

УДК 616.61-002.3-036.11-078.33

**А.В. Руденко, С.П. Пасечніков,
О.М. Корніліна, В.Т. Кругліков,
М.В. Мітченко, Д.Б. Старосила,
В.М. Бутанова, К.К. Константинов**

**ІНФОРМАТИВНІСТЬ РЕЗУЛЬТАТІВ
МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ
ДЛЯ УДОСКОНАЛЕННЯ ЕТІОЛОГІЧНОЇ
ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО ПІЕЛОНЕФРИТУ**

ДУ “Інститут урології НАМН України”,
м. Київ, Україна

Незважаючи на досягнення у вивченні етіології та патогенезу запальних захворювань нирок та сечостатевої системи, в розробці нових методів їх діагностики та терапії, частота даних захворювань досить висока і не має чіткої тенденції до зниження. У значній мірі це пов'язано як із суттєвою трансформацією мікробного спектру сечостатевої системи [3], що має місце з різних причин, так і з імунодефіцитним станом організму хворого [4]. Вважають, що провідну роль в етіології гострих запальних захворювань нирок відіграють класичні бактеріальні збудники — представники ентеробактерій (*E. coli*) та стафілококи [5, 6]. Крім вище названих виявляють бактерії, що не мають клітинної стінки — молекути, та ті, що здійснюють тільки внутрішньоклітинний паразитизм — хламідії, численні віруси й досить часто гриби [12, 13].

Проблему захворювань нирок, з однієї сторони, і сечостатевої системи з другої об'єднує, перш за все те, що чинниками запального процесу можуть бути одні й ті ж мікроорганізми, тропні до слизових оболонок як сечовивідних, так і статевих шляхів [7, 9, 14].

Так, нами було доведено, що *M. hominis* і *Ureaplasma spp.* викликають запальні захворювання не тільки статевих органів у жінок і чоловіків, але й є чинниками запального процесу в нирках [6, 9, 10, 11]. У 30–60% хворих із запальними захворюваннями нирок та статевих органів молекути виділяються як у монокультурі, так і в асоціаціях [4].

Застосування комплексу сучасних мікробіологічних, молекулярно-генетичних, серологічних

методів дослідження патологічного матеріалу (кров, сеча, зскребки зі слизової оболонки уретри, ектоцервіксу) дозволять більш об'єктивно встановити спектр збудників, які викликають розвиток запальних процесів одночасно в нирках та статевих шляхах.

Мета роботи — підвищити ефективність (доказовість) етіологічної діагностики гострого піелонефриту та загострення хронічного шляхом виявлення супутніх джерел інфекції нирок та сечовивідної системи у жінок репродуктивного віку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було обстежено 35 жінок репродуктивного віку (від 18 до 48 років), які були госпіталізовані у відділ запальних захворювань ДУ “Інститут урології НАМНУ” у вечірній та нічний час за невідкладними показаннями. Часто можливість чіткого розмежування гострого (ГП) та загострення хронічного піелонефриту (ХП) відсутня, тому ГП, як вперше зареєстрований, так і повторні атаки у випадку рецидивуючого ХП, враховуючи ідентичну клінічну картину й тактику лікування, прийнято класифікувати як ГП [8]. Але нами всі пацієнтки були розподілені на 2 групи: I — хворі з діагнозом первинного ГП у тому числі із супутнім гострим чи хронічним циститом (27 осіб); II — з діагнозом ХП у стадії загострення, у яких мала місце як мінімум одна атака ГП, у тому числі із супутнім циститом (8 осіб). При госпіталізації усі хворі були оглянуті гінекологом для оцінки місцевого статусу та забору матеріалу для комплексного мікробіологічного дослідження щодо виявлення чинників запальних захворювань геніталій. Слід підкреслити, що біологічний матеріал для дослідження був отриманий після застосування 1-2 доз цефтриаксону в режимі невідкладної емпіричної антибактеріальної терапії.

