

А.В. Руденко, С.П. Пасечніков,  
М.В. Мітченко, О.М. Корніліна

## Етіологічна діагностика та клінічний статус жінок, хворих на гострий пієлонефрит

ДУ "Інститут урології НАМН України",  
м. Київ, Україна

trophils of peripheral blood smears, stained by Romanowsky–Giemsa. The diagnostic sensitivity of microscopic method according to different authors varies considerably: from 2 to 75%. Low efficiency of the method may insufficient or caused by Anaplasma in immunocompetent patients or insufficient skill level of experts. Thus, for each of the laboratory diagnosis methods both advantages and disadvantages are characterized. The optimum is to use several techniques (in particular, PCR and ELISA) for laboratory diagnostics. Effectiveness of a particular method depends on the test material and compliance of the optimum period of its collection (corresponding stage of the disease).

At present time, in Ukraine there is insufficient supply of equipment and lack of certified test systems of PCR, ELISA, IFA. In these conditions, more acceptable method of diagnosis for Ministry of Health of Ukraine practical institutions can be microscopy technique (blood smear). Great advantage of this method is possibility of early statement of the diagnosis. Morulae are visualized during the acute phase of infection, and even in the first week of the disease. Results of many researchers show that when the qualified expert reveals characteristic inclusions of morulae in the peripheral blood smear, a diagnosis HGA can be delivered more quickly than using PCR.

To determine the possibility of further application in clinical practice of Ukraine the study conducted its evaluation in comparison with the most common test — ELISA. Simultaneously, 32 patients were examined by microscopy and ELISA ("Omnix", St. Petersburg, Russia) techniques. The number of positive samples using the method of microscopy was 1,6 times greater than the ELISA. Morulae in 14 (43,8%) and specific antibodies in 9 (28,1%) were detected. Positive results of microscopy in ELISA for 50% (7 of 14) of cases were confirmed. The sensitivity of microscopy compared with ELISA was equal to 77,8%, and specificity was equal to 60,9%. It is shown that the level of sensitivity and specificity of the microscopy method is similar to ELISA, which has no principal advantages.

Thus, the use of only one method is inadequate and does not provide reliable information about the HGA disease. This will make efficient use of diagnostic test systems and more clearly interpret the results. Peripheral blood smear may be the method of choice in the first stage of the study the prevalence and morbidity of HGA was stained by Romanowsky–Giemsa. This method can also be used for differential diagnosis of tick-borne infections in endemic areas.

**Key words:** granulocytic anaplasmosis of a man, laboratory diagnostics, microscopy, enzyme immunoassay, polymerase chain reaction, Ukraine.

Проблема патології нирок та сечовивідних шляхів продовжує звертати на себе велику увагу. Це пов'язано з високою розповсюдженістю захворювань сечової системи, серед яких пієлонефрит займає провідне місце, схильністю запального процесу до хронічного, прогресуючого перебігу та нерідким розвитком ниркової недостатності. Серед населення України за даними на 2012 р. захворюваність інфекцій нирок дорівнювала 1666,5 на 100 тис. населення, серед дорослих старше 18 років цей показник склав 1808,3 випадків, доля працездатного населення становила 1448,1 випадків [4].

У виникненні і розвитку пієлонефриту певну роль відіграють різні фактори, серед яких провідне значення мають вид збудника, шляхи його проникнення в нирку та стан локального імунітету [2].

Найбільш частими збудниками, які викликають запальний процес у нирках, є кишкова паличка (*Escherichia coli*, до 65–75%), протеї (*Proteus spp.*, до 8%), клебсієла (*Klebsiella spp.*, до 8%), синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*), ентерококки (*Enterococci*, до 3%), стафілококи (*Staphylococci* до 3%) [3]. Часто спостерігаються асоціації декількох мікроорганізмів. До збудників, що можуть бути чинниками пієлонефриту, відносять також *Mycoplasma hominis* та *Ureaplasma spp.*, які об'єднують під терміном молекути. Останні обумовлюють тривалий, рецидивуючий перебіг хвороби. Етіологічна роль *M. hominis* була встановлена ще в 70-х роках минулого століття групою датських вчених під керівництвом А.С. Thomsen [12] і підтверджена нашими клініко-експериментальними дослідженнями [7, 8].

Міко- та уреаплазми можуть передаватися статевим шляхом (до 92% спостережень). При мікоплазменій інфекції пієлонефрити у жінок часто супроводжуються циститами. Але відомо, що останні контамінують статеві шляхи приблизно у 15% умовно-здорових людей і не ви-

кликають дискомфорту. Крім вище названих збудників чинниками пієлонефриту можуть бути хламідії, численні віруси й досить часто гриби [10]. За останні роки в лабораторній діагностиці інфекцій нирок та статевих шляхів за рахунок впровадження метода полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) отримано нову інформацію щодо спектру чинників, яка дозволила значною мірою підвищити ефективність лікування хворих.

Фактори вірулентності збудників, з одного боку, та цілісність різнопланових механізмів захисту хазяїна з іншого, визначають перебіг та прогноз інфекційно-запального процесу. Важливим є з'ясування впливу збудників різного таксономічного походження на перебіг пієлонефриту для подальшого визначення терапевтичних заходів, що дозволить окреслити підходи до лікування хворих на гострий пієлонефрит. Втім проблема клініко-параклінічного обстеження пацієнтів щодо з'ясування механізмів розвитку запальних процесів відповідно до спектру збудників та стану імунного захисту залишається актуальною.

Мета роботи — з'ясувати вплив збудників різного таксономічного походження на показники, що характеризують прояви запального процесу нирок у жінок репродуктивного віку.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження проведені у відділі запальних захворювань ДУ “ІУ НАМНУ” (сертифікована ліцензія від 06 грудня 2012 року за № 071351, серією АД Міністерства охорони здоров'я України) та лабораторії мікробіології, вірусології та мікології ДУ “ІУ НАМНУ” (свідоцтво № ПТ-252/13 від 16.07.13 р., чинне до 15.07.17 р.).

Було обстежено 90 жінок репродуктивного віку (середній вік  $33,5 \pm 2,4$  років), хворих на гострий пієлонефрит (ГП) або загострення хронічного. У всіх пацієнок було проведено клініко-параклінічне та мікробіологічне обстеження. Клінічна діагностика проведена згідно діючих протоколів надання медичної допомоги хворим на ГП, затверджених наказом МОЗ України [9] та міжнародним рекомендаціям з лікування інфекцій сечовивідних шляхів [11]. Вперше ГП діагностували у 45 пацієнок, у тому числі із супутнім гострим циститом; у 20 жінок ГП супроводжувався хронічним циститом в стадії загострення або ремісії; у 25 осіб, в анамнезі яких налічувалась як мінімум одна атака запального процесу нирок, встановлено діагноз хронічного

пієлонефриту (ХП) у стадії загострення у тому числі із супутнім циститом — хронічним або гострим.

Для зручності оцінки клінічної картини гострого інфекційно-запального процесу в нирках та сечовому міхурі застосовано розподіл на варіанти клінічного перебігу (ВКП) ГП: I — легкий ( $n=29$ ) (об'єднує Ia — легкий маніфестний та Ib — легкий торпідний), II — середньої важкості ( $n=37$ ), III — важкий короткочасний (IIIa — важкий короткочасний та IIIб — важкий затяжний) ( $n=19$ ), IV — торпідний затяжний перебіг ( $n=5$ ).

Матеріалом для мікробіологічних досліджень були сеча, зіскреби зі слизових оболонок уретри.

Кількісне визначення бактерій та грибів проводили шляхом посіву матеріалу (сеча, зіскреби із слизової оболонки уретри) на тверді поживні середовища — агари: кров'яний, м'ясо-пептонний, жовточно-сольовий, Ендо або Левіна, Сабуро за Родоманом. Визначали показник мікробного числа кожного з видів бактерій та виділяли чисті культури за наявності асоціацій. Ідентифікацію виділених бактерій та грибів проводили за Bergey's [1]. Молікути — *M. hominis* та *Ureaplasma spp.* — виділяли за допомогою тест-систем фірми “Biomerieux”. Специфічні нуклеотидні послідовності ДНК *M. hominis*, *U. urealyticum/parvum* були визначені у 70 хворих за методом ПЛР з використанням праймерів та обладнання виробництва фірм “ДНК-технологія”, “Біоком” та “Амплісенс” (Росія).

Жінки були госпіталізовані як правило у вечірній та нічний час за невідкладними показаннями. У хворих проводили збір скарг та анамнезу, фізикальне обстеження, гематологічні та біохімічні аналізи крові та загальний аналіз сечі. Прискіпливе вивчення анамнестичних даних дало змогу отримати необхідні відомості щодо перенесених захворювань, визначити провокуючі фактори виникнення та розвитку пієлонефриту або його рецидиву.

У частини хворих біологічний матеріал для дослідження було отримано після застосування 1–2 доз цефтриаксону в режимі невідкладної емпіричної антибактеріальної терапії. Вивчали такі клініко-лабораторні показники: лейкоцитарний показник [5], величину швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) та показник лейкоцитурії. Апаратні дослідження включали ультразвукову діагностику, оглядову та інфузійну урографію

з виконанням заключного знімку у положенні стоячи та реносцинтиграфію з рефлюксною програмою.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за t-критерієм Стьюдента з використанням Microsoft Office Excel 2003 for Windows та STATISTIKA 6.0 [6]. Статистично значущими вважали відмінності з  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В результаті мікробіологічного та молекулярно-генетичного дослідження 180 зразів біологічного матеріалу від 90 хворих у 74 (82,2%) були виділені ті чи інші збудники з високим мікробним числом ( $\geq 10^4$  для молікутів,  $\geq 10^3$  для бактерій), в тому числі у 68 (75,6%) хворих — з сечі та у 66 (73,3%) — у зіскребах слизової оболонки уретри. Класичні бактерії були виявлені в монокультурі у 17,8% хворих, в асоціації з молікутами — у 32,2% хворих, молікути (мікоплазми та уреоплазми) у монокультурі — у 32,2%. Серед бактерій превалювала *E. coli* (40,0%), серед молікутів — *Ureaplasma spp.* (52,8%). За методом ПЛР

встановлено, що серед ізолятів уреоплазм частіше визначався біовар *U. parvum* — у 33 (47,1%) з 70 пацієнток.

Враховуючи визначений у сечі та зіскребах із слизової уретри спектр мікроорганізмів, всі обстежені жінки були розподілені на 4 групи: 1 — 16 хворих, у яких було виявлено класичні бактерії; 2 (29 хворих) — виявлено класичні бактерії разом з молікутами; 3 (29 жінок) — виявлено тільки молікути; 4 (16 хворих) — не виділено названих вище збудників.

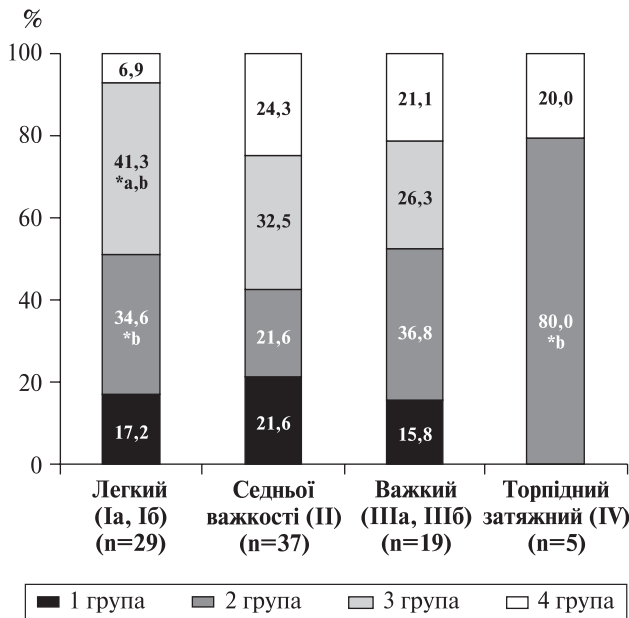
При співставленні мікробіологічних показників у хворих, розподілених в різні групи за клінічним перебігом, було з'ясовано, що гострий запальний процес у нирках і сечовому міхурі частіше спостерігався за наявності мікст-інфекції (2 група) (табл. 1). Слід зазначити, що у 4 групи увійшли хворі, переважній більшості яких (87,5%) етіологічну діагностику проводили після застосування в межах невідкладної допомоги однієї дози цефтриаксону, що могло зумовити відсутність росту класичних бактерій у зразках сечі та зіскребах слизової уретри під впливом певної

Таблиця 1

Показники клінічного статусу хворих на гострий пієлонефрит у співставленні з результатами етіологічної діагностики

Параметри клінічного статусу	Групи хворих (абс./%±m)				
	1 група (n=16)	2 група (n=29)	3 група (n=29)	4 група (n=16)	
Клінічні групи	ГП+ гострий цистит (n = 45)	8/17,8±5,7	18/40,0±7,3*#	15/33,3±7,0	4/8,9±4,2
	ГЦ+хронічний цистит (n = 20)	2/10,0±6,7#	4/20,0±8,9	6/30,0±10,2	8/40,0±10,9
	ХП (загостр.)+цистит (n = 25)	6/24,0±8,5	7/28,0±9,0	8/32,0±9,3	4/16,0±7,3
Гіпертермія	до 38°C (n=23)	7/30,4±9,6	8/34,8±9,9#	6/26,1±9,2	2/8,7±5,9
	38°C і більше (n=67)	9/13,4±4,2	21/31,3±5,7*	23/34,3±5,8*	14/20,9±5,0
Тривалість гіпертермії	до 1 доби (n=7)	2/28,6±17,1	1/14,3±13,2	4/57,1±27,5	0
	до 3 діб (n=22)	5/22,7±8,9	6/27,2±9,5	7/31,8±9,9	4/18,3±8,2
	більше за 3 доби (n=61)	9/14,8±4,5	22/36,1±6,1*	17/27,9±5,7	13/21,3±5,2
Дизурія	відсутня (n=26): цистит відсутній	4/15,4±7,1	10/38,5±9,5#	4/15,4±7,1	3/11,5±6,2
	хронічний цистит (ремісія)	1/3,8±3,7	2/7,7±5,2	1/3,8±3,7	1/3,8±3,7
	наявна (n=64): гострий цистит	5/7,8±3,4	10/15,6±4,6#	14/21,9±5,2*#	2/3,2±2,2
	хронічний цистит (загострення)	6/9,4±3,6	7/10,9±3,9	10/15,6±4,5	10/15,6±4,5
Лейкоцити в полі зору	<50 (n =29)	0	7/24,1±7,9	16/55,2±9,2 <sup>□</sup>	6/37,5±9,0
	≥50 (n = 61)	16/26,2±5,6	22/36,1±6,1#	13/21,3±5,2	10/16,4±4,7
Лейкоцитарний показник, умов. од.	≥120 (n=13)	5/38,4±13,5	3/23,1±11,7	2/15,4±10,0	3/23,1±11,7
	<120 (n=77)	11/14,2±4,0	26/33,8±5,4*#	27/35,1±5,4*#	13/16,9±4,3
Лейкоцити крові, кл × 10 <sup>9</sup> /л (M±m)		13,6±1,8	11,7±1,3	11,1±0,9	12,0±1,4
ШОЕ, мм/год (M±m)		22,5±4,4	25,4±4,3#	25,9±3,5#	14,2±1,9

Примітка: \* — достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ) порівняно з хворими 1 групи, <sup>□</sup> — достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ) порівняно з хворими 2 групи, # — достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ) порівняно з хворими 4 групи.



**Рис. Особливості варіанту клінічного перебігу гострого пієлонефриту у співставленні з результатами етіологічної діагностики.**

**Примітка:** достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ) порівняно з хворими 1 групи (\*a) та 4 групи (\*b).

концентрації антибіотику, які *in vivo* досягали бактерицидних або бактериостатичних величин. Такий висновок ми зробили після паралельного бактеріоскопічного дослідження осаду сечі, яке в усіх випадках демонструвало наявність класичних бактерій, як правило, грам-негативних. Отже, з великою вірогідністю ця група могла бути значно меншою.

При аналізі тривалості гіпертермії виявлені достовірні відмінності лише між хворими 1 та 2 груп, але логічно припустити, що наявність мікст-інфекції сприяє більш значній гіпертермії.

Дизуричні прояви (поточні або у найближчому анамнезі), що засвідчують про наявність супутнього циститу (гострого або загострення хронічного при його рецидивуючому перебігу), документовано у 64 пацієнток (71,1%) і найбільше серед хворих 2 та 3 груп з виявленими у сечовивідних шляхах молікутами ( $n=41$ , 64,1%). Наявна дизурія при інфекції, обумовленій тільки класичними бактеріями, встановлена у 11 (17,2%) хворих з 1 групи і у 12 (18,8%) хворих 4 групи; цистит у переважній більшості з них мав хронічний перебіг із загостренням на момент госпіталізації.

Для хворих на ГП, в сечі яких виявлялись тільки бактерії, характерною ознакою був ступінь лейкоцитурії  $>50$  лейкоцитів у полі зору. У хворих 4 групи також спостерігалась підви-

щена лейкоцитурія, що свідчило про наявність запального процесу.

Аналіз гематологічних показників виявив найнижчу кількість лейкоцитів крові у пацієнтів 3 групи, сеча яких інфікована виключно молікутами, а показник ШОЕ був найнижчим в 4 групі хворих, де не виявлено інфекційних збудників.

Для розмежування стадій ГП найбільш інформативним критерієм є лейкоцитарний показник [5], розрахований як добуток загальної кількості лейкоцитів та відсотку незрілих форм лейкоцитів крові нейтрофільного ряду. В серозній стадії запального процесу лейкоцитарний показник не перевищував 120 ум. од., тоді як перебільшення цієї межі свідчило про гнійну стадію ГП (зустрічався у 13 хворих з 90).

Аналіз варіантів клінічного перебігу ГП показав, що важкий перебіг (ВКП III та IV) частіше виявлено у 11 з 24 (45,8%) пацієнтів з мікст-інфекцією (бактерії + молікути) і був найменш характерним для хворих, інфікованих виключно молікутами ( $n=5$ ; 20,8%) або класичними бактеріями ( $n=3$ ; 12,5%) (рис.). Навіть при легкому ВКП у хворих 2 та 3 груп відмічено достовірні відмінності порівняно з хворими 4 групи.

У 49 хворих була виконана реносцинтиграфія з рефлюксометрією, серед яких у 22 (44,8%) пацієнток документовано рефлюкс — одно- або двобічний, частіше правобічний (табл. 2). Переважну більшість (77,3%) з них склали хворі, інфіковані молікутами або в асоціації з бактеріями. Даний факт дозволяє зробити висновок про висхідний механізм інфікування нирок за умов наявності міко-уреаплазменої інфекції нижніх сечовивідних шляхів.

Нефроптоз виявлено у 35 (38,9%) хворих на ГП (частіше правобічний — у 80,0% випадків) (табл. 2). Частота ускладнення пієлонефритом у таких хворих є високою. За нашими даними у 34,3% жінок з нефроптозом була виявлена міко-уреаплазмена інфекція і у 25,8% — мікст-інфекція.

Відносно ускладнення симптомів супутнього гострого циститу геморагічним компонентом (у 22 з 90 хворих) нами не виявлено суттєвих відмінностей при аналізі груп в залежності таксономічного походження збудників.

Характерним для жінок репродуктивного віку, хворих на ГП, була супутня гінекологічна патологія, переважно запального характеру. Так, найпоширенішими захворюваннями були коль-



**Супутні урологічні та гінекологічні ускладнення у хворих на гострий пієлонефрит  
в залежності від результатів етіологічної діагностики**

Ускладнення		Групи хворих (абс./%±m)			
		1 група (n=16)	2 група (n=29)	3 група (n=29)	4 група (n=16)
МСР (n=22)	правобічний	3/13,6±7,3	5/22,7±9,5	7/31,8±9,9 <sup>#</sup>	1/4,6±4,5
	лівобічний	0	2/9,1±6,1	3/13,6±7,3	1/4,6±4,5
	співпадання (пр. + лів.)	2/9,1±6,1	7/31,8±9,9	8/36,4±10,2* <sup>#</sup>	2/9,1±6,1
Нефроптоз (n=35)	правобічний	4/11,5±5,4	6/17,2±6,4	11/31,5±7,8*	7/20,0±6,8
	лівобічний	0	1/2,8±2,8	0	1/2,8±2,8
	двобічний	1/2,8±2,8	2/5,8±4,0	1/2,8±2,8	1/2,8±2,8
Геморагічний цистит (n=22)		6/27,3±9,5	5/22,7±8,9	7/31,8±9,9	4/18,2±8,2
Кольпіт та/або бактеріальний вагіноз (n=69)		10/14,5±4,2	23/33,3±5,7*	23/33,3±5,7*	13/18,8±4,7
Хронічний аднексит (n=41)		8/19,5±6,2	14/34,2±7,4	11/26,8±6,9	8/19,5±6,2
Ерозія шийки матки (n=47)		7/14,9±5,2	10/21,3±6,0	20/42,5±7,2* <sup>□#</sup>	10/21,3±6,0
Рецидивуючий кандидоз геніталій (n=48)		9/18,8±5,6	15/31,2±6,7	14/29,2±6,6	10/20,8±5,9
Інші гінекологічні захворювання (n=69)		11/15,9±4,4	24/34,8±5,7* <sup>#</sup>	21/30,5±5,5	13/18,8±4,7

**Примітка:**\* — достовірні відмінності (p<0,05) порівняно з хворими 1 групи, <sup>□</sup> — достовірні відмінності (p<0,05) порівняно з хворими 2 групи, <sup>#</sup> — достовірні відмінності (p<0,05) порівняно з хворими 4 групи.

піт (76,7%), хронічний аднексит (45,6%), ерозія шийки матки (52,2%). 53,3% хворих скаржились на супутній рецидивуючий вагінальний кандидоз. Усі названі вище ускладнення та інші (дисплазія шийки матки, кісти яєчників, ендочеріцит, дисменорея) частіше відмічені у хворих, в біологічному матеріалі яких визначались молекути в монокультурі або в асоціації з бактеріями (табл. 2).

Співставлення результатів дослідження чотирьох клінічних груп показало, що за наявності молекулів, особливо при мікстинфекції, більше параметрів, що характеризують клінічний статус, свідчать про запальний процес у обстежених хворих.

Таким чином, в результаті співставлення даних щодо клінічного обстеження хворих на гострий пієлонефрит і видового спектру збудників, виявлених у сечовидільних шляхах, встановлено, що розвиток запального процесу частіше обумовлюють уреоплазми та мікоплазми, а при приєднанні бактерій відбувається більш важкий перебіг хвороби з ускладненнями. Крім того, у жінок ГП або загострення ХП розвивається на тлі хронічних гінекологічних захворювань і частіше знов таки за наявності молекулів та їх асоціацій з бактеріями.

### ВИСНОВКИ

У хворих на ГП або при загостренні ХП спостерігалась висока інфікованість сечовидільних

шляхів та нирок (у 82,2%). Чинниками запального процесу були класичні бактерії (у 17,8% обстежених), асоціації бактерій з молекутами (у 32,2%) та молекути (у 32,2% хворих). Превалюючим збудником була *E. coli* (40,0%), серед молекулів — *Ureaplasma spp.* (52,8%). Серед ізолятів уреоплазм частіше (у 47,1% випадків) визначалась детекція біовару *U. parvum*.

Важкий перебіг (III та IV ВКП) ГП встановлено у 24 хворих, у 45,8% випадків обумовлений мікст-інфекцією бактерій та молекулів у сечовидільних шляхах на противагу хворим з монокультурою молекулів (20,8%) або класичних бактерій (12,5%). Наявність молекулів, як в монокультурі, так і разом з бактеріями (2 та 3 групи) сприяла розвитку гіпертермії (у 65,6% хворих), збільшенню її тривалості (більше 3 діб) (у 64,0%), а також дизуричним проявам (у 64,0%).

Найбільша частота урологічних ускладнень документована у хворих за наявності молекулів, а гінекологічна патологія — за наявності молекулів як в монокультурі, так і в асоціації з бактеріями.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Базарнова М.А. Клінічна лабораторна діагностика / М.А. Базарнова. — К.: Вища школа, 1994. — 255 с.
2. Возіанов О.Ф. Гострий пієлонефрит у жінок репродуктивного віку. Чинники запального процесу нирок й фактори, що сприяють його розвитку / О.Ф. Возіанов, С.П. Пасечніков, А.В. Руденко, М.В. Мітченко, О.М. Корніліна, В.Т. Кружлік // Урологія. — 2010. — Т. 14 (додаток). — С. 97–102.

3. Колесник М.О. Етіологічний спектр інфекції сечової системи / М.О. Колесник, Н.М. Степанова, А.В. Руденко, В.Т. Кругліков // Укр. журн. нефрології та діалізу. — 2007. — № 3 (15). — С. 16–29.
4. Основні показники урологічної допомоги в Україні за 2011–2012 рр. — К., 2013. — С. 37–42.
5. Патент на винахід № 10192 А. Спосіб диференційної діагностики гострого пієлонефриту / О.Ф. Возіанов, С.П. Пасечников, В.М. Лісовий, В.М. Погребинський, В.Я. Мельник, Ю.В. Бухалов // Опубл. 25.12.1996, бюл. № 4.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTIKA. — М.: Медиа Сфера, 2002. — 312 с.
7. Руденко А.В. Новые данные об этиологических факторах острого пиелонефрита / А.В. Руденко, С.П. Пасечников, Н. В. Митченко // Микробиол. ж. — 1997. — № 5. — С. 34–41.
8. Степанова Н.М. Влияние инфицированности мочевой системы *U.urealyticum* на некоторые показатели активности хронического пиелонефрита / Н.М. Степанова, В.Ю. Кундин, Е.В. Гуца // XIII Ежегодн. С-Пб. нефрологический семинар: Сб. тр. — С-Пб.: ФОЛИАНТ, 2005. — С. 117–119.
9. Урологія. Діючі протоколи надання медичної допомоги / Науково-методичне видання // За ред. д.м.н., проф. С.П. Пасечникова. — К.: ТОВ “Доктор-Медіа”, 2011. — 626 с.
10. Baseviciene I. Early detection of genital *Chlamydia trachomatis* infection among adolescent girls / I. Baseviciene, L. Labanauskas, N. Vysniauskaite // Medicina (Kaunas). — 2003. — № 39 (2). — P. 138–143.
11. GuidelinesEAU: guidelines on urological infections / M. Grabe, T.E. Bjerklund-Johansen, H. Botto, M. Çek, K.G. Naber, R.S. Pickard, P. Tenke, F. Wagenlehner, B. Wulet. — 2013. — 106 p.
12. Thomsen A.C. Occurrence of mycoplasmas in urinary tracts of patients with acute pyelonephritis / A.C. Thomsen // J. Clin. Microbiol. — 1978. — Vol. 8, № 1. — P. 84–88.

### ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЙ СТАТУС ЖЕНЩИН С ОСТРЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

А.В. Руденко, С.П. Пасечников,  
Н.В. Митченко, Е.М. Корнилина

**Цель исследования:** установить влияние инфекционных возбудителей разной таксономической принадлежности на показатели, характеризующие проявления воспалительного процесса почек у женщин репродуктивного возраста.

**Материалы и методы.** Было обследовано 90 женщин с диагнозом острый пиелонефрит (n=65) или обострение хронического (n=25). У всех пациенток было проведено клиническое и микробиологическое обследование. Согласно этиологической диагностике, которая проведена на основе данных микробиологических исследований образцов мочи и соскобов со слизистой оболочки уретры, все пациентки были разделены на четыре группы. Пациентки, у которых были выявлены классические бактерии, составили 1 группу; бактерии с моликутами — 2 группу; моликуты — 3 группу; не выделено вышеназванных микроорганизмов — 4 группу.

**Результаты и их обсуждение.** Инфекционные возбудители (бактерии, мико- и уреоплазмы) были выделены

из биологического материала 74 (82,2%) больных. Основными возбудителями были *E. coli* (40,0%) и *Ureaplasma spp.* (52,8%). Детекция ДНК *U. parvum* определялась у 47,1% больных женщин. Тяжелое течение острого пиелонефрита установлено у 24 пациенток, в 45,8% случаев обусловленное микст-инфекцией бактерий и моликутов (2 группа). Наличие моликутов, как в монокультуре, так и вместе с бактериями (2 и 3 группы) способствовала развитию гипертермии (у 65,6% больных), увеличению ее продолжительности (больше 3 суток у 64,0%), а также дизурии (у 64,0%).

**Выводы.** Выраженные клинические проявления, свидетельствующие об активном воспалительном процессе в почках, а также значительное число сопутствующих урологических и гинекологических осложнений установлены преимущественно у больных с наличием микст-инфекции, обусловленной бактериями и моликутами.

**Ключевые слова:** острый пиелонефрит, инфекционные возбудители, этиологическая диагностика, клинический статус больных.

### ETIOLOGICAL DIAGNOSTICS AND CLINICAL STATUS OF WOMEN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS

A.V. Rudenko, S.P. Pasechnikov,  
N.V. Mitchenko, E.M. Kornilina

SI “Institute of Urology of NAMS of Ukraine”  
(State Institute “Institute of Urology of NAMS of Ukraine”)

**Aim of study:** to find out the influence of different taxonomical belonging infectious excitors on indexes which are characterized the manifestations of kidney’s inflammatory process in women of childbearing age.

**Materials and methods.** 90 women (mean age 33,5±2,4 years) with acute pyelonephritis (n=65) and exacerbation chronic pyelonephritis (n=25) were examined. In all patients was conducted clinical and microbiological observation. All patients were divided in 4 groups according to etiological diagnostics, which was transmitted on the microbiological investigations urine’s and mucous tunics scraping urethra’s basis. Patients with classic bacteria formed the 1st group; with association of bacteria and mollicutes — the 2<sup>nd</sup> group; with only mollicutes — the 3<sup>rd</sup> group; in patients of the 4<sup>th</sup> group were not determined the above-mentioned microorganisms.

**Results and their discussion.** The infectious pathogens (bacteria, myco- and Urea plasma) were marked out in biological material of 74 (82,2%) patients. *E. coli* (40,0%) and *Urea plasma spp.* (52,8%) were basic excitors. The detection of DNA *U. parvum* was determined in 47,1% patients. Heave course of acute pyelonephritis found out in 24 patients in 45,8% was conditioned by mix-infection of bacteria and mollicutes (2 group). Presence of mollicutes in hyperthermia (in 65,6% of patients), increases of its duration (more than 3 days in 64,0%) and also dysuria (in 64,0%).

**Conclusion.** Essential clinical manifestations, which testify an acute inflammatory process in kidneys, and significant rate of concomitant urological and gynecological complications, in patients with mix-infection conditioned by bacteria and mollicutes were found out.

**Key words:** acute pyelonephritis, infectious excitors, etiological diagnostics, clinical status of patients.