

Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом: диагностика, профилактика, лечение

М.Ш. Шамхалова, Л.А. Чугунова

Эндокринологический научный центр
(дир. — акад. РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

Одним из факторов риска нарушения функции почек у больных сахарным диабетом (СД) является инфекция мочевых путей. Этот термин подразумевает заболевания различных отделов мочевой системы: пиелонефрит, цистит, уретрит. Несмотря на недостаточную конкретность термина, именно он удобен в практическом применении, так как при локальном воспалении в инфекционный процесс в той или иной степени вовлекаются все структуры мочевыводящих путей.

Пиелонефрит и инфекции мочевыводящих путей могут быть как самостоятельными заболеваниями, так и осложнять течение различных заболеваний (т.е. возникать на почве уже существующей урологической патологии, нарушений уродинамики). Выделяют также пиелонефрит детского возраста, беременных, пожилых, пиелонефрит при СД.

Инфекции мочевых путей относятся к числу наиболее распространенных заболеваний бактериальной этиологии. В США их частота (в основном цистита) составляет около 8 млн. случаев в год. Кроме того, инфекции мочевых путей (главным образом острый пиелонефрит) служат причиной более 100 тыс. госпитализаций в год [9].

По данным некоторых авторов, частота мочевых инфекций у больных СД достигает 40%, что почти в 3 раза выше, чем в общей популяции [7]. Столь высокая распространенность инфекций мочевых путей при СД связана с воздействием различных факторов, способствующих развитию этой патологии. Эти факторы условно можно разделить на обусловленные СД и его осложнениями; общие (не связанные с СД).

Факторы, связанные с диабетом. Глюкозурия благоприятствует более частому развитию мочевой инфекции, поскольку глюкоза является питательной средой для размножения бактерий. Хроническая гипергликемия способствует повышению частоты и тяжести микро- и макроангиопатий и диабетической нейропатии. Следует особо отметить, что наличие нейропатии ведет к риску возникновения моче-

вой инфекции, поскольку у этих пациентов нейропатия мочевого пузыря приводит к застою мочи, часто недиагностируемому.

Наконец, в условиях хронической гипергликемии выявляются изменения в иммунной системе. Наиболее важными представляются 3 фактора:

во-первых, продукция и функция ключевых факторов иммунной защиты теряют свою активность при СД;

во-вторых, осложнения диабета, включая микро- и макроангиопатии, препятствуют нормальному функционированию иммунной системы;

в-третьих, нейрогуморальные поломки делают организм малочувствительным к изменениям, связанным с начинающейся инфекцией, а симптомы воспаления становятся заметными, когда инфекция оказывается достаточно выраженной.

Факторы, не связанные с диабетом. Более высокой распространенности мочевых инфекций у женщин способствуют анатомо-физиологические особенности (сравнительно короткая и широкая уретра, облегчающая развитие восходящей инфекции, тогда как у мужчин она длинная и извитая, препятствующая инфекции или замыкающая ее на простату, яички, семенные пузырьки). Близость половых путей и прямой кишки также нередко является источником бактериального обсеменения.

Урогенитальные расстройства климактерического периода включают комплекс осложнений, связанных с развитием атрофических процессов в эстроген-зависимых тканях мочеполовой системы. Частота этих расстройств в 55–60 лет достигает 50%, с возрастом увеличивается и после 75 лет превышает 80% [6]. Уродинамические нарушения способствуют развитию восходящей инфекции. Все структуры и механизмы, участвующие в процессе удержания мочи, являются эстроген-зависимыми. Высокая чувствительность структур нижних отделов мочевыделительной и половой систем к эстрогенным влияниям обусловлена их эмбриологиче-

ской общностью — развитием из урогенитального синуса. Число эстрогенных рецепторов в стенках уретры, соединительной ткани и в окружающих мышцах почти такое же, как и во влагалище. На фоне возрастного дефицита эстрогенов развиваются атрофические изменения в эпителии уретры: снижается кровоснабжение, возникает фрагментация эластических волокон, снижается содержание гликогена в клетках эпителия, снижается колонизация лактобацилл, повышается pH, активизируется рост кишечных бактерий, стрепто- и стафилококков, что предрасполагает к частым рецидивам восходящей бактериальной инфекции.

Беременность не является дополнительным фактором риска для возникновения мочевой инфекции у больных СД, тем не менее тяжесть течения этой инфекции у подобных пациентов требует бдительности и осторожности. В период беременности под влиянием прогестерона, продуцируемого плацентой, наблюдается расслабление гладкой мускулатуры кишечника, мочевого пузыря и мочеточников, ведущее к запорам и замедлению пассажа мочи. Отмечаются расширение, удлинение, искривление мочеточников с перегибами и петлеобразованием, увеличение полости лоханок, нарушается уродинамика верхних мочевыводящих путей и кровообращение в почках. Все это создает благоприятный фон для распространения инфекции восходящим путем из уретры и мочевого пузыря по субэпителиальному слою ткани в почечные лоханки. Инфекция в почечных лоханках способствует образованию камней, травмирующих эпителий мочевыводящих путей. Таким образом, на фоне беременности замедляется эвакуация мочи, способствуя развитию инфекции, которая, в свою очередь, усугубляет стаз и тяжесть патологического процесса. У беременных появление или обострение мочевой инфекции чаще происходит в 22–28 недель, когда резко возрастают уровни половых и кортикостероидных гормонов. Этот период беременности является критическим в отношении риска развития мочевой инфекции [4].

Мочевой инфекции благоприятствуют также вульвовагиниты, операции на мочеполовых органах.

Функциональные, анатомические аномалии мочевого пузыря или промежности (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, цистоцеле, ректоцеле, уретроцеле) способствуют застою остаточной мочи и, как следствие, усиленному росту микроорганизмов. Поэтому необходимость выявления подобных аномалий очевидна.

У лиц мужского пола инфекция мочевых путей в основном развивается в пожилом и старческом возрасте, когда часто наблюдается инфравезикулярная обструкция (в связи с аденомой или раком простаты); среди других причин — обструктивная уропатия, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, поликистоз почек, иммунодефицитные состояния.

Применение мочевых катетеров для опорожнения мочевого пузыря требует особой осторожности. У больных СД катетеризация мочевых путей не должна применяться, за исключением очень редких случаев. При острой задержке мочи предпочтительно проведение надлобковой катетеризации.

Основным вопросом, который остается открытым в отношении инфекций мочевых путей, является прогнозирование. Какое значение должно придаваться этим инфекциям и какова вероятность их прогрессирования и перехода в хронический пиелонефрит?

У больных СД отсутствуют специфические, отличительные признаки заболевания. Наиболее часто мочевая инфекция протекает бессимптомно, дизурические явления отсутствуют. Такие редкие заболевания, как абсцесс почки или околопочечной клетчатки, пиелонекроз при СД встречаются чаще, чем в общей популяции. Папиллярный некроз, редко встречающийся в общеклинической практике, при СД развивается в 5% случаев, в основном у пожилых пациентов с СД. Старческий пиелонефрит — основная проблема гериатрической практики. По данным ряда авторов хронический пиелонефрит занимает первое место в структуре хронической почечной недостаточности у пожилых пациентов — 67% [1], ещё более значим он как основной фактор танатогенеза у пожилых пациентов с хронической почечной недостаточностью различного происхождения — 76% [2]. Инфекция мочевых путей при СД может быть опасна ещё и в связи с риском развития диабетической комы. В 30% случаев её причиной является именно инфекция [8].

Диагностика

Ведущие клинические проявления пиелонефрита (лихорадка, озноб, боли в пояснице) при СД могут отсутствовать. Очень часто имеет место малосимптомное, латентное течение пиелонефрита, что затрудняет диагностику не только его хронической, но подчас и острой формы. Трудность диагностики состоит и в том, что обострения хронического процесса могут иметь различные клинические маски (ОРЗ, гинекологическая патология, люмбаго). В итоге, диагноз устанавливается на этапе появления необратимых, поздних симптомов (при развитии артериальной гипертензии, уремии).