Матеріалом для мікробіологічних, молекулярно-генетичних та цитоморфологічних досліджень були сеча, зскребки зі слизових оболонок уретри та ектоцервіксу, для серологічних — периферична кров.

Кількісне визначення бактерій та грибів проводили шляхом посіву матеріалу на диференційно-діагностичні поживні середовища (агари —

поживний, кров'яний, жовтково-сольовий, Левіна, ентерокок-агар, Сабуро-агар, цукровий бульйон). Ідентифікацію виділених бактерій та грибів проводили за Bergey's [1, 2]. Молікути (*Mycoplasma hominis* та *Ureaplasma spp.*) виділяли, користуючись тест-системами фірми "BioMerieux, Франція". Детекцію ДНК *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *M. hominis*, *U. urealyticum/parvum*, вірусу простого герпесу (HSV 1/2) та цитомегаловірусу (CMV) проводили ампліфікаційним методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з використанням праймерів та обладнання виробництва фірм "ДНК-технологія", "Біоком" та "Амплісенс" (Росія). Наявність специфічних IgG-антитіл до HSV, CMV, *C. trachomatis*, *M. hominis* та *Ureaplasma spp.* визначали в імуноферментному аналізі з використанням тест-систем "Вектор-Бест" (Росія), "Orgenics" (Ізраїль) та DRG (США). Для визначення оптичної щільності використовували аналізатор "Stat Fax 2100" (США). Цитоморфологічну оцінку мазків (зскребків зі слизових оболонок уретри та ектоцервіксу) виконували методом світлової мікроскопії із забарвленням мікропрепаратів за Романовським-Гімза [2]. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програм "Microsoft Excel 2003".

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті комплексного дослідження 105 зразків різного біологічного матеріалу від 35 хворих на ГП та при загостренні хронічного були виділені ті чи інші збудники з високим мікробним числом ($\geq 10^3$ для молікутів, $\geq 10^4$ для бактерій). Бактерії в монокультури або в асоціаціях виявили у 19 (54,3±8,4%) хворих з сечі (табл. 1), у 9 хворих (25,7±7,3%) — в зскребках зі слизової оболонки уретри та у 5 хворих (14,3±5,9%) — в зскребках зі слизової оболонки ектоцервіксу. Частіше виявляли молікути (в моно- або мікст-культурах): в сечі — у 21 (60,0±8,2%) пацієнтки, в зскребках зі слизової уретри — у 23 (65,7±8,0%) хворих, в зскребках із ектоцервіксу — у 25 (71,4±7,6%) хворих жінок.

З найбільшою частотою класичні бактерії виявляли в зразках сечі у хворих II групи, а молікути, часто в асоціації з бактеріями, — у хворих I групи. Серед класичних бактерій, виявлених у зразках сечі, за видовим складом переважала кишкова паличка (*E. coli*), питома вага якої була найбільшою серед інших бактерій. При одночасному дослідженні зскребків зі слизової оболонки

уретри та цервікального каналу частіше виявляли молікути (*Ureaplasma spp.*) самотійно чи разом з бактеріями в обох групах хворих. Гриби роду *Candida* виявляли у зскребках зі слизових оболонок, переважно у хворих із загостренням ХП (II група) (табл. 1).

За допомогою ПЛР була можливість розшифрувати ізоляти уреаплазм до виду *Ureaplasma urealyticum/parvum*. Було встановлено, що серед молікутів ДНК біовару *U. parvum* визначалась частіше, ніж ДНК біовару *U. urealyticum*, особливо у хворих I групи, ДНК *M. hominis* виявлялась як в асоціації з *U. parvum*, так і з *U. urealyticum* (табл. 1). Крім того, за результатами методу ПЛР у хворих із гострим запальним процесом (I група) частіше мала місце детекція ДНК *C. trachomatis*, HSV2, в той час як ДНК *T. vaginalis* — у жінок із загостренням ХП (II група) (табл.2). Аналіз результатів серологічного обстеження хворих на ГП (I група) показав високу частоту виявлення діагностичного рівня IgG-антитіл до CMV, HSV та молікутів (табл. 3). Проте, у хворих II групи із загостренням ХП серологічна картина дещо змінилась. Зросла кількість хворих з високим рівнем антитіл до молікутів (*M. hominis* та *Ureaplasma spp.*), що вказує на більш актуальне етіологічне значення молікутів саме при хронічних захворюваннях сечової та статевій систем (табл. 2, 3).

