

viral intestinal infection were deciphered for children. And also the epidemiology distributing of these exciters is not certain depending on the regions of Ukraine. So, Kyiv, Odesa and Lviv, appeared as the overloaded cities in regard to RoV. NoV infection predominated in Kharkiv and Sumy. And in Uman distributing of exciters of viral intestinal infection appeared even enough (dominant agents did not appear). Appeared, that EnV, HAV and HEV can cause of sharp intestinal infection.

Key words: *acute viral diarrhoeal infections, viral diarrhoea, RoV, NoV, AsV, caliciviruses, AdV, EnV, HAV, HEV, polymerase chain reaction.*

УДК 616.72-002-06(048.8)

Позасуглобові прояви реактивних артритів

Г.В. МЯСНИКОВ, Г.О. СПАСЬКА

Резюме. *Реактивний артрит – це системне захворювання, тригерним чинником якого є інфекційний агент; для нього характерне виникнення різних позасуглобових проявів, найчастішими з яких є ураження очей, шкіри та слизових оболонок, білясуглобових тканин, серця, нирок, нервової системи тощо. Саме вони й визначають прогноз цього захворювання. У статті представлено сучасні літературні дані щодо цієї проблеми та результати власних досліджень.*

Ключові слова: *реактивний артрит, позасуглобові прояви, суглоби, серце, нирки, шкіра, очі.*

Хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини на даний час є однією з найбільш поширених патологій сучасного суспільства. За частотою вони займають 4-е місце після хвороб системи кровообігу, дихання та травлення. Економічні збитки, пов'язані з цією патологією, досягають 2,5% валового національного доходу розвинутих країн та постійно зростають [1].

Значущість проблеми реактивного артрититу (РеА) пов'язана з високою захворюваністю, переважно осіб молодого, найбільш працездатного віку, значними матеріальними збитками через тривалу непрацездатність та великими витратами на лікування та реабілітацію таких хворих. Поширеність РеА у загальній популяції становить приблизно 1% [2]. Це не найважчий, але один з найчастіших ревматологічних діагнозів. РеА трапляється в 10 разів частіше у чоловіків, ніж у жінок, переважно у віці 20–40 років [3, 34].

Етіологія РеА остаточно невідома. Вважається, що в основі його виникнення лежить генетично зумовлена аномалія імунної системи, яка реалізується при інвазії організму деякими мікроорганізмами, оскільки

захворювання в 50 разів частіше виникає у носіїв гена гістосумісності HLA-B27 [4].

Відомо, що РеА – це захворювання суглобів, і увагу завжди звертають саме на зміни у них. А позасуглобові прояви залишаються поза увагою лікарів, хоча часто саме від них залежить прогноз таких хворих [5, 6, 7], особливо при ураженні серця і нирок [8, 9]. Що стосується часових співвідношень, то позасуглобові прояви можуть виникати раніше та зберігатися значно довше суглобового синдрому [10, 11].

На сьогодні і РеА, і його позасуглобові прояви вважають системними проявами інфекційного захворювання, причому механізми ураження суглобів та інших органів однакові [7, 12-15]. Основний механізм полягає в порушенні клітинної та гуморальної ланок імунітету з розвитком гіперімунної відповіді організму на інвазію мікроорганізму [6]. У хворих із РеА відмічають порушення неспецифічних механізмів захисту організму: хемотаксису, фагоцитарної та ферментної активності лейкоцитів, – вираженість яких залежить від особливостей перебігу захворювання [16].

Щодо частоти виникнення позасуглобових проявів РеА літературні дані значно розрізняються. За даними В.А. Малова та співавт. [11], їх спостерігають приблизно у 70% хворих, а за даними Т. Бенца [9], – у 15%. Частота та вираженість позасуглобових проявів можуть коливатися у широких межах, а їхній характер не залежить від етіологічного чинника захворювання.

Системні симптоми нездужання, втомлюваності, втрати маси тіла та лихоманка спостерігаються приблизно у 10% пацієнтів з РеА [17]. Кон'юнктивіт розвивається у 35%, ірит – у 5% хворих, ще рідше відмічаються кератит, корнеальні виразки, епісклерит, ретробульбарний неврит та крововиливи в передню камеру ока (гіфема); можливе навіть дифузне ураження ока, що призводить до сліпоти. Прояви з боку сечостатевої системи (уретрит, простатит) відмічають приблизно у 80% хворих, рідше бувають цистит, цервіцит; з боку травного тракту (діарея, ендоскопічні ознаки ураження товстої кишки) – у 25–70% хворих; ураження шкіри та слизових оболонок (кератодерма) виникають у 5–30% хворих, ерозивний баланіт – у 4–20% хворих, виразки слизової оболонки ротової порожнини – у 5–10% пацієнтів, ураження нігтів – у 6–12% пацієнтів. Ураження серцево-судинної системи (перикардит, порушення серцевого ритму та провідності, частіше атріовентрикулярна блокада I ступеня, аортит, порушення процесів реполяризації та діастолічної функції шлуночків серця) виявляють у 5–14% хворих. Дуже рідко відмічають ураження центральної нервової системи (парези краніальних нервів, рухові порушення), ураження нирок (протеїнурія, мікрогематурія, асептична піурія, гломерулонефрит, ІgА-нефропатія, амілоїдоз нирок)

[11]. В.А. Лобзин та співавт. [18] вказують на більш частий розвиток кон'юнктивіту (до 90% хворих), а також на можливість розвитку хоріоїдиту, гіпопіону, виразок рогівки, катаракти, глаукоми, оптичного невриту, ураження слизової у вигляді вульвіту (у 14–40% хворих), географічного язика (у 16% хворих), а також на можливість ішемічних вогнищ у міокарді, ураження аортального клапана, нервової системи у вигляді менінгоенцефаліту та периферичних паралічів.

У поодиноких літературних джерелах наведено дані про ураження нирок при РеА [30, 15]. Так, за даними В.В. Шаповалової [15], вона становить 42,1%, за даними В.В. Жеребкіна [17], – 50%. У роботах О.М. Денисової [14] показано, що частота уражень нирок у хворих із РеА залежить від статі: у чоловіків вона становить 37%, а в жінок – 58%. Ураження нирок перебігає частіше безсимптомно, переважно у формі пієлонефриту та гломерулонефриту. При гістологічному дослідженні у таких хворих виявляється мезангіопрولیферативний (81% випадків) або мезангіокапілярний (19% випадків) гломерулонефрит [7]. Показано, що в патогенезі нефропатії при РеА беруть участь імунні порушення, прозапальні цитокіни та енкозаноїди. Хламідійна інфекція здатна викликати зниження азотовидільної функції нирок різного ступеня [37] аж до розвитку термінальної ниркової недостатності [38].

Деякими дослідниками показано наявність взаємозв'язку між змінами у різних органах хворих із РеА. Так, доведено, що ураження нирок асоційоване зі змінами клапанного апарату та камер серця, а ефективність його лікування залежить від наявності порушень збудливості та електричної провідності міокарда, ураження клапанного апарату та перикарда, систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) серця, концентрації в крові туморнекротичного фактора альфа (TNF- α) та IgM [7,15]. Це, ймовірно, свідчить про наявність однакових імунних механізмів ураження серця та нирок у таких хворих.

В.В. Шаповаловою [33] досліджено реологічні властивості крові у хворих із РеА хламідійної етіології та показано їхню залежність від кількості уражених суглобів, наявності сакроїлеїту, кардіопатії, нефропатії та змін шкіри, систолічної та діастолічної функції ЛШ серця та незалежність від рівня антитіл до хламідій, розвитку тендинітів, ентезопатій та спонділопатії. Цим же автором показано розвиток ендотеліальної дисфункції у хворих із РеА [15] з підвищенням вмісту в крові циклічного гуанозинмонофосфату, ендотеліну I та інтерлейкіну I, із змінами концентрації оксиду азоту, причому відмічено тісний взаємозв'язок порушень ендотеліальної функції та змін ліпідного обміну.

У поодиноких літературних джерелах висвітлено частоту виникнення позасуглобових проявів РеА у представників окремих професій. Так, у

шахтарів вона була такою: ураження серця (міокардит, міокардіодистрофія, аортальні та мітральні вади серця) – у 50% осіб, очей (кон'юнктивіт, увеїт) – у 40%, нирок (гломерулонефрит, піелонефрит, інтерстиціальний нефрит) – у 25,8%, периферичної нервової системи – у 16,1%, ознаки вегето-судинної дистонії спостерігали у 9,7% хворих, ураження шкіри та її придатків (псоріазеподібна висипка, кератодермія долоней та підощв, оніходистрофія) – у 8,6% пацієнтів [19].

Отже, при РеА можливий широкий спектр позасуглобових проявів. Визначальним щодо прогнозу захворювання є важке ураження серця або нирок (зокрема, розвиток амілоїдозу) [9].

Частота ураження серцево-судинної системи у хворих із РеА коливається в широких межах (10–63,8%), причому усі дослідники одноставно вказують на переважання малосимптомних, стертих їх форм [9, 15, 20–22]. У цих хворих можливий розвиток міокардиту, метаболічної кардіоміопатії, різних порушень серцевого ритму та провідності, аортиту, перикардиту, ендокардиту, уражень клапанного апарату серця, розвиток безсимптомних ішемічних вогнищ у серці, систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ серця [5, 15, 24].

Проведені нами дослідження структурно-функціонального стану шлуночків серця у хворих із РеА показали, що для них характерна кардіопатія, ймовірно, запального генезу з потовщенням міжшлуночкової перегородки внаслідок її запального набряку, порушеннями діастолічного наповнення лівого та правого шлуночків серця за гіпертрофічним типом та підвищенням жорсткості їхніх камер [25, 26].

Метою роботи були виявлення чинників, які визначають характер змін діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ) у хворих із РеА різної етіології.

Матеріали і методи

Робота ґрунтується на результатах обстеження 127 хворих із РеА різної етіології (95,5% чоловіків) у віці 17–54 років (в середньому $26,22 \pm 1,7$ років), які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні кардіоревматології Головного військово-медичного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України у 2004–2009 рр. Середня тривалість захворювання становила $29,4 \pm 0,81$ міс. Діагноз РеА встановлювали відповідно до критеріїв Німецької ревматологічної спілки [27].

Для оцінювання стану діастолічної функції шлуночків серця проводили ультразвукове дослідження серця на апараті «LOGIQ 500» GE (США) датчиком 3,5 МГц. Параметри систолічної та діастолічної функції шлуночків серця визначали за загальноприйнятою методикою [28].

Кінцево-діастолічний тиск у ЛШ (КДТ, мм рт. ст.) визначали за формулою Т.К. Stork (1989).

Кінцево-діастолічну податливість камери ЛШ оцінювали на основі розрахунку індекса КДТ/КДО (кінцево-діастолічний об'єм).

З метою уточнення чинників, що впливають на параметри структурно-функціонального стану ЛШ серця проводили кореляційний аналіз між показниками внутрішньосерцевої геодинаміки.

Результати та їх обговорення

Результати аналізу провідних чинників, що визначають характер діастолічного наповнення ЛШ, наведено в таблиці (представлено статистично значущі коефіцієнти кореляції (r) при $p < 0,05$).

Таблиця 1

Коефіцієнти кореляції залежностей між показниками структурно-функціонального стану ЛШ серця у хворих з РеА

| | ТА | pVA | E/A | ViE | ViA | AFF |
|------------|------|------|--------|--------|------|------|
| КДТ ЛШ | 0,46 | 0,37 | - 0,77 | - 0,64 | 0,60 | 0,99 |
| КДТ/КДО ЛШ | 0,40 | - | - 0,60 | - 0,57 | 0,41 | 0,78 |

Примітки. ТА – час передсердного наповнення ЛШ, pVA – пікова швидкість потоку А., E/A – величина співвідношення пікових швидкостей потоків А і Е, ViE – об'ємний кровотік у ранню фазу, ViA – об'ємний кровотік у фазу систоли передсердя; AFF – внесок систоли лівого передсердя у діастолічне наповнення ЛШ.

Як видно з даних таблиці, на стан діастолічного наповнення ЛШ мали значний вплив КДТ ЛШ та кінцево-діастолічна жорсткість його камери, яку відображає показник КДТ/КДО. При цьому більшість виявлених кореляційних зв'язків була середньої або високої сили. У обстежених нами пацієнтів при зростанні КДТ у ЛШ збільшувалися загальний час (ТА) ($r = 0,46$; $p < 0,05$), швидкість потоку передсердного наповнення (pVA) ($r = 0,37$; $p < 0,05$), об'ємний потік в ЛШ в систолу лівого передсердя (ЛП) (ViA) ($r = 0,60$; $p < 0,01$) і внесок систоли ЛП в діастолічне наповнення ЛШ (AFF) ($r = 0,99$; $p < 0,001$). Збільшення кінцево-діастолічної жорсткості ЛШ (КДТ/КДО) супроводжувалося збільшенням часу передсердного наповнення ЛШ (ТА) ($r = 0,40$; $p < 0,05$), об'ємного потоку в ЛШ в систолу ЛП (ViA) ($r = 0,41$; $p < 0,05$) і його внеску в діастолічне наповнення ЛШ (AFF) ($r = 0,78$; $p < 0,001$). Крім того, зі збільшенням КДТ ЛШ та КДТ/КДО відмічалось зменшення співвідношення швидкостей раннього та передсердного наповнення ЛШ (E/A) та об'ємного потоку раннього наповнення ЛШ (ViE).

Висновки

РеА є не найважчим, але одним з найпоширеніших захворювань опорно-рухового апарату у молодих чоловіків. РеА та його позасуглобові прояви є системними проявами інфекційного захворювання. Описано ураження очей, шкіри та слизових оболонок, білясуглобових тканин, серця, нирок, нервової системи тощо. Визначальними для прогнозу таких хворих є ураження серця та нирок. Враховуючи взаємозв'язок змін різних органів при РеА, можна висловити припущення, що механізми їх ураження є спільними. На сьогоднішній день вони визначені недостатньо. Ця проблема потребує подальшого вивчення з метою запобігання розвитку ускладнень РеА та покращення прогнозу таких хворих.

Результати проведеного нами дослідження свідчать про те, що у хворих з РеА провідними чинниками, які визначають характер діастолічного наповнення лівого шлуночка серця є кінцево-діастолічний тиск та ступінь жорсткості міокарда.

Література

1. Насонова В.А. Ревматические болезни в свете Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр) / В.А. Насонова, О.М. Фоломеева, В.Н. Амирджанова // Терапевтический архив. – 1998. – Т. 70, № 5. – С. 5–10.
2. Насонов Е.Л. Реактивные артриты: клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2006. – С. 86–91.
3. Мерта Дж. Справочник врача общей практики / Дж. Мерта. – М.: «Практика», 1999. – 459 с.
4. Сидельникова С.М. Реактивные артриты: терминология, этиология, патогенез / С.М. Сидельникова, Г.В. Ющенко, Э.М. Асеева // Клиническая медицина. – 1996. – № 8. – С. 38–40.
5. Абрагамович О.О. Перший досвід застосування флуренізиду в комплексному лікуванні пацієнтів з реактивним артритом хламідійної етіології / О.О. Абрагамович, Р.К. Жураєв // Український ревматологічний журнал. – 2004. – Т. 18, № 4. – С. 14–16.
6. Джус М.Б. Клініко-імунологічні особливості перебігу реактивного артриту / М.Б. Джус // Український ревматологічний журнал. – 2004. – Т. 3, № 17. – С. 44–48.
7. Синяченко О.В. Клиника, диагностика и лечение болезни Рейтера / О.В. Синяченко // Лікування діагностика. – 2003. – № 4. – С. 21–28.
8. Лиля А.М. Реактивный артрит: клиника, диагностика, лечение / А.М. Лиля // Российский семейный врач. – 2002. – Т. 6, № 4. – С. 9–16.
9. Бенца Т. Реактивные артриты. Современное состояние проблемы / Т. Бенца // Ліки України. – 2005. – Т. 7–8, № 96–97. – С. 41–43.
10. Жолобова Е.С. Реактивные артриты у детей – диагностика и лечение / Е.С. Жолобова, Е.Г. Чистякова, Д.В. Дагбаева // Лечащий врач. – 2007. – № 2. – С. 57–60.

11. Реактивный артрит после острых инфекционных диарейных заболеваний: этиопатогенетические и клинические аспекты проблемы / В.А. Малов, А.Н. Горобченко, С.Р. Айвазян, Е.А. Городнова // Терапевтический архив. – 2008. – Т. 80, № 11. – С. 81–85.
12. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практическое руководство: в 4 т. – Т. 2: Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний / А.Н. Окорочков. – М. : Медицинская литература, 2000. – 567 с.
13. Современные подходы к диагностике, лечению и военно-врачебной экспертизе полиартритов у военнослужащих / А.А. Бова, Н.Ф. Сорока, С.С. Горохов, Ю.С. Лысый. – Мн. : МГМИ, 2000. – 120 с.
14. Денисова Е.М. Функциональное состояние почек при реактивном хламидийном артрите (Болезни Рейтера) / Е.М. Денисова // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 357–359.
15. Шаповалова В.В. Эффективность лечения больных реактивным хламидийным артритом (болезнью Рейтера) и реологические свойства крови / В.В. Шаповалова // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2006. – Т. 7, № 2. – С. 222–225.
16. Функция лейкоцитов при реактивных артритах / У.С. Салихбаева, Л.В. Козловская, Э.Р. Агабабова, С.В. Шубин // Ревматология. – 1990. – № 3. – С. 14–19.
17. Жеребкин В.В. Диагностика и лечение реактивного артрита / В.В. Жеребкин // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2007. – № 1 (06). – С. 64–69.
18. Лобзин Ю.В. Клинико-лабораторная диагностика хламидия-индуцированных артропатий / Ю.В. Лобзин, С.Н. Сидорчук, А.Л. Понзак // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. – № 6. – С. 48–51.
19. Чибисова И.Ю. Лечение реактивного артрита у шахтеров / И.Ю. Чибисова, О.В. Синяченко // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2008. – Т. 9, № 1. – С. 90–93.
20. Джус М.Б. Ураження серця при хворобі Рейтера / М.Б. Джус, О.Й. Жарінов, О.Н. Надашкевич // Лікарська справа. – 1995. – № 9–10. – С. 168–169.
21. Бугерук В.В. Застосування фізичних чинників у відновлювальному лікуванні хворих на реактивні артрити з ураженнями серця та без серцевої патології: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня к. мед. н. / В.В. Бугерук. – Одеса, 2001. – 24 с.
22. Ревматичні хвороби та синдроми / А.С. Свінцицький, О.Б. Яременко, О.Г. Пузанова, Н.І. Хомченкова. – К. : Книга плюс, 2006. – 680 с.
23. Абрагамович О.О. Хвороба (синдром Рейтера): до питання термінології. / О.О. Абрагамович, Р.К. Жураєв, І.О. Винник-Жураєва // Український ревматологічний журнал. – 2005. – Т. 19, № 1. – С. 20–22.
24. Тактические подходы к диагностике и лечению реактивного артрита у детей в деятельности врача общей практики / Ю.Г. Бурмак и др. // Український медичний альманах. – 2009. – Т. 12, № 3. – С. 33–34.
25. Спаська Г.О. Особливості змін функціонального стану правого шлуночка серця у хворих на реактивні артрити / Г.О. Спаська // Військова медицина України. – 2008. – Т. 8, № 3. – С. 54–58.

26. Спаська Г.О. Структурно-функціональні зміни лівого шлуночка серця у хворих на реактивні артрити / Г.О. Спаська / Проблеми військової охорони здоров'я. Зб. наук. праць Української військово-медичної академії. – К., 2008. – Вип. 23 – С. 304–309.
27. Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / за ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. – К., 2004. – С. 114–117.
28. Фейгенбаум Харви. Эхокардиография: 5-е изд. / Харви Фейгенбаум. – М. : Видар, 1999. – С. 141–143.
29. Спаська Г.О. Фактори, які визначають характер діастолічного наповнення лівого шлуночка серця у хворих з реактивними артритами / Г.О. Спаська // Матеріали Х Національного конгресу кардіологів України, Київ, 24–26 вересня 2009 р.: тези доповідей // Український кардіологічний журнал. Додаток 1. – 2009. – 139 с.
30. Синяченко О.В. Болезнь Рейтера / О.В. Синяченко, Г.А. Игнатенко. – Донецк : Донеччина, 2002. – 246 с.
31. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М.А. Осипов. – М. : Мир, 1993. – 347 с.
32. Современная эхокардиография / Р.Я. Абдуллаев, Ю.С. Соболев, Н.Б. Шиллер, Э. Фостер. – Х. : Фортуна-Пресс, 1998. – С. 41–45.
33. Шаповалова В.В. Реологическое состояние крови при болезни Рейтера / В.В. Шаповалова // Матеріали IV Національного конгресу ревматологів України, 18–21 жовтня 2005 р. : тези наукових доповідей. Полтава, 2005. – 92 с.
34. Tiovanen A. Reactive arthritis and Reiter's syndrome: history and clinical features. In: Klippel J.H., Dieppe P.I. eds. // *Reumatology*. – Vol. 2 (6:11), 2nd Edn. – London: Mosby, 1998. – P. 1–8.
35. Bullock F.A. Left ventricular diastolic function in children measured by Doppler echocardiography: normal values and relation with growth / F.A. Bullock, M. Mott, R. Martu // *Brit. Heart J.* – 1995. – Vol. 73. – P. 334–340.
36. Nishimura R.A. Quantitative hemodynamics by Doppler echocardiography: A noninvasive alternative to cardiac catheterization / R.A. Nishimura, A.J. Tajik // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1994. – Vol. 36. – P. 309–342.
37. Tankano Y. Chlamydia trachomatis infection with symptoms and signs of the central nervous system damage – a case report / Y. Tankano, Y. Hashimoto, T. Seto et al. // *Rinsho Shinkeigaku*. – 1992. – Vol. 32, № 6. – P. 642–644.
38. Dimitrakov J., Ganev V., Zlatanov T et al. PCR studies on the presence of Chlamydia trachomatis in the upper urinary tract of patients with obstructive pyelonephritis / J. Dimitrakov, V. Ganev, T. Zlatanov et al. // *Folia Med.* – 1998. – № 3. – P. 24–28.

Внесуставные проявления реактивных артритов

Г.В. МЯСНИКОВ, А.А. СПАССКАЯ

Резюме. *Реактивный артрит – это системное заболевание, триггерным фактором которого является инфекционный агент; для него характерно возникновение разнообразных внесуставных проявлений, наиболее частыми из*

которых являются поражение глаз, кожи и слизистых оболочек, околоуставных тканей, сердца, почек, нервной системы и др. Именно они и определяют прогноз этого заболевания. В статье представлены литературные данные по этой проблеме и результаты собственных исследований.

Ключевые слова: реактивный артрит, внесуставные проявления, суставы, сердце, почки, кожа, глаза.

Extraarticular displays of reactive arthritis

G. MYASNIKOV, G. SPASKA

Summary. *Reactive arthritis is systemic disease. The initial factor of it is a pathogen. Different extraarticular displays are typical for it, most frequent of which are defeats of eyes, skin and mucus shells, articular tissues, heart, kidneys, nervous system etc. Exactly they determine prognosis of this disease. In this article presented literary information about this problem.*

Keywords: *reactive arthritis, extraarticular displays, joints, heart, kidneys, skin, eyes.*

УДК 616-092.7:616.63

Моніторинг структури мікрофлори та її антибіотикорезистентності у відділенні урології як засіб вибору алгоритму ефективної терапії

Б.О. ПОНУР, Л.О. РОЩЕНКО

Резюме. У статті розглянуто проблему антибіотикорезистентності мікрофлори пацієнтів урологічного відділення. Рекомендовано проводити корекцію лікування відповідно до результату мікробіологічного обстеження сечі пацієнта.

Ключові слова: мікрофлора, антибіотикорезистентність, збудники інфекцій сечових шляхів.

Інфекції сечових шляхів (ІСШ) виникають у пацієнтів з різною патологією сечостатевого органу на фоні супутніх захворювань (цукрового діабету, хронічних захворювань нирок тощо) та інструментальних (інвазивних) методів обстеження. ІСШ можуть призвести до розвитку піурії, гнійно-септичних ускладнень, сепсису.

Комплекс лікувально-профілактичних заходів при цих захворюваннях не зводиться лише до призначення антибіотиків, а також передбачає:

- боротьбу з грамнегативною полірезистентною мікрофлорою у відділенні урології, починаючи із санітарно-гігієнічних заходів: заміни