

ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНЫМИ УРОПАТИЯМИ

П.В. Глыбочко – ректор ГОУ ВПО Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Росздрава, чл.-корр. РАМН, профессор, доктор медицинских наук; **А.А. Свистунов** – проректор по общим вопросам ГОУ ВПО Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Росздрава, профессор, доктор медицинских наук; **О.Л. Морозова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры патофизиологии, старший научный сотрудник отдела клинической фармакологии и патофизиологии НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии, кандидат медицинских наук; **Д.А. Морозов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой хирургии детского возраста, директор НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии, профессор, доктор медицинских наук; **С.А. Щербак** – ФГУЗ РосНИПЧИ «Микроб», зав. отделом диагностики инфекционных болезней, кандидат биологических наук; **Е.С. Казакова** – ФГУЗ РосНИПЧИ «Микроб», старший научный сотрудник, кандидат биологических наук; **И.А. Касьян** – ФГУЗ РосНИПЧИ «Микроб», научный сотрудник.

CAUSATIVE AGENTS OF URINARY TRACTS INFECTION IN CHILDREN WITH OBSTRUCTIVE UROPATHY

P.V. Glybochko – Deputy rector of Moscow medical academy u. I.M. Sechenov, corresponding member RAMS, professor, doctor of medical sciences; **A.A. Svistunov** – Pro-rector on Common Matters of Moscow medical academy n.a. I.M. Sechenov, Professor, Doctor of Medical Science; **O.L. Morozova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Pathophysiology, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Department of Clinical Pharmacology and Pathophysiology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **D.A. Morozov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Pediatric Surgery, Director of Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Professor, Doctor of Medical Science; **S.A. Scherbak** – Saratov Scientific Research Institute «Microbe», Head of Department of Diagnostics of Infectious Diseases, Candidate of Biological Science; **E.S. Kazakova** – Saratov Scientific Research Institute «Microbe», Chief Research Assistant, Candidate of Biological Science; **I.A. Kasjan** – Saratov Scientific Research Institute «Microbe», Research Assistant.

Дата поступления – 1.04.10 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

П.В. Глыбочко, А.А. Свистунов, О.Л. Морозова и соавт. Возбудители инфекции мочевыводящих путей у детей с обструктивными уропатиями. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 442-446.

Обследованы 167 детей с различными вариантами врожденной обструкции мочевого тракта, проанализированы возбудители инфекции мочевыводящих путей при данной патологии. Определены изменения цитокинового профиля мочи у больных с наиболее часто выделяющимися возбудителями. Установлено, что у пятой части больных с обструктивными уропатиями (ОУ) при отсутствии бактериурии обнаруживался патоген в биоптате мочевыводящих путей. У четвертой части пациентов микроорганизмы, выделенные из биоптата и мочи, не совпадали. Изменения цитокинового профиля мочи не имели достоверной видоспецифической зависимости от возбудителя.

Ключевые слова: инфекция мочевыводящих путей, обструктивные уропатии, дети.

P.V. Glybochko, A.A. Svistunov, O.L. Morozova et al. Causative agents of urinary tracts infection in children with obstructive uropathy. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, Vol. 6, № 2, p. 442-446.

167 children with different variants of congenital obstructions of urinary tracts were examined; the causative agents of urinary tracts infections were analyzed in all the cases. The changes of the cytokines levels were determined in those patients which had the more often found causative agents in the analyses. It was mentioned that of the total patients with obstructive uropathy (OU) the fifth part in the absence of bacteriuria had a pathogen in biopsy material (BM) of urinary tracts. In fourth part of cases microorganisms that were detected in BM and urine did not matched. The changes of cytokines levels in urine did not have any species-specific dependence on causative agent.

Key words: urinary tracts infection, obstructive uropathy, children.

Ежегодное увеличение количества детей, страдающих врожденной обструкцией мочевыводящих путей на различных уровнях, и неудовлетворенность результатами их лечения, постоянно возвращают интерес клиницистов к проблеме хронического обструктивного пиелонефрита (ХОП) [1]. При нарушении уродинамики создаются благоприятные условия для персистенции микробной флоры в мочевых путях, а соответственно, для повышения дальнейшего патогенного воздействия, включающего колонизацию, пенетрацию, размножение, инвазию и выработку токсических веществ [2, 3]. В последние годы многие

исследователи связывают неудачи в диагностике и лечении осложненной инфекции мочевыводящих путей с наличием биопленок, когда микробные клетки прикреплены к поверхности или друг к другу, заключены в матрикс синтезированных ими внеклеточных полимерных веществ, и демонстрируют трансформацию фенотипа, которая выражается в изменении параметров роста и экспрессии специфических генов [4, 5]. Особые трудности возникают в связи с тем, что в ходе современного высокотехнологичного урологического обследования и лечения ребенок подвергается обязательным инвазивным вмешательствам – катетеризации мочевого пузыря, цистоскопии, временной деривации мочи, стентированию мочеточников и т.д., когда резко возрастает риск восходящего инфицирования [6]. До настоящего времени вопросы диагностики, мониторинга и прогнозирования

Ответственный автор – Морозова Ольга Леонидовна, доцент кафедры патофизиологии, к.м.н., старший научный сотрудник НИИ уронефрологии
410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112
Тел: +7 905 388 84 65
E-mail: morozova_ol@list.ru

течения инфекции мочевыводящих путей (ИМВП) в данных ситуациях остаются открытыми.

Цель исследования – проведение сравнительного анализа спектра бактериальных патогенов, обнаруженных в средней порции мочи, биоптате мочевыводящих путей, взятом интраоперационно, или смывах с эндоскопического оборудования, после проведения манипуляций, а также оценка цитокинового профиля мочи у пациентов с наиболее часто встречающимися возбудителями ИМВП.

Методы. Обследованы 167 больных с обструктивными уropатиями, находившихся на стационарном лечении в отделении детской урологии и андрологии клиники детской хирургии ГОУ ВПО СарГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава в 2007 – 2009 годах. 52 больных (31,1%) имели гидронефроз, 23 ребенка (13,8%) – уретерогидронефроз, 81 пациент (48,5%) – пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) и 11 детей (6,6%) с инфравезикальной обструкцией (стриктурами и клапанами задней уретры). Средний возраст больных составил $5,1 \pm 4,6$ года. Группу контроля составили 20 детей с малой хирургической патологией (путочной или паховой грыжей) в предоперационном периоде, стратифицированных по возрасту и полу.

Констатация ОУ производилась на основании стандартного рентгеноурологического обследования (экскреторной урографии и микционной цистоуретрографии) и ультразвукового исследования с доплерографией. В случае необходимости дополнительно проводилась нефросцинтиграфия с целью динамической оценки экскреторной функции почек. Коррекция обструктивного синдрома при гидронефрозе проводилась путем ревизии пиелоуретерального сегмента по методике Хайнца-Андерсена – Кучера. Эндоскопическая коррекция устья мочеточника при ПМР: по методике subureteral transureteral intection (STING) – 33, hydrodistention implantation technique (HIT) – 28, implantation periureteral transpositional (IPT) – 20. Коррекция ПМР по методике STING выполнялась при ПМР 2-3 степени преимущественно у детей до 2 лет, HIT и IPT методики использовались при ПМР 3-4 степени. Эндоскопическая коррекция путем эндоимплантации биуретерального препарата DAM+ выполнена у 52 больных с ПМР (65%) и биодеградируемого препарата коллаген – у 29 больных с ПМР.

Микробиологическую диагностику проводили на базе микробиологической лаборатории 3 клинической больницы ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава и ФГУЗ РосНИПЧИ «Микроб». У детей исследованию подвергалась моча, полученная как при естественном мочеиспускании, так и при катетеризации мочевого пузыря, смывы с эндоскопического оборудования ($n=28$) и биоптаты ($n=35$) пиелоуретерального, уретеро-везикального и мочеточникового сегментов, взятые интраоперационно. Выделение и идентификацию бактериальной флоры проводили согласно приказу МЗ СССР №535 от 22.02.1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследований, применяемых в клинко-диагностических лабораториях и лечебно-профилактических учреждений»; «Основным методом лабораторных исследований в клинической лаборатории» (ВОЗ, Женева, 1994 г.); «Методикам клинических лабораторных исследований» (Справочное пособие под редакцией Меньшикова В.В., Москва 2009). Для исследования собиралась средняя порция первой утренней порции мочи в объеме 50-100 мл в стерильный плотно закрывающийся контейнер. Образцы для исследования доставлялись

в лабораторию в течение 2 часов. В работе применяли количественные методы бактериологического исследования мочи: метод калиброванной петли и метод посева определенного объема образца. В качестве питательных сред использовали кровяной агар, агар Эндо, агар Плоскирева, желточно-солевой агар, энтерококковый агар, шоколадный агар с витаминными добавками, агар Клигlera. В качестве среды накопления использовали бульон Хоттингера. Посевы термостатировали при температуре 35-37°C в течение 24-48 часов. Затем проводили подсчет выросших колоний, высевы на плотные питательные среды со среды накопления и дальнейшую идентификацию выросших микроорганизмов. Бактериологическое исследование смывов с эндоскопического оборудования и биоптатов осуществляли следующим образом: стерильно забранный материал во время операции или смыв с эндоскопа после манипуляции помещали в стерильные флаконы с бульоном и доставляли в лабораторию на исследование в течение 2 часов. В лаборатории посевы на плотные питательные среды проводили в день доставки. На следующие сутки учитывали выросшие колонии и делали высевы на плотные питательные среды с бульона. После термостатирования при 37°C в течение 18-24 часов проводили окончательный учет и идентификацию выросших колоний. Микробиологические исследования выполняли с использованием сертифицированных тест-систем и питательных сред. Учет результатов осуществляли на автоматических анализаторах: подсчет колоний на микробиологическом анализаторе BIOMIC, США с помощью компьютерной программы BIOMIC V³. Идентификацию возбудителей, определение родовой, видовой и типовой принадлежности проводили на микробиологическом анализаторе МикроТакс с помощью компьютерной программы MCT 6 версия 6.00 SY-LAB, Австрия и микро-тест систем API с компьютерной программой apiwebtm stand alone V 1.2.1 Biomerieux, Франция.

Диагностически значимой считали бактериурию свыше 10^5 КОЕ в 1 мл средневыведенной порции мочи при отсутствии симптомов ИМВП, 10^4 КОЕ в 1 мл средневыведенной порции мочи при наличии симптомов ИМВП или в моче, взятой катетером. При выявлении микроорганизмов в биоптате мочевыводящих путей имело значение любое количество КОЕ (более 10 идентичных колоний).

52 пациентам, в моче которых были обнаружены наиболее часто встречающиеся возбудители ИМВП и группы контроля ($n=20$) было выполнено количественное определение цитокинов (ИЛ1 β , 6,8 ФНО- α , 4,10) в образцах мочи методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем «Вектор – Бест» (Россия, Новосибирск) (ИЛ-1 β , 6, 8, ФНО- α , 4) и ИЛ 10 с применением наборов «Bender Medsystems» (Австрия) на иммуноферментном анализаторе Stat Fax 2010 (Stat Fax, США).

Статистический анализ результатов обследования и лечения пациентов проведен с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 for Windows корпорации StatSoft-Russia (1999) [7].

Результаты. Анализ результатов бактериологического исследования мочи у 167 детей с ОУ показал, что возбудителя удалось выделить в большинстве случаев (табл.1). При гидронефрозе микроорганизмы в моче были обнаружены у 77 % пациентов, при уретерогидронефрозе – у 83% больных, при ПМР – в 81,5% случаев. Только у детей с инфравезикальной обструкцией бактериурия зарегистрирована в 100%

случаев. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что доминирующим патогеном у детей с ОУ являлась *Escherichia coli*. Второе место в структуре возбудителей ИМВП у детей с ОУ занял *Enterococcus faecalis*. Реже из мочи пациентов с ОУ выявлялись: *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas cepacia*. В единичных случаях идентифицировались: *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*. Следует отметить, что прослеживается зависимость частоты выделения микроорганизма от уровня и степени обструкции мочевыводящих путей (табл. 1). При нарушении уродинамики в нижних отделах (ПМР и инфравезикальная обструкция) возрастает роль грамотрицательных энтеробактерий и грамположительных энтерококков. При бактериологическом исследовании 35 образцов ткани из очага поражения (пиелоуретерального, уретеро-везикального и мочеточникового сегментов, взятых интраоперацион-

но) микроорганизмы были выделены у 31 больного (89%), что значительно выше, чем при исследовании мочи у этих же пациентов (патогены обнаружены в 71% случаев). Анализ спектра возбудителей показал, что в 75% случаев микроорганизмы, обнаруженные в биоптате, совпадают с патогенами, выделенными из мочи. У 8 (25%) детей из биоптатов получены возбудители, не соответствующие микрофлоре мочи. Так, из 4 пациентов, у которых в моче был обнаружен протей, в 2 случаях из биоптата мочевыводящих путей была получена *E. coli*, а в 2 случаях - *Klebsiella spp.* У 2 больных, в моче которых идентифицирована *P. cepacia*, в интраоперационно взятом материале диагностирован *E. faecalis*. У 2 детей с бактериурией *Staphylococcus epidermidis*, из биоптата выделены в одном случае *E. coli* и в другом случае *E. faecalis*. У 7 больных обнаружено несовпадение микроорганизмов, найденных в смывах с одноразовых игл, с помощью которых осуществляется эндоимплантация биоматериала в подслизистый слой устья мочеточника,

Таблица 1

Частота выявления потенциально-патогенных микроорганизмов в моче детей с ОУ

Вид микроорганизма	Группы обследованных детей с ОУ			
	Пациенты с гидронефрозом (n=52)	Пациенты с уретерогидронефрозом (n=23)	Пациенты с ПМР (n=81)	Пациенты с инфравезикальной обструкцией (n=11)
	Абс. число (%)	Абс. число (%)	Абс. число (%)	Абс. число (%)
<i>Escherichia coli</i>	21 (40,3)	11 (47,9)	31 (38,3)	4 (36,7)
<i>Enterococcus faecalis</i>	9 (17,3)	4 (17,5)	16 (19,8)	3 (27,3)
<i>Enterococcus faecium</i>	1(1,9)	1(4,4)	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	2 (3,9)	1(4,4)	3 (3,7)	1 (9)
<i>Klebsiella spp.</i>	3 (5,8)	1(4,4)	5 (6,2)	1(9)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 (3,9)	1(4,4)	4 (4,9)	
<i>Pseudomonas cepacia</i>	2 (3,9)	0	2 (2,5)	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	1 (1,2)	1(9)
<i>Streptococcus agalactiae</i>	0	0	1 (1,2)	0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0	2 (2,5)	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	0	0	1(1,2)	1(9)
Микроорганизмы не выделены	12 (23)	4 (17)	15 (18,5)	0

Таблица 2

Чувствительность (в %) к антибактериальным препаратам выделенных культур потенциально-патогенных микроорганизмов от детей с ОУ

Вид возбудителя	<i>E. coli</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Proteus spp.</i>	<i>Klebsiella spp.</i>	<i>P. aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus spp.</i>
Препараты						
Цефазолин (цефаприм)	38,6	-	16,9	21,3	-	31,1
Цефотаксим (цефосим)	79,5	-	57,3	34,5	22,7	65,8
Цефтриаксон (ифицеф)	85,6	-	59,7	37,8	14,8	-
Цефтазидим (фортул)	82,4	-	62,6	47,8	18,7	-
Цефепим (максипим)	92,5	34,5	69,4	55,2	65,7	72,3
Меронем	88,4	27,6	78,9	82,3	-	87,5
Импинем	91,3	18,5	75,4	74,9	-	85,4
Амикацин	78,5	14,2	53,8	23,2	34,5	-
Гентамицин	69,3	12,9	49,4	21,5	31,2	-

и микрофлоры средневыводящей порции мочи. У 3 пациентов, у которых был выделен протей в моче, в смывах обнаружены *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, *E. faecalis*. У 4 детей с полученной *E. coli* в моче, в смывах идентифицированы *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*.

Анализ чувствительности микроорганизмов (табл. 2.) к антибактериальным препаратам, допущенным для применения в педиатрической практике, показал, что при эмпирическом лечении инфекции мочевыводящих путей препаратами выбора могут быть цефалоспорины 3-4 генерации, и аминогликозиды, которые показали достаточно высокую активность против основного возбудителя ИМВП у детей – *E. coli*. В случаях тяжелого течения воспалительного процесса в мочевыводящих путях оправдано применение карбапенемов, которые проявили высокую активность против всех возбудителей инфекции мочевого тракта, исключение составила *Pseudomonas aeruginosa* (табл. 2).

При исследовании цитокинового профиля мочи в 1 группе больных с выделенным в моче *Enterococcus faecalis* (n=24) было зарегистрировано значимое увеличение всех провоспалительных цитокинов ИЛ1 β , 6,8, ФНО- α при отсутствии достоверных изменений со стороны противовоспалительных ИЛ4, 10 (табл. 3). У пациентов 2 группы с идентифицированной в моче *E. coli* (n=28) было также отмечено значительное повышение уровня всех провоспалительных цитокинов ИЛ1 β , 6,8, ФНО- α , уровень противовоспалительных фракций ИЛ4, 10 не отличался от показателей контрольной группы. Сравнительный анализ показал, что достоверных отличий изменения цитокинового профиля между группами пациентов с *Enterococcus faecalis* и с *E. coli* не обнаружено, что свидетельствует об отсутствии видоспецифической зависимости от возбудителя изменений содержания цитокинов в моче при условии одинакового уровня обсемененности (более 10⁵ КОЕ в мл).

Обсуждение. Обструктивная уропатия занимает первое место по частоте и значимости среди факторов, предрасполагающих к заболеванию пиелонефритом [3]. Для реализации уриногенного пути инфицирования необходимо присутствие инфекционного агента в мочевом пузыре или в чашечно-лоханочной системе почек [8]. Особую угрозу представляют мининвазивные диагностические и лечебные манипуляции, которые широко внедрены в последние годы

в детской урологической практике [5]. Важную роль в уриногенном пути инфицирования имеет феномен бактериальной адгезии, т.е. способности определенных микроорганизмов фиксироваться (прилипать) к рецепторам эпителия слизистой оболочки мочевых путей с помощью специальных органелл-фимбрий (пили) и продвигаться по ней против естественного потока мочи, выделяя эндотоксин, противодействуя опсонизации и фагоцитозу [9].

Полученные нами данные свидетельствуют, что доминирующим патогеном у детей с первичным хроническим пиелонефритом на фоне ОУ являлась *Escherichia coli* (37,6-46,7%). Второе место в структуре возбудителей ИМВП у детей с ОУ занял *Enterococcus faecalis* (17,3-27,3%). В оставшихся случаях инфекция вызывается: *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas cepacia*, *Enterococcus faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*. Для первичного хронического пиелонефрита на фоне ОУ характерна монофлора. Полученные нами результаты согласуются с уже имеющимися в литературе данными относительно возбудителей ИМВП у детей с обструктивными уропатиями [10].

В 25% случаев нами получено несоответствие микрофлоры, выделенной из мочи и из интраоперационно взятого биоптата. По всей видимости, этот факт позволяет предположить наличие разных этиологических факторов в патогенезе инфицирования различных отделов мочевыделительной системы. Это подтверждается и несовпадением микроорганизмов, найденных в смывах с одноразовых игл, с помощью которых осуществляется эндоимплантация биоматериала в подслизистый слой устья мочеточника, и микрофлоры средневыводящей порции мочи.

Наибольшую чувствительность возбудители ИМВП у детей имеют к цефалоспорином 3-4 генерации, карбапенемам и фторхинолонам. Однако в педиатрической практике использование фторхинолонов возможно в исключительных случаях, несмотря на их высокий потенциал действия на группу грамотрицательных микроорганизмов (грамотрицательные кокки, энтеробактерии, псевдомонады, кампилобактеры), так как эти препараты имеют возрастное ограничение по применению до 14 лет.

Заключение. На основании полученных результатов следует заключить, что в большинстве случаев (77-83%) удавалось обнаружить и идентифицировать микроорганизмы в моче детей с врожденной

Таблица 3

Сравнительный анализ цитокинового профиля мочи больных с ОУ

Показатель	Группа контроля (n=20)		1 группа больных с <i>Enterococcus faecalis</i> (n=24)			2 группа больных с <i>E. coli</i> (n=28)			
	M	SD	M	SD	p-level	M	SD	p-level	p *-level
Моча									
ИЛ 1 β , пг/мл	3,74	4,46	11,04	16,75	0,05	15,99	86,20	0,002	0,12
ИЛ 6, пг/мл	2,37	1,95	20,63	250,33	0,005	82,70	157,27	0,0005	0,81
ИЛ 8, пг/мл	6,05	3,64	177,25	274,24	0,004	191,00	243,03	0,0004	0,48
ФНО α , пг/мл	2,33	1,90	5,97	9,67	0,02	7,71	5,08	0,04	0,27
ИЛ 4, пг/мл	1,63	1,99	1,89	3,76	0,21	3,50	2,76	0,06	0,75
ИЛ 10, пг/мл	2,45	5,32	3,51	10,32	0,75	5,32	8,78	0,06	0,75

Примечание: M – медиана; SD – среднее квадратическое стандартное отклонение, указывающее на разброс данных по интервалу значения признака относительно медианы; p-level – уровень достоверности (критерий Вилкоксона) различий по отношению к показателям контрольной группы; p *-level- уровень достоверности (критерий Вилкоксона) различий между показателями 1 и 2 групп.

обструкцией мочевыводящих путей. При манифестации клинической картины ХОП (фаза обострения) частота выделения возбудителя была выше, чем при отсутствии клинических проявлений ХОП (латентная фаза). При низком уровне обструкции мочевого тракта (инфравезикальные формы) обнаружить патоген в моче удалось у всех больных. У пятой части детей с ОУ при отсутствии бактериурии выявлялись микроорганизмы в биоптате мочевыводящих путей. У четвертой части пациентов микрофлора, выделенная из биоптата и мочи, не совпадала. Изменения цитокинетического профиля мочи не имели достоверной видоспецифической зависимости от возбудителя.

Библиографический список

1. Chertin B., Pollack A., Koulikov D. et al. Conservative Treatment of Ureteropelvic Junction Obstruction in Children with Antenatal Diagnosis of Hydronephrosis: Lessons Learned after 16 Years of Follow-Up // J. European Urol. 2006. Vol.49. P. 734-739.
2. Лоран О.Б., Синякова Л.А. Воспалительные заболевания органов мочевой системы. Актуальные вопросы: Учебное пособие для врачей. М.: МИА, 2008. 88 с.
3. Яцык С.П., Сенцова Т.Б., Фомини Д.К., Шарков С.М. Патогенез хронического обструктивного пиелонефрита у детей и подростков. М.: МИА, 2007. 176 с.
4. Зоркин С.Н. Комплексное консервативное лечение при обструкции мочевых путей у детей // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2002. №6. С. 3-14.
5. Hagerty J., Maizels M., Kirsch A. et al. Treatment of occult reflux lowers the incidence rate of pediatric febrile urinary tract infection // J. Urol. 2008. Vol.72. №1. P. 72-78.
6. Hellerstein S. Urinary tract infections in children: pathophysiology, risk factors, and management // Infect Med. 2002. Vol.19. P. 554-560.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.
8. Wald E.R. Urinary tract infections in infants and children: a comprehensive overview // Curr. Opin. Pediatr. 2004. Vol.16. № 1. P. 85-88.
9. Wald E.R. Evaluating urine cultures in young infants // Pediatr. Infect. Dis. J. 2004. Vol. 23, №4. P. 376-377.
10. Набер К.Г., Бишоп М.С., Бйерклунд-Йохансен Т.Е. и др. Рекомендации по ведению больных с инфекциями почек, мочевых путей и мужских половых органов. Смоленск, 2008. 224 с.

УДК616.65–006–036–073.651.1:612.014.2(045)

Оригинальная статья

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ГРАДАЦИИ ОПУХОЛИ ПО ШКАЛЕ ГЛИСОНА

П.В. Глыбочко – ректор ГОУ ВПО Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Росздрава, чл.-корр. РАМН, профессор, доктор медицинских наук; **Т.Г. Хмара** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии, ассистент, кафедра урологии, аспирант, НИИ клинической и фундаментальной уронефрологии, младший научный сотрудник; **В.М. Попков** – ректор ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры урологии, кандидат медицинских наук; **М.Л. Чехонацкая** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, НИИ клинической и фундаментальной уронефрологии, руководитель отдела лучевой диагностики, доктор медицинских наук; **Г.Н. Маслякова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующая кафедрой патологической анатомии, НИИ клинической и фундаментальной уронефрологии, начальник морфологического отдела, профессор, доктор медицинских наук; **В.Н. Приезжева** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии, кандидат медицинских наук; **А.Н. Понукалин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры урологии, НИИ клинической и фундаментальной уронефрологии, руководитель отдела реконструктивной уронефрологии и трансплантации почки, кандидат медицинских наук.

COMPARATIVE ANALYSIS OF DATA OF CLINICAL, LABORATORY AND RADIATION DIAGNOSTIC TECHNIQUES OF PROSTATE CANCER WITH HISTOMORPHOLOGICAL TUMOR GRADATION BY GLEASON SCALE

P.V. Glybochko – Deputy rector of Moscow medical academy u. I.M. Sechenov, corresponding member RAMS, professor, doctor of medical sciences; **T.G. Khmara** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Urology, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Department of Radiation Therapy and Diagnostic Imaging, Junior Research Assistant, Post-graduate; **V.M. Popkov** – Deputy rector Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Urology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **M.L. Chexhonatskaya** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Radiation Therapy and Diagnostic Imaging, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Department of Diagnostic Imaging, Doctor of Medical Science; **G.N. Maslyakova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Pathological Anatomy, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Head of Morphological Department, Professor, Doctor of Medical Science; **V.N. Priezsheva** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Radiation Therapy and Diagnostic Imaging, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **A.N. Ponukalin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Urology, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Head of Department of Reconstructive Urology and Kidney Transplantation, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата получения – 19.03.10 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

П.В. Глыбочко, Т.Г. Хмара, В.М. Попков, М.Л. Чехонацкая, Г.Н. Маслякова, В.Н. Приезжева, А.Н. Понукалин. Сравнительный анализ данных клинико-лабораторных и лучевых методов диагностики при раке предстательной железы с учетом гистоморфологической градации опухоли по шкале Глисона. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 446-453.

В данной статье проведен сравнительный анализ данных клинико-лабораторных и лучевых методов диагностики при раке предстательной железы с учетом гистоморфологической градации опухоли по шкале Глисона. Установлено, что уровень ПСА и индекс ПСА D зависят от балла по шкале Глисон, эхографическая картина рака предстательной железы связана с формой аденокарциномы, магнитно-резонансная томография эффективна при сумме баллов 8-10. Для этого были обследованы 217 пациентов с подозрением на рак предстательной железы, при этом у 157 (72,4%) верифицирован рак предстательной железы, а у 60 больных (27,6%) – аденома предстательной железы.

Ключевые слова: рак предстательной железы, балл по шкале Глисона, простат-специфический антиген, трансректальное ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография.