

«Секстафог», химической сфинктеротомии, позволяющее улучшить результаты лечения больных. «Глухое» ушивание раны с химической сфинктеротомией может явиться методом выбора при хирургическом лечении ХАТ.

Сведения об авторах статьи:

Адиев Ринат Фликович – ассистент кафедры оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО.
Хидиятов Ильдар Ишмурзович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа ул. Ленина, 3. Тел. 273-56-70.
Валишин Эдуард Салихович – д.м.н., профессор кафедры анатомии человека БГМУ. Адрес: 450000, г. Уфа ул. Ленина, 3.
Казаков Михаил Васильевич – врач-колопроктолог, МУ Поликлиника №47 Демского района г. Уфы.
Баталов Марат Юрьевич – врач-колопроктолог, МУ Городская клиническая больница №21. г. Уфа, ул. Лесной проезд, 3.
Ария Надер Раджаб – ассистент кафедры оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа ул. Ленина, 3. Тел. 273-56-70.
Гибадуллина Фируза Булатовна – к.м.н., кафедра оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО.
Нуриманов Руслан Зиннурович – ассистент кафедры оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Дробни, Ш. Хирургия кишечника. – Будапешт, 1983. – С. 503-506.
- 2 Воробьев, Г.Н. Основы колопроктологии. М.: 2001. – 414с.
- 3 Благодарный, Л.А. Результаты консервативного лечения хронической анальной трещины в сочетании с кровоточащим геморроем //Л.А. Благодарный, Е.Е.Жарков // Колопроктология. – 2007. –№ 1(19). – С.34-38.
- 4 Благодарный, Л.А. Патогенез анальных трещин //Л.А. Благодарный, Н.Н.Полетов, Е.Е.Жарков // Колопроктология. – 2007. –№ 1(19). – С.38-41.
- 5 Грошилин, В.С. Обоснование использования дозированной сфинктеротомии в лечении анальных трещин //В.С. Грошилин, М.Ф.Черкасов, В.К.Татьянченко //Актуальные вопросы колопроктологии. Материалы второго съезда колопроктологов России. – Уфа, 2007. – С 32-34.
- 6 Коплатадзе, А.М. Современные принципы лечения анальной трещины //А.М. Коплатадзе, Л.В.Стригунова, В.А.Шмаков //Актуальные вопросы колопроктологии: материалы второго съезда колопроктологов России. – Уфа, 2007. – С.55-57.
- 7 Ривкин, В.Л. Руководство по колопроктологии //В.Л. Ривкин, А.С. Бронштейн, С.Н.Файн. – Медпрактика, 2001. – С.56-64.
- 8 Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология, 1984.
- 9 Хубезов, Д.А. Использование «тахокомба» для лечения хронических анальных трещин //Д.А. Хубезов, Д.В.Воронков //Актуальные вопросы колопроктологии. Материалы второго съезда колопроктологов России, –Уфа, 2007. – С. 116-119.
- 10 Черкасов, М.Ф. Эффективность использования раствора глицерина тринитрата в комплексном лечении анальных трещин //М.Ф. Черкасов, В.С.Грошилин //Актуальные вопросы колопроктологии: материалы второго съезда колопроктологов России. – Уфа, 2007. – С.122-124.

УДК 616.379-008.64:616.61-002.3

© Г.Ф. Алибаева, Т.В. Моругова, С.А. Чакрян, А.Д. Насыртдинова, Б.Ш. Янбаев, 2012

Г.Ф. Алибаева¹, Т.В. Моругова², С.А. Чакрян³, А.Д. Насыртдинова², Б.Ш. Янбаев⁴ **ВОЗБУДИТЕЛИ ПИЕЛОНЕФРИТА И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИМИКРОБНЫМ ПРЕПАРАТАМ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

¹ГУЗ Республиканская клиническая больница №2, ГО г. Уфа

²ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа

³МУ «Больница скорой медицинской помощи» ГО г. Уфа РБ

⁴МУ «Городская клиническая больница №21», ГО г. Уфа

Определены возбудители хронического пиелонефрита (ХП) и их чувствительность к различным группам антибактериальных препаратов у больных ХП с сахарным диабетом (СД) и без него. Спектр возбудителей у больных ХП без СД и страдающих СД был аналогичен, преобладали кишечная палочка и стафилококк. Выявлен высокий уровень резистентности основных уропатогенов к ампициллину, цефалоспорином и ко-тримоксазолу. Учитывая чувствительность микробной флоры, препаратами выбора для лечения ХП, в том числе с СД, могут являться группы линкозамидов, цефуроксим и цефотоксим.

Ключевые слова: пиелонефрит, сахарный диабет.

G.F. Alibayeva, T.V. Morugova, S.A. Chaqryan, A.D. Nasyrtdinova, B.Sh. Yanbayev **AGENTS OF PYELONEPHRITIS AND THEIR SENSITIVITY TO ANTIBACTERIAL DRUGS IN PATIENTS OF DIABETES MELLITUS AND NON-DIABETES MELLITUS GROUPS**

Causative agents of chronic pyelonephritis (CP) and their sensitivity to different groups of antibacterial drugs in patients of diabetes mellitus (DM) and non-DM groups were identified. The spectrum of pathogens in CP patients of both DM and non-DM group was similar with the prevalence of Escherichia coli and Staphylococcus. A high rate of ampicillin, cephalosporin and cotrimoxazole resistance of major uropathogenic agents was detected. Due to microbial flora sensitivity, linkosamides, cephuroxime and cefotaxime can be considered drugs of choice in pyelonephritis treatment, including patients with DM.

Key words: pyelonephritis, diabetes mellitus.

Хронический пиелонефрит (ХП) – широко распространенное заболевание бактериальной природы с преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы почек

[2]. Хронический пиелонефрит (ХП) в настоящее время продолжает оставаться актуальной проблемой вследствие его большой распространенности, недостаточной изученности этиопатогенеза, длительного рецидивирующего течения, низкой эффективности лечения этого заболевания [7] и частым развитием хронической почечной недостаточности. Медико-социальная значимость данного заболевания определяется и тем, что в последние годы, несмотря на широкое применение антибактериальных препаратов, имеет место рост хронического пиелонефрита среди лиц молодого возраста [5], приводящего к ранней инвалидизации и смертности.

Поражение почек – одно из наиболее частых осложнений сахарного диабета (СД), имеющее большое социально-экономическое и медицинское значение. Инфекционно-воспалительные заболевания почек у больных СД наблюдаются в 4 раза чаще, чем при отсутствии диабета [14].

ХП вызывают различные микроорганизмы – бактерии, микоплазмы, вирусы, грибы. Установлено, что среди возбудителей ХП преобладает грамотрицательная флора [15], которая высевается в среднем в 80% случаев [6]. В целом среди возбудителей ХП лидирует *E.coli*, которая обнаруживается примерно у 80% пациентов [3]. Необходимо отметить, что в настоящее время ХП часто может вызываться ассоциациями нескольких микроорганизмов. Одним из доказательств бактериальной природы пиелонефрита в клинических исследованиях является бактериурия – выделение бактерий более 10^5 в 1мл мочи.

Результаты бактериальных высевок указывают, что возбудители ХП и их чувствительность к антимикробным препаратам в различных регионах и даже отдельных больницах одного города не всегда идентичны. Поэтому изучение возбудителей ХП по высевам из мочи больного весьма важно для начала его эффективной терапии.

Целью работы явилось изучение микробного пейзажа возбудителей хронического пиелонефрита (ХП) у пациентов с сахарным

диабетом (СД) и без него, находившихся в отделениях нефрологии и эндокринологии МУ «Городская клиническая больница №21», ГО г. Уфа.

Материал и методы

Всего за 2010 год в эндокринологическом и нефрологическом отделениях МУГКБ №21 г. Уфы было госпитализировано 158 пациентов с ХП, из них 29 больных, страдающих сахарным диабетом: 22 женщины и 7 мужчин в возрасте от 18 до 80 лет. Среди больных ХП преобладали женщины – 118 (74,7 %): 96 (74,4 %) без СД и 22 (75,8 %) на фоне СД. Критериями верификации диагноза ХП при соответствующей клинике служили следующие показатели:

1 – лейкоцитурия более 6 лейкоцитов в поле зрения в общем анализе мочи или более $4 \cdot 10^3$ /мл в пробе Нечипоренко;

2 – эритроцитурия (более $2 \cdot 10^3$ /мл в пробе по Нечипоренко), которая обычно развивается при цистите или сочетании мочевого инфекции с уролитиазом;

3 – протеинурия (в пределах 0-1 г/сут);

4 – бактериурия (10^5 м.кл./мл мочи при отсутствии клинической картины).

Проводилось культуральное исследование мочи у пациентов с сахарным диабетом, имеющих ХП и без него, пообщепринятой методике в соответствии с приказом №535 «По применению унифицированных микробиологических методов исследования в клинико-диагностических лабораториях» (1999г.) и определение чувствительности к антибактериальным препаратам выделенных патогенов диск-диффузионным методом (МУК 4,2,1890-04)».

Результаты

У больных ХП с СД возбудители из мочи высевались чаще (76,6%), чем у больных ХП без СД (50%) ($p < 0,05$), причем микроорганизмы выделялись в виде монокультур, микробные ассоциации отсутствовали. Спектр возбудителей ХП был разнообразным (табл.1). Чаще высевались кишечная палочка и стафилококк. В одном случае при СД обнаружена *Candida albicans*.

Таблица 1

Частота высеваемости возбудителей пиелонефрита (в %)											
Больные ХП	Число больных	Число случаев высева	<i>E.coli</i>	<i>Staphyloc. aureus</i>	<i>Staphyloc. lentus</i>	<i>S. Epiderm.</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Kl. Pneumon.</i>	<i>Candida</i>	Другие стафилококки	Прочие
С СД	29	22	31,8	13,6	9	4	9	13,6	4,5	9,8	4,7
Без СД	129	64	31,2	9,3	1	14,1	7,8	4,6	—	26,1	5,9

Среди возбудителей пиелонефрита, выделенных у больных без СД, несколько чаще встречалась грамположительная флора – 58,3%, грамотрицательные микробы – 41,7%. У больных ХП на фоне СД одинаково часто

высевалась грамположительная – 45,4% и грамотрицательная – 49,7 % флора. Среди грамположительных бактерий как при СД, так и без него с различной частотой преобладали штаммы стафилококков: 36,4% при СД и

50,5% без СД, а также *Enterococcus faecalis*. Грамотрицательная флора представлена *E. coli* и *Klebsiella pneumoniae*.

Чувствительность возбудителей к антибиотикам имеет решающее значение при выборе препарата для эффективной терапии

ХП. При тестировании выделенных штаммов *E. coli* и других представителей семейства энтеробактериальных (основные возбудители ХП у пациентов без СД) выявлен высокий уровень резистентности к ампициллину, оксациллину, цефотаксиму (табл. 2).

Таблица 2

Частота резистентности возбудителей ХП к антибиотикам (в %)												
Группы больных	Препараты											
	Ампициллин	Оксациллин	Доксициклин	Цефотоксим	Цефуроксим	Цефепим	Цефалексим	Цефоперазон	Ко-тримоксазол	Имипенем	Цефтриаксон	Офлоксацин
С СД	54,5	66,6	20	75	42,9	77,7	33,3	75	66,6	50	85,7	57
Без СД	77	71,4	58,3	57,1	54,5	52,2*	47,8	44,4*	46,7	40	58,8*	52,6

* Различия при сравнении ХП без СД и ХП с СД достоверно ($p < 0,05$).

У больных СД среди возбудителей ХП чаще, чем у больных без СД, встречались штаммы, резистентные к цефалоспорином (цефотоксим, цефепим, цефоперазон, цефтриаксон).

Установлено, что выявленные возбудители ХП оказались чаще чувствительными к препаратам группы аминогликозидов: при ХП без СД чувствительными к гентамицину оказалось 71% штаммов, к канамицину – 57,5%, к амикацину – 74,1% больных. При ХП на фоне СД чувствительность к амикацину наблюдалась в 100% случаев, к гентамицину – в 60%, к канамицину – в 100% случаев, что согласуется с данными Л.С. Страчунского [10]. На фоне СД и без него нами выявлена высокая чувствительность возбудителей ХП к препаратам группы линкозамидов: при ХП без СД к линкомицину – 69,4%, к клиндамицину – 66,7%, к линкозамиду – 92%, при ХП с СД к линкомицину – 66,7%, к клиндамицину – 60%, к линкозамиду – 100%.

Обсуждение

Таким образом, изучение микробного пейзажа возбудителей ХП у пациентов с СД и без него доказало, что имеются не только территориальные различия распространенности и высеваемости микробной флоры в этиологической структуре ХП, но и определенная вариабельность у стационарных и амбулаторных больных, обусловленная наличием сопутствующих заболеваний и клиническими особенностями инфекций мочевыводящих путей (ИМП). По данным различных авторов, рост микрофлоры в посевах мочи составляет от 42,2 до 81 % [1]. Так, считается установленным, что высеваемость микробов, вызывающих ХП у больных СД, значительно ниже, чем у больных ХП без СД [13]. Такой ложноотрицательный результат авторы связывают с наличием L-форм бактерий, анаэробов и микоплазм. Согласно нашим данным высеваемость при ХП на фоне СД была даже выше (76,6 %), чем без СД (50 %). Низкую высеваемость можно объяснить началом антибактериальной тера-

пии до взятия анализа мочи для бактериологического исследования в связи с экстренным поступлением больных в стационар.

Однако при целенаправленном изучении этиологии ХП по бактериологическим посевам мочи, в том числе с использованием специальных питательных сред, высеваемость приближается к 100% [11]. Преобладание среди больных ХП женщин как на фоне СД, так и без него, видимо, связано с анатомо-физиологическими особенностями (сравнительно короткая и широкая уретра, облегчающая развитие восходящей инфекции, близость половых путей и прямой кишки), а также нередко наличием урогенитальных расстройств, связанных с развитием атрофических процессов в эстрогензависимых тканях мочеполовой системы на фоне климактерического периода, и наличием автономной нейропатии мочевого пузыря, приводящей к застою мочи у больных СД.

При анализе микрофлоры в посевах мочи у больных ХП на фоне СД одинаково часто высевались грамположительные и грамотрицательные бактерии, что отражает общемировую тенденцию к изменению микробного пейзажа при ХП, свидетельствующую о постепенном увеличении доли грамположительной флоры, что было зарегистрировано и у больных ХП без сахарного диабета [8]. В 2000 г. в России были проведены многоцентровые исследования UTIAP-IIUTIAP-III с целью идентификации возбудителей ХП и определения чувствительности к антимикробным препаратам в различных регионах России. Наиболее частым возбудителем неосложненных ИМП у амбулаторных пациентов оказались *E. coli*–85,9%. Эти данные согласуются с данными многих авторов [1]. При анализе же структуры микрофлоры в посевах мочи у больных мочекаменной болезнью с ИМП *E. coli* встречается в 15 % случаев [4].

В 2005г. было проведено проспективное исследование чувствительности возбудителей ИМП у больных СД. Основным возбудителем

ХП у них также явилась кишечная палочка [10].

Эти данные согласуются с результатами исследования, полученными В.Н.Совалкиным в 2000 г. у больных СД с ХП [9]. Более поздние работы, посвященные этой проблеме, не подтверждают лидирующие позиции *E. coli* в этиопатогенезе ХП у больных СД [11]. Так, О.В.Теодорович с соавт. (2008), изучая микробиологическую структуру пиелонефрита у больных СД, установил, что *E. coli* встречается в 15,8 % случаев, наряду с культурой коагулазоотрицательных стафилококков (14,3%) и пептострептококками (14,3%), представителями анаэробной микрофлоры. У больных же ХП без СД первое место среди возбудителей ХП занимала *E. coli* (27 %). По данным нашего исследования, *E. coli* занимала лидирующие позиции как при ХП на фоне СД (31,8%), так и без СД (31,2 %), второе место занимали КОС – 22,8%, затем *Staphylococcus aureus* (13,6%), *Kl. pneumoniae* (13,6%) и энтерококки (*E. faecalis*). Микробная структура у больных ХП без СД характеризуется разнообразием штаммов стафилококков и более редкой встречаемостью *Kl. pneumoniae* (табл.1). По данным [2] клебсиеллы обнаруживались в моче у 3-5% больных, что согласуется с результатами нашего исследования, а при ХП в сочетании с СД высеваемость была выше и достигала 13,6% ($p < 0,05$). В отличие от данных И.А.Борисова [2] в моче обследуемых нами больных не была обнаружена синегнойная палочка. *Candida albicans* обнаружена у больного ХП с СД в одном случае.

Подобная региональная вариабельность микробного пейзажа при ХП еще раз подтверждает необходимость постоянного мониторинга уропатогенов и анализа их чувствительности к антимикробным препаратам.

Обращает внимание достаточно частое присутствие назокомиальных микроорганизмов (*Staphylococcus aureus*, *E. faecalis*, *Kl. pneumoniae*) в посевах мочи больных ХП; так, при СД их доля составила 36,2 %, без СД – 21,7%, что необходимо учитывать при выборе эмпирической антимикробной терапии. Анализ чувствительности выделенных микроорганизмов из мочи больных ХП выявил высокую резистентность уропатогенной *E. coli* к ко-тримоксазолу (70%), ампициллину (25%) у больных ХП на фоне СД, без СД еще выше – 67% и 70% соответственно. Цефалоспорины II-IV поколений различались по противомикробной активности: резистентность *E. coli* к цефотоксиму и цефуроксиму отсутствовала так же, как и к имипенему. Напротив, более

40% *E. coli* обладали выраженной резистентностью к цефеперазону, цефтриаксону, цефепиму. Низкая активность отмечена у гентамицина: чувствительность к *E. coli* у больных СД – 25 %, а без СД – 60 %, даже офлоксацин (препарат фторхинолонов II поколения), рекомендуемый для лечения ИМП, был неактивен в отношении *E. coli*: чувствительность – 33,7 % у больных СД и 45 % при ХП без СД. Все штаммы стафилококков, выделенные из мочи больных СД, были в 100 % чувствительны к гентамицину. *Kl. pneumoniae* была чувствительна только к офлоксацину, цефалексиму, а у больных без СД к цефепиму. *E. faecalis* обладал высокой резистентностью к цефалоспорином, офлоксацину и гентамицину (34%), что согласуется с данными многоцентровых исследований [10].

Согласно сложившимся в настоящее время критериям, если резистентность *E. coli* к антибиотикам превышает 10-20 %, препарат не может рассматриваться как препарат выбора для терапии неосложненных ИМП. Это относится и к амоксициллину, так как он не имеет микробиологических преимуществ перед ампициллином. Поэтому ампициллин и ко-триазол не могут быть рекомендованы для терапии ХП. По данным проспективного исследования чувствительности возбудителей ИМП у больных СД [10], гентамицин обладал высокой антимикробной активностью в отношении *E. coli*, что не согласуется с данными, полученными нами: чувствительность у больных СД составила лишь 25 %.

Несмотря на высокую антимикробную активность, не все препараты имеют одинаковое клиническое значение для терапии ИМП, необходимо учитывать их безопасность и переносимость.

Представленные собственные данные и анализ данных научной литературы свидетельствуют о значительной вариабельности микробного пейзажа уропатогенов на различных территориях РФ, в разных популяциях больных (амбулаторных, стационарных, на фоне сопутствующих заболеваний и пр.). Анализ резистентности и чувствительности высеянной флоры мочи к антибактериальным препаратам также позволил выявить общие территориальные тенденции и региональные особенности, которые уже сейчас представляют определенную ценность для назначения эмпирической этиотропной терапии с учетом наиболее характерных видов возбудителей.

Согласно рекомендациям лечения ХП антибиотиками первого ряда являются пенициллины, второго – цефалоспорины II-III по-

колений и фторхинолоны. Однако, учитывая преобладание *E.coli* и чувствительность микробной флоры, по нашим данным, препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии лечения ХП, в том числе при СД, могут являться линкозамиды, цефуроксим и цефотоксим.

Выводы

1. Возбудители хронического пиелонефрита чаще высевались у больных хроническим пиелонефритом с сахарным диабетом.
2. Спектр возбудителей у больных хроническим пиелонефритом без сахарного диабета и страдающих сахарным диабетом был аналогичен, преобладали кишечная палочка и стафилококк.
3. Среди выделенных штаммов возбудителей выявлен высокий уровень резистентности к ампициллину, оксациллину, цефалоспорином, ко-тримоксазолу и офлоксацину, причем у

больных хроническим пиелонефритом с сахарным диабетом чаще встречались штаммы, резистентные к ряду цефалоспоринов.

4. При выборе препаратов для лечения хронического пиелонефрита следует учитывать высокий уровень резистентности основных уропатогенов к ампициллину, цефалоспорином и ко-тримоксазолу.

5. Препаратами выбора для лечения хронического пиелонефрита, в том числе и с сахарным диабетом, может являться группа линкозамидов, цефуроксим и цефотоксим.

6. Учитывая значительную территориальную вариабельность устойчивости возбудителей инфекций мочевыводящих путей, необходим постоянный мониторинг антибиотикорезистентности как внебольничных, так и нозокомиальных возбудителей ИМП с целью информированности врачей различных специальностей.

Сведения об авторах статьи:

Алибаева Гульнара Фатиховна – врач-эндокринолог. ГУЗ Республиканская клиническая больница №2, ул. Пушкина д.99, раб. 2730738, E-mail: laim23@mail.ru

Моругова Татьяна Вячеславовна д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии, ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа ул. Лесной проезд д.3, раб. 2328770, E-mail: tmoru3ova@yandex.ru

Чакрян Сергей Арутюнович к.м.н., врач-уролог, ГКБ № 22, г. Уфа, ул. Батырская, 39/2, E-mail: tmorugova@yandex.ru

Насыртдинова Алия Данисовна, клин. ординатор кафедры эндокринологии и диабетологии, E-mail: aliyarena@yandex.ru

Янбаев Булат Шакирович к.м.н. зав. отделением нефрологии, ГКБ №21, E-mail: bulats57@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Алонова С.В. Нарушения иммунного интерферонового статуса у больных хроническим пиелонефритом и их коррекция иммуномодулятором имунофаном/ автореф. дис... канд. мед. наук. – 2004г. – 22с.
2. Борисов И.А. Пиелонефрит и его лечение на современном этапе / И.А. Борисов // Тер. арх. – 1997. – Т. 69, № 8. – С. 49-54.
3. Ермоленко, Е.И. Особенности пиелонефритогенных *Escherichiacoli*, выделенных в различные сроки инфекционного процесса / Е.И. Ермоленко, Л.М. Герасименко // Журн. микробиол. – 1989. – Т. 12, № 2. – С.3-7.
4. Павлов, В.Н. Эффективность применения пиобактериофага и показатели водно-электролитного баланса у больных мочекаменной болезнью /В.Н. Павлов, Д.Р.Мусин, А.В.Алексеев [и др.]// Медицинский вестник Башкортостана. – 2010, №2. – С.30-33.
5. Ратнер, М.Я. Зависимость прогрессирования хронического гломерулонефрита от клинического и морфологического типов гломерулонефрита и тубулоинтерстициальных изменений/М.Я. Ратнер, Н.Д.Федорова// Урология и нефрология.– 1998, №2.– С. 22-24.
6. Рафальский, В.В. Резистентность возбудителей амбулаторных инфекций мочевыводящих путей по данным многоцентровых микробиологических исследований УТИАР-I и УТИАР-II/В.В. Рафальский, Л.С.Страчунский, О.И.Кречикова [и др.]// Урология. – 2004, №2. – С.13-17.
7. Румянцев, А.Ш. Этиология и патогенез пиелонефрита /А.Ш. Румянцев, Н.С. Гончарова //Нефрология.– 2000.– Т.4, №3.– С. 40-52.
8. Румянцев, А.Ш. Этиология и патогенез пиелонефрита/А.Ш. Румянцев, Н.С.Гончаров// Педиатрия. – 2002, №2. – С.4-9.
9. Савалкин, В.И. Антибактериальная терапия хронического пиелонефрита у больных сахарным диабетом /В.И. Савалкин, Ю.А.Горляковский, М.В.Горячева// Материалы научно-практической конференции врачей и научных работников посвященной 80-летию Омской областной клинической больницы. – Омск. – 2000. – С.87-89.
10. Страгунский Л.С. Практическое руководство по антикоррекционной химиотерапии. – 2007. – С.462.
11. Теодорович О.В., Аметов А.С., Бова Ф.С.// Сибирский мед. журнал. – 2008, № 5. – С. 39-41.
12. Тиктинский О.Л. Пиелонефриты / О.Л. Тиктинский, С.Н. Калинина. – СПб.: Медиа Пресс, 1996. – 256 с.
13. Шамхалова М.Ш., Чугунова Л.А. Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом: диагностика, профилактика, лечение. Сахарный диабет. – 2001, №3. – С. 24-29.
14. Шулуток Б.И. Воспалительные заболевания почек: пиелонефрит и другие тубулоинтерстициальные заболевания. – СПб.: Ренкор, 1996. – 254 с.
15. Andreu A., Chopra U., Vocra H., Chnibber S., Sharma S., TH patter of cytokine secretion by splenic cells from pyelonephritis mice after in-vitro stimulation with hsp-65 of *Escherihia coli*// J-Med-Microbiol.-1997.-46(2): P.139-44.

УДК 615.225.2

© А.Б. Бакиров, Э.Х. Ахметзянова, В.В. Гайнитдинова, Г.И. