

ЦИСТИТЫ У ДЕТЕЙ

В лекции приводятся современные представления об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, морфологии, клинической картине циститов у детей. Изложены классификация, принципы лечения и диспансеризация детей с острым и хроническим циститами.

Ключевые слова: инфекция мочевой системы, цистит, диагностика, лечение.

Цистит (№ 30 по МКБ-10) — воспалительное заболевание мочевого пузыря, преимущественно инфекционной этиологии, имеющее острое или хроническое течение.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Циститы достаточно широко распространены в детской популяции, однако точной статистики данного заболевания нет, так как нередко заболевание остается нераспознанным, а больные наблюдаются по поводу инфекции мочевой системы, либо пиелонефрита. Эту точку зрения поддерживают некоторые авторы, считая, что хронический цистит является доминирующим вариантом инфекции мочевой системы у детей, на долю которого приходится около 60 % [10]. По данным некоторых авторов [22], хронический цистит диагностируется у 25 % детей с хроническими расстройствами мочеиспускания. Среди детей, госпитализированных в урологический стационар, 19-20 % наблюдаются по поводу хронического цистита [9]. По данным Вербицкого В.И. и соавт. [12], у детей раннего возраста с инфекцией мочевой системы цистит диагностируется у 32 %, из них в 89 % случаев выставляется диагноз хронического цистита. По нашим данным, циститы занимают 10 % в структуре больных детей, госпитализированных в нефрологический стационар и 22 % в структуре детей с микробно-воспалительными заболеваниями органов мочевой системы, госпитализированных в нефрологический стационар. Максимальная заболеваемость регистрируется в дошкольном возрасте. Средний возраст детей к моменту манифестации цистита составляет 4-5 лет [7]. Девочки болеют в 5-40 раз чаще мальчиков, что связано с анатомо-физиологическими особенностями мочеиспускательного канала (близость к естественным резервуарам инфекции — анус, влагалище, короткая уретра) и наличием сопутствующих гинекологических заболеваний (вульвиты, вульвовагиниты).

ЭТИОЛОГИЯ

Все циститы у детей делят на неинфекционные и инфекционные. Среди последних выделяют неспецифические и специфические. В большинстве

случаев цистит у детей обусловлен неспецифическими возбудителями, преимущественно грамотрицательной флорой. На первом месте фигурирует *Escherichia coli*, реже встречаются *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter cloacae* и *Enterococcus faecalis* [2, 3, 7, 8, 20]. Роль *Mycoplasma hominis* и *Chlamidia trachomatis* в настоящее время дискутируется, так как данные возбудители, как правило, сочетаются с другой грамотрицательной микрофлорой и могут встречаться при воспалительном процессе другой локализации. *Corynebacterium D2* вызывают инкрустирующий цистит — хроническое инфекционное заболевание мочевого пузыря, связанное с инкрустацией слизистой солями [24]. В возникновении микотического цистита у детей повинны грибы рода *Candida* [26]. Микотический цистит возникает у тяжелых послеоперационных больных, у детей с иммунодефицитными состояниями, длительно получающих иммуносупрессанты и глюкокортикоиды.

Доказана роль вирусов в возникновении острого цистита. При хроническом цистите вирусы играют роль фактора, провоцирующего обострение воспалительного процесса в мочевом пузыре с последующей бактериальной инвазией. Специфические циститы, вызванные *Neisseria honoreae*, *Micobacteria tuberculosis*, *Trichomonas vaginalis* и *Ureaplasma urealyticum* характерны для взрослых, однако могут встречаться и у подростков. В очень редких случаях цистит может быть обусловлен неинфекционными факторами, среди которых на первом месте стоят лекарственные препараты. При назначении циклофосфана и хлорбутина возможно возникновение геморрагического цистита [19, 23, 25, 27]. Большое значение в возникновении циститов у детей также придается токсическим, химическим веществам, ядам, физическим факторам, радиации, аллергенам.

В литературе описываются эозинофильный и интерстициальный циститы. Эозинофильный цистит является редким заболеванием у детей [29] и чаще развивается у больных с атопией и паразитарными заболеваниями [3, 20]. Интерстициальный цистит является самостоятельным заболеванием, встречается преимущественно у женщин, с неясным этиопатогенезом, очевидно аутоиммунного происхождения

[18]. У детей с системной красной волчанкой развитие интерстициального цистита может расцениваться как проявление генерализованного полисерозита [3].

ПАТОГЕНЕЗ

Инфекция может попадать в мочевой пузырь различными путями: восходящим, нисходящим, лимфогенным, гематогенным и из расположенных рядом очагов инфекции (*per continuitatem*). Основным путем является восходящий, при котором происходит первичная колонизация периуретральной и вагинальной области уропатогенами, которые распространяются по уретре в мочевой пузырь. Способствует продвижению микроорганизмов уретро-везикальный рефлюкс.

В норме мочевой пузырь резистентен к инфекции благодаря **факторам, предохраняющим его от воспаления**. К ним относятся: периуретральные железы, вырабатывающие слизь с бактерицидными свойствами; защитный мукополисахаридный слой мочевого пузыря; достаточная местная иммунологическая (SIgA, лизоцим, интерферон и др.) и гидродинамическая антибактериальная защита; анатомическая и функциональная сохранность детрузора; целостность эпителиального покрова мочевого пузыря. Большое значение в возникновении цистита у детей принадлежит эндогенным и экзогенным факторам риска (табл. 1).

При ослаблении факторов защиты и наличии факторов риска, происходит адгезия микроорганизмов к рецепторам уроэпителиальных клеток мочевого пузыря с последующей инвазией и развитием воспалительного процесса. При сохранении экзогенных и эндогенных факторов риска возможно повторное развитие воспалительных процессов в мочевом пузыре. Длительное воспаление в дальнейшем приводит к повреждению эпителия слизистой, в результате возникает подавление пролиферации клонa IgA-продуцирующих клеток с последующим

снижением синтеза и дефицитом SIgA [6], что замыкает порочный круг и приводит к новым обострениям заболевания. В последующем длительное воспаление приводит к замещению нормальной ткани рубцовой, к плоскоклеточной метаплазии эпителия, в результате чего нарушается диффузия веществ через базальную мембрану, возникает нарушение нервной трофики и нарушение кровообращения мочевого пузыря [21], что еще сильнее замыкает порочный круг.

МОРФОЛОГИЯ [7]

При катаральном цистите в собственной пластинке слизистой обнаруживаются выраженные явления отека с разволокнением коллагеновых структур и мононуклеарной инфильтрацией. Просветы сосудов собственной пластинки нередко расширены. Некоторые из них образуют сосудистые петли, близко расположенные к эпителию. Сосуды полнокровны, с явлениями стаза эритроцитов и экстравазацией лейкоцитов в собственную пластинку слизистой мочевого пузыря. У части детей отмечается плоскоклеточная метаплазия переходного эпителия с утолщением эпителиального пласта.

Гистологическая картина гранулярных циститов несколько отличается от катаральных форм обилием сосудов с более выраженным лейкодиapedезом и формированием очаговых инфильтратов из мононуклеарных лейкоцитов в собственной пластинке слизистой. Стенки сосудов утолщены, с выраженным периваскулярным отеком, и выстланы уплощенным эндотелием. Характерно формирование лимфоидных фолликулов в собственной пластинке слизистой оболочки. Когда фолликулы достигают значительной величины, создается эндоскопическая картина буллезного цистита.

При всех наблюдениях, независимо от морфологического варианта хронического цистита, обнаруживается нарушение гистоархитектоники мышечной оболочки мочевого пузыря, которое прояв-

Таблица 1
Факторы риска развития цистита у детей
[3, 7, 9, 11, 13, 15, 17, 18, 20, 23, 25, 27, 28]

Эндогенные факторы риска	Экзогенные факторы риска
Конституциональная неполноценность мужчины	Прием лекарственных препаратов (уротропин, сульфаниламиды, цитостатики и др.)
Нарушение кровообращения в стенке мочевого пузыря и малом тазу	Инструментальные эндоуретральные и хирургические вмешательства
Повышение содержания рецепторов для бактериальной адгезии на уроэпителиальных клетках	Инородные тела в мочевом пузыре
Нарушение уродинамики при врожденных и приобретенных заболеваниях мочевой системы	Воздействие радиации, токсических, физических (переохлаждение, травма) факторов
Дисплазия соединительной ткани	Особенности возбудителя:
Незрелость структур мочевого пузыря (дизэмбриогенез)	- способность адгезии к уроэпителиальным клеткам (наличие Р-фимбрий, Х-адгезина);
Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря	- способность образовывать фосфатазу, ДНК-азу, гемолизин;
Мочекаменная болезнь	- наличие определенного О-антигена (у кишечной палочки);
Нарушение барьерной функции эпителия слизистой оболочки мочевого пузыря (при повышенной кристаллурии, гипо- и авитаминозе и др.)	- наличие <i>usp</i> -гена (у кишечной палочки)
Снижение общей реактивности организма (при гиповитаминозе, переохлаждении, длительных заболеваниях, дистрофиях, иммунодефицитных состояниях)	
Особенности строения стенки мочевого пузыря (кисты и др.)	

ляется в хаотичном расположении лейкоцитов внутреннего продольного слоя и их частичной атрофией. Вокруг отдельных мышечных волокон при окраске по Ван-Гизону отмечается разрастание грубоволокнистой соединительной ткани. Обнаруживаемые при всех видах хронического цистита фиброз и склероз являются исходом хронического воспаления и свидетельствуют о давности заболевания.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой общепризнанной классификации циститов в педиатрической практике не существует. Целесообразно классифицировать заболевание по форме, по течению и стадии процесса, по распространенности и характеру изменений слизистой и наличию осложнений.

По форме выделяют первичный и вторичный цистит. Первичный цистит, в отличие от вторичного, возникает без предшествующих структурно-функциональных нарушений мочевого пузыря.

По течению и стадии процесса: острый: активная стадия, клиничко-лабораторная ремиссия; хронический (латентный, рецидивирующий): обострение, клиничко-лабораторная ремиссия, эндоскопическая ремиссия.

По характеру изменений слизистой: катаральный, гранулярный, буллезный, фибринозный, геморрагический, флегмонозный, гангренозный, некротический, инкрустирующий, интерстициальный.

По распространенности: очаговый (шеечный, тригонит); диффузный.

Наличие осложнений: без осложнений, с осложнениями (ПМР, рефлюкс-нефропатия, пиелонефрит, стеноз уретры, склероз шейки мочевого пузыря, уретрит, парацистит, перитонит).

КЛИНИКА ОСТРОГО ЦИСТИТА

Заболевание может возникать после провоцирующих факторов: переохлаждение, острое респираторное заболевание и т.д. У ряда пациентов провоцирующий фактор установить невозможно. Кардинальными симптомами острого цистита у детей являются: императивные позывы к мочеиспусканию; поллакиурия (частое мочеиспускание малыми порциями); боли внизу живота, с иррадиацией в промежность, усиливающиеся при пальпации и наполнении мочевого пузыря; дизурия (болезненное мочеиспускание); странгурия (затрудненное мочеиспускание); энурез (дневное и ночное недержание мочи); недержание мочи; задержка мочеиспускания; терминальная гематурия (капельки свежей крови в конце акта мочеиспускания). Эквивалентом дизурических проявлений у новорожденных являются выраженное беспокойство перед и во время мочеиспускания, плач, натуживание, покраснение лица, а также прерывистость мочеиспускания, слабость мочевого струи [14].

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОГО ЦИСТИТА

Наиболее частыми симптомами хронического цистита у детей являются поллакиурия и ночной энурез [7]. Однако эти симптомы могут наблюдаться при НДМП по гиперрефлекторному типу. По течению хронический цистит у детей может быть малосимптомным и рецидивирующим. При малосимптомном (латентном) течении наблюдается слабовыраженная стертая симптоматика. Реже цистит протекает с рецидивами [7, 8], которые возникают при переохлаждении, интеркуррентных заболеваниях, обострении основного заболевания. У старших детей при обострении клиническая картина может соответствовать клинике острого цистита. Но чаще доминирует или отсутствует один из симптомов, характерных для острого цистита. Болевой синдром слабо выражен или отсутствует, но превалируют императивные позывы к мочеиспусканию. Дети не в состоянии подавить болезненный позыв, удержать мочу, возникает недержание мочи. У детей первых трех лет жизни течение хронического цистита имеет особенности: часто сопровождается энурезом, дневным недержанием и недержанием мочи, острой задержкой мочи, не имеет локализованного болевого синдрома; иногда сопровождается симптомами интоксикации и повышением показателей острой фазы воспаления. В 50 % случаев заболевание протекает на фоне вульвита или вульвовагинита, в 49 % отмечается пришеечная локализация цистита [12].

ДИАГНОСТИКА ЦИСТИТА

Жалобы, анамнез заболевания и жизни, клинические проявления.

Мочевой синдром. В анализах мочи выявляется лейкоцитурия нейтрофильного характера — от минимальной до пиурии; эритроцитурия — от микрогематурии до макрогематурии, эритроциты неизменные; эпителий и слизь в большом количестве. При бактериологическом посеве мочи выявляется бактериурия в диагностическом титре.

