является фактором риска развития ИВО. Анализ микробного пейзажа больных поступающих с бактериурией и постоянным катетером значительно облегчит ведение такой группы пациентов.Причина возникновения осложнений у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) чаще всего связана с наличием и обострением хронического инфекционного процесса мочевыводящих путей, особенно на фоне дренирования мочевого пузыря уретральным катетером по поводу задержки мочи. Основной проблемой последних лет является широкое распространение резистентных форм патогенных микроорганизмов и снижение эффективности ряда антибиотиков.

Цель исследования: оценка наличия и характера бактериурии у пациентов госпитализированных по поводу ДГПЖ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В урологическом отделении 1-й городской больницы Севастополя проведено исследование возбудителей инфекций мочевыводящих путей у 75 пациентов с ДГПЖ, госпитализированных по срочным показаниям для оперированного лечения с клиникой острой задержки мочи. Средний возраст пациентов – 67,3±8,1 лет. Длительность основного заболевания 5,3 года. У 5 (7%) больных в течение последних 3 месяцев была ОЗМ с катетеризацией мочевого пузыря, 4 (5%) пациента поступили с установленным катетером; средняя длительность катетеризации составляла 4,7 дня до госпитализации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При микробиологическом исследовании мочи больных с ДГПЖ бактериурия диагностирована у 12 (16%), у 11 – штаммы были идентифицированы, в одном случае посев был отрицательный. В 10 случаях выделена монокультура – чаще грамотрицательная группа бактерий: Escherichia coli 5 (42%) пациентов, Proteus spp – 1, Klebsiella spp. – 1. Грамположительные бактерии наблюдались в 25% случаев: Enterococcus spp. – 2, Staphylococcus spp. – 1. В микробной ассоциации – Escherichia coli+Proteus.

При анализе резистентности штаммов кишечной палочки отмечена устойчивость к цефазолину и цефотаксиму 25%, к цефтриаксону 12,5%, к ампициллину и офлоксоцину в пределах 17%, а к гентамицину 9%. Это объясняется ограниченным применением препарата в течение последних 5–10 лет. Не отмечено резистентности к цефоперазону, имипенему и фосфомицину. Учитывая, что для антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии рекомендуется использование препаратов, уровень резистентности которых не превышает 15–20%, считаем невозможным применение для этих целей цефалоспоринов 1-го и 2-го поколений.

ВЫВОДЫ

В этиологической структуре инфекций мочевых путей основными возбудителями являются грамотрицательные бактерии. Ведущим фактором риска развития ИВО у больных с ДГПЖ является инфекция мочевыводящих путей. Знание структуры возбудителей помогает оптимизировать выбор антимикробных препаратов для антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии. Цефалоспорины 3-го поколения сохраняют высокую активность против кишечной палочки и могут назначаться при эмпирической терапии. При выборе антимикробных препаратов необходимо учитывать показатели резистентности.

КЛІНІЧНА ОЦІНКА ДОВГОТРИВАЛОГО ЛІКУВАННЯ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ (ДГПЗ) ПРЕПАРАТОМ АВОДАРТ У ХВОРИХ З ОНКОРИЗИКОМ

Ю.І. Кушнірук, В.А. Ярош, В.В. Сорока

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, м. Київ

З появою нових препаратів для лікування ДГПЗ популярність медикаментозної терапії постійно зростає (Д.Ю. Пушкар і співавт., 2010, С.П. Пасєчніков, 2010; Ю.І. Кушнірук і співавт.,

2011). В останньому 10-річчі багатообіцяючою виявилась довготривала терапія ДГПЗ подвійним блокатором 5-α-редуктази аводартом (дутастеридом), який зменшував симптоматику і ризики гострої затримки сечовипускання (ГЗС), оперативних втручань (ОВ) і розвитку раку передміхурової залози (РПЗ) (C.G. Roehrborn et al., 2010; F.H. Schroder, M.Y. Roobol, 2010). Особливо важливою виявилась можливість попередження або зниження аводартом ризику РПЗ (REDUCE Study Group, G.L. Andriole et al., 2010), однак частота розвитку і особливості ранньої діагностики агресивного раку в процесі довготривалого лікування ДГПЗ залишаються дискутабельними по сьогоднішній день (P.C. Walsh,2010, Ю.І. Кушнірук, 2012).

Мета дослідження. Оцінити клінічні результати 4-річної комбінованої (з омніком) і монотерапії ДГПЗ аводартом у хворих з онкоризиком для покращення виявлення біопсійного і агресивного РПЗ з можливістю максимального уникнення повторних непотрібних біопсій.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження включено 114 хворих з середньою та вираженою симптоматикою ДГПЗ віком від 50 до 96 років. Сумарний бал по шкалі IPSS становив 9–25 балів, показник якості життя (QOL)>3, максимальна швидкість струменя сечі (Q_{max}) 4–15 мл/сек, залишковою сечею до 150 мл, об'ємом передміхурової залози ($V_{пз}$) 35–186 $см^3$,рівнем загального PSA (PSA total) 2,5–10,0 нг/мл, коефіцієнтом вільного PSA (PSAKf/t) 6,5%–76% з від'ємною біопсією простати (БП) протягом останніх 6 місяців. Критеріями виключення були передуючі операції на простаті і уретрі, ГЗС в анамнезі, наявність абсолютних показань для оперативного лікування ДГПЗ. Включені пацієнти щоденно приймали аводарт по 0,5 мг протягом 4 років у вигляді комбінованої з омніком по 0,4 мг(1-ша група – 61 пацієнт) і монотерапії (2-га група – 53 пацієнти). Контрольні обстеження проводили через 1, 3, а в подальшому – кожні 6 місяців і в кінці лікування. Визначали сумарний бал симптоматики IPSS показник QOL, Q_{max}, $V_{пз}$, ЗС, PSA total Kf/t; по показаннях загальний тестостерон(Т), дігідротестостерон (ДГТ),естрадіол (Е), проводили ТРУЗД простати (щорічно), МРТ органів таза і спектроскопію (по показаннях). Клінічні результати оцінювали по відсотках клінічного прогресування (КП) ДГПЗ, ГЗС, ОВ, росту РПЗ і окремо агресивного раку з 7–10 балами за Глісоном. Безпечність терапії визначили відсотками небажаних явищ (НЯ), зареєстрованих під час лікування.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У 89 (78,1%) пацієнтів спостерігалось типове для аводарту зниження загального PSA до 50% базового рівня протягом перших 3 місяців без суттєвих змін Kf/t в межах 17%–76% з утриманням таких показників до кінця лікування. У 25 (21,9%) інших хворих зафіксовані нетипові для аводарту різні підвищення базового PSA у вигляді подвоєння або річного приросту >0,7 нг/мл різкого збільшення з наступним поступовим зменшенням, які майже не відрізнялись в 1-й (21,3%) і 2-й (22,6%) групах. 34 пацієнтам (30%) з будь-якими підвищеннями загального PSA, які поєднувались навіть з однократним низьким Kf/t у межах 6,5%–20% і наявністю гіпоехогених ділянок проведена трансректальна мультифокальна біопсія. Позитивні біопсії отримані у 9 (7,9%) хворих, з яких РПЗ – у 5 (4,4%) і ПІН високого ступеня – у 4 (3,5%). З 5 пацієнтів з РПЗ у 3 верифіковані аденокарциноми з 6 балами за Глісоном і у 2 – агресивний рак з 8 балами. Низькі Kf/t до (15%) однократно фіксувались у 19,5% хворих з ДГПЗ, у 50% – з ПІН і 83,3% з РПЗ. КП із збільшенням $V_{пз}$ і сумарного балу IPSS спостерігалось у 21 (18,4%) пацієнтів, у решти хворих об'єм простати зменшився в межах 12–35% за весь період лікування. ГЗС наступила у 3 (2,6%), необхідність ОВ – у 4 (3,5%). НЯ, переважно у вигляді сексуальних розладів, гінекомастії, мастальгії, незначного запаморочення були значно більшими в 1-й групі (21,2%) проти 13,4% в 2-й групі ($p<0,05$).

ВИСНОВКИ

Довготривала комбінована (з омніком) або монотерапія ДГПЗ аводартом є достатньо ефективною і безпечною у пацієнтів з середньоважкими симптомами ДГПЗ і онкоризиком при підвищених рівнях PSA в межах 2,5–10,0 нг/мл при від'ємній базовій БП. У процесі 4-річної терапії аводартом РПЗ був діагностований, в основному, при повторних біопсіях як TicNoMo у 4,4% пацієнтів, причому агресивний рак зустрічався рідше (1,8%) помірнодиференційованих аденокарцином (2,6%) з 6 балами за Глісоном. Повторні біопсії показані при будь-яких підвищеннях рівня загального PSA, разових, в т.ч. базових, низьких K f/t у поєднанні з типовими для РПЗ змінах при спектроскопії, МРТ, і ТРУЗД простати.