiāze un svešķermeņi;

- pret augšanas apstākļiem izvēlīgu baktēriju, piemēram, *Chlamydia trachomatis* izraisītas infekcijas.

Tāpēc nedz bakteriūrija, nedz piūrija vai nitrītu analīzes izolēti nav uzskatāmi par uzticamiem kritērijiem UCI diagnosticēšanai vai izslēgšanai. Novērtējumam var ietekmēt arī citi faktori, piemēram, hidratācijas pakāpe, paraugņemšanas metode, centrifugēšanas režīms, nogulšņu atkārtotas suspendēšanas apjoms un rezultātu subjektīva interpretēšana. Taču vienlaicīga piūrija un drudzis bērniem norāda uz akūtu pielonefrītu.

Visu šo iemeslu dēļ bērniem, kas jaunāki par sešiem mēnešiem, piūrija, bakteriūrija vai nitrītu analīzes sniedz minimālu prognozes vērtību. Vecākiem bērniem piūrija un pozitīvs rezultāts nitrītu analīzē ir uzticamāki rādītāji UCI diagnosticēšanai, pozitīvā prognozes vērtība ir 98%.

Ja bērnam ar drudzi ir gan bakteriūrija, gan piūrija un ar katetrizāciju iegūtā paraugā konstatē piūriju > 50 000 KVV/ml, tas norāda uz UCI un ļauj infekciju atšķirt no kontaminācijas.

### C reaktīvais olbaltums

Lai gan C reaktīvais olbaltums ir nespecifisks, tas palīdz noteikt, vai bakteriūriju izraisījis akūts pielonefrīts vai cits iemesls. Par klīniski nozīmīgu koncentrāciju uzskata > 20 mkg/ml.

### ATTĒLDIAGNOSTIKA

Vislabākā metode būtu tāda, kas maksā samērīgi, nav sāpīga, ir droša, ar minimālu starojuma devu vai bez starojuma, kā arī spēj noteikt nozīmīgas struktūras anomālijas. Neviena no pašreizējām metodēm vienlaikus visām šīm prasībām neatbilst.

### Ultrasonoskopiska izmeklēšana

Ultrasonogrāfija (USG) ir droša, ātra un spēj ļoti precīzi noteikt nieru parenhīmas un urīna savākšanas sistēmas anatomisko stāvokli un izmērus. Šī metode ir subjektīva, tāpēc ārkārtīgi atkarīga no tās veicēja un nesniedz nekādu informāciju par nieru darbību. Ar USG dažreiz iespējams konstatēt rētas, taču ne tik labi kā ar Tc-99m DMSA skenēšanu. Metode ir ļoti jutīga, tāpēc ekskrēcijas urogrāfiju lieto tikai tad, kad attēlus nepieciešams morfoloģiski precizēt.

### Radionuklīdie izmeklējumi

Tc-99m DMSA ir radioaktīvs medikaments, kas piesaistās proksimālo nieru kanāliņu šūnu pamatnes membrānai. Pēc 6 stundām nierēs garozā paliek puse no devas. Šī metode palīdz noteikt funkcionālo nieru masu un ļauj precīzi diagnosticēt rētas nierēs garozā, norādot uz apgabalīgiem ar niecīgu aktivitāti, kas liecina

par nepilnīgām funkcijām. UCI traucē proksimālo nieru kanāliņu šūnām uzņemt izmeklējumā izmantoto radioaktīvo vielu, tāpēc izmeklējumā tiek norādīti nieru parenhīmas apgabali, kur ir defekta perēklis. Zvaigžņveida defekts nierēs parenhīmā var liecināt par akūtu pielonefrītu. Defekta perēklis nierēs garozā parasti liecina par hroniskiem bojājumiem vai nieru rētām.

Perēkļveida rētu veidojumi vai vienmērīgs un viendabīgs nieres vielas zudums, ko uzrāda Tc-99m DMSA, parasti saistīti ar VUR (atviļņa nefropātiju). Tomēr nozīmīgs nieru rētojums var veidoties arī neatkarīgi no VUR. Tc-99m DMSA ir 100% specifiskums un 80% jutīgums nieru rētojuma konstatēšanā.

Tc-99m DMSA var palīdzēt agrīni diagnosticēt akūtu pielonefrītu, jo 50–85% bērnu pirmajā slimības nedēļā atrodami minimāli parenhīmas defekti, kam raksturīgs neliels hipoaktivitātes apgabals, un tos var novērst ar pretmikrobu terapiju. Taču defekti, kas ilgst vairāk nekā piecus mēnešus, uzskatāmi par nieru rētojumu.

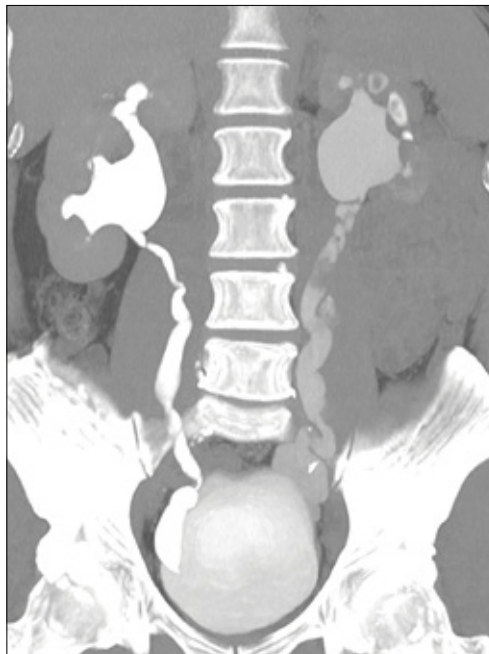
Tc-99m DMSA skenēšana ir jutīgāka nieru rētu noteikšanā nekā ekskrēcijas urogrāfija un USG. Joprojām nav skaidrs, vai radionuklīdu skenēšanas metodes var aizstāt USG kā pirmās rindas diagnostikas līdzekli bērniem ar UCI.

## Mikcijas cistouretrogrāfija

Mikcijas cistouretrogrāfija (MCUG) ir visplašāk izmantotā radioloģiskā metode apakšējo urīnceļu un jo īpaši VUR izmeklēšanai. To uzskata par obligātu, novērtējot UCI bērniem, kas jaunāki par vienu gadu.

Galvenie šīs metodes trūkumi ir infekcijas risks, nepieciešamība retrogrādi piepildīt urīnpūsli un starojuma potenciāli nelabvēlīgā ietekme.

Pēdējos gados VUR izmeklējumos meitenēm tiek izmantota īpaši pielāgota mazas devas fluoroskopiskā MCUG, lai mazinātu pakļaušanu starojuma ietekmei. MCUG obligāti jāizmanto, novērtējot UCI bērniem ar drudzi, pat ja ir pieejama parastā USG metode. Līdz 23% šādu pacientu var konstatēt VUR.



Avots: Dr. Roberto Schubert, Radiopaedia.org

● 42. attēls. MCUG ar kreisās puses VUR IV—V pakāpē

### Ekskrēcijas urogrāfija

Ekskrēcijas urogrāfija vai intravenozā urogrāfija (EU vai IVU) joprojām ir noderīgs instruments bērnu urīnceļu izmeklēšanai, taču to piemērotība UCI gadījumā nav nepārprotami skaidra, izņemot gadījumus, kad iepriekš citas attēlveidošanas metodes uzrādījušas anomālijas, kas jāizpēta papildus. Galvenie trūkumi, šo metodi izmantojot zīdaiņiem, ir kontrastvielas un starojuma radīto blakusparādību risks. Ekskrēcijas urogrāfijas nozīme pakāpeniski mazinās, jo DT un MRA metodes kļūst tehniski arvien spēcīgākas. Tiesa, indikācijas šo metožu izmantošanai UCI gadījumā joprojām ir šauras.



Avots: dr. Mohammad Taghi Niknejad, Radiopaedia.org, rID: 21739

● 43. attēls. IVU ar labās puses hidronefrozi

### URODINAMISKI IZMEKLĒJUMI BĒRNIEM

Recidivējošas UCI bērniem bieži kombinējas ar apakšējo urīnceļu funkcionāliem traucējumiem. Tādiem bērniem raksturīgas sūdzības par šādiem urinācijas cikla traucējumiem:

- urīna nesaturēšana dienā un naktī vecumā, kad bērnam jau jākontrolē urinācijas process,
- bieža pavēles tipa urinācija vai tendence to aizkavēt,
- grūtības uzsākt urināciju,
- vāja, pārtraukta urīna strūkļa,
- grūtības iztukšot urīnpūsli.

Bieži bērniem ar recidivējošām UCI konstatē arī kuņģa—zarnu trakta funkcionālus traucējumus — aizcietējumus. ICS definīcijā noteikts, ka jebkurš izmeklējums, kas sniedz informāciju par apakšējo urīnceļu funkciju, ir urodinamiskais (UD) izmeklējums. Tāpēc rūpīga anamnēzes savākšana, urinācijas un defekācijas dienasgrāmatas dati, fizikāla izmeklēšana, radioloģiski izmeklējumi (US uropoētiskai sistēmai ar atlieku urīnu, urīnpūšļa sieniņas biezums, taisnās zarnas diametrs) ir svarīga urodinamisko izmeklējumu sastāvdaļa.

Atsevišķi jāpiemin bērni ar iedzimtiem un iegūtiem CNS bojājumiem:

- CNS attīstības anomālijas — *spina bifida aperta* (meningomielocēles) un *spina bifida occulta* (krustu aģenēzija, saaugumi muguras smadzenēs),

- traumatiski CNS bojājumi,
- iekaisuma un/vai onkoloģiski procesi,
- pēc ķirurģiskām manipulācijām.

Tādiem pacientiem nepieciešama apakšējo urīnceļu funkcijas kontrole un korekcija visas dzīves garumā, kas paredz regulārus izmeklējumus, arī urodinamiskos.

Urodinamisko izmeklējumu nepieciešamība izvērtējama bērniem ar anatomiskām iedzimtām/iegūtām urīntrakta anomālijām (obstruktīvas uropātijas — pieloureterāla segmenta stenoze, iedzimts megaureters, ureterocēle, mugurējā uretras vārstule), kuriem apakšējo urīnceļu funkcijas traucējumi bieži novērojami ilgstoši.

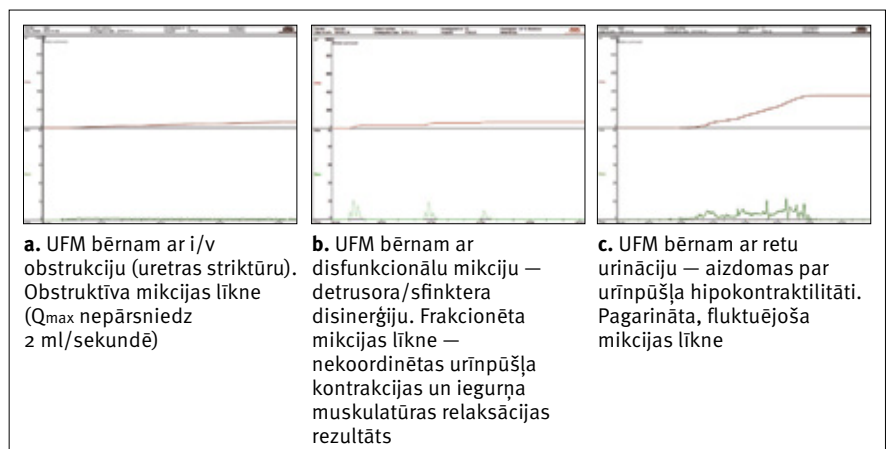
Urodinamiskie izmeklējumi iedalāmi divās grupās — neinvazīvi un invazīvi.