Ультразвуковое исследование. Высокоспецифичный, но низкочувствительный метод диагностики цистита. Противопоказаний к данному исследованию нет. Сонография проводится при физиологически наполненном мочевом пузыре, до и после мочеиспускания. Оцениваются форма, объем, контуры мочевого пузыря, наличие остаточной мочи после микции, толщина стенки органа, наличие взвеси, камней и других патологических образований в полости мочевого пузыря. У детей с циститом характерным является наличие «эхонегативной» взвеси и утолщение стенки мочевого пузыря.

Цистоскопия — основной метод диагностики цистита. Цистоскопия проводится под наркозом у маленьких детей и у мальчиков. Перед наркозом необходимо провести электрокардиографию и осмотр анестезиолога. Противопоказаниями к исследованию являются: а) непроходимость уретры для цистоскопа; б) острые дизурические явления; в) проти-

вопоказания для наркоза. При проведении цистоскопии оцениваются: а) проходимость уретры для цистоскопа; б) наличие крови, гноя, кристаллов; в) топка устьев мочеточников и их функция (сокращение, характер и сила выбрасываемой струи мочи); г) форма устьев (щелевидная, полулунная, овальная, округлая и др.); д) состояние слизистой оболочки (в норме — розовая с древовидно разветляющимися сосудами); е) наличие патологических образований внутри органа (уретероцеле, конкремент, инородное тело, дивертикул, полип, опухоль). Цистоскопически по распространенности процесса выделяют диффузный и очаговый (тригонит, шеечный) циститы. По характеру изменений слизистой различают катаральный, гранулярный (фолликулярный, зернистый) и буллезный, геморрагический циститы. Катаральный цистит характеризуется гиперемией слизистой мочевого пузыря различной степени выраженности. Отечность и отсутствие естественного блеска слизистой выявляется реже. При гранулярном цистите при нерезко выраженной гиперемии обнаруживаются высыпания в виде лимфоидных фолликулов. При буллезном цистите на фоне застойной гиперемии определяются буллы различной величины. При геморрагическом цистите на фоне гиперемии, отека обнаруживают участки кровоизлияний. Очень редко встречаются другие варианты цистита.

Рентгеноурологическое обследование. В острый период цистита не проводится. После стихания воспалительного процесса и санации мочи исследование начинают с микционной цистографии. Косвенными признаками цистита являются: трабекулярность слизистой, неровность контуров, изменение формы мочевого пузыря. Данные изменения могут быть при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и в ряде случаев выявляться на экскреторной урографии. Микционная цистография позволяет выявить пузырно-мочеточниковый рефлюкс и уточнить его степень.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИСТИТА

Наиболее частыми осложнениями цистита являются вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс и пиелонефрит, редкими — стеноз уретры, склероз шейки мочевого пузыря, уретрит, парацистит, перитонит.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз цистита проводят с пиелонефритом (табл. 2).

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ЦИСТИТА

Цель терапии: а) устранение болевого синдрома, б) нормализация расстройств мочеиспускания, в) ликвидация микробно-воспалительного процесса в мочевом пузыре.

Режим постельный. Покой способствует уменьшению дизурических явлений и нормализации функции мочевого пузыря и мочевой системы в целом.

Таблица 2
Дифференциальный диагноз пиелонефрита и цистита [3]

Симптомы	Пиелонефрит	Цистит
Интоксикация	+	-
Лихорадка	+	-
Боли в поясничной области	+	-
Боли над лоном	-	+
Учащенное мочеиспускание	±	+
Болезненное мочеиспускание	-	+
"Бактерии, покрытые антителами"	+	-
Канальцевые нарушения	+	-
Ферментурия	+	-
Ускорение СОЭ	+	-

Режим принудительных мочеиспусканий. Рекомендуется опорожнять мочевой пузырь каждые 2-3 часа.

Диета № 5. Пища не должна быть раздражающей, исключаются все острые, пряные блюда и специи. Показаны молочно-растительные продукты, фрукты, ягоды, соки.

Питьевой режим. Питьевой режим назначают после купирования болевого синдрома. Увеличение питьевого режима обеспечивает режим частого мочеиспускания, предотвращающего скопление «инфицированной» мочи и уменьшение воспаления слизистой мочевого пузыря. Суточное количество жидкости распределяется равномерно в течение дня. Рекомендуется обильное теплое питье, принимаемый объем жидкости увеличивается на 50 % за счет слабощелочных минеральных вод, морсов, слабо концентрированных компотов. При цистите у детей используются лечебные минеральные воды малой минерализации (сумма растворенных в воде веществ составляет от 2 до 5 г/л). Вода принимается в теплом виде без газа, обычно 3 раза в день за 1 час до еды. Она дозируется из расчета 3-5 мл/кг массы тела на прием или: детям 6-8 лет — 50-100 мл, 9-12 лет — 120-150 мл, старше 12 лет — 150-200 мл на прием.

Антибиотики. Предпочтение отдается пероральным антибактериальным препаратам: «защищенным» пенициллинам, цефалоспорином II-III поколений. Перспективным препаратом выбора для лечения острого неосложненного цистита является монурал (фосфомицина трометамол). Могут быть использованы аугментин (амоксиклав), цефуроксим-аксетил, цефаклор, цефтибутен. В редких случаях, особенно при высокой активности процесса, наличии осложнений, назначаются цефалоспорины II-II поколений, «защищенные» пенициллины, аминогликозиды II поколения парентерально. В дальнейшем возможен переход на пероральные формы по типу ступенчатой терапии. Проводится, как правило, один курс антибактериальной терапии, затем ребенок переводится на уросептики.

Уросептики. Назначаются при невысокой активности воспалительного процесса, в периоде стихания

и в качестве поддерживающей терапии. Препаратами выбора являются: нитрофурановые препараты (фурагин, фурадонин); препараты налидиксовой кислоты (неграм, невигамон); препараты пипемидиновой кислоты (палин, пимидель). Другие препараты не рекомендуются в связи с побочными эффектами или низкой чувствительностью возбудителей к ним. Проводится один курс, затем ребенок переводится на поддерживающую терапию уросептиками в течение 3-х месяцев. Предпочтение отдается непрерывной схеме, когда уросептик (например, фурагин) назначается в поддерживающей дозе, составляющей 1/2, 1/3, 1/4 от возрастной суточной дозы, которая применяется один раз на ночь. Возможно использование прерывистой схемы, когда первые 10 дней каждого месяца больному назначается курс уросептика, в последующие 20 дней – фитотерапия. Каждый месяц проводят замену уросептиков и трав.

Спазмолитики. Острый цистит часто сопровождается спазмом мускулатуры мочевого пузыря, клинически проявляясь болевым синдромом. В связи с этим детям назначаются миотропные спазмолитики: папаверин, но-шпа (дротаверин), иногда назначается баралгин.

Витамины. Патогенетически обосновано использование витаминов А, Е в возрастных дозах в течение 2-3 недель. Препараты обладают антиоксидантными, мембраностабилизирующими и репаративными свойствами. При назначении фурагина показано назначение витамина В6, который необходим для метаболизма этого уросептика.

Фитотерапия. Используют травы с противовоспалительным, антимикробным, дубящим, регенерирующим, мочегонным действием. Назначают терапию в зависимости от ведущих клинических симптомов (табл. 3) и в зависимости от периода болезни. Настои и отвары из растений могут использоваться изолированно или в виде сборов.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЦИСТИТА

Принципы терапии: а) питьевой режим, б) режим частых принудительных мочеиспусканий, в) диета № 5, г) общее лечение, д) местное лечение, е) физиолечение.

Общее лечение включает назначение антибиотиков, уросептиков, иммуномодуляторов, витаминов и фитотерапии.

Антибиотики (цефалоспорины II-III поколений, аминогликозиды II поколения, «защищенные» пенициллины) назначают в периоде обострения хронического цистита.

Уросептики – нитрофурановые препараты (фурагин, фурадонин), препараты налидиксовой кислоты (неграм, невигамон), пипемидиновой кислоты (палин, пимидель) – используют в качестве

поддерживающей терапии после курса антибиотиков и в периоде клинико-лабораторной ремиссии заболевания.

Иммуномодуляторы (виферон) используют при тяжелых эндоскопических формах заболевания и при непрерывно рецидивирующем течении цистита. Детям до 7 лет назначается виферон-1, старше 7 лет – виферон-2 по 1 свече 2 раза в день. Курс лечения составляет не менее 10 дней [20].

Витамины (А, Е, В₆) используются 2-3 недельными курсами.

Фитотерапия представлена в таблице 3.

