

УДК 615.13:616.32

## Неврологические расстройства при вертеброгенных нарушениях кровообращения

**В.А. ВИНИЦКИЙ**

*КУ КОС «Киевская областная больница № 2»*

*Обзор раскрывает причинно-следственные связи нарушений спинального кровообращения коррелирующие с анатомическими особенностями строения позвоночника, их этио-патогенетические взаимоотношения и клиническую картину.*

**Ключевые слова:** *вертеброгенная патология, спондилогенные нарушения, нарушения мозгового кровообращения, миелопатия.*

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения возникают в результате механического воздействия экстравазального спондилогенного фактора или при непосредственной компрессии спинного мозга и его оболочек.

При спондилогенных нарушениях кровообращения встречаются: дисциркуляторная энцефалопатия в вертебробазилярном бассейне (ВББ), переходящие нарушения мозгового кровообращения в ВББ, инсульты в ВББ, а также миелопатия.

К этиологическим факторам, вызывающим спондилогенные неврологические нарушения относятся: врожденные и приобретенные аномалии развития и деформации позвоночника; стеноз позвоночного канала в шейном, грудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника; сужение корешкового канала; межпозвонковые грыжи; остеофиты любой этиологии, костно-хрящевые разрастания унковертебральных и дугоотростчатых суставов; спинальная нестабильность двигательных сегментов позвоночника независимо от локализации в пределах всего позвоночного столба; атланто-окципитальный подвывих; привычный атланто-окципитальный подвывих; подвывих по Ковачу; утолщение и оссификация задней и передней продольных связок, желтых связок; нейроостеофиброз; туберкулезный спондилит; ревматоидный артрит; остеоартроз, деформирующий остеоартроз; деформирующий спондилез; оссифицирующий лигаментоз позвоночника (фиксирующий лигаментоз, болезнь Форестье); спондилоартропатии; вторичный тромбоз спинальной или позвоночной артерии в результате компрессии или перегиба сосудов и нарушений в нем кровотока; расслоение артерии при постоянной или периодической компрессии механической

ким фактором у больных с фиброзно-мышечной дисплазией, синдромом Морфана и др.; остеопороз с патологическими переломами тел позвонков.

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения возникают в результате компримирующего воздействия внешнего механического анатомического фактора на сосуды, спинной мозг или его оболочки. Поэтому многие патогенетические особенности и возникающие в результате их клинические проявления имеют тесную связь с анатомией.

С анатомической и функциональной точки зрения сосудисто-нервный пучок позвоночной артерии разделяют на 4 отрезка: V1 – от подключичной артерии до поперечного отрезка CVI, V2 – от позвонка CVI до позвонка СII, V3 – от позвонка СII до твердой мозговой оболочки в области большого затылочного отверстия, V4 – до места слияния обеих ПА в основную.

На отрезке V1, где позвоночная артерия еще не контактирует с позвоночником, у больных с артериальной гипертензией могут образовываться приобретенные патологические извитости позвоночной артерии, которые по влиянию на локальную гемодинамику близки к стенозам и имеют клиническое значение, так как приводят к нарушению проходимости вследствие внедрения интимы артерии в просвет сосудистой стенки. Чем больше выражена деформация, тем значительнее степень гемодинамических нарушений. До зоны деформации линейная скорость кровотока снижается, а в зоне деформации, в зависимости от ее формы и выраженности, могут регистрироваться либо: в случае изгиба – возрастание скорости кровотока, либо в случае появления петель – разнонаправленный поток.

Характер влияния деформации артерии на системную гемодинамику в значительной степени зависит от уровня системного артериального давления.

Компримирующее воздействие на позвоночную артерию при латеральном отхождении её устья в отрезке V1 может оказывать тонически напряженная передняя лестничная мышца (синдром передней лестничной мышцы).

В отрезке V2 в сагиттальной плоскости позвоночная артерия расположена параллельно верхним суставным отросткам, во фронтальной – параллельно боковым поверхностям тел позвонков с их полулунными отростками и унковертебральными суставами.

При наклоне головы в противоположную сторону латеральные остеофиты длиной более 1,5 мм уже компримируют позвоночную артерию. Латеральные остеофиты прослеживаются на прямой проекции спондилограммы шейного отдела позвоночника в виде «елочки».

Врожденное сужение отверстий канала позвоночной артерии в поперечных отростках до 4×4 мм может быть причиной развития клинических проявлений нарушений кровообращения в ВББ до 20% случаев. При гиперлордотическом варианте развития шейного отдела позвоночника, кото-

рый встречается в 6–8% случаев, компрессия позвоночной артерии может быть обусловлена разгибательным подвывихом по Ковачу. Снижение пульсации ПА в отрезке V2 благотворно сказывается на росте остеофитов, нормальная же пульсация, наоборот, препятствует росту остеофитов.

Начальный отрезок V3 между СII–СI позвонками сзади прикрыт нижней косой мышцей головы, где может компримироваться при ее тоническом напряжении (хорошо прощупывается у людей с длинной шеей). Начальный отрезок V3 извитой, отклоняется кзади и наружу на 45 градусов, образуя выпуклую дугу кнаружи с двумя резервными петлями, в результате которых при поворотах головы в сторону не должно происходить нарушений кровотока. Благодаря извитости позвоночной артерии в них значительно уменьшается пульсовая волна и достигается равномерность тока крови. Являясь как бы амортизаторами, извитости позвоночной артерии предохраняют внутримозговые сосуды от чрезмерных нагрузок. Однако именно в отрезке СI–СII наиболее часто встречаются перегибы одной из позвоночных артерий в результате её избыточного удлинения, что в 15% случаев является причиной нарушений кровообращения в ВББ.

Позвоночную артерию на начальном отрезке V3 сопровождают 3 венозных ствола, расположенных медиально и кзади, передняя ветвь нерва С2 и собственное периапериартериальное нервное сплетение, которые пронизаны фиброзными волокнами, тесно прикрепленными к позвоночной артерии, и помещены в фиброзную оболочку. Фиброзная оболочка является добавочным патологическим фактором, так как в течение жизни подвергается уплотнению и является причиной фиксации позвоночной артерии к костным и связочным структурам, вызывая нарушения кровообращения в ВББ. Выйдя из поперечного отростка атланта, позвоночная артерия направляется назад и горизонтально и ложится в борозду позвоночной артерии. У части людей над бороздой позвоночной артерии образуется костный мостик – аномалия Киммерли. Раньше считали, что аномалия Киммерли может способствовать появлению нарушений кровообращения в ВББ, но, как показано последними работами, клинического значения аномалия Киммерли не имеет.

Горизонтальная порция позвоночной артерии вместе с её симпатическим нервным сплетением, передней и задней ветвями нерва СI, окружающим позвоночную артерию венозным сплетением и несколькими артериальными ветвями также окружена со всех сторон фиброзной тканью. Находясь в субокципитальном треугольнике, позвоночная артерия вновь делает изгиб, направляясь вверх и вперед, прободает твердую мозговую оболочку у места выхода корешка СI из спинного мозга и через большое затылочное отверстие проникает в полость черепа. На границе большого затылочного отверстия левая и правая позвоночные артерии отдают по одной ветви вниз – вертебриспинальные артерии. Поднима-

ясь выше на 2–2,5 см, левая и правая позвоночные артерии отдают еще по одной ветви – задние нижние мозжечковые артерии, а затем соединяются в основную артерию (a. basilaris), две самые крупные конечные ветви которой снабжают кровью затылочные доли мозга и часть височных долей.

Таким образом, верхние шейные сегменты спинного мозга получают кровь из вертеброспинальных артерий, отходящих от левого и правого отрезков V4 позвоночной артерии. Вертеброспинальные артерии формируют единую переднюю и заднюю спинальные артерии. Сосудистое кольцо, образованное двумя позвоночными артериями и вертеброспинальными артериями (circulus anterior bulbaris), васкуляризируют ретикулярную формуляцию ствола мозга, вентральные и боковые отделы продолговатого мозга, где расположены ядра V, IX и X пар черепно-мозговых нервов. При ишемии этих областей у больных отмечаются повышенная утомляемость, общая слабость, диссомния, снижение внимания и работоспособности, боли, парестезии, гиперестезии и гипестезии в зоне иннервации тройничного нерва, поперхивание при глотании. Если острая ишемия захватывает нижние отделы продолговатого мозга, то может развиваться расслабление проксимальных мышечных групп тазового пояса с одновременным внезапным выключением стволового механизма поддержания позы: больной внезапно падает (drop attacks). Если острая ишемия захватывает вышележащие отделы ствола с ядрами ретикулярной формации, наблюдается падение с потерей сознания (синкопальный синдром Унтерхарншейдта).

Передняя спинальная артерия, обеспечивающая питание передних рогов шейного отдела спинного мозга, кровоснабжается в основном из позвоночной артерии, а верхнегрудные сегменты – из глубокой шейной артерии и шейно-реберного ствола.

Варианты артериального кровоснабжения спинного мозга в грудном и поясничном отделах позвоночника и вхождения артерий Адамкевича и Депрож–Готтерона достаточно вариабельны. В первом варианте все сегменты спинного мозга ниже II–III грудного снабжаются одной большой радикуломедуллярной артерией Адамкевича. Во втором – помимо артерии Адамкевича, имеется еще одна дополнительная радикуломедуллярная артерия Депрож–Готтерона, следующая с V поясничным или с I крестцовым корешками. В третьем – питание грудного отдела спинного мозга обеспечивается, кроме артерии Адамкевича, еще одной радикуломедуллярной артерией из II или III грудных корешков. При четвертом, рассыпном типе, кровоснабжение грудного отдела спинного мозга осуществляется тремя и более передними радикуломедуллярными артериями.

Хронически или подостро развивающиеся спондилогенные нарушения кровообращения – миелопатии – возникают в связи со статическими или

динамическими воздействиями на спинной мозг или его сосуды, в результате механического внешнего экстравазального фактора или при непосредственном сдавлении спинного мозга или его оболочек. При движениях уменьшается внутренний просвет позвоночного канала и происходит его сужение. При наклонах вперед, назад, в сторону, вращении, о стенки канала травмируется спинной мозг, его оболочки и сосуды, натягивается зубчатая связка. При наклонах в сторону уменьшается диаметр межпозвонковых отверстий, происходит выпячивание желтых связок (особенно при гиперлордотическом варианте). В двигательных сегментах позвоночника при движениях образуется стеноз позвоночного канала в шейном, грудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника. Возникает спинальная нестабильность с преходящей миелопатией.

В грудном отделе позвоночника развернутые во фронтальной плоскости фasetки дугоотростчатых суставных отростков, перекрывающие друг друга, и мощный связочный аппарат делают невозможным значительное смещение позвонков. Обычно нестабильность грудного отдела позвоночника возникает в результате прогрессирующих мышечных деформаций (болезнь Шейермана–Мау, постуральный мышечный кифоз, идиопатический, врожденный или нейромышечный сколиозы и другие типы кифосколиозов) или в связи с травмой, операцией на позвоночнике, спондилитом, реже опухолью позвоночника.

Миелопатия с торакальной нестабильностью и смещением позвонков, деструкцией или дефектом дужек и дугоотростчатых суставов, повреждением связок и тела позвонка часто развивается при туберкулезном спондилите. Вялотекущий продуктивный воспалительный процесс в оболочках спинного мозга приводит к облитерации субарахноидального пространства, нарушению кровообращения в спинномозговых корешках и спинном мозге. После длительной двухсторонней корешковой симпаталгической опоясывающей боли в грудной клетке постепенно, в течение нескольких недель или месяцев, появляются неврологические признаки прогрессирующего поперечного поражения спинного мозга и развивается классический паралич ног Пота, который напоминает клиническую картину внутримозговой опухоли.

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения отличаются большим полиморфизмом. Это обусловлено многообразием распределения функциональных блокад, протрузий, грыж, остеофитов, аномалией развития костной системы в позвоночнике, индивидуальными особенностями строения сосудистой сети у каждого индивидуума и их реакции на внешние воздействия.

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях кровообращения головного мозга – это различные проявления вертебрально-

базилярной недостаточности, куда включаются различные по этиологии и патогенезу расстройства гемодинамики в этой системе, проявляющиеся сходными, хотя и не идентичными клиническими синдромами. По определению ВОЗ, вертебрально-базилярную недостаточность характеризуют обратимые нарушения функции мозга, вызванные уменьшением кровоснабжения отделов центральной нервной системы, питаемых позвоночной и базилярной артериями. Частота вертебрально-базилярной недостаточности достигает 20% всех случаев острой центральной ишемии.

Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения в системе ВББ проявляются в виде головокружений, нарушений слуха, шума, звона в ушах, головной боли в области затылка, ощущений «точек или песка» перед глазами, иногда цветных фотопсий. В межприступном периоде больные жалуются на пелену перед глазами, давление в наружном слуховом проходе, шум, гиперacusию, утомляемость, нарушение сна. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Четко прослеживается зависимость каждого из симптомов от перемещения тела в пространстве.

Преходящее нарушение мозгового кровообращения в ВББ характеризуется: приступообразно возникающими системными и несистемными головокружениями, часто с тошнотой, рвотой (при разгибании и поворотах головы); нарушениями слуха, шумом, звоном в ушах;

головными болями, преимущественно в затылочной области; зрительными нарушениями (затуманенное зрение, фотопсии, дефекты полей зрения); патологическими пирамидными знаками; расстройствами чувствительности; мозжечковыми симптомами; бульбарными симптомами; парезами и параличами.

Ишемический инсульт в системе ВББ обусловлен чаще экстравазальной компрессией, но может возникать в результате вторичного тромбоза или окклюзии одной из позвоночных артерий, в результате компрессии или перегиба сосуда и нарушения в нем кровотока. Обычно формируются небольшие очаги размягчения в области мозжечка и продолговатого мозга.

Развитие инфаркта сопровождается стойкой очаговой неврологической симптоматикой в виде дизартрии, нарушений глотания, снижения небного и глоточного рефлексов. Гомолатеральный синдром Горнера и гипестезия на лице сочетаются с контралатеральной гипестезией на туловище и конечностях. Ишемический инсульт может быть вызван окклюзией позвоночной артерии при ее расслоении на уровне С1–С2 при постоянной или периодической компрессии механическим фактором при движениях, с последующим нарушением кровотока в задней нижней мозжечковой артерии, приводящей к ишемии в дорсолатеральной части продолговатого мозга (инсульт «bow hunter»). Расслоение позвоночной артерии на уровне С1–С2 может произойти при некоординируемом, неловком, форсированном

движении в ротационном или экстензионном направлениях, при некачественном повороте головы из свободного положения при проведении мануальной терапии.

Неврологические расстройства при спондилогенных нарушениях спинального кровообращения проявляются двигательными расстройствами в виде моно-, тетра- или нижних парапарезов или параличей в сочетаниях с вялыми или спастическими в верхних и нижних конечностях, в зависимости от уровня очага поражения спинного мозга. Проводниковые расстройства чувствительности выражены резко и проявляются гипестезией, граница которой располагается на 5–6 сегментах ниже уровня поражения. Часто нарушается функция тазовых органов.

В нижних конечностях могут появляться ощущения холода, онемения, вибрации, чувства прохождения электрического тока, в верхних – фибриллярные подергивания.

Преходящие нарушения спинального кровообращения наблюдаются у большинства больных с синдромом неврогенной перемежающейся хромоты в шейном, грудном или пояснично-крестцовом отделах позвоночника. Основной патогенетический механизм этого состояния – преходящая ишемия спинного мозга в результате венозной и ликворной гипертензии в позвоночном или корешковом каналах. На субклинических стадиях у больных могут наблюдаться пароксизмальные нарушения функции спинного мозга в виде моноплегий, парезов или даже тетрапарезов преходящего характера. На разных уровнях поражения преходящие нарушения спинального кровообращения характеризуются следующей клинической симптоматикой:

- на шейном уровне: появляющаяся при ходьбе слабость в одной или обеих ногах, которая усиливается стоя, уменьшается при наклоне туловища вперед или при сидении на корточках;

- на грудном уровне: у больных появляются преходящие парестезии в области грудной клетки, переднебоковых поверхностей бедер при движениях, которые свидетельствуют о появлении преходящей торакальной миелопатии;

- на пояснично-крестцовом уровне: развивается каудогенный синдром перемежающейся хромоты, связанный с компрессией конского хвоста.

Ишемический спинальный инсульт в 2/3 случаев возникает внезапно или развивается в течение нескольких часов, иногда до 2–4 суток. В остром периоде возникает картина полного поперечного поражения спинного мозга с проводниковыми, двигательными (пара- или тетраплегия) и чувствительными расстройствами (утрата всех видов чувствительности), тазовыми и вегетативно-трофическими нарушениями. При компрессии передней спинальной артерии нарушается кровообращение в передних 2/3 поперечника спинного мозга. Возникает спастический тетрапарез (тетраплегия), прово-

дниковые расстройства чувствительности ниже уровня поражения, проводниковые нарушениями функции тазовых органов (задержка мочи и кала). При этом часто наблюдаются корешковые синдромы: при поражении корешка С2 – «затылочная невралгия», С4 – икота в результате раздражения спинального центра диафрагмы, нарушения дыхания в виде одышки с выраженным участием в дыхании вспомогательных мышц плечевого пояса и шеи с легким откидыванием головы назад.

При поражении грудных и поясничных сегментов спинного мозга неврологические расстройства ограничиваются нижними конечностями и туловищем. Компрессия артерии Адамкевича приводит к ишемии большого количества двигательных сегментов спинного мозга от уровня Th III – ThIV до медулярного конуса с двигательными и чувствительными расстройствами на туловище и нижних конечностях, тазовыми нарушениями.

Миелопатии – хронические или подостро развивающиеся нарушения кровообращения спинного мозга в результате длительного, постепенно нарастающего механического спондилогенного фактора.

Шейная миелопатия характеризуется медленно прогрессирующим течением с постепенным нарастанием двигательного дефекта, преимущественно в ногах. В части случаев заболевание начинается с неловкости движений и слабости в руке, нарушается почерк. Позже обнаруживается гипотрофия мышц кистей.

Грудная миелопатия встречается реже, чем шейная. У 2/3 больных переходящие нарушения спинального кровообращения предшествуют появлению стойкой очаговой неврологической симптоматики. В некоторых случаях грудная миелопатия может начинаться со слабости и фасцикуляций в мышцах ног с последующей атрофией мышц тазового пояса и бедер. Развивается типичная для миелопатии «утиная походка». Грудная миелопатия при туберкулезном спондилите с классическим углообразным кифозом (горб Потта) развивается в течение нескольких недель или месяцев. После двухсторонней опоясывающей корешковой боли в грудной клетке постепенно происходит сужение просвета позвоночного канала и прогрессирующее поперечное поражение СМ.

Пояснично-крестцовая миелопатия развивается при компрессионно-ишемическом поражении конского хвоста и каудального отдела спинного мозга. Спинной мозг поражается на уровне нижнегрудных и I поясничного позвонков.

## Література

1. Абельская И.С. Актуальные аспекты рентгенологической диагностики остеохондроза шейного отдела позвоночника на этапах медицинской реабилитации // И.С. Абельская, А.Н. Михайлов // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2006. – № 6. – С. 22–28.



2. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника / В.В. Беляков, А.Б. Ситель, И.Н. Шарапов, Н.П. Елисеев, З.Р. Гуров // Мануальная терапия. – 2002. – № 3. – С. 20–25.
3. Инсульт / Ч.П. Ворлоу с соавт. – СПб., 1998. – С. 830.
4. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – С. 328.
5. Гусев Е.И. Лекарственные средства в неврологии / Е.И. Гусев, А.С. Никифоров, Н.А. Дробышева. – М., 1998. – С. 300.
6. Епифанов В.А. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика) / В.А. Епифанов, А.В. Епифанов. – М., 2004. – 272 с.
7. Клинико-патогенетические особенности синдрома вертебрально-базилярной недостаточности / П.Р. Камчатнов, Т.Н. Гордеева, А.А. Кабанов и др. // Журн. неврол. и психиат. (прилож. Инсульт). – 2003. – № 1. – С. 55–57.
8. Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология: Клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника / В.Ф. Кузнецов. – Минск :Книжный дом, 2004
9. Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания (стил-синдром) при стенозе подключичной артерии в практике мануального терапевта / А.Ю. Нефедов, Н.В. Сидорская, Л.Ю. Светайло, И.И. Белякова, С.Н. Расстригин. – Международный конгресс «Рефлексотерапия и мануальная терапия в XI веке». – М., 2006.
10. Ситель А.Б. Распространенность цервикокраниалгии в выборке больных с аномалией Киммерле / А.Б. Ситель, М.А. Бахтадзе // Мануальная терапия. – 2004. – № 2. – С. 27–36.
11. Первичная и вторичная профилактика инсульта / В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская, Н.А. Пряникова, К.С. Мешкова, К.В. Шеховцова // Фарматека. – 2007. – № 7(142).
12. Скворцова В.И. Основы ранней реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения / В.И. Скворцова. – М., 2006. – С. 256.
13. Сосудистые заболевания спинного мозга / А.А. Скоромец, Т.П. Тиссен, А.И. Панюшкин, Т.А. Скоромец. – СПб., 1998. – С. 525.
14. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – МЕДпресс-информ: Медицина, 2005. – 368 с.
15. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 670 с.
16. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника / В.В. Беляков, А.Б. Ситель, И.Н. Шарапов и др. // Мануальная терапия. – 2002. – № 3(7). – С. 20–25.
17. Орел А.М. Рентгенодиагностика позвоночника для мануальных терапевтов. Том 2. Рентгеноанатомия позвоночника. Наследственные системные заболевания, проявляющиеся изменениями в позвоночнике. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника. Системные концепции функционирования, развития и изменения позвоночника / А.М. Орел. – М. : Издательский дом Видар-М, 2009. – 388 с. : ил.
18. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of the Tripten Antimigraine Agents / S. Jhee, T. Shiovit, A. Crawford, N. Cutler // Clin. Pharmacokinet. – 2001. – N 40(3). – P. 189–205.
19. Vascular Brain Stem Diseases / B. Hofferberth, G. Brune, Sitzer, H.-D. Weger // Workshop on Vascular Brain Stem Diseases, Gütersloh. Karger, 1990, 282.
20. Gevitz N. The DOs: Osteopathic Medicine in America / N. Gevitz // 2nd ed. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2004.

## Неврологічні прояви при вертеброгенних порушеннях кровообігу (огляд)

**В.А. ВІНИЦЬКИЙ**

*Огляд показує причинно-наслідкові зв'язки порушень спінального кровообігу які корелюють з анатомічними особливостями статури хребта, їх етіо-патогенетичні взаємовідношення і клінічну картину.*

**Ключові слова:** *вертеброгенная патологія, спондилогенні порушення, порушення мозкового кровообігу, м'єлопатія.*

## Neurologic disorders caused of the vertebral disturbances of the blood circulation (survey)

**V.A. VINITSKIY**

*Survey reveals the cause-and-effect relations of the disturbances of spinal blood circulation correlating with the anatomical special features of spine structure o, their etiopathogenetic interrelations and clinical picture.*

**Key words:** *the vertebral pathology, spondylogeneous disturbances, the disturbance of cerebral blood circulation, mielopathy.*

**УДК 616-093/-098**

## Аналіз випадків внутрішньогоспітальної інфекції в урологічному відділенні ГВКГ та рекомендації по її запобіганню

**С.В. ГОЛОВКО, В.О. СТЕЦЕНКО, О.Ф. САВИЦЬКИЙ**

*Були проаналізовані частота та фактори ризику бактеріурії у хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози. Після операції у хворих були виявлені *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Klebsiella pneumonia*, *Staphylococcus aureus*.*

**Ключові слова:** *бактеріурія, внутрішньогоспітальна інфекція.*

Згідно з даними вітчизняних [1] та закордонних авторів [3, 4], внутрішньогоспітальні інфекції (ВГІ) виникають у 5–17% стаціонарних хворих. Щорічно в Росії від госпітальної інфекції страждає 6–8% пацієнтів лікувально-профілактичних установ, що становить близько 2 мільйонів населення країни. Госпітальна інфекція розвивається в 2–30% госпіталізованих хворих, при цьому летальність при різноманітних нозологічних формах коливається від 3,5 до 60%, а при генералізованих формах досягає такого ж рівня, як у доантибіотичну еру [1]. У західних країнах, незважаючи на істотний прогрес у медицині й