## NEINVAZĪVIE URODINAMISKIE IZMEKLĒJUMI

### Urofloumetrija (UFM)

UFM ir neinvazīvs urodinamiskais sijājošā diagnostikas, brīvās urīna plūsmas mērījums, nosaka strūklas ātrumu (ml/sekundē), urīnpūšļa funkcionālo tilpumu. Paredzēta pie poda pieradinātiem bērniem.

Pēc pacienta korektas sagatavošanas sniedz informāciju par infravezikālu obstrukciju, iespējamiem urīnpūšļa funkcijas traucējumiem, urīnpūšļa tilpuma atbilstību bērna vecumam. UFM ir obligāta pirms invazīva UD izmeklējuma bērniem ar AUC funkcijas traucējumiem un nav domāta pacientiem ar neiroģēniem mazā iegurņa orgānu funkcijas traucējumiem un bērniem ar akūtu UCI izpausmēm.

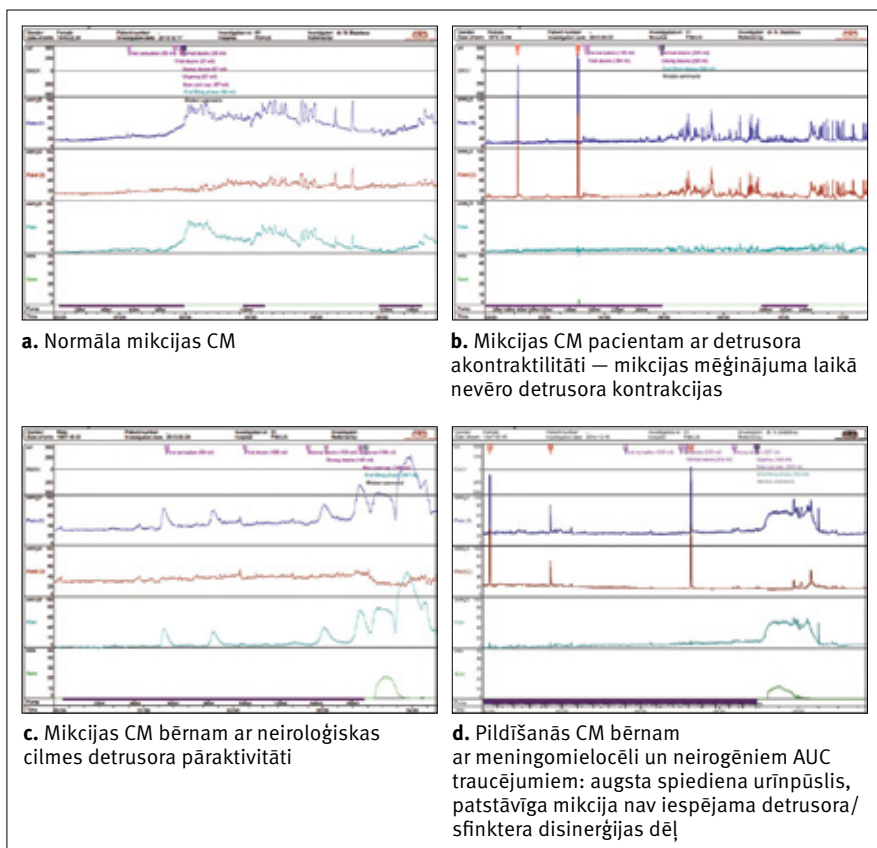


● 44. attēls. Daži patoloģiju veidi urofloumetrijas rezultātos

## INVAZĪVIE URODINAMISKIE IZMEKLĒJUMI

- Pildīšanas cistometrija (CM).
- Mikcijas CM.
- Uretras profilometrija (UPP).
- Starpenes muskulatūras miogrāfija (EMG).
- Minēto metožu kombinācijas.

Izmeklējumi paredz diagnostiska katetra ieviešanu urīnpūslī caur urīnizvadkanālu un taisnajā zarnā, EMG gadījumā elektrodus līmē pie ādas starpenes rajonā. Katetra ievadīšanas procedūra bērniem var būt jūtama un pat sāpīga, tāpēc ārsts—speciālists pirms plānotas invazīvas UD izmeklēšanas izvērtē vajadzību pēc sedatīvas un miorelaksējošas premedikācijas.



● 45. attēls. Daži cistometrijas rezultātu paraugi



Invazīvi UD izmeklējumi pēta tilpuma/spiediena attiecības abās urinācijas cikla fāzēs un objektīvi pierāda funkcijas traucējuma veidu un tā rašanās mehānismu. Izmeklējuma laikā mēra intravezikālo un intraabdominālo spiedienu, veicot urīnpūšļa uzpildīšanu un iztukšošanu.

Invazīvu UD izmeklējumu mērķi:

- izpētīt AUC funkciju un noteikt traucējumu veidu;
- izvēlēties optimālu novērošanas un ārstēšanas metodi;
- izvērtēt slimības prognozi un nieru bojājuma risku;
- kontrolēt apakšējo urīnceļu funkciju, lai nodrošinātu nieru parenhīmas protekciju (zems intravezikālais spiediens);
- izvērtēt terapijas efektivitāti.

Izmeklējumu aktualitāti izvērtē ārsts—speciālists (urologs, neirologs, ķirurgs, neiroķirurgs, gastroenterologs), pirms procedūras obligāta svaiga urīna analīze. Vienīgā absolūtā kontraindikācija invazīviem urodinamiskiem izmeklējumiem — urīnceļu infekcija aktīvā fāzē.

Ja urīna analīzē konstatē UCI pazīmes, jānosaka urīna uzsējuma antibakteriālā jutība, UCI sanē atbilstīgi tās rezultātiem. UD izmeklējumu veic antibakteriālās terapijas fonā. UD izmeklējumu veikšana apspriežama pirms katras operatīvas iejaukšanās urīnceļos, lai izvērtētu pēcoperācijas riskus un taktiku.

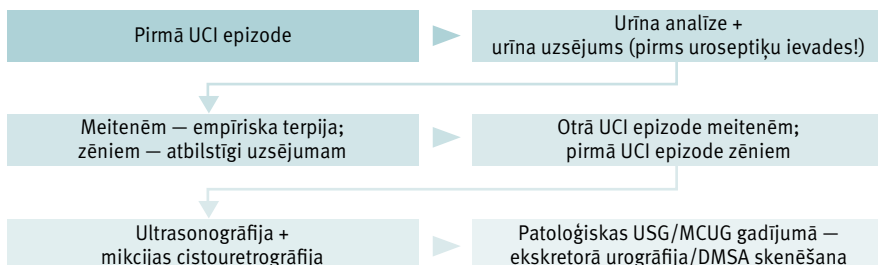
Invazīvi UD izmeklējumi pediatrijā sniedz informāciju par šādiem aspektiem:

- sensorās sajūtas un to atbilstība urīnpūšļa tilpumam,
- detrusora relaksācija un elastīgums uzkrāšanās laikā, patvaļīgas vai inducētas detrusora kontrakcijas,
- intravezikālais spiediens ( $> 40$  cm H<sub>2</sub>O staba nozīmē lielu nieru parenhīmas bojājuma risku),
- urīnpūšļa tilpums un tā atbilstība bērna vecumam,
- slēdzējmehānisma kompetence,
- detrusora kontraktilitāte un spēja nodrošināt pilnīgu urīnpūšļa iztukšošanu,
- slēdzējmehānisma relaksācija, infravezikāla obstrukcija,
- uretras un starpenes muskulatūras funkcija.

## Urīnceļu infekcijas izmeklēšana bērniem

Asimptomātiskas bakteriūrijas sījājošā diagnostika zīdaiņiem nenovērš pielonefrīta izraisītu rētu veidošanos, jo rētas parasti attīstās ļoti agrīnā vecumā. Tikai nelielam skaitam bērnu ar UCI ir kāds uroloģisks traucējums, bet, ja šādi traucējumi ir, tie var izraisīt nopietnus bojājumus. Tāpēc izmeklējumi jāveic pēc divām UCI epizodēm meitenēm un vienas epizodes zēniem, izņemot asimptomātisku bakteriūriju. Nepieciešamību pēc *DTPA/MAG-3* skenēšanas nosaka pēc USG atradēm, īpaši, ja ir aizdomas par obstruktīvu bojājumu.

## ● 46. attēls. UCI izmeklēšanas algoritms bērniem



## BĒRNU URĪNCEĻU INFEKCIJAS ĀRSTĒŠANAS PRINCIPI

Ārstēšanai ir četri pamatmērķi:

- novērst simptomus un likvidēt akūtu bakteriūriju;
- novērst nieru rētu veidošanos;
- novērst UCI atkārtošanos;
- koriģēt saistītos uroloģiskos bojājumus.

### Smagas urīnceļu infekcijas bērniem

Smagu UCI gadījumā nepieciešama parenterāla šķidruma aizstājterapija un ārstēšana ar piemērotiem pretmikrobu līdzekļiem, vēlams trešās paaudzes cefalosporīniem.

Pretmikrobu terapija jāsāk empīriski, bet jāpielāgo, līdzko zināmi mikrofloras uzņēmuma rezultāti. Smagas UCI empīriska terapija bērniem apkopota 27. tabulā.

Nepieciešams vismaz 7—10 dienu kurss, jaundzimušajiem 14 dienas—21 diena. Ja pacientam ir alerģija pret cefalosporīniem, var lietot aminoglikozīdus

### ● 27. tabula. Smagas UCI empīriska ārstēšana bērniem

| Preparāts                 | Deva                           | Ievades veids un biežums | Piezīmes  |
|---------------------------|--------------------------------|--------------------------|---|
| Ceftazidīms               | 100 mg/kg/dnn                  | i/v × 2                  |   |
| Ceftriaksons              | 50 mg/kg/dnn                   | i/v × 1                  |   |
| Cefuroksīms               | 75 mg/kg/dnn                   | i/v × 3                  | Tikai meitenēm!   |
| Cefazolīns + gentamicīns  | 100 mg/kg/dnn<br>5—7 mg/kg/dnn | i/v × 3<br>i/v × 2       | Tikai tad, ja ir normāla nieru funkcija un adekvāta hidratācija |
| Cefazolīns + ceftazidīms  | 100 mg/kg/dnn<br>100 mg/kg/dnn | i/v × 3<br>i/v × 1       | Tikai nestandarta floras un urosepses gadījumos                 |
| Cefazolīns + ceftriaksons | 100 mg/kg/dnn<br>50 mg/kg/dnn  | i/v × 3<br>i/v × 1       |   |

Latvijas Nefrologu asociācijas ieteikumi, 2006.

kombinācijā ar amoksicilīnu/klavulānskābi. Jāizvairās no hloramfenikola, sulfonamīdiem, tetraciklīna, rifampicīna, amfotericīna B un kvinolonu lietošanas, jo tie var toksiski iedarboties uz skrimšļiem, bet, ja nepieciešams, tos var lietot kā otrās rindas terapijas līdzekli nopietnu infekciju ārstēšanai, jo nelabvēlīgā ietekme uz balsta—kustību orgānu sistēmu ir vidēji intensīva un pārejoša.

Kad drudzis mazinājies un bērns spēj uzņemt šķidrumu, pēc dažām dienām var pāriet uz perorālo terapiju, kuras ilgums ir 10—14 dienas un kuru var turpināt ambulatori. Tam ir dažas priekšrocības, piemēram, labvēlīgāka psiholoģiskā ietekme uz bērnu un lielāks komforts visai ģimenei. Šāda pieeja ir arī lētāka, ar labāku panesību un nepieļauj papildu nozokomiālo infekciju veidošanos.

Ja ir būtiskas urīnceļu anomālijas (piemēram, VUR vai obstrukcija), jāapsver piemēroti uroloģiskās iejaukšanās pasākumi. Ja konstatētas nieru rētas, pediatram rūpīgi jāuzrauga pacients, pievēršot uzmanību potenciālajām sekām, piemēram, hipertensijai, nieru mazspējai un atkārtotām UCI.

## Vienkāršas urīnceļu infekcijas bērniem

Par vienkāršām UCI uzskata zemas riska pakāpes infekcijas bērnu populācijā. Ieteicama perorāla empīriskā ārstēšana, ņemot vērā vietējo rezistences ainu. Ārstēšanas kursam jāilgst vismaz 5—7 dienas. Ja ir šaubas par līdzestību un pacienta urīnceļu stāvoklis ir normāls, var lietot parenterālu medikamentu vienreizējā devā. Ja reakcija ir nepietiekama vai rodas komplikācijas, bērns jāhospitalizē, lai varētu ārstēt parenterāli. Vienkāršas UCI empīriskā terapija bērniem apkopota 28. tabulā.

### ● 28. tabula. Vienkāršas UCI empīriskā ārstēšana bērniem

| Preparāts      | Devā            | Ievades veids un biežums |
|----------------|-----------------|--------------------------|
| Furamags®      | 3—6 mg/kg/dnn   | p/o × 2                  |
| Kotrimoksazols | 10—20 mg/kg/dnn | p/o × 2                  |

Latvijas Nefrologu asociācijas ieteikumi, 2006.

## URĪNCEĻU INFEKCIJU PROFILAKSE BĒRNIEM

Ja ir palielināts pielonefrīta risks, piemēram, pacientiem ar VUR un atkārtotām UCI, ieteicams profilaktiski lietot antibiotikas mazās devās. Šādu pieeju var izmantot arī pēc akūtas UCI epizodes, kamēr tiek pabeigts diagnostikas process. UCI recidīvu profilakse bērniem apkopota 29. tabulā.

### ● 29. tabula. UCI recidīvu profilakse bērniem

| Preparāts      | Devā          | Ievades veids un biežums | Piezīmes    |
|----------------|---------------|--------------------------|-------------|
| Furamags®      | 1—3 mg/kg/dnn | p/o × 1                  | Pirms miega |
| Kotrimoksazols | 5 mg/kg/dnn   | p/o × 1                  | Pirms miega |
| Cefaleksīns    | 10 mg/kg/dnn  | p/o × 1                  | Pirms miega |

Latvijas Nefrologu asociācijas ieteikumi, 2006.

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem



## PERIOPERATĪVĀ ANTIBAKTERIĀLĀ PROFILAKSE UROLOĢIJĀ

Antibakteriālas profilakses mērķis ir novērst ar ārstēšanu asociētās infekcijas, kas rodas pēc diagnostiskām un terapeitiskām procedūrām. Galvenie ar veselības aprūpi saistīto infekciju veidi uroloģijas praksē apkopoti 30. tabulā.

● 30. tabula. Galvenie ar veselības aprūpi saistīto infekciju veidi uroloģijas praksē

| Infekcijas vieta   | Neliela nozīme  | Nozīmīga   |
|--|---|--|
| Ķirurģiska brūce<br>Incīzija/operācijas vietas<br>infekcija (OVI)                    | Virspusēja brūces infekcija   | Dziļa brūces infekcija<br>Brūces ruptūra<br>(abdominālā dehiscence)<br>Dziļš abdomināls<br>vai operācijas vietas abscess |
| UCI vai konkrētā<br>orgāna infekcija<br>Ietver ar katetriem saistītās<br>UCI (KSUCI) | Asimptomātiska bakteriūrija<br>(baktēriju kolonizācija)<br>Simptomātiska apakšējo UCI | UCI ar drudzi<br>Pielonefrīts<br>Nieru abscess<br>Perirenāls abscess   |
| Asinsrite  | Bakteriēmija bez sistēmiskas<br>reakcijas pazīmēm                                     | SIRS vai sepse ar sistēmiskas<br>reakcijas pazīmēm   |
| VPI<br>(vīriešu piedēkļu infekcija)  | Bakteriēmija bez sistēmiskas<br>reakcijas pazīmēm                                     | Akūts bakteriāls prostatīts<br>(I tipa)  |
| Citas vietas   | Asimptomātiska bakteriūrija<br>(baktēriju kolonizācija)<br>Simptomātiska apakšējo UCI | Septiska embolija<br>Pneimonija<br>Sekundāra kaulu infekcija   |

Pacienta pirmsoperācijas novērtējumā nozīme ir riska faktoru izvērtēšanai. Turklāt infekcijas riska pakāpe mainās samērīgi iejaukšanās veidam. Vispārpieņemtie infekciozu komplikāciju riska faktori apkopoti 31. tabulā.

Antibakteriālas profilakses ievades laiks ir noteikts. Orālai perioperatīvai profilaksei optimālais laiks ir viena stunda pirms iejaukšanās, bet intravenozai profilaksei — 30 minūtes pirms operācijas. Šajā laikā antibiotikas sasniedz maksimālo koncentrāciju augstākajā riska punktā procedūras laikā un efektīvu koncentrāciju īsi pēc tam.

Orālie antibakteriālie līdzekļi ir vienlīdz efektīvi, salīdzinot ar intravenoziem, ar pietiekamu biopieejamību. Tāpēc tie ieteikti visos gadījumos, kad pacients var vienu stundu pirms procedūras iedzert medikamentu.

● 31. tabula. Vispārpieņemtie infekciozu komplikāciju riska faktori

| Vispārējie riska faktori                        | Īpaši riska faktori, kas saistīti ar palielinātu baktēriju slodzi         |
|---|---|
| Vecums virs 65 gadiem                           | Ilgstoša uzturēšanās slimnīcā pirms operācijas vai nesena hospitalizācija |
| Nepietiekams uzturs                             |   |
| Pasliktināta imūnreakcija                       | Operācijas, kas ietver arī zarnu segmentus                                |
| Cukura diabēts                                  | Mikroorganismu kolonijas  |
| Smēķēšana                                       | Ilgstoša drenāža  |
| Pārlieku liels svars                            | Urīnceļu obstrukcija  |
| Vienlaicīga infekcija attāli no operētās vietas | Nierakmeņi  |
| Nekontrolēti riska faktori                      |   |

Visas ķirurģiskās procedūras nav vienlīdzīgas attiecībā uz infekcijas risku, turklāt manipulācijas ar identisku nosaukumu bieži atšķiras invazitātē. Ķirurģisko brūču kategorijas apkopotas 32. tabulā. Ieteikumi perioperatīvai antibiotiku profilaksei uroloģijā apkopoti 33. tabulā.

● 32. tabula. Ķirurģisko brūču kategorijas

| Kontaminācijas pakāpe operācijā                   | Apraksts   | Atvērta tipa vai laparoskopiska uroloģiskā operācija (procedūru piemēri), biežums  | Profilaktiska antibiotiku lietošana                              |
|---|--|--|--|
| Sterila (1—4%)                                    | Neinficēta operācijas vieta<br>Netiek iekļūts uroģenitālajā traktā<br>Nav pierādījumu par iekaisumu<br>Procedūra netiek pārtraukta | Vienkārša nefrektomija<br>Sēklinieku maisiņa plānveida operācija<br>Vazektomija<br>Varikocēle  | Nē   |
| Daļēja kontaminācija (UC) (nav pietiekami pētīts) | Iekļuve uroģenitālajā traktā (UC), neliela (kontrolēta) izšļakstīšanās vai tās nav<br>Procedūra netiek pārtraukta                  | legurņa un nieru bļodiņas savienojuma rekonstrukcija<br>Nervus saglabājoša audzēju rezekcija<br>Radikāla prostatektomija<br>Urīnpūšļa operācija, daļēja cistektomija | Vienreizēja deva pirms operācijas (perorāli) vai tās laikā (i/v) |
| Daļēja kontaminācija (zarnas) (4—10%)             | Iekļuve kuņģa—zarnu traktā, neliela (kontrolēta) izšļakstīšanās vai tās nav<br>Procedūra netiek pārtraukta                         | Urīna novirzīšana (uz tievo zarnu)<br>Ortotopiska urīnpūšļa aizstāšana; likumainās zarnas konduīts   | Vienreizēja deva pirms operācijas (perorāli) vai tās laikā (i/v) |

| Kontaminācijas pakāpe operācijā | Apraksts  | Atvērta tipa vai laparoskopiska uroloģiskā operācija (procedūru piemēri), biežums                               | Profilaktiska antibiotiku lietošana   |
|---------------------------------|---|---|---|
| Kontaminācija (10–15%)          | Iekļuve UC un/vai KZT, izšļakstīties KZT saturs; iekaisuma audi; nozīmīgi procedūras pārrāvumi; atklātas, svaigas, netīšas brūces | Urīna novirzīšana (uz resno zarnu) Izšļakstīšanās (tievā un resnā zarna) Līdztekus KZT slimība Traumu ārstēšana | Bakteriūrijas kontrole pirms operācijas Vienreizēja deva operācijas laikā Jāapsver ilgāks kurss |
| Netīri apstākļi (15–40%)        | Iepriekšēja infekcija; iekšējo orgānu perforācija Veca ievainojuma brūce  | Abscesa drenēšana Liela, netīra ievainojuma operēšana   | Ārstēšana samērīgi patogēna jutībai   |

KZT – kuņģa–zarnu trakts  
UC – urīnceļi

### 33. tabula. Ieteikumi perioperatīvai antibiotiku profilaksei uroloģijā

| Procedūra                                 | Patogēni (paredzami)                          | Profilakse   | Antibiotikas  | Piezīmes   |
|---|---|--|---|--|
| Diagnostikas procedūras                   |   |  |   |  |
| Transrektāla priekšdziedzera biopsija     | Enterobaktērijas<br>Anaerobi                  | Visi pacienti<br>Mērķēta<br>alternatīva <sup>2</sup> | Fluorhinoloni<br>TMP ± SMX<br>Metronidazols <sup>1</sup><br>Mērķēta<br>alternatīva <sup>2</sup> | Vienreizēja deva ir efektīva zemas riska pakāpes pacientiem Augstas riska pakāpes pacientiem jāapsver ilgāks kurss |
| Cistoskopija<br>Urodinamiskā izmeklēšana  | Enterobaktērijas<br>Enterokoki<br>Stafilokoki | Nē   | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. paaudze   | Jāapsver augstas riska pakāpes pacientiem  |
| Ureteroskopija                            | Enterobaktērijas<br>Enterokoki<br>Stafilokoki | Nē   | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. paaudze   | Jāapsver augstas riska pakāpes pacientiem  |
| Endouroloģiska operācija un DLT           |   |  |   |  |
| DLT                                       | Enterobaktērijas<br>Enterokoki                | Nē   | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI <sup>a</sup>        | —  |
| DLT ar stentu vai nefrostomijas caurulīti | Enterobaktērijas<br>Enterokoki                | Visi pacienti  | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI <sup>a</sup>        | Riska pacienti   |

| Procedūra   | Patogēni (paredzamie)  | Profilakse    | Antibiotikas   | Piezīmes   |
|---|--|---------------|--|--|
| Ureteroskopija nekomplicētu distālu akmeņu gadījumā                                   | Enterobaktērijas<br>Enterokoki<br>Stafilokoki                              | Nē            | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI<br>Fluorhinoloni | Jāapsver<br>riska pacientiem   |
| Ureteroskopija proksimālu vai impaktētu akmeņu gadījumā un perkutāna akmeņu izņemšana | Enterobaktērijas<br>Enterokoki<br>Stafilokoki                              | Visi pacienti | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI<br>Fluorhinoloni | Īss kurss<br>Operācijā<br>intravenoza ievade   |
| TURP  | Enterobaktērijas<br>Enterokoki   | Visi pacienti | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI                  | Zemas riska<br>pakāpes<br>pacientiem un<br>neliela izmēra<br>priekšdziedzera<br>gadījumā,<br>iespējams,<br>profilaksi<br>nevajag         |
| Urīnceļu audzēju<br>TUR   | Enterobaktērijas<br>Enterokoki   | Nē            | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI                  | Jāapsver augsta<br>riska pacientiem<br>un lielu audzēju<br>gadījumā  |
| Atvērta vai laparoskopiska uroloģiska operācija                                       |  |               |  |  |
| Operācijas<br>sterilis apstākļos  | Ādas patogēni,<br>piem., stafilokoki<br>Ar katetru saistīti<br>uropatogēni | Nē            | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI                  | Jāapsver<br>augstas riska<br>pakāpes<br>pacientiem<br>Ja katetru lieto<br>īslaicīgi pēc<br>operācijas,<br>antibiotikas<br>lietot nevajag |
| Daļēja<br>kontaminācija<br>(urīnceļu<br>atvēršana)                                    | Enterobaktērijas<br>Enterokoki<br>Stafilokoki                              | Ieteicams     | TMP ± SMX<br>Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Aminopenicilīns/<br>BLI                  | Vienreizējs<br>perioperatīvs kurss   |
| Daļēja<br>kontaminācija/<br>kontaminācija<br>(ietver zarnu<br>segmentus)              | Enterobaktērijas<br>Enterokoki<br>Anaerobi<br>Ādas baktērijas              | Visi pacienti | Cefalosporīns,<br>2. vai 3. paaudze<br>Metronidazols   | Tāpat kā resnās<br>zarnas operācijās   |



| Procedūra            | Patogēni (paredzami)                | Profilakse    | Antibiotikas  | Piezīmes |
|----------------------|-------------------------------------|---------------|---|----------|
| Protēžu implantēšana | Ādas baktērijas, piem., stafilokoki | Visi pacienti | Cefalosporīns, 2. vai 3. paaudze<br>Penicilīns (pret penicilināzi noturīgs) | —        |