Таблица 3
Растительные сборы для лечения циститов [3, 20]

Клинические симптомы	Лекарственные травы
Учащенное мочеиспускание	Ромашка, хмель, Melissa, пустырник, чистец, череда, валериана, трилистник водной
Болезненное мочеиспускание	Любисток лекарственный, тысячелистник, семя льна посевного, клевер, чабрец, конопля, аир, ива, эвкалипт, сельдерей, клен, липа, ромашка, черная смородина
Задержка мочи	Тысячелистник, трава и плоды укропа, моркови, корень солодки, лист березы
Недержание мочи	Цикорий, земляника лесная (лист), корень девясила, фиалка душистая, Melissa, мята перечная, зверобой, золототысячник, багульник болотный (цвет)
Гематурия	Семя льна, тыква, конопля, цвет липы, ежевика (лист), ромашка, зверобой, крапива, тысячелистник.
Обменные нарушения	Семена моркови, укропа, толокнянка, корень шиповника, крапива, корневище пырея обыкновенного

Местное лечение хронического цистита включает назначение инстилляций. Инстилляции проводят утром, после мочеиспускания. После процедуры ребенок должен находиться в горизонтальном положении в течение 1 часа, с приподнятым ножным концом кровати, и не мочиться в течение 2 часов. Объем инстилляций обычно не превышает 15-20 мл, длительность курса лечения составляет 5-8-10 процедур. Для лечения хронического цистита используются инстилляции: с антибактериальными препаратами, с «прижигающими» препаратами, с репарантами, с иммуномодуляторами, с бактериофагами.

Антибактериальные препараты (аминогликозиды, цефалоспорины, 30 % раствор димексида, са-лафур, 0,02 % водный раствор хлоргексидина, 0,5-1 % раствор диоксида, водный раствор 1:5000 фурацилина) используются при всех формах хронического цистита. При тяжелых формах хронического цистита терапия может начинаться с инстилляций с антибактериальными препаратами.

«Прижигающие» препараты (2-3 % раствор колларгола, 0,25 % раствор нитрата серебра, 10 % линимент дибунула) используются только при тяжелых формах хронического цистита, после инстилляций с антибактериальными препаратами или внутритканевого электрофореза с антибиотиками. Инстилляции с линиментом дибунула противопоказаны при пузырно-мочеточниковых рефлюксах.

Репаранты (масло облепихи, масло шиповника, солкосерил) используются в конце курса терапии при всех вариантах хронического цистита.

Иммуномодуляторы (томицид, чигаин) используются при часто и непрерывно рецидивирующем течении хронического цистита, при тяжелых формах (гранулярный, буллезный и т.д.) [5, 16].

Бактериофаги (коли-протейный, клебсиеллезный, поливалентный и др.) используются при неэффективности антибактериальной терапии, при длительном высеве микрофлоры из мочи детей с хроническим циститом [4].

Физиолечение хронического цистита занимает особое место в терапии хронического цистита. Наиболее часто используются лазеротерапия, лекарственный электрофорез, пеллоидотерапия и другие методы (СВЧ-терапия, ТНЧ-терапия, УЗ-терапия). Параллельно проводится лечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Лазеротерапия является одним из методов лечения, которые влияют на основные звенья патогенеза уроренальных инфекций и усиливают влияние базисной терапии [1]. Используются чрескожное лазерное облучение мочевого пузыря, лазерное облучение по точкам, эндовезикальное лазерное облучение. Применяется как низкоэнергетическое инфракрасное лазерное излучение, так и гелий-неоновый лазер. Курс лечения составляет обычно 10 процедур.

Лекарственный электрофорез (чрескожная методика, внутритканевой электрофорез, эндоуретральный ионофорез). Метод применения внутритканевого электрофореза антибиотика является наиболее эффективным. В основу метода положен принцип электроэлиминации лекарственных веществ из сосудов пораженного органа непосредственно в ткани под воздействием постоянного гальванического тока. Методика внутритканевого электрофореза: внутривенно капельно вводят 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, в котором растворена максимальная разовая доза антибиотика (цефтриаксон, гентамицин и др.). После внутривенного введения 2/3 объема лечебной смеси проводят гальванизацию надлобковой области с помощью аппарата «Поток-1». Курс лечения состоит из 5-7 процедур ежедневно. Продолжительность лечения определяется индивидуально, в зависимости от регрессии воспалительного процесса: при катаральной форме хронического цистита – 1-2 курса, при буллезной и гранулярной – 3 курса. Интервалы между курсами 3 месяца. При эндоуретральном ионофорезе вначале проводится инстилляционная лекарственная процедура (например, гентамицина), затем гальванизация надлобковой области. При этой методике проникновение лекарственного препарата осуществляется со стороны слизистой мочевого пузыря и исключается системное действие антибиотика на организм. При чрескожной методике проникновение препарата осуществляется через кожный покров больного в проекции мочевого пузыря. Для лекарственного электрофореза по чрескожной методике используются препараты, обладающие про-

теолитическим действием (2 % хлористый кальций, лидаза, террилитин) и антибактериальным (1 % фурагин, 1 % фурадонин, 2 % гентамицин и др.).