С учётом этих особенностей необходимо активно выявлять инфицирование мочевых путей при СД, особенно в нижеперечисленных ситуациях:

в случае неожиданного ухудшения гликемического контроля;

при наличии кетоацидоза;

при появлении или быстром нарастании микроальбуминурии или протеинурии;

при наличии минимальных признаков инфекции; у женщин старше 50 лет; у беременных в критический период (22-28 нед.).

Важную роль следует отвести направленному расспросу. Заслуживают внимания ознобы, регулярно возникающие не только на холоде, но и в тепле, как и эпизоды цистита (рецидивирующего). Не следует забывать, что характерные для мочевого инфекции симптомы (цисталгия, дизурия, поллакиурия) могут быть при опущении дна малого таза, перегибе уретры у полных женщин, при злоупотреблении острой пищей, при половых актах, при истерии.

Лабораторная диагностика наиболее доступна и широко применяема. В общем анализе мочи для обострения мочевого инфекции характерно повышение количества лейкоцитов (более 4-6 в поле зрения, в пробе по Нечипоренко — более $2-4 \times 10^3$ мл). Следует выяснить условия сбора мочи, соблюдение правил гигиены, исключить гинекологическую патологию (вульвит, вульвовагинит, кольпит). Для определения источника лейкоцитурии используют трех- и двухстаканную пробу. Выраженная лейкоцитурия во всех порциях обычно вызвана активным воспалительным процессом в почках.

Эритроцитурия (более 10^3 мл в пробе по Нечипоренко) не очень характерна для пиелонефрита, обычно развивается при цистите, сочетании мочевого инфекции с уrolитиазом, аденоме или раке простаты.

Протеинурия, как правило, не превышает 1 г/сут.

Удельный вес мочи транзиторно снижается в острой стадии, возвращаясь к нормальным значениям после адекватной терапии, что может свидетельствовать о наступлении ремиссии. Показатели удельного веса мочи менее 1010 в сочетании с никтурией (не связанной с избыточным потреблением жидкости на ночь) отражают снижение концентрационной функции почек, что при пиелонефрите развивается довольно рано в силу поражения тубулоэпителиальных структур.

В норме реакция мочи кислая, однако при развитии мочевого инфекции она сдвигается в сторону щелочной. В то же время ощелачивание мочи может наблюдаться при употреблении молочно-растительной пищи, при беременности, уремии (вследствие нарушения способности почек к ацидификации).

Бактериурия в сочетании с большим количеством лейкоцитов в моче и дизурическими проявлениями свидетельствует в пользу пиелонефрита. Посев мочи выявляет возбудителя заболевания и помогает в назначении антибактериальной терапии. Достоверным является обнаружение не менее 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи. Однако следует помнить о 20% ложноположительных результатов и необходимости трехкратного посева в условиях ограниченного лимита времени. Кроме того, открыт вопрос об идентификации именно тех микробов, которые поддерживают воспалительный

процесс в почках. Среди основных возбудителей мочевой инфекции в последние годы лидируют *E. coli*, *Proteus*, *Streptococci*; у больных общетерапевтических отделений к перечисленным добавляются *Klebsiella*, *Enterococci*, *Enterobacteria* [3]. Сходные данные получены у больных СД. Особенность микрофлоры мочи у пожилых больных СД — большая распространенность микробных ассоциаций и относительно высокая частота высеваания *Klebsiella* [1], у беременных часто выявляются условнопатогенные микроорганизмы. В течение болезни часто наблюдается смена возбудителя инфекционного процесса, появляются полирезистентные формы микрофлоры, особенно при бесконтрольном применении антибактериальных средств. Собственная мочевая флора при поступлении в стационар очень быстро (за 2-3 суток) замещается на внутрибольничную, часто полирезистентные штаммы бактерий, что объясняет особенно упорный характер этих инфекций в стационаре.

Инструментальные методы диагностики. Ультразвуковое исследование (УЗИ) у больных пиелонефритом может выявить характерные изменения структуры почечной ткани: расширение почечной лоханки, огрубение контура чашечек, неоднородность паренхимы с участками ее рубцевания (при длительном анамнезе заболевания). Кроме того, УЗИ — ценный метод диагностики состояний, являющихся причиной пиелонефрита или поддерживающих его хроническое течение — гидронефроз вследствие нейрогенного мочевого пузыря, уrolитиаз, поликистоз почек.

Рентгенологические методы в диагностике пиелонефрита в настоящее время отодвинуты на вторые позиции в силу опасности лучевой нагрузки, необходимости введения рентгеноконтрастных веществ, что небезопасно у больных СД.

Компьютерная томография почек не имеет существенных преимуществ перед УЗИ, используется для дифференциации с опухолевыми процессами.

Радионуклидные методы диагностики используют для определения массы функционирующей паренхимы, что имеет прогностическое значение.

Лечение

Выявление мочевого инфекции у больного СД (даже бессимптомной) требует немедленного лечения, скорректированного согласно результатам посева мочи и тестам чувствительности флоры к антибактериальным препаратам. Необходимо помнить о важности хорошего гликемического контроля, определяющего успешность профилактики и лечения. Основой лечения

является антибактериальная терапия, которая не должна быть «слепой». Целенаправленная терапия позволяет выбрать средство с необходимым спектром антибактериального действия и соответственно с меньшим риском осложнений терапии (суперинфекция, множественная резистентность и др.). Однако в клинических условиях ситуация нередко вынуждает начинать лечение, не дожидаясь результатов посева. Кроме того, в России определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам проблематично ввиду отсутствия стандартизированных методов тестирования, критериев интерпретации результатов для современных антибиотиков (цефалоспорины, фторхинолоны, карбапенемы) [5]. Эмпирическая антибактериальная терапия основана на выборе средства, которое максимально перекрывает возможный спектр микроорганизмов, наиболее часто являющихся возбудителями заболеваний. В условиях наличия множества препаратов выбор оптимального представляется сложным и основывается на степени избирательности антимикробного эффекта, фармакокинетики, взаимодействия с иммунной системой и в целом с макроорганизмом. Необходимо учитывать возраст, состояние почек, печени, реакцию мочи, осложнения СД. Врачи должны принимать во внимание факторы, влияющие на иммунную систему. Минимальное требование к антибактериальному препарату — «нейтральное» взаимодействие с механизмами иммунной защиты больного. Больным СД необходимо избегать назначения нефротоксичных антибиотиков и сульфаниламидов. В табл. 1 представлена классификация антибиотиков по механизму действия. Из современных препаратов применяются β-лактамы и фторхинолоны.

Цефалоспорины. Наиболее популярными среди β-лактамных антибиотиков стали цефалоспорины, которые делят на поколения по различию спектров действия (таб. 2). Цефалоспорины I-го поколения наиболее активны в отношении грамположительных бактерий. Благодаря устойчивости к β-лактамазам цефалоспорины 2-го поколения имеют более широкий спектр действия и обладают активностью не только в отношении грамположительных, но и грамотрицательных бактерий. Цефалоспорины 3-го поколения оказывают действие на грамотрицательные бактерии. Цефепим и цефпиром иногда называют цефалоспоринами 4-го поколения.

Карбапенемы обладают сверхшироким спектром действия и практически абсолютной устойчивостью к β-лактамазам. Показанием к назначению основного представителя этой группы — имипенема — являются осложненные инфекции мочевых путей, резистентные к цефалоспоринам. Имипенем рассматривается как резервный антибиотик.

Фторхинолоны — новый класс синтетических антибактериальных средств, которые, по мнению некото-

рых авторов, в ближайшие годы займут одно из ведущих мест в антибактериальной терапии. Бактерицидный эффект фторхинолонов связан с угнетением топоизомераз (гираз), которые вызывают суперспирализацию ДНК, превращая её в закрытую циркулярную форму. Особенность фторхинолонов — низкий риск развития устойчивых штаммов, хорошая переносимость, высокая активность. Основные представители этой группы: ципрофлоксацин (ципробай), офлоксацин (таривид), норфлоксацин (нолицин), пefлоксацин (пefлацин), ломефлоксацин (максаквин). Фторхинолоны оказывают выраженное действие на возбудителей мочевой инфекции и наряду с триметопримом, ко-тримоксазолом рассматриваются как средства выбора в их лечении. Фторхинолоны считают противопоказанными детям, учитывая экспериментальные данные, демонстрирующие повреждающее действие их на суставной хрящ неполовозрелых животных.

Макролиды. Эффективны в лечении пиелонефрита современные макролиды и современные тетрациклины. Классическим макролидным антибиотиком является эритромицин, который более 40 лет применяется в клинической практике. Эритромицин остается средством выбора при урогенитальной инфекции, вызванной хламидиями при беременности. Его считают од-

Таблица 1

Классификация антибиотиков по механизму действия

Механизм действия	Препараты
Ингибиторы синтеза клеточной стенки	Пенициллины Цефалоспорины Монобактамы Карбапенемы Бацитрацин Гликопептиды Циклосерин
Ингибиторы синтеза цитоплазматической мембраны	Фосфомицин Полимиксин Полиены
Ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот	Рифампицин Нитрофураны Нитроимидазолы Фторхинолоны
Ингибиторы синтеза белка	Аминогликозиды Тетрациклины Хлорамфеникол Эритромицин Фузидин Спектиномицин Мупироцин Клиндамицин
Модификаторы энергетического метаболизма	Сульфонамиды Триметоприм Изониазид

ним из самых безопасных препаратов. Важным преимуществом полусинтетических макролидов (кларитромицин, рокситромицин, диритромицин, азитромицин, флюритромицин) перед эритромицином является более длительный период полувыведения, который позволяет назначать их 1 раз или 2 раза в сутки.

Тетрациклины. В отличие от других тетрациклинов доксициклин не накапливается в крови больных почечной недостаточностью и выводится с калом в виде неактивного конъюгата. Серьёзным недостатком тетрациклинов является распространение устойчивых штаммов различных бактерий, бактериостатический механизм действия и достаточно высокий риск побочных реакций (желудочно-кишечные нарушения, фототоксичность, поражение почек, печени, окрашивание зубов у детей в коричневый цвет, псевдомембранозный колит). Появление более эффективных и безопасных антибиотиков привело к сужению показаний к назначению тетрациклинов.

Аминогликозиды. Основным недостатком всех аминогликозидов (гентамицин, канамицин, нетилмицин) являются выраженные ототоксичность и нефротоксичность. Частота поражения почек достигает 17%, снижения слуха — 8%. Аминогликозидные антибиотики выводятся главным образом почками и при этом накапливаются в их коре. Аминогликозиды вызывают острый некроз канальцев, локализованный исключительно в проксимальном сегменте нефрона. Известно, что аминогликозиды вызывают развитие неолигурического типа острой почечной недостаточности. Поэтому объем выводимой мочи — это ненадежный показатель для выявления аминогликозидной нефротоксичности. Снижение эффективной скорости клубочковой фильтрации и повышение концентрации креатинина в сыворотке крови обычно проявляются клинически не ранее чем после 5-7 дней лечения аминогликозидами. Особенно опасно применение этих препаратов у лиц с предрасполагающей почечной недостаточностью, которая увеличивает скорость развития аминогликозидной нефротоксичности, вероятно, в силу того, что нагрузка токсина на оставшиеся функционирующие нефроны у больных с почечной недостаточностью выше, чем у больных с нормальным состоянием почек. Наименее токсичным препаратом считают нетилмицин. Уже сейчас аминогликозиды все чаще рассматриваются как средство второго — третьего ряда, а в будущем их роль, вероятно, ещё более уменьшится.

Сульфаниламиды. В последнее десятилетие роль сульфаниламидов в лечении инфекций существенно снизилась в результате распространения устойчивых к ним штаммов и появления мощных антибиотиков, превосходящих препараты этой группы. Недостатком сульфаниламидов являются также серьёзные побочные эффекты, в том числе гемолитическая анемия, агранулоцитоз. Сульфаниламидным препаратом, который

продолжает достаточно широко использоваться для лечения неосложненных мочевых инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями, является ко-тримоксазол (бисептол, септрим). В регионах, где доля штаммов *E. coli*, устойчивых к триметоприму, менее 20%, целесообразно использовать именно его для лечения острого цистита, в противном случае применяют фторхинолоны.

Схема лечения. У больных СД с тяжелым течением инфекции мочевых путей антибактериальные средства следует назначать парентерально, используя препараты бактерицидного действия. Курс лечения у больных СД должен быть более длительным, чем у больных, не страдающих диабетом: при остром цистите небеременных женщин терапия в течение 5 дней обеспечивает высокую частоту эрадикации бактериурии и низкий риск рецидива инфекции и нежелательных явлений, при остром пиелонефрите — 4 недели, обострении хронического пиелонефрита — до 3 месяцев, чередуя антибактериальные препараты через 10-14 дней (табл. 3). Такая необходимость связана с большой опасностью развития тяжелых осложнений с вовлечением верхних отделов мочевыводящей системы (папиллярный некроз, перинефральный абсцесс, эмфизематозный пиелит), трудностью достижения полного эффекта лечения, частотой реинфекций.

Оценка клинического эффекта антибактериального средства проводится под контролем бактериологического исследования в ранние сроки (48-72 ч), поздние

Таблица 2

Классификация цефалоспоринов

Парентеральные	Пероральные
1-го поколения	
Цефалетин (кефлин)	Цефалексин (кефлекс)
Цефалоридин	Цефрадин (велозеф)
Цефазолин (кефзол)	Цефадроксил (дурицеф)
Цефепирин (цефадил)	
2-го поколения	
Цефуросим (зинацеф)	Цефаклор (цефлор)
Цефамандол (мандол)	Цефупаксин аксетил
Цефаницид (моноцид)	(зиннат)
Цефоранид (прецеф)	
3-го поколения	
Цефотаксим (клафоран)	Цефетамет пивоксил
Латамоксеф	Цефдинир
Цефсулодин	Цефподоксим проксетил
Цефоперазон (цефобид)	Цефиксим
Цефтазидим (фортум)	Цефпрозил
Цефтриаксон (роцефин)	Цефтибутен
Цефтизоксим (цефизон)	Цефепим (максипим)
Цефпиром (цефром)	

сроки (14-30 дней), окончательные сроки (1-3 мес.). Полный клинический эффект подразумевает сочетание клинического излечения и бактериологической элиминации. У больных пожилого возраста считается достаточным только клиническое излечение.

Терапия мочевой инфекции у **беременных** зависит от срока беременности, вида возбудителя, стадии заболевания. В I триместре используют полусинтетические пенициллины, которые не оказывают эмбриотоксического действия — ампициллин, оксациллин, метициллин. Во II триместре спектр антибиотиков расширяется ввиду включения защитной функции плаценты. Противопоказаны препараты тетрациклинового ряда, аминогликозиды, левомицетин. Необходимо тщательное наблюдение за состоянием плода, обязательна профилактика гипоксии и гипотрофии плода. При обострении мочевой инфекции на любом сроке беременности показана госпитализация в специализированный стационар или в наблюдательное отделение роддома в критические сроки (22-28 нед) для обследования и определения функционального состояния почек. При безуспешности консервативной терапии показано оперативное лечение (нефростомия, декапсуляция почки, нефрэктомия).

Профилактика

Для профилактики рецидивов мочевой инфекции рекомендуют курсы превентивной химиотерапии в периоды высокого риска обострений, интенсивность которой уступает терапии обострений. Такая тактика, однако, чревата развитием резистентности флоры и побочного действия лекарств, поэтому альтернативой ей в какой-то степени является фитотерапия. Резистентность микроорганизмов — спутник химиотерапии. Эту проблему обозначают как «апокалипсис XX века», поскольку пассивное отношение к процессам возникновения и распространения резистентности может привести к проигрышу человека в борьбе с микроорганизмами на популяционном уровне. При всей важности учета глобальной картины при планировании политики антибиоти-

котерапии более важны региональные данные. В такой большой стране, как Россия, существуют различные уровни антибиотикорезистентности на отдельных территориях, в связи с этим неоспоримо значение территориального мониторинга резистентности и доведение его результатов до врачей различных специальностей. В многоцентровом исследовании резистентности к антибиотикам грамотрицательных возбудителей инфекций мочевыводящих путей у женщин, находившихся на амбулаторном лечении, наиболее высокий уровень резистентности выявлен к ампициллину (33,3%) и ко-тримоксазолу (18,4%), наименьшая устойчивость отмечалась к фторхинолонам — норфлоксацину (2,6%) и ципрофлоксацину (2,6%) [5]. При выборе возможных схем эмпирической терапии инфекции мочевых путей необходимо иметь информацию о чувствительности *E. coli* и других основных уропатогенов к противомикробным средствам в соответствующем регионе.

У пожилых больных первостепенное значение в профилактике рецидивов имеют немедикаментозные мероприятия: адекватный питьевой режим — 1,2-1,5 л ежедневно (осторожно у больных с сердечной недостаточностью), применение фитотерапии.

Пациентов с нейропатией мочевого пузыря необходимо обучать профилактическим мерам, направленным на предотвращение застоя мочи: соблюдение режима мочеиспускания — каждые 3-4 ч помимо ночи в условиях потери позывов на мочеиспускание, массаж надлобковой области живота после мочеиспускания. При необходимости назначаются препараты, восстанавливающие моторику мочевого пузыря.

Таким образом, необходима постоянная настороженность в поиске мочевых инфекций у больных СД, нарушающих стабильное течение заболевания. Агрессивность основных методов диагностики для пациентов, их доступность и высокая информативность позволяют практикующим врачам осуществлять профилактику и своевременно выявлять нарушения функции почек у пациентов.

Литература

1. Аббасова Э.Р., Борисов И.А., Гордеев А.В. и др. // Тер. архив — 1998 — №6 — С.18-20.
2. Борисов И.А., Голованова О.Е., Гордеев А.В. и др. // Тер. архив — 1988 — №6 — С.11-16.
3. Кузнецова О.П., Воробьева П.А., Яковлев С.В. // Русский медицинский журнал — 1997 — №1 — С.4-13.
4. Сафронова Л.А. // Русский медицинский журнал — 2000 — Т.8 — №18 — С.778-781.
5. Страчунский Л.С. // Клиническая фармакология и терапия — 2000 — Т.9 — №2 — С.6-9.
6. Bachmann G. Urogenital ageing: an old problems newly recognized // Maturitas — 1995 — Suppl. 22 — P.1-5.
7. Kasinath B.S., Musais S.K., Spargo B.H. et al. // Am. J. Med. — 1983 — Vol. 75 — P.613-617.
8. Patterson J.E., Andeole V.T. // Infect. Dis. Clin. North. Am. — 1995 — Vol. 9 — P.25-31.
9. Warren J., Arbutyn E., Heble J. et al. // Clin. Inf. Dis. — 1999 — Vol. 29 — P.745-758.

Таблица 3

Продолжительность антибактериальной терапии

Заболевание	Длительность терапии (дни)
Цистит острый	3-5
Уретрит негемококковый	7
Простатит острый	14
Простатит хронический	30 (фторхинолоны) 90-120 (ко-тримоксазол)
Пиелонефрит острый	21-28
Обострение хронического	до 90
Паранефральный абсцесс	14-21