<sup>1</sup> Nav pierādījumu par metronidazola lietošanu pamata priekšdziedzera biopsijā

<sup>2</sup> Jāzvērtē pieaugošā rezistence pret fluorhinoloniem

DLT — distances litotripsija

<sup>a</sup> gramnegatīvās baktērijas, izņemot *Pseudomonas aeruginosa*

## HRONISKA PRIEKŠDZIEDZERA IEKAISUMA SIMPTOMU INDEKSS

Avots: Litwin MS, McNaughton–Collins M, Fowler FJ Jr, Nickel JC, Calhoun MA, Pontari MA, Alexander RB, Farrar JT, O’Leary MP. The National Institute of Health chronic prostatitis symptom index: development and validation of new outcome measure. *Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. J Urol* 1999;162;369–375.

NIH—hroniska prostatīta simptomu indekss (NIH—CPSI) — pacienta anketa (34. tabula)

### ● 34. tabula. NIH—hroniska prostatīta simptomu indekss (NIH—CPSI) — pacienta anketa

| Sāpes vai diskomforts  |  |   |
|--|--|---|
| <b>1. Vai pēdējās nedēļas laikā jutāt sāpes vai diskomfortu šajās ķermeņa daļās?</b>   | <b>Jā</b>  | <b>Nē</b>   |
| a. Reģionā starp anālo atveri un sēkliniekiem (starpenē)   | 1  | 0   |
| b. Sēkliniekos   | 1  | 0   |
| c. Dzimumlocekļa galviņā (nesaistīti ar urinēšanu)   | 1  | 0   |
| d. Zem jostasvietas, kaunuma vai urīnpūšļa apvidū  | 1  | 0   |
| <b>2. Vai pēdējā nedēļā jutāt kaut ko no minētā?</b>   | <b>Jā</b>  | <b>Nē</b>   |
| a. Sāpes vai dedzinoša sajūta urinējot   | 1  | 0   |
| b. Sāpes vai diskomforts ejakulācijas laikā vai pēc tam  | 1  | 0   |
| <b>3. Cik bieži pēdējās nedēļas laikā jums bija sāpes vai diskomforts jebkurā no minētajām ķermeņa daļām vai minēto darbību veikšanas laikā?</b> | 0<br>1<br>2<br>3<br>4<br>5   | Nekad<br>Reti<br>Dažreiz<br>Bieži<br>Parasti<br>Vienmēr |
| <b>4. Kurš skaitlis precīzāk raksturotu VIDĒJO sāpju vai diskomforta līmeni, kādu jutāt pēdējās nedēļas laikā?</b>                               | 0—1—2—3—4—5—6—7—8—9—10<br>0 = nav;<br>10 = visspēcīgākās sāpes, ko spējat iztēloties |   |

| Urinēšana  |   |   |
|--|---|---|
| 5. Cik bieži pēdējās nedēļas laikā bija sajūta, ka pēc urinēšanas urīnpūslis nav pilnīgi iztukšojies?                              | 0   | Nekad   |
|  | 1   | Retāk kā pusī no reizēm                                       |
|  | 2   | Apmēram pusī no reizēm  |
|  | 3   | Biežāk kā pusī no reizēm                                      |
|  | 4   | Gandrīz vienmēr   |
| 6. Cik bieži iepriekšējās nedēļas laikā jums bija nepieciešamība urinēt nepilnas divas stundas pēc iepriekšējās urinēšanas reizes? | 0   | Nekad   |
|  | 1   | Retāk kā 1 reizi no 5   |
|  | 2   | Retāk kā pusī no reizēm                                       |
|  | 3   | Apmēram pusī no reizēm  |
|  | 4   | Biežāk kā pusī no reizēm                                      |
| 5  | Gandrīz vienmēr   |   |
| Sīptomu ietekme  |   |   |
| 7. Cik lielā mērā sīptomi iepriekšējā nedēļā traucēja veikt ierastās darbības?   | 0   | Nemaz   |
|  | 1   | Tikai mazliet   |
|  | 2   | Diezgan lielā mērā  |
|  | 3   | Lielā mērā  |
| 8. Cik daudz iepriekšējā nedēļā domājat par saviem sīptomiem?  | 0   | Nemaz   |
|  | 1   | Tikai mazliet   |
|  | 2   | Diezgan lielā mērā  |
|  | 3   | Lielā mērā  |
| Dzīves kvalitāte   |   |   |
| 9. Ja sīptomi visu atlikušo dzīvi saglabātos tādā līmenī, kādi tie bija iepriekšējā nedēļā, kā jūs justos?                         | 0   | Priecīgs  |
|  | 1   | Apmierināts   |
|  | 2   | Lielākoties apmierināts                                       |
|  | 3   | Dalītas izjūtas<br>(ne īsti apmierināts,<br>ne neapmierināts) |
|  | 4   | Lielākoties neapmierināts                                     |
|  | 5   | Nelaimīgs   |
| 6  | Tas būtu briesmīgi  |   |
| NIH—CPSI prostatīta sīptomu indeksa rezultāts  |   |   |
| Sāpes  | Summa 1.a, 1.b, 1.c, 1.d, 2.a, 2.b, 3. un 4. jautājumam = |   |
| Urinēšanas sīptomi   | Summa 5. un 6. jautājumam =                               |   |
| Ietekme uz dzīves kvalitāti  | Summa 7., 8. un 9. jautājumam =                           |   |
| Novērtējums  | Kopējais punktu skaits*                                   |   |

\* Anketas novērtējums:

1. Katru kritēriju (sāpes, urinēšanas sīptomas, dzīves kvalitāti) novērtē atsevišķi.

2. Saskaīta sāpju un urinācijas sīptomu punktus (0–31). Sīptomu skalas punkti:

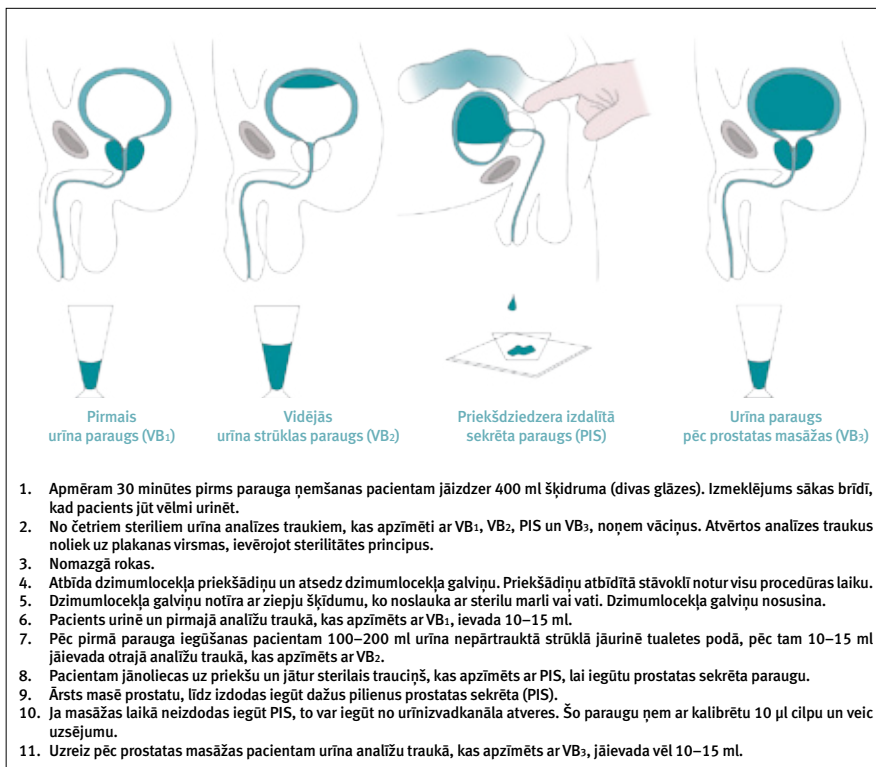
• 0–9 = vāji izteikti sīptomi;

• 10–18 = vidēji izteikti sīptomi;

• 19–31 = smagi sīptomi.

3. Sarēķina kopējo punktu summu (0–43).

Pacientus sākotnēji izvērtē un šo punktu summu izmanto par atskaites punktu izvērtēšanai dinamiskā.



© Elsevier, 2004. *Infectious Disease 2e* — [www.idreference.com](http://www.idreference.com)  
 \* Naber KG, Weidner W. Prostatitis, epididymitis, orchitis. In: Armstrong D, Cohen J, eds. *Infectious Diseases*. London: Mosby, Harcourt Publishers Ltd, 1999, pp. 1–58.

● 47. attēls. *Meares&Stamey* lokalizācijas paņēmieni

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem



1. Abrahamsson K, Hansson S, Jodal U, et al. Staphylococcus saprophyticus urinary tract infections in children. *Eur J Pediatr*, 1993 Jan; 152(1): 69–71.
2. Aitchison M, Mufti GR, Farrell J, et al. Granulomatous orchitis. Review of 15 cases. *Br J Urol*, 1990 Sep; 66(3): 312–314.
3. Albert X, Huertas I, Pereiró II, et al. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in nonpregnant women. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004(3): CD001209.
4. Alexander RB, Ponniah S, Hasday J, et al. Elevated levels of proinflammatory cytokines in the semen of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*, 1998 Nov; 52(5): 744–749.
5. Alexander RB, Trissel D. Chronic prostatitis: results of an Internet survey. *Urology*, 1996 Oct; 48(4): 568–574.
6. Alling B, Brandberg A, Seeberg S, et al. Effect of consecutive antibacterial therapy on bacteriuria in hospitalized geriatric patients. *Scand J Infect Dis*, 1975; 7(3): 201–207.
7. Alwall N. On controversial and open questions about the course and complications of non-obstructive urinary tract infection in adult women. Follow-up for up to 80 months of 707 participants in a population study and evaluation of a clinical series of 36 selected women with a history of urinary tract infection for up to 40 years. *Acta Med Scand*, 1978; 203(5): 369–377.
8. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*, 2002 Aug; 288(7): 862–871.
9. Anukam KC, Osazuwa E, Osemene GI, et al. Clinical study comparing probiotic Lactobacillus GR-1 and RC-14 with metronidazole vaginal gel to treat symptomatic bacterial vaginosis. *Microbes Infect*, 2006 Oct; 8(12–13): 2772–2776.
10. Arant BS Jr. Vesicoureteral reflux and evidence-based management. *J Pediatr*, 2001 Nov; 139(5): 620–621.
11. Avorn J, Monane M, Gurwitz JH, et al. Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice. *JAMA*, 1994 Mar; 271(10): 751–754.
12. Badalyan RR, Fanarjyan SV, Aghajanyan IG. Chlamydial and ureaplasma infections in patients with nonbacterial chronic prostatitis. *Andrologia*, 2003 Oct; 35(5): 263–265.
13. Bailey RR, Lynn KL, Robson RA, et al. DMSA renal scans in adults with acute pyelonephritis. *Clin Nephrol*, 1996 Aug; 46(2): 99–104.
14. Bailey RR. Vesico-ureteric reflux and reflux nephropathy. In: Cameron S, et al., eds. *Oxford textbook of clinical nephrology*. Oxford University Press, 1992: 1983–2002.
15. Barbosa-Cesnik C, Brown MB, Buxton M, et al. Cranberry juice fails to prevent recurrent urinary tract infection: results from a randomised placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis*, 2011 Jan; 52(1): 23–30.
16. Bauer HW, Rahlfs VW, Lauers PA, et al. Prevention of recurrent urinary tract infections with immunoactive *E. coli* fractions: a meta-analysis of five placebo-controlled double-blind studies. *Int J Antimicrob Agents*, 2002 Jun; 19(6): 451–456.
17. Beck EM, Riehle RA Jr. The fate of residual fragments after extracorporeal shock wave lithotripsy monotherapy of infection stones. *J Urol*, 1991; 145(1): 6–9.
18. Benson M, Jodal U, Andreasson A, et al. Interleukin 6 response to urinary tract infection in childhood. *Pediatr Infect Dis J*, 1994; 13(7): 612–616.
19. Berger RE. Epididymitis. In: Sexually transmitted diseases. Holmes KK, Mardh P-A, Sparling PF, Wiesner PJ (eds). McGraw-Hill, 1984: 650–662.
20. Bichler KH, Savatovsky I; the Members of the Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Guidelines Office of the European Association of Urology (EAU): EAU guidelines for the management of urogenital schistosomiasis. *Eur Urol*, 2006; 49(6): 998–1003.
21. Bircan ZE, Buyan N, Hasanoglu E, et al. Radiologic evaluation of urinary tract infection. *Int Urol Nephrol*, 1995; 27(1): 27–32.
22. Bishop MC. Obstructive uropathy. In: Mundy AR, ed. *Scientific basis of urology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1987: 115–151.
23. Bjerkklund Johansen TE, Grüneberg RN, Guibert J, et al. The role of antibiotics in the treatment of chronic prostatitis: a consensus statement. *Eur Urol*, 1998 Dec; 34(6): 457–466.
24. Bjerkklund-Johansen TE, Botto H, Cek M, et al. Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an ESU/ESIU classification system. *Internat J Antimicrob Agents*, 2011 Dec; 38S: 64–70.
25. Blanchet P, Droupy S, Eschwege P, et al. Urodynamics testing predicts long term urological complications following simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Clin Transplant*, 2003 Feb; 17(1): 26–31.

26. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005 Jan; (1): CD003772.
27. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. *Chest*, 1992 Jun; 101(6): 1644–1655.
28. Borchardt KA, al–Haraci S, Maida N. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* in a male sexually transmitted disease clinic population by interview, wet mount microscopy, and the InPouch TV test. *Genitourin Med*, 1995 Dec; 71(6): 405–406.
29. Bozeman CB, Carver BS, Eastham JA, et al. Treatment of chronic prostatitis lowers serum prostate specific antigen. *J Urol*, 2002 Apr; 167(4): 1723–1726.
30. Britton KE. Renal radionuclide studies. In: Whitfield HN, Hendry WF, Kirby RS, Duckett JW, eds. *Textbook of genitourinary surgery*. Oxford: Blackwell Science, 1998: 76–103.
31. Broseta E, Jimenez–Cruz JF. [Urinary tract infection in children.] In: Broseta E, Jimenez–Cruz JF, eds. *Infeccion urinaria*. Madrid: Ed Aula Medica, 1999: 185–194.
32. Brun–Buisson C, Meshaka P, Pinton P, et al; EPISEPSIS Study Group. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. *Intensive Care Med*, 2004; 30(4): 580–588.
33. Brunkhorst FM, Wegscheider K, Forycki ZF, et al. Procalcitonin for early diagnosis and differentiation of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*, 2000 Mar; 26 Suppl 2: S148–152.
34. Burstein GR, Workowski KA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *Curr Opin Pediatr*, 2003 Aug; 15(4): 391–397.
35. Busolo F, Camposampiero D, Bordignon G, et al. Detection of *Mycoplasma genitalium* and *Chlamydia trachomatis* DNAs in male patients with urethritis using the polymerase chain reaction. *New Microbiol*, 1997 Oct; 20(4): 325–332.
36. Carlet J, Collignon P, Goldmann D, et al. Society's failure to protect a precious resource: antibiotics. *Lancet*, 2011 Jul; 378(9788): 369–371.
37. Carlet J, Dumay MF, Gottot S, et al. [Guidelines for prevention of nosocomial infections in intensive care unit.] *Arnette Ed Paris*, 1994: 41–53.
38. Carson C, Naber KG. Role of fluoroquinolones in the treatment of serious bacterial urinary tract infections. *Drugs*, 2004; 64(12): 1359–1373.
39. Cassier P, Lallechère S, Aho S, et al. Cephalosporin and fluoroquinolone combination are highly associated with CTX–M b–lactamase–producing *Escherichia coli*: a case control study in a French teaching hospital. *Clin Microbiol Infect*, 2011; 17(11): 1746–1751.
40. Cavagnaro F. [Urinary tract infection in childhood.] *Rev Chilena Infectol*, 2005 Jun; 22(2): 161–168. [Article in Spanish]
41. Çek M, Lenk S, Naber KG, et al; Members of the Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the European Association of Urology (EAU) Guidelines Office. EAU guidelines for the management of genitourinary tuberculosis. *Eur Urol*, 2005 Sep; 48(3): 353–362.
42. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) 2010 STD Treatment Guidelines. [www.cdc.gov/std/treatment/2010/default.htm](http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/default.htm)
43. Chou YH, Tiu CM, Liu JY, et al. Prostatic abscess: transrectal color Doppler ultrasonic diagnosis and minimally invasive therapeutic management. *Ultrasound Med Biol*, 2004 Jun; 30(6): 719–724.
44. Cox CE, Holloway WJ, Geckler RW. A multicenter comparative study of meropenem and imipenem/cilastatin in the treatment of complicated urinary tract infections in hospitalized patients. *Clin Infect Dis*, 1995 Jul; 21(1): 86–92.
45. Craig JC, Knight JF, Sureshkuman P, et al. Effect of circumcision on incidence of urinary tract infection in preschool boys. *J Pediatr*, 1996 Jan; 128(1): 23–27.
46. Čerņevskis H, Strazdiņš V. Nitrofurānu grupas preparātu loma urīnceļu infekcijas terapijā. *Latvijas Ārsts*, 2015/1.
47. De Sadeleer C, De Boe V, Keuppens F, et al. How good is technetium–99m mercaptoacetyltriglycine indirect cystography? *Eur J Nucl Med*, 1994 Mar; 21(3): 223–227.
48. DeGroot–Kosolcharoen J, Guse R, Jones JM. Evaluation of a urinary catheter with a preconnected closed drainage bag. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1988 Feb; 9(2): 72–76.
49. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al. Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*, 2004; 32: 858–873.

50. Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Infektiologie e.V. (DGPI) (ed). [Textbook for infections in children and adolescents.] 4th ed. Futuramed: Munich, 2003: 148–157.
51. Devillé WL, Yzermans JC, van Duijn NP, et al. The urine dipstick test useful to rule out infections. A meta-analysis of the accuracy. *BMC Urol*, 2004 Jun; 4: 4.
52. Dobardzic AM, Dobardzic R. Epidemiological features of complicated UTI in a district hospital of Kuwait. *Eur J Epidemiol*, 1997 Jun; 13(4): 465–470.
53. Doble A, Carter SS. Ultrasonographic findings in prostatitis. *Urol Clin North Am*, 1989 Nov; 16(4): 763–772.
54. Dumanski AJ, Hedelin H, Edin-Liljergen A, et al. Unique ability of the *Proteus mirabilis* capsule to enhance mineral growth in infectious urinary calculi. *Infect Immun*, 1994 Jun; 62(7): 2998–3003.
55. Echols RM, Tosiello RL, Haverstock DC, Tice AD. Demographic, clinical, and treatment parameters influencing the outcome of acute cystitis. *Clin Infect Dis*, 1999; 29(1): 113.
56. Elison BS, Taylor D, Van der Wall H, et al. Comparison of DMSA scintigraphy with intravenous urography for the detection of renal scarring and its correlation with vesicoureteric reflux. *Br J Urol*, 1992 Mar; 69(3): 294–302.
57. Emori TG, Gaynes RP. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev*, 1993 Oct; 6(4): 428–442.
58. Engeler D, Baranowski, AP, Dinis Oliveira P, et al. Members of the EAU Guidelines Office. Guidelines on Chronic Pelvic Pain. In: EAU Guidelines, edition presented at the 27th EAU Annual Congress, Paris, 2012.
59. Erol B, Tuncel A, Hanci V, et al. Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. *Urology*, 2010; 75(5): 1193–1198.
60. Evans BA, Bond RA, MacRae KD. Racial origin, sexual behaviour, and genital infection among heterosexual men attending a genitourinary medicine clinic in London (1993–4). *Sex Transm Infect*, 1998 Feb; 74(1): 40–44.
61. Falk L, Fredlund H, Jensen JS. Tetracycline treatment does not eradicate *Mycoplasma genitalium*. *Sex Transm Infect*, 2003 Aug; 79: 318–319.
62. Fluoroquinolones in children: poorly defined risk of joint damage. *Prescrire Int*, 2004 Oct; 13(73): 184–186.
63. Fihn SD. Clinical practice. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. *N Engl J Med*, 2003 Jul; 349(3): 259–266.
64. Fox BC, Sollinger HW, Belzer FO, et al. A prospective, randomised double-blind study of trimethoprim-sulphamethoxazole for prophylaxis of infection in renal transplantation: clinical efficacy, absorption of trimethoprim-sulphamethoxazole, effects on the microflora, and the cost-benefit of prophylaxis. *Am J Med*, 1990 Sep; 89(3): 255–274.
65. Foxman B, Somsel P, Tallman P, et al. Urinary tract infection among women aged 40 to 65: behavioural and sexual risk factors. *J Clin Epidemiol*, 2001 Jul; 54(7): 710–718.
66. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med*, 2002 Jul; 113 Suppl 1A: 5S–13S.
67. Frankenschmidt A, Naber KG, Bischoff W, et al. Once-daily fleroxacin versus twice-daily ciprofloxacin in the treatment of complicated urinary tract infections. *J Urol*, 1997 Oct; 158(4): 1494–1499.
68. Fussell EN, Kaack MB, Cherry R, et al. Adherence of bacteria to human foreskins. *J Urol*, 1988 Nov; 140(5): 997–1001.
69. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, et al. Asymptomatic bacteriuria may be considered a complication in women with diabetes. *Diabetes Mellitus Women Asymptomatic Bacteriuria Utrecht Study Group*. *Diabetes Care*, 2000 Jun; 23(6): 744–749.
70. Giamarellou H. Low-dosage cefepime as treatment for serious bacterial infections. *J Antimicrob Chemother*, 1993 Nov; 32 Suppl B: 123–132.
71. Gleckman R, Esposito A, Crowley M, et al. Reliability of a single urine culture in establishing diagnosis of asymptomatic bacteriuria in adult males. *J Clin Microbiol*, 1979 May; 9(5): 596–597.
72. Glück T, Opal SM. Advances in sepsis therapy. *Drugs*, 2004; 64(8): 837–859.
73. Grabe M (chair), Bartoletti R, Bjerklund-Johansen TE, et al. Guidelines on Urological Infections, European Association of Urology; 2014: 107.
74. Grady R. Safety profile of quinolone antibiotics in the pediatric population. *Pediatr Infect Dis J*, 2003 Mar; 22(12): 1128–1132.
75. Griffith DP, Osborne CA. Infection (urease) stones. *Miner Electrolyte Metab*, 1987; 13(4): 278–285.
76. Gupta, K, Hooton TM, Roberts PL, et al. Short-course nitrofurantoin for the treatment of acute uncomplicated cystitis in women. *Arch Intern Med*, 2007 Nov; 167(20): 2207–2212.
77. Gyssens IC. Antibiotic policy. *Int J Antimicrob Agents*, 2011 Dec; 38 Suppl: 11–20.

78. Haggerty CL. Evidence for a role of *Mycoplasma genitalium* in pelvic inflammatory disease. *Curr Opin Infect Dis*, 2008 Feb; 21(1): 65–69.
79. Harbarth S, Holecikova K, Froidevaux C, et al; Geneva Sepsis Network. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6, and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001 Aug; 164(3): 396–402.
80. Harding GK, Zhanel GG, Nicolle LE, et al. Manitoba Diabetes Urinary Tract Infection Study Group. Antimicrobial treatment of diabetic women with asymptomatic bacteriuria. *N Eng J Med*, 2002 Nov; 347(20): 1576–1583.
81. Haycock GB. A practical approach to evaluating urinary tract infection in children. *Pediatr Nephrol*, 1991 Jul; 5(4): 401–402.
82. Hellerstein S. Urinary tract infections. Old and new concepts. *Pediatr Clin North Am*, 1995 Dec; 42(6): 1433–1457.
83. Hellerstein, S. Urinary tract infection in children: pathophysiology, risk factors and management. *Infect Med*, 2002; 19: 554–560.
84. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, et al. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. *J Pediatr*, 1993 Jul; 123(1): 17–23.
85. Hoberman A, Wald ER. Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr Infect Dis J*, 1997 Jan; 16(1): 11–17.
86. Hodson CJ, Maling TM, McManamon PJ, et al. The pathogenesis of reflux nephropathy (chronic atrophic pyelonephritis). *Br J Radiol*, 1975; Suppl 13: 1–26.
87. Hooton TM, Scholes D, Gupta K, et al. Amoxicillin–clavulanate vs ciprofloxacin for the treatment of uncomplicated cystitis in women: a randomized trial. *JAMA*, 2005 Feb; 293 (8): 949–955.
88. Hooton, TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents*, 2001 Apr; 17(4): 259–268.
89. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med*, 2003 Jan; 348(2): 138–150.
90. Hua LX, Zhang JX, Wu HF, et al. [The diagnosis and treatment of acute prostatitis: report of 35 cases]. *Zhonghua Nan Ke Xue*, 2005 Dec; 11(12): 897–899.
91. Huang JJ, Sung JM, Chen KW, et al. Acute bacterial nephritis: a clinicroadiologic correlation based on computer tomography. *Am J Med*, 1992 Sep; 93(3): 289–298.
92. Jacobson SH, Eklöf O, Eriksson CG, et al. Development of hypertension and uraemia after pyelonephritis in childhood: 27 year follow up. *BMJ*, 1989 Sep; 299(6701): 703–706.
93. Jacobson SH, Hylander B, Wretling B, et al. Interleukin-6 and interleukin-8 in serum and urine in patients with acute pyelonephritis in relation to bacterial–virulence–associated traits and renal function. *Nephron*, 1994; 67(2): 172–179.
94. Jakobsson B, Söderlundh S, Berg U. Diagnostic significance of 99mTc–dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in urinary tract infection. *Arch Dis Child*, 1992 Nov; 67(11): 1338–1342.
95. Jakobsson B, Svensson L. Transient pyelonephritic changes on 99mTechnetium dimercaptosuccinic acid scan for at least five months after infection. *Acta Paediatr*, 1997 Aug; 86(8): 803–807.
96. Jantausch BA, Rifai N, Getson P, et al. Urinary N–acetyl-beta-glucosaminidase and beta-2–microglobulin in the diagnosis of urinary tract infection in febrile infants. *Pediatr Infect Dis J*, 1994 Apr; 13(4): 294–299.
97. Jepson RG, Williams G, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Cochrane Database Sys Rev*, 2012(10): CD001321.
98. Jiménez–Cruz JF, Tormo FB, Gómez JG. Treatment of chronic prostatitis: intraprostatic antibiotic injections under echography control. *J Urol*, 1988 May; 139(5): 967–970.
99. Jodal U. The natural history of bacteriuria in childhood. *Infect Dis Clin North Am*, 1987 Dec; 1(4): 713–729.
100. Kallenius G, Mollby R, Svenson SB, et al. Occurrence of Pflmbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Lancet* 1981 Dec; 2(8260–8261): 1369–72.
101. Kangaroo H, Gold RH, Fine RN, et al. Urinary tract infection in infants and children evaluated by ultrasound. *Radiology*, 1985 Feb; 154(2): 367–373.
102. Kass EH. Bacteriuria and pyelonephritis of pregnancy. *Arch Intern Med*, 1960 Feb; 105: 194–198. [No abstract available]
103. Kass EJ, Fink–Bennett D, Cacciarelli AA, et al. The sensitivity of renal scintigraphy and sonography in detecting nonobstructive acute pyelonephritis. *J Urol*, 1992 Aug; 148(2 Pt 2): 606–608.
104. Kass EJ, Kemen KM, Carey JM. Paediatric urinary tract infection and the necessity of complete urological imaging. *BJU Int*, 2000 Jul; 86(1): 94–96.
105. Kass EJ. Imaging in acute pyelonephritis. *Curr Opin Urol*, 1994; 4: 39–44.



106. Keller LS, Peh CA, Nolan J, et al. BK transplant nephropathy treated with cidofovir. *Nephrol Dial Transplant*, 2003; 18(5): 1013–1014.
107. Khalaf IM and Shikeir A. Genitourinary Schistosomiasis. In Naber KG, Schaeffer AJ, Heynes CF, Matsumoto T et al (eds). *Urogenital Infections* (chapter 15.8). European Association of Urology – International Consultations on Urological Diseases, 2010.
108. Khan AJ. Efficacy of single-dose therapy of urinary tract infection in infants and children: a review. *J Nalt Med Assoc*, 1994 Sep; 86(9): 690–696.
109. Khan I H, Catto GR. Long-term complications of dialysis: infection. *Kidney Int Suppl*, 1993 Jun; 41: S143–S148.
110. Kincaid-Smith P, Fairley KF. Complicated urinary tract infection in adults. In: Cattell WR, ed. *Infections of the kidney and urinary tract*. Oxford University Press, 1996: 186–205.
111. Kleinman PK, Diamond BA, Karellas A, et al. Tailored low-dose fluoroscopic voiding cystourethrography for the reevaluation of vesicoureteral reflux in girls. *Am J Roentgenol*, 1994 May; 162(5): 1151–1156.
112. Koch VH, Zuccolotto SM. [Urinary tract infection: a search for evidence.] *J Pediatr (Rio J)*, 2003 May; 79 Suppl 1: S97–S106.
113. Krieger JN, Egan KJ, Ross SO, et al. Chronic pelvic pains represent the most prominent urogenital symptoms of 'chronic prostatitis'. *Urology*, 1996 Nov; 48(5): 715–721.
114. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*, 1999 Jul; 282(3): 236–237.
115. Krieger JN. Recurrent lower urinary tract infections in men. *J New Rem Clin*, 1998; 47: 4–15.
116. Krieger JN. Trichomoniasis in men: old issues and new data. *Sex Transm Dis*, 1995 Mar–Apr; 22(2): 83–96.
117. Kulchavenya E, Kim CS. Male genital tuberculosis. In: Naber KG, Schaeffer AJ, Heynes CF, Matsumoto T, et al (eds). *Urogenital Infections* (ch. 15.3). European Association of Urology – International Consultations on Urological Diseases, 2010.
118. Kumazawa J, Matsumoto T. Complicated UTIs. In: Bergan T, ed. *UTIs. Infectiology*. Vol. 1. Basel: Karger, 1997: 19–26.
119. Kunin C. *Urinary tract infections*. In: *Detection, prevention and management*. 5th edition. Philadelphia: Lea & Febiger, 1997.
120. Landau D, Turner ME, Brennan J, et al. The value of urinalysis in differentiating acute pyelonephritis from lower urinary tract infection in febrile infants. *Pediatr Infect Dis J*, 1994 Sep; 13(9): 777–781.
121. Lecomte F, Allaert FA. Single-dose treatment of cystitis with fosfomicin trometamol (Monuril): analysis of 15 comparative trials on 2,048 patients. *Giom It Ost Gin*, 1997; 19: 399–404.
122. Lenk S and Yasuda M. Urinary tuberculosis. In Naber KG, Schaeffer AJ, Heynes CF, Matsumoto T et al (eds). *Urogenital Infections* (chapter 15.2). European Association of Urology – International Consultations on Urological Diseases, 2010.
123. Lerner SA, Price S, Kulkarni S. Microbiological studies of fosfomicin trometamol against urinary isolates in vitro. In: *New trends in urinary tract infections*. Williams N, ed. Basel: Karger, 1988: 121–129.
124. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/ SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*, 2003; 31(4): 1250–1256.
125. Lewis RI, Carrion HM, Lockhart JL, et al. Significance of asymptomatic bacteriuria in neurogenic bladder disease. *Urology*, 1984 Apr; 23(4): 343–347.
126. Lifshitz E, Kramer L. Outpatient urine culture: does collection technique matter? *Arch Intern Med*, 2000 Sep; 160(16): 2537–2540.
127. Lin DS, Huang SH, Lin CC, et al. Urinary tract infection in febrile infants younger than eight weeks of Age. *Pediatrics*, 2000 Feb; 105(2): E20.
128. Litwin MS, McNaughton-Collins M, Fowler FJ Jr, et al. The National Institute of Health chronic prostatitis symptom index: development and validation of new outcome measure. *Chronic Prostatitis Collaborative Research Network*. *J Urol*, 1999 Aug; 162(2): 369–375.
129. Ludwig M, Jantos CA, Wolf S, et al. Tissue penetration of sparflaxacin in a rat model of experimental *Escherichia coli* epididymitis. *Infection*, 1997 May–Jun; 25(3): 178–184.
130. Ludwig M, Schroeder-Printzen I, Schiefer HG, et al. Diagnosis and therapeutic management of 18 patients with prostatic abscess. *Urology*, 1999 Feb; 53(2): 340–345.
131. Ma JF, Shortliffe LM. Urinary tract infection in children: etiology and epidemiology. *Urol Clin North Am*, 2004 Aug; 31(3): 517–526, ix–x.

132. MacKenzie JR, Fowler K, Hollman AS, et al. The value of ultrasound in the child with an acute urinary tract infection. *Br J Urol*, 1994 Aug; 74(2): 240–244.
133. Mackie AD, Drury PL. Urinary tract infection in diabetes mellitus. In: Cattell WR, ed. *Infections of the kidney and urinary tract*. Oxford University Press, 1996: 218–233.
134. Majd M, Rushton HG, Jantausch B, et al. Relationship among vesicoureteral reflux, Pfimbriated *Escherichia coli*, and acute pyelonephritis in children with febrile urinary tract infection. *J Pediatr*, 1991 Oct; 119(4): 578–585.
135. Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis*, 2001 Mar–Apr; 7(2): 342–347.
136. Mallinson WJ, Fuller RW, Levison DA, et al. Diffuse interstitial renal tuberculosis – an unusual cause of renal failure. *Q J Med*, 1981 Mar; 50(198): 137–148.
137. Marti–Carvajal AJ, Solà I, Lathyris D, et al. Human recombinant activated protein C for severe sepsis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2011(4): CD004388.
138. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med*, 2003; 348(16): 1546–1554.
139. Mayersak JS. Transrectal ultrasonography directed intraprostatic injection of gentamycin–xylocaine in the management of the benign painful prostate syndrome. A report of a 5 year clinical study of 75 patients. *Int Surg*, 1998; 83(4): 347–349.
140. Mazzulli T. Resistance trends in urinary tract pathogens and impact on management. *J Urol*, 2002 Oct; 168(4 Pt 2): 1720–1722.
141. Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol*, 1968 Mar; 5(5): 492–518.
142. Melis K, Vandevivere J, Hoskens C, et al. Involvement of the renal parenchyma in acute urinary tract infection: the contribution of 99mTc dimercaptosuccinic acid scan. *Eur J Pediatr*, 1992 Jul; 151(7): 536–539.
143. Mete Çek M, Lenk S, Naber KG, et al; the Members of the Urinary Tract Infection (UTI). EAU Guidelines for the Management of Genitourinary Tuberculosis. *Eur Urol*, 2005 Sep; 48(3): 353–362.
144. Meyrier A, Condamin MC, Fernet M, et al. Frequency of development of early cortical scarring in acute primary pyelonephritis. *Kidney Int*, 1989; 35(2): 696–703.
145. Michael M, Hodson EM, Craig JC, et al. Short versus standard duration oral antibiotic therapy for acute urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev*, 2003(1): CD003966.
146. Millar LK, Wing DA, Paul RH, et al. Outpatient treatment of pyelonephritis in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*, 1995; 86(4 Pt 1): 560–564.
147. Mims AD, Norman DC, Yamamura RH, et al. Clinically inapparent (asymptomatic) bacteriuria in ambulatory elderly men: epidemiological, clinical, and microbiological findings. *J Am Geriatr Soc*, 1990 Nov; 38(11): 1209–1214.
148. Mor Y, Leibovitch I, Zalts R, et al. Analysis of the long term outcome of surgically corrected vesicoureteric reflux. *BJU Int*, 2003 Jul; 92(1): 97–100.
149. Mouton YJ, Beuscart C. Empirical monotherapy with meropenem in serious bacterial infections. Meropenem Study Group. *J Antimicrob Chemother*, 1995 Jul; 36 Suppl A: 145–516.
150. Mucci B, Maguire B. Does routine ultrasound have a role in the investigation of children with urinary tract infection? *Clin Radiol*, 1994 May; 49(5): 324–325.
151. Müller T, Arbeiter K, Aufricht C. Renal function in meningomyelocoele: risk factors, chronic renal failure, renal replacement therapy and transplantation. *Curr Opin Urol*, 2002 Nov; 12(6): 479–484.
152. Naber KG, Cho YH, Matsumoto T, et al. Immunoactive prophylaxis of recurrent urinary tract infections: a meta-analysis. *Int J Antimicrob Agents*, 2009; 33(2): 111–119.
153. Naber KG, Schoenwald S, Hauke W. [Cefpodoxime proxetil in patients with acute uncomplicated pyelonephritis. International, prospective, randomized comparative study versus ciprofloxacin in general practice.] *Chemothérapie Journal*, 2001; 10: 29–34.
154. Naber KG, Weidner W. Prostatitis, epididymitis, orchitis. In: Armstrong D, Cohen J, eds. *Infectious diseases*. Mosby, Harcourt Publishers Ltd, 1999: 1–58.
155. Naber KG. Antimicrobial treatment of bacterial prostatitis. *Eur Urol*, 2003; 43(Suppl 2): 23–26.
156. Naber KG. Experience with the new guidelines on evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents*, 1999 May; 11(3–4): 189–196; discussion 213–216.
157. National Institute on Disability and Rehabilitation Research. The prevention and management of urinary tract infections among people with spinal cord injuries. National Institute on Disability and Rehabilitation Research Consensus Statement. January 27–29, 1992. *J Am Paraplegia Soc*, 1992 Jul; 15(3): 194–204.

158. Neal DE Jr. Host defense mechanisms in urinary tract infections. *Urol Clin North Am*, 1999 Nov; 26(4): 677–686, vii.
159. Ng WL, Scollard DM, Hua A. Glomerulonephritis in leprosy. *Am J Clin Pathol*, 1981 Sep; 76(3): 321–329.
160. Nickel JC. Effective office management of chronic prostatitis. *Urol Clin North Am*, 1998 Nov; 25(4): 677–684.
161. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al; Infectious Diseases Society of America; American Society of Nephrology; American Geriatric Society. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis*, 2005 Mar; 40(5): 643–654.
162. Nicolle LE, Harding GK, Kennedy J, et al. Urine specimen collection with external devices for diagnosis of bacteriuria in elderly incontinent men. *J Clin Microbiol*, 1988 Jun; 26(6): 1115–1119.
163. Nicolle LE. A practical guide to the management of complicated urinary tract infection. *Drugs*, 1997 Apr; 53(4): 583–592.
164. Nicolle LE. Asymptomatic bacteriuria in the elderly. *Infect Dis Clin North Am*, 1997 Sep; 11(3): 647–662.
165. Nicolle LE. Pivmecillinam in the treatment of urinary tract infections. *J Antimicrob Chemother*, 2000 Sep; 46 Suppl 1: 35–39; discussion 63–65.
166. Nistal M, Paniagua R. Testicular and Epididymal Pathology. Stuttgart: Thieme, 1984.
167. Ohkawa M, Yamaguchi K, Tokunaga S, et al. Antimicrobial treatment for chronic prostatitis as a means of defining the role of *Ureaplasma urealyticum*. *Urol Int*, 1993; 51(3): 129–132.
168. Oteo J, Pérez-Vázquez M, Campos J. Extended-spectrum [beta]-lactamas producing *Escherichia coli*: changing epidemiology and clinical impact. *Curr Opin Infect Dis*, 2010 Aug; 23(4): 320–326.
169. Ozturk E, Sonmez Y, Yilmazlar T. What are the indications for a stoma in Fournier's gangrene? *Colorectal Dis*, 2011 Sep; 13(9): 1044–1047.
170. Parsons CL, Stauffer C, Mulholland SG, et al. Effect of ammonium on bacterial adherence to bladder transitional epithelium. *J Urol*, 1984; 132(2): 365–366.
171. Persky L, Liesen D, Yangco B. Reduced urosepsis in a veterans' hospital. *Urology*, 1992; 39(5): 443–445.
172. Pfau A, Sacks TG. Effective prophylaxis for recurrent urinary tract infections during pregnancy. *Clin Infect Dis*, 1992 Apr 14; 4(4): 810–814.
173. Piaggio G, Degl' Innocenti ML, Tomà P, et al. Cystosonography and voiding cystourethrography in the diagnosis of vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol*, 2003; 18(1): 18–22.
174. Pickworth FE, Carlin JB, Ditchfield MR, et al. Sonographic measurement of renal enlargement in children with acute pyelonephritis and time needed for resolution: implications for renal growth assessment. *AJR Am J Roentgenol*, 1995 Aug; 165(2): 405–408.
175. Piercey KR, Khoury AE, McLorie GA, et al. Diagnosis and management of urinary tract infections. *Curr Opin Urol*, 1993 Feb; 3: 25–29.
176. Polascik TJ, Oesterling JE, Partin AW. Prostate specific antigen: a decade of discovery – what we have learned and where we are going. *J Urol*, 1999 Aug; 162(2): 293–306.
177. Ransley PG, Risdon RA. Renal papillary morphology in infants and young children. *Urol Res*, 1975 Oct; 3(3): 111–113.
178. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med*, 1993 Sep; 329(11): 753–756.
179. Reid G. Biofilms in infectious disease and on medical devices. *Int J Antimicrob Agents*, 1999 May; 11(3–4): 223–226.
180. Rekomendācijas nieru transplantācijā. Latvijas Transplantologu asociācija un Latvijas Transplantācijas centrs, Rīga, 2015, 160.
181. Richards MJ, Edwards JR, Culver DH, et al. Nosocomial infections in pediatric intensive care units in the United States. National Nosocomial Infections Surveillance System. *Pediatrics*, 1999 Apr; 103(4): e39.
182. Riedl CR, Plas E, Hübner WA, et al. Bacterial colonization of ureteral stents. *Eur Urol*, 1999; 36(1): 53–59.
183. Risdon RA, Godley ML, Parkhouse HF, et al. Renal pathology and the 99mTc-DMSA image during the evolution of the early pyelonephritic scar: an experimental study. *J Urol*, 1994 Mar; 151(3): 767–773.
184. Risdon RA. The small scarred kidney of childhood. A congenital or an acquired lesion. *Pediatr Nephrol*, 1987 Oct; 1(4): 632–637.
185. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*, 2001 Nov; 345(19): 1368–1377.
186. Robinson AJ, Grant JB, Spencer RC, et al. Acute epididymitis: why patient and consort must be investigated. *Br J Urol*, 1990 Dec; 66(6): 642–645.

187. Roghmann F, von Bodman C, Löppenber B, et al. Is there a need for the Fournier's gangrene severity index? Comparison of scoring systems for outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. *BJU Intern*, 2012 Nov; 110(9): 1359–1365.
188. Rosenberg AR, Rossleigh MA, Brydon MP, et al. Evaluation of acute urinary tract infection in children by dimercaptosuccinic acid scintigraphy: a prospective study. *J Urol*, 1992 Nov; 148(5 Pt 2): 1746–1749.
189. Rosser CJ, Bare RL, Meredith JW. Urinary tract infections in the critically ill patient with a urinary catheter. *Am J Surg*, 1999 Apr; 177(4): 287–290.
190. Rubin RH, Shapiro ED, Andriole VT, et al, with modifications by a European Working Party (Norby SR). General guidelines for the evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of UTI. Taufkirchen, Germany: The European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, 1993: 294–310.
191. Rubin RH, Shapiro ED, Andriole VT, et al. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of urinary tract infection. Infectious Diseases Society of America and the Food and Drug Administration. *Clin Infect Dis*, 1992 Nov; 15 Suppl 1: S216–227.
192. Rüdén H, Gastmeier P, Daschner FD, et al. Nosocomial and community-acquired infections in Germany. Summary of the results of the First National Prevalence Study (NIDEP). *Infection*, 1997.
193. Rushton HG, Majd M, Chandra R, et al. Evaluation of 99mtechnetium-dimercapto-succinic acid renal scans in experimental acute pyelonephritis in piglets. *J Urol*, 1988 Nov; 140(5 Pt 2): 1169–1174.
194. Rushton HG, Majd M, Jantausch B, et al. Renal scarring following reflux and nonreflux pyelonephritis in children: evaluation with 99mtechnetium-dimercaptosuccinic acid scintigraphy. *J Urol*, 1992 May; 147(5): 1327–1332.
195. Rütter U, Stütz S, Röhl E, Nunnensiek C, et al. Successful interferon- $\alpha$  2, a therapy for a patient with acute mumps orchitis. *Eur Urol*, 1995; 27(2): 174–176.
196. Sahn DF, Thornsberry C, Mayfield DC, et al. Multidrug-resistant urinary tract isolates of *Escherichia coli*: prevalence and patient demographics in the United States in 2000. *Antimicrob Agents Chemother*, 2001 May; 45(5): 1402–1406.
197. Sarani B, Strong M, Pascual J, et al. Necrotizing fasciitis: Current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg*, 2009 Feb; 208: 279–288.
198. Schaeffer AJ, Weidner W, Barbalias GA, et al. Summary consensus statement: diagnosis and management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Eur Urol*, 2003 Aug; 43(Suppl 2): 1–4.
199. Schaeffer AJ. Prostatitis: US perspective. *Int J Antimicrob Agents*, 1999 May; 11(3–4): 205–211.
200. Scharbo-Dehaan M, Anderson DG. The CDC 2002 guidelines for the treatment of sexually transmitted diseases: implications for women's health care. *J Midwifery Womens Health*, 2003 Mar–Apr; 48(2): 96–104.
201. Schneider H, Ludwig M, Hossain HM, et al. The 2001 Giessen Cohort Study on patients with prostatitis syndrome – an evaluation of inflammatory status and search for microorganisms 10 years after a first analysis. *Andrologia*, 2003 Oct; 35(5): 258–262.
202. Schulman SL. Voiding dysfunction in children. *Urol Clin North Am*, 2004 Aug; 31(3): 481–490, ix.
203. Schwab SJ, Bander SJ, Klahr S. Renal infection in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Med*, 1987 Apr; 82(4): 714–718.
204. Shapiro ED. Infections of the urinary tract. *Pediatr Infect Dis J*, 1992 Feb; 11(2): 165–168.
205. Sharif R, Geckler R, Childs S. Treatment of urinary tract infections: selecting an appropriate broadspectrum antibiotic for nosocomial infections. *Am J Med*, 1996 Jun; 100(6A): 765–82S.
206. Smaill F, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007(2): CD000490.
207. Smellie JM, Gruneberg RN, Bantock HM, et al. Prophylactic co-trimoxazole and trimethoprim in the management of urinary tract infection in children. *Pediatr Nephrol*, 1988 Jan; 2(1): 12–17.
208. Smellie JM, Rigden SP, Prescod NP. Urinary tract infection: a comparison of four methods of investigation. *Arch Dis Child*, 1995 Mar; 72(3): 247–250.
209. Smellie JM, Rigden SP. Pitfalls in the investigation of children with urinary tract infection. *Arch Dis Child*, 1995 Mar; 72(3): 251–258.
210. Snyderman DR. Posttransplant microbiological surveillance. *Clin Infect Dis*, 2001 Jul; 33 Suppl 1: S22–S25.
211. Sobel JD, Kauffman CA, McKinsey D, et al. Candiduria: a randomized, double-blind study of treatment with fluconazole and placebo. The National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clin Infect Dis*, 2000 Jan; 30(1): 19–24.
212. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med*, 1993 Oct; 329(18): 1328–1334.

213. Stamm WE, McKeivitt M, Counts GW. Acute renal infection in women: treatment with trimethoprim-sulfamethoxazole or ampicillin for two or six weeks. A randomized trial. *Ann Intern Med*, 1987 Mar; 106(3): 341–345.
214. Stamm WE. Measurement of pyuria and its relation to bacteriuria. *Am J Med*, 1983 Jul; 75(1B): 53–58.
215. Stamm WE. Urinary tract infections in young men. In: Bergan T (ed). *Urinary tract infections*. Basel, Switzerland: Karger, 1997 vol 1: 46–47.
216. Stapleton AE, Au–Yeung M, Hooton TM, et al. Randomized, placebo–controlled phase 2 trial of a *Lactobacillus crispatus* probiotic given intravaginally for prevention of recurrent urinary tract infections. *Clin Infect Dis*, 2011 May; 52(10): 1212–1217.
217. Stöhrer M, Blok B, Castro–Diaz D, et al. EAU Guidelines on Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. *Eur Urol*, 2009 Jul; 56(1): 81–88.
218. Stothers L. A randomized trial to evaluate effectiveness and cost effectiveness of naturopathic cranberry products as prophylaxis against urinary tract infection in women. *Can J Urol*, 2002 Jun; 9(3): 1558–1562.
219. Strazins V, Cernevskis H. Recurrent Urinary Tract Infection in Adults in Latvia: 2014. Observational Study. *J Nefrol Ther*, 2015; 5: 208.
220. Strazdiņš V. Rezistences problēmas pret antibakteriāliem līdzekļiem urīnceļu infekcijas ārstēšanā jeb Karaļa atgriešanās. *Doctus*, 2015/2(167): 38–40.
221. Stutley JE, Gordon I. Vesico–ureteric reflux in the damaged non–scarred kidney. *Pediatr Nephrol*, 1992 Jan; 6(1): 25–29.
222. Swartz SL, Kraus SJ, Herrmann KL, et al. Diagnosis and etiology of nongonococcal urethritis. *J Infect Dis*, 1978 Oct; 138(4): 445–454.
223. Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, et al. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA*, 2000 Mar; 283(12): 1583–1590.
224. Tambyah P, Olyszyna D P, Tenke P, Koves P. Urinary catheters and drainage systems: definition, epidemiology and risk factors. In: Naber KG, Schaeffer AJ, Heyns C, Matsumoto T, et al (eds). *Urogenital Infections*. European Association of Urology, Arnhem, The Netherlands, 2010: 523–531.
225. Tenke P, Kovacs B, Bjerkklund Johansen TE, et al. European and Asian guidelines on management and prevention of catheter–associated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents*, 2008 Feb; 31 Suppl 1: S68–78.
226. To T, Agha M, Dick PT, et al. Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary–tract infection. *Lancet*, 1998; 352(9143): 1813–1816.
227. Tolkoﬀ–Rubin NE, Rubin RH. Urinary tract infection in the renal transplant recipient. In: Bergan T, ed. *Urinary tract infections*. Basel: Karger, 1997: 27–33.
228. Tran D, Muchant DG, Aronoff SC. Short–course versus conventional length antimicrobial therapy for uncomplicated lower urinary tract infections in children: a meta–analysis of 1279 patients. *J Pediatr*, 2001 Jul; 139(1): 93–99.
229. Ulleryd P, Sandberg T. Ciprofloxacin for 2 or 4 weeks in the treatment of febrile urinary tract infection in men: a randomized trial with a 1 year follow–up. *Scand J Infect Dis*, 2003; 35(1): 34–39.
230. Ulleryd P. Febrile urinary tract infection in men. *Int J Antimicrob Agents*, 2003 Oct; 22 Suppl 2: 89–93.
231. US Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration. Center for Drug Evaluation and Research (CDER). Guidance for Industry. Complicated urinary tract infections and pyelonephritis–developing antimicrobial drugs for treatment. *Clin–Anti*. Rockville, MD: Drug Information Branch. Division of Communications Management, 1998.
232. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*, 2001 Nov; 345(19): 1359–1367.
233. Vazquez JC, Villar J. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*, 2000(3): CD002256.
234. Vela Navarrete R. [Urinary tract infections in children.] In: *Tratado de urología* tomo I. Jiménez Cruz JF, Rioja LA, eds. Barcelona: Ed Prous, 1993: 499–507.
235. Vogel T, Verreault R, Gourdeau M, et al. Optimal duration of antibiotic therapy for uncomplicated urinary tract infection in older women: a double–blind randomized controlled trial. *CMAJ*, 2004 Feb; 170(4): 469–473.
236. Wagenlehner FM, Vahlensieck W, Bauer HW, et al. Prevention of recurrent urinary tract infections. *Minerva Urol Nefrol*, 2013 Mar; 65(1): 9–20.
237. Wan J, Kaplinsky R, Greenfield S. Toilet habits of children evaluated for urinary tract infection. *J Urol*, 1995 Aug; 154(2 Pt 2): 797–799.

238. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, et al. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Clin Infect Dis*, 1999 Oct; 29(4): 745–758.
239. Warren JW, Anthony WC, Hoopes JM, et al. Cephalixin for susceptible bacteriuria in afebrile, long term catheterized patients. *JAMA*, 1982 Jul; 248(4): 454–458.
240. Watson AR. Pediatric urinary tract infection. *EAU Update Series 2*, 2004 Sep: 94–100.
241. Weidner W, Garbe C, Weissbach L, et al. [Initial therapy of acute unilateral epididymitis using ofloxacin. II. Andrological findings]. *Urologe A*, 1990 Sep; 29(5): 277–280.
242. Weidner W, Schiefer HG, Garbe C. Acute nongonococcal epididymitis. Aetiological and therapeutic aspects. *Drugs*, 1987; 34 Suppl 1: 111–117.
243. Weidner W, Schiefer HG, Krauss H, et al. Chronic prostatitis: a thorough search for etiologically involved microorganisms in 1,461 patients. *Infection*, 1991; 19 Suppl 3: S119–125.
244. Wells WG, Woods GL, Jiang Q, et al. Treatment of complicated urinary tract infection in adults: combined analysis of two randomized, double-blind, multicentre trials comparing ertapenem and ceftriaxone followed by an appropriate oral therapy. *J Antimicrob Chemother*, 2004 Jun; 53 Suppl 2: ii, 67–74.
245. Westwood ME, Whiting PF, Cooper J, et al. Further investigation of confirmed urinary tract infection (UTI) in children under five years: a systematic review. *BMC Pediatr*, 2005 Mar; 5(1): 2.
246. Wettergren B, Jodal U. Spontaneous clearance of asymptomatic bacteriuria in infants. *Acta Paediatr Scand*, 1990 Mar; 79(3): 300–304.
247. Wing DA, Hendershott CM, Debuque L, et al. A randomized trial of three antibiotic regimens for the treatment of pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol*, 1998 Aug; 92(2): 249–253.
248. Workowski KA, Berman SM. CDC sexually transmitted diseases treatment guidelines. *Clin Infect Dis*, 2002 Oct 15; 35(Suppl 2): S135–137.
249. Workshop Committee of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease (NIDDK). Chronic prostatitis workshop. Bethesda, Maryland, 1995, Dec 7–8.
250. Wullt B, Bergsten G, Fischer H. Application of laboratory research in UTI. *European Urology EAU Update Series 2*, 2004: 116–124.
251. Yeung CK, Godley ML, Dhillon HK, et al. The characteristics of primary vesico-ureteric reflux in male and female infants with pre-natal hydronephrosis. *Br J Urol*, 1997 Aug; 80(2): 319–327.
252. Yoon BI, Kim S, Han DS, et al. Acute bacterial prostatitis: how to prevent and manage chronic infection? *J Infect Chemother*, 2012 Aug; 18(4): 444–450.
253. Yoshikawa TT, Nicolle LE, Norman DC. Management of complicated urinary tract infection in older patients. *J Am Geriatr Soc*, 1996 Oct; 44(10): 1235–1241.
254. Zermann DH, Ishigooka M, Doggweiler R, et al. Neurourological insights into the etiology of genitourinary pain in men. *J Urol*, 1999 Mar; 161(3): 903–908.
255. Zorc JJ, Kiddoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev*, 2005 Apr; 18(2): 417–422.

# URĪNCEĻU INFEKCIJAS

pieaugušajiem un bērniem

Grāmatā ir informācija par urīnceļu infekcijām sievietēm un vīriešiem, vīriešu dzimumorgānu infekcijām un specializētiem tematiem — bērnu urīnceļu infekcijām, imūnsupresiju, nieru mazspēju un nieru transplantātu recipientiem. Grāmatā uzmanība pievērsta arī antibiotiku profilaktiskai lietošanai. Ieteikumi nekad nevar aizstāt specializētas klīniskās zināšanas, tie sniedz orientējošas norādes lēmumu pieņemšanā. Pieņemot klīniskos lēmumus, jāņem vērā gan pacienta raksturojums un vēlmes, gan konkrētie apstākļi.

Grāmatas pamatā ir Eiropas Urologu asociācijas vadlīnijas par urīnceļu infekcijas problēmām un Eiropas Bērnu urologu biedrības vadlīnijas. Informācija par urīnceļu patogēniem, to jutību un terapijā izmantojamiem antibakteriālajiem līdzekļiem pielāgota Latvijas realitātei.

Šīs grāmatas mērķis ir sniegt veselības aprūpes speciālistiem ar pierādījumiem pamatotus ieteikumus par urīnceļu infekcijas ārstēšanu un profilaksi.

ISBN 978–9984–9312–5–8



GRĀMATAS SATURS PAREDZĒTS TIKAI VESELĪBAS APRŪPES SPECIĀLISTIEM