Пеллоидотерапия – аппликации озокерита или парафина в виде трусов.

Другие методы – СВЧ-терапия, ТНЧ-терапия, УЗ-терапия.

Физиолечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря проводится параллельно лечению цистита, в зависимости от вида дисфункции.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Острый цистит. После перенесенного острого цистита ребенок находится на диспансерном наблюдении в течение 1 года. Ребенка наблюдает участковый педиатр. В первые 3 месяца проводится поддерживающая терапия уросептиками по прерывистой или непрерывной схеме, фитотерапия, витамины группы В, А, Е. Наблюдение в первый месяц – 1 раз в 2 недели, во второй и третий месяцы – ежемесячно, затем 1 раз в квартал. Общий анализ мочи сдается 1 раз в 2 недели в первые 3 месяца, затем 1 раз в месяц. Бактериологический посев мочи проводится 2 раза в год.

Хронический цистит. Дети наблюдаются участковым педиатром, педиатром-нефрологом или детским урологом. После обострения заболевания и выписки из стационара наблюдение нефролога или уролога проводится каждые 3 месяца с проведением повторного курса лечения. В течение года проводятся 3-4 курса терапии (инстилляционная, физиолечение) с последующим проведением контрольной цистоскопии. Кроме того, ребенок наблюдается участковым педиатром. Наблюдение в первый месяц – 1 раз в 2 недели, во второй и третий месяцы – ежемесячно, при стойкой клинико-лабораторной ремиссии – 1 раз в квартал. Продолжается лечение, начатое в стационаре. Проводятся парафиновые, озокеритовые аппликации на область мочевого пузыря, коррекция вегетативной дистонии и нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Уросептики в случае неосложненного цистита назначаются на 3-6 месяцев. При осложненном цистите проводятся более длительные курсы уросептиков. При длительной терапии предпочтение отдается прерывистой схеме уросептиками. После достижения клинико-эндоскопической ремиссии ребенок находится под наблюдением в течение 3-х лет и в случае отсутствия обострений заболевания снимается с учета.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аверьянова, Н.И. Лазеротерапия в комплексном лечении уроренальных инфекций /Н.И. Аверьянова, И.А. Шипулина, Н.Ю. Зарницына //Рос. пед. журн. – 2000. – № 4. – С. 54-58.
2. Белобородова, Н.В. Рекомендации по рациональному применению антибиотиков у детей с урологической патологией /Н.В. Белобородова, Л.Б. Меновщикова //Consil. med. – 2000. – № 2, Т. 2. – С. 162-166.

3. Захарова, И.Н. Циститы у детей: этиология, клиника, диагностика и лечение /И.Н. Захарова //Педиатрия. – 2001. – № 5. – С. 63-69.
4. Зоркин, С.Н. Комплексное консервативное лечение инфекции мочевых путей при обструктивных уропатиях у детей /С.Н. Зоркин //Дет. доктор. – 2000. – № 3. – С. 37-40.
5. Лечение томицидом хронического цистита у детей /П.К. Яцык, Т.Б. Сенцова, Е.А. Аязбеков и др. //Урол. и нефрол. – 1990. – № 6. – С. 20-22.
6. Микрофлора мочи и состояние местного иммунитета у детей с циститом /Т.Б. Сенцова, В.П. Бобкова, П.К. Яцык и др. //Педиатрия. – 1990. – № 2. – С. 19-23.
7. Митрофанов, К.В. Клинические особенности хронического цистита у детей с дисплазией соединительной ткани /К.В. Митрофанов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2003. – 24 с.
8. Митрофанов, К.В. Особенности течения хронического цистита у детей в современных условиях /К.В. Митрофанов, Л.А. Кривцова //Мать и дитя в Кузбассе. – 2001. – № 4(5). – С. 32-35.
9. Морфологические предпосылки развития рецидивирующего цистита у детей /Н.А. Лопаткин, Ю.В. Кудрявцев, А.Г. Пугачев и др. //Урология. – 2000. – № 1. – С. 3-5.
10. О некоторых подходах к диагностике и терапии инфекций мочевыводящих путей у детей /Ю.Е. Малаховский, Е.В. Савинич, Б.Г. Макарец и др. //Педиатрия. – 1998. – № 3. – С. 100-104.
11. Основы нефрологии детского возраста /А.Ф. Возианов, В.Г. Майданник, В.Г. Бидный и др. – К., 2002. – 348 с.
12. Особенности течения, клиники, диагностики и лечения некоторых заболеваний органов мочевой системы у детей раннего возраста /В.И. Вербицкий, О.Л. Чугунова, С.В. Яковлева и др. //Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 4-9.
13. Папаян, А.В. Клиническая нефрология детского возраста: Руков. для врачей /А.В. Папаян, Н.Д. Савенкова. – СПб., 1997. – С. 450-501.
14. Папаян, А.В. Неонатальная нефрология: Руков. /А.В. Папаян, И.С. Стяжкина. – СПб., 2002. – 448 с.
15. Послеоперационный цистит у детей /А.Г. Пугачев, Ю.В. Кудрявцев, С.М. Алферов и др. //Урология. – № 3. – 2002. – С. 47-49.
16. Показатели местного иммунитета при лечении хронического цистита у детей чигаином /П.К. Яцык, В.В. Ботвиньева, Т.Б. Сенцова и др. //Урол. и нефрол. – 1993. – № 5. – С. 13-15.
17. Пугачев, А.Г. Травматический (послеоперационный) цистит у детей /А.Г. Пугачев, О.М. Князькина //Урология. – 2001. – № 5. – С. 41-45.
18. Руководство по урологии /Под ред. Н.А. Лопаткина. – Т.2. – М., 1998. – С. 359-373.
19. Савенкова, Н.Д. Нефротический синдром в практике педиатра: Руков. для врачей /Н.Д. Савенкова, А.В. Папаян. – СПб., 1999. – 256 с.
20. Циститы у детей: этиология, клиника, диагностика и лечение /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Э.Б. Мумладзе и др. – М., 2003. – 36 с.
21. Чулюкова, Е.И. Морфологические изменения мочевого пузыря у женщин со стойкой дизурией /Е.И. Чулюкова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 25 с.
22. Этиопатогенетические варианты расстройств мочеиспускания у детей /Е.В. Загайнова, И.Г. Шиленок, С.Л. Нестеров и др. //Педиатрия. – 2002. – № 2. – С. 21-26.
23. Cyclophosphamide-induced cystitis in freely-moving conscious rats: behavioral approach to a new model of visceral pain /M. Boucher, M. Meen, J.-P. Codron et al. //J. Urol. – 2000. – Vol. 164. – P. 203-208.
24. Encrusted cystitis and pyelitis /P. Meria, A. Desgrippes, C. Arfi et al. //J. Urol. – 1998. – Vol. 160. – P. 3-9.
25. Korkmaz, A. Prevention of further cyclophosphamide induced hemorrhagic cystitis by hyperbaric oxygen and mesna in Guinea pigs /A. Korkmaz, S. Devec, N. Goksoy //J. Urol. – 2001. – Vol. 166. – P. 1119-1123.
26. Lundstrom, T. Nosocomial candiduria /T. Lundstrom, J. Sobel //Clin. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 32. – P. 1602-1607.
27. Rod, J. Cyclophosphamide-induced hemorrhagic cystitis in rats that underwent colicystoplasty: experimental study /J. Rod, X. Farr, E. Mart //J. Urol. – 2001. – Vol. 165. – P. 660-666.
28. The presence of the virulence island containing the usp gene in uropathogenic Escherichia coli is associated with urinary tract infection in an experimental mouse model /S. Yamamoto, M. Nakano, A. Terai et al. //J. Urol. – 2001. – Vol. 165. – P. 1347-1351.
29. Verhagen, P.C.M.S. Eosinophilic cystitis /P.C.M.S. Verhagen, P.G.J. Nikkels, T.P.V.M. de Jong //Arch. Dis. Child. – 2001. – Vol. 84. – P. 344-346.



ФТОРИРОВАННЫЕ ЗУБНЫЕ ПАСТЫ ОПАСНЫ ДЛЯ ДЕТЕЙ

Бесконтрольное употребление зубных паст с добавлением фтора может вызвать флюороз у детей дошкольного возраста. Стоматологи рекомендуют с осторожностью относиться к применению зубных паст у детей в возрасте менее 2 лет. Споласкивание зубов составами, содержащими фтор, и употребление пищевых добавок, обогащенных фтором, следует проводить только лицам с высоким риском развития кариеса зубов. Потребителям рекомендуется знать содержание фтора в питьевой воде. Употреблять фторированные продукты, при необходимости, следует часто, но в малых количествах. Детям в возрасте менее 8 лет не рекомендуется употреблять воду, содержащую более 2×10^{-6} флюорида. Проведенное исследование показало, что около 10 % детей страдают флюорозом молочных зубов, а 25 % употребляют в 2 раза большие количества фтора, чем рекомендуется.

23.03.2005 www.pereplet.ru