Рівень антитіл до *C. trachomatis* був майже однаковим в обох групах хворих жінок. Високі титри IgG-антитіл до вірусів групи герпесу (HSV та CMV) також визначалися у хворих обох груп. Слід відмітити, що практично у всіх хворих з клінікою лабіального чи генітального герпесу серологічними дослідженнями сироватки крові був виявлений діагностичний рівень специфічних антитіл до HSV 1/2.

Цитологічне дослідження зскребків зі слизової оболонки уретри та ектоцервіксу хворих на ГП дозволило зробити загальний висновок щодо наявності певних змін у мікроскопічній картині епітеліальних клітин за відсутності вираженої лейкоцитарної реакції. Перш за все слід відмітити високу частоту детриту епітеліальних клітин слизової оболонки уретри у обстежених хворих. Епітеліальні клітини характеризувались поліморфністю і практично в кожному мазку знаходили різні типи клітин (циліндричні, перехідні, метаплазовані). Більшість епітеліальних клітин мала виражену вакуольну дистрофію цитоплазми, ядра були з нерівномірним розподілом

Видовий спектр збудників та частота їх виявлення у біологічному матеріалі хворих на гострий пієлонефрит

Видовий спектр збудників	Хворі I групи (n=27)			Хворі II групи (n=8)		
	сеча	зскребки зі слизової оболонки уретри	зскребки зі слизової оболонки ектоцервіксу	сеча	зскребки зі слизової оболонки уретри	зскребки зі слизової оболонки ектоцервіксу
Бактерії	14 51,8±9,6	6 22,2±8,0	3 11,1±6,0	5 62,5±17,1	3 37,5±17,1	2 25,0±15,3
Бактерії + молекути	9 33,3±9,0	3 11,1±6,0	2 7,4±5,0	2 25,0±15,3	1 12,5±11,7	1 12,5±11,7
<i>Escherichia coli</i>	13 48,2±9,6	5 18,5±7,4	1 3,7±3,6	5 62,5±17,1	1 12,5±11,7	0
<i>Enterobacter aerogenes</i>	0	0	0	0	1 12,5±11,7	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	0	1 12,5±11,7	0	0
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1 3,7±3,6	0	0	0	0	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1 3,7±3,6	0	0	0	0	0
<i>Enterococcus faecalis</i>	1 3,7±3,6	1 3,7±3,6	2 7,4±5,0	0	2 25,0±15,3	2 25,0±15,3
<i>Candida spp.</i>	0	2 7,4± 5,0	3 11,1±6,0	0	1 12,5±11,7	1 12,5±11,7
Молекути	17 63,0±9,4	19 70,4±8,7	20 74,1±7,8	4 50,0±18,8	4 50,0±18,8	5 62,5±17,1
– <i>Mycoplasma hominis</i>	3 11,1± 6,0	2 7,4±5,0	3 11,1±6,0	1 12,5±11,7	0	2 25,0±15,3
– <i>Ureaplasma spp.</i>	9 33,3±9,0	8 29,6±8,8	7 25,9±8,4	2 25,0±15,3	2 25,0±15,3	2 25,0±15,3
<i>у т.ч.:</i>						
<i>U. urealyticum</i>	1 3,7± 3,6	1 3,7± 3,6	1 3,7± 3,6	0	0	0
<i>U. parvum</i>	8 29,6± 8,8	7 25,9±8,4	6 22,2±8,0	2 25,0±15,3	2 25,0±15,3	2 25,0±15,3
– <i>M. hominis</i> + <i>Ureaplasma spp.</i>	5 18,5±7,4	9 33,3±9,0	10 37,0±5,7	1 12,5±11,7	2 25,0±15,3	1 12,5±11,7
<i>M. hominis</i> + <i>U. urealyticum</i>	0	1 3,7±3,6	1 3,7±3,6	1 12,5±11,7	1 12,5±11,7	1 12,5±11,7
<i>M. hominis</i> + <i>U. parvum</i>	5 18,5±7,4	8 29,6± 8,8	9 33,3±9,0	0	1 12,5±11,7	0
Мікроорганізми не виявлено	5 18,5±7,4	5 18,5±7,4	5 18,5±7,4	1 12,5±11,7	1 12,5±11,7	1 12,5±11,7

Примітка. Верхній рядок — абсолютна кількість хворих (n), нижній рядок — відносна кількість хворих (%), M±m)

хроматину та в стані каріопікнозу. Вираженої лейкоцитарної реакції на слизових оболонках уретри не було. Слід підкреслити, що у 36,8% досліджених зскребків з уретри в епітеліальних клітинах було виявлено включення, характерні для хламідій. Одночасно антитіла до хламідій виявлялись в сироватці крові 28,6% обстежених

хворих. Слід також підкреслити, що в епітелії уретри у хворих I групи (у 26,3% пацієнток) виявляли епітеліальні клітини з подвоєними ядрами та багато “голих” ядер — характерна ознака вірусної інфекції.

Детрит епітеліальних клітин слизової оболонки ектоцервіксу хворих обох груп зустрічав-

Частота детекції ДНК різних збудників у жінок, хворих на гострий пієлонефрит та при загостренні хронічного

Збудники	І група (n=27)			ІІ група (n=7)		
	Сеча	Зскребки зі слизової оболонки уретри	Зскребки зі слизової оболонки ектоцервіксу	Сеча	Зскребки зі слизової оболонки уретри	Зскребки зі слизової оболонки ектоцервіксу
<i>C. trachomatis</i>	1 3,7±3,6	2 7,4±5,0	2 7,4±5,0	0	0	0
HSV2	2 7,4±5,0	1 3,7±3,6	2 7,4±5,0	0	0	0
<i>T. vaginalis</i>	4 14,8±6,8	4 14,8±6,8	5 18,5±7,4	3 42,8±18,7	3 42,8±18,7	3 42,8±18,7
CMV	0	0	0	0	0	1 14,3±13,2

Примітка. Тут і в табл. 4: верхній рядок — абсолютна кількість хворих (n), нижній рядок — відносна кількість хворих (%), M±m)

Виявлення діагностичного рівня специфічних IgG-антитіл до різних збудників у сироватці крові хворих на гострий пієлонефрит

Збудник (антиген)	Кількість позитивних випадків		
	І група (n=27)	ІІ група (n=8)	Всього (n=35)
HSV	10 37,0±5,7	3 37,5±17,1	13 37,1±8,2
CMV	12 44,4±9,5	4 50,0±17,7	16 45,7±8,4
<i>C. trachomatis</i>	8 29,6±8,8	2 25,0±15,3	10 28,6±7,6
Молікути,	9 33,3±9,0	5 62,5±17,1	14 40,0±8,3
у т. ч.:			
<i>M. hominis</i>	4 15,8±8,4	2 25,0±15,3	6 17,1±6,4
<i>Ureaplasma spp.</i>	3 11,1±6,0	2 25,0±15,3	5 14,3±8,4
<i>M. hominis</i> + <i>Ureaplasma spp.</i>	2 7,4±5,0	1 12,5±11,7	3 8,6±4,7

ся частіше, ніж в уретрі. Епітеліальні клітини характеризувались поліморфністю, переважна кількість останніх була у стані некробіозу та некрозу. Цитоплазма мала виражену вакуольну дистрофію, а ядра були переважно у стані каріопікнозу та з нерівномірним розподілом хроматину. Вираженої лейкоцитарної реакції також не спостерігали. Епітеліальні клітини з включеннями, характерними для хламідій, виявляли значно рідше ніж серед епітеліальних клітин

слизової оболонки уретри. В одному випадку виявили дріжджеподібні гриби та трихомонади. У зскребках зі слизової оболонки цервікального каналу також виявляли “голі” ядра та клітини з подвоєними ядрами, що підтверджує можливість перебігу супутньої вірусної інфекції.

Аналіз спрямованості уражень нирок у хворих на пієлонефрит жінок показав, що двобічний запальний процес зустрічався частіше і превалював у пацієнток ІІ групи (75,0%) (рис.).

Одночасно нефроптоз був діагностований у 11 (40,7%) та 4 (50,0%) хворих I та II групи відповідно, серед яких правобічний зустрічався частіше — у 12 (80,0%) хворих; у 9 хворих з гострим запальним процесом в нирках та сечовому міхурі було виявлено міхурово-сечовідний рефлюкс (за даними реносцинтиграфії).

Вихідний механізм розповсюдження сечової інфекції та розвитку ГП вважається одним з основних у патогенезі даного захворювання. Дизуричні прояви (поточні або у найближчому анамнезі), що засвідчують наявність циститу (гострого або загострення хронічного при його рецидивуючому перебігу), документовано у 21 пацієнтки (60,0±8,3%). Дизурія була ведучим симптомом у хворих з виявленими у сечі молікутами (90,0%). Гострий цистит при інфекції, обумовленій молікутами, супроводжував ГП частіше (20,0±6,8%). Найбільша кількість варіантів клінічного перебігу спостерігалась серед хворих, у яких виявляли асоціації молікутів та бактерій, але перебіг середньої важкості, торпідний затяжний процес частіше діагностовано у пацієнток, у яких виявляли виключно класичні бактерії або взагалі без наявності будь-яких досліджених збудників (не виключається присутність вірусів або L-форм бактерій).

Збір анамнезу та результати обстеження хворих на ГП дали можливість з'ясувати супутні на час обстеження захворювання як урологічної, так й гінекологічної спрямованості. Серед гінекологічних захворювань у обстежених жінок домінували кольпіт (62,8%), хронічний аднексит (37,1%), ерозія шийки матки та альгодисменорея (28,5%). За результатами етіологічного обстеження біологічного матеріалу з геніталій встановлено, що у 18 (66,7%) пацієнток з I групи та 4 (50,0%) з II групи інфікованість обумовлена виключно молікутами, мікстинфекцію геніталій за участю молікутів та класичних бактерій виявлено у 3 жінок (2 — з I групи та 1 — з II).

Отже, 82,8% хворих на пієлонефрит жінок мали інфікованість геніталій, в 71,4% випадків обумовлену молікутами або їх асоціаціями з класичними бактеріями. В 29,4% випадків спектр збудників в сечових та статевих шляхах був однаковим, із яких молікути одночасно виявлялись у 60,0% випадків, виключно бактерії або молікути разом з бактеріями — у 20,0% випадків.

Таким чином, для удосконалення ефективності лікування хворих на гострий пієлонефрит та з метою попередження рецидивів слід врахо-

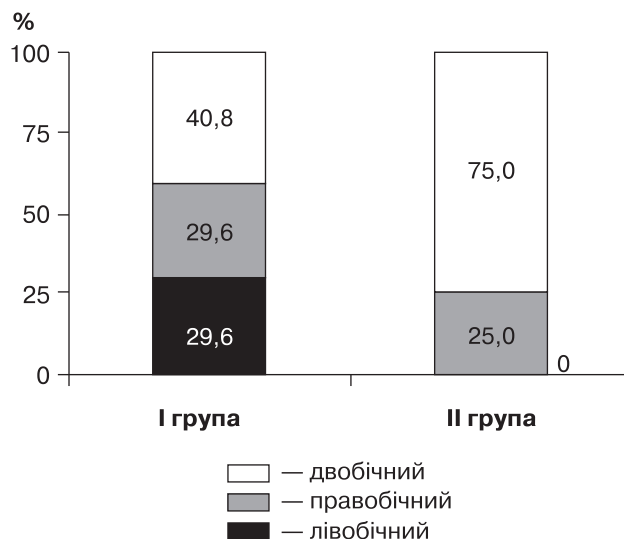


Рис. Спрямованість ураження нирок у хворих на гострий пієлонефрит та при загостренні хронічного

увати як збудники запального процесу нирок не тільки класичні бактерії, а й молікути, які включають властивості як бактерій, так і вірусів та здійснюють внутрішньоклітинний паразитизм. Важливими є результати досліджень стосовно подібності видового спектру збудників з сечі та ектоцервіксу, що підкреслює наявність джерела інфекції у геніталіях й відповідно потребує одночасного лікування жінок, хворих на пієлонефрит, лікарем-урологом та гінекологом.

ВИСНОВКИ

Доведено, що у більшості хворих на ГП або при загостренні ХП етіологічними чинниками запального процесу нирок є класичні бактерії та молікути або їх асоціації. Серед бактерій переважав представник ентеробактерій — *E. coli*, а серед молікутів — *Ureaplasma parvum*. При ГП спектр збудників був значно більшим і різноманітним, ніж при загостренні ХП.

У хворих із моноінфекцією, обумовленою молікутами, частіше спостерігались дизуричні прояви, що засвідчує наявність супутнього циститу; більш тяжкий клінічний перебіг пієлонефриту пов'язаний із наявністю класичних бактерій.

За результатами етіологічного обстеження встановлено, що 82,8% жінок, хворих на ГП, мали інфікованість геніталій, частіше обумовлену молікутами та асоціаціями молікутів і класичних бактерій (71,4%). Спектр збудників в сечових та статевих шляхах в 29,4% випадків був однаковим, із яких питому вагу складала молікути.

Для удосконалення тактики лікування жінок, хворих на ГП, обов'язковим є мікробіологічне

дослідження біологічного матеріалу з ектоцервіксу та вагіни для встановлення спектру чинників та їх чутливість до антибіотиків.

У хворих на ГП із супутньою гінекологічною патологією інфекція, що обумовлена *S. trachomatis* та герпесвірусами, може обтяжувати перебіг пієлонефриту та негативно впливати на якість лікування. У хворих із загостренням ХП більш актуального етіологічного значення набувають молюкути (*M. hominis* та *Ureaplasma spp.*).

Цитологічні дослідження зскребоків зі слизових оболонок уретри та ектоцервіксу у хворих на ГП або при загостренні ХП одночасно виявили зміни мікроморфології епітеліальних клітин, що були характерні для обох видів слизових оболонок: наявність клітинного детриту, некробіоз, некроз, метаплазовані клітини, вакуольна дистрофія цитоплазми, каріопікноз, нерівномірний розподіл хроматину у ядрах, відсутність значимої лейкоцитарної реакції, наявність перинуклеарних включень, що характерні для хламідій (частіше в уретрі) та ознак, характерних для вірусної інфекції (у хворих I групи).

ЛІТЕРАТУРА

1. Ашмарин И. И. *Практическая медицинская микробиология* — М.: Медицина, 1991. — 324 с.
2. Базарнова М. А. *Клінічна лабораторна діагностика*. — К.: Вища школа, 1994. — 255 с.
3. Богомолов Б. П. *Поражение почек при инфекционных болезнях* // *Терапевт. архив*. — 1997. — № 6. — С. 70–71.
4. *Гострий пієлонефрит у жінок репродуктивного віку. Чинники запального процесу нирок й фактори, що сприяють його розвитку* / О.Ф. Возіанов, С.П. Пасечников, А.В. Руденко, М.В. Мітченко, О.М. Корніліна, В.Т. Кругликов // *Урологія*. — 2010. — Т. 14 (додаток). — С. 97–102.
5. *Етіологічний спектр інфекцій сечової системи* / М.О. Колесник, Н.М. Степанова, А.В. Руденко, В.Т. Кругликов // *Укр. журн. нефрології та діалізу*. — 2007. — № 3 (15). — С. 16–29.
6. *Клініко-мікробіологічна характеристика інфекцій сечової системи у жінок* / Н.М. Степанова, А.В. Руденко, В.Т. Кругликов, А.Є. Кузьменко, Л.О. Ліксуннова // *Клін. антибіотикотерапія*. — 2005. — Т. 38, № 6. — С. 33–35.
7. *Косова И. В. Роль урогенитальных инфекций в этиологии циститов и необструктивных пиелонефритов у женщин: Дис. канд. мед. наук, Московский обл. науч.-иссл. клин. институт (МОНКИ), 2005. — 144 с.*
8. *Люлька А.В. Пиелонефрит* / А.В. Люлька, Б.С. Горев, П.С. Кіндрат. — К.: Здоров'я, 1989. — 272 с.
9. *Роль інфекційних факторів у формуванні порушень репродуктивного здоров'я сім'ї* / А.В. Руденко, О.В. Ромащенко, А.М. Романенко, В.В. Білоголовська, А.Є. Кузьменко // *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. — 2003. — № 2. — С. 83–86.
10. *Руденко А.В. Роль Mycoplasma hominis в этиологии и патогенезе нефрологических и урологических заболеваний: Дис. докт. биол. наук.* — К., 1985. — 368 с.

11. *Степанова Н.М., Кундин В.Ю., Гуца Е.В. Влияние инфицированности мочевой системы U. urealyticum на некоторые показатели активности хронического пиелонефрита* // *XIII Ежегодн. С.-Пб. Нефрологический семинар: Сб. тр.* — С.-Пб.: ФОЛИАНТ, 2005. — С. 117–119.
12. *Чеботарев В.В. Дискуссионные вопросы урогенитальных инфекций* // *Российский журнал кожных и венерических болезней: Науч.-практ. журн.* — М., 2002. — № 1. — С. 53–59.
13. *Baseviciene I., Labanauskas L., Vysniauskaite N. Early detection of genital Chlamydia trachomatis infection among adolescent girls* // *Medicina (Kaunas)*. — 2003. — № 39 (2). — P. 138–143.
14. *Gonzalez-Pedraza A., Ortiz C., Mota R. Role of bacteria associated with sexually transmitted infections in the etiology of lower urinary tract infection primary care* // *Enform. Infect. Microbiol. Clin.* — 2003. — Vol. 21, № 2. — P. 89–92.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ДЛЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

А.В. Руденко, С.П. Пасечников, Е.М. Корніліна,
В.Т. Кругликов, Н.В. Мітченко, Д.Б. Старосіла,
В.М. Бутанова, К.К. Константинов

Проведена етіологічна діагностика больних с острым пиелонефритом или обострением хронического. Выявлены этиологические факторы воспалительного процесса в почках, которые определяют разнообразие клинических вариантов пиелонефрита и влияют на тяжесть клинического течения заболевания. Большинство женщин (82,8%), страдающих пиелонефритом, имели инфицированность гениталий и у трети пациенток отмечено совпадение спектра инфекционных агентов в мочеполовых путях.

INFORMATIVITY OF MICROBIOLOGICAL RESEARCHES RESULTS FOR IMPROVEMENT ETIOLOGICAL DIAGNOSTICS OF ACUTE PYELONEPHRITIS

A.V. Rudenko, S.P. Pasechnikov, E.M. Kornilina,
V.T. Kruglikov, N.V. Mitchenko, D.B. Starosila,
V.M. Butanova, K.K. Konstantinov

Transmitted the etiological diagnostics in patients with acute pyelonephritis or exacerbation chronic pyelonephritis. Etiological factors of inflammatory process in kidneys wick determine the clinical variants variety of pyelonephritis and influence to severity of clinical course disease were detected. Most women suffering pyelonephritis (82,8%) had contamination of genitals and in 1/3 patients was marked the concordance of infectious agents spectrum in urogenital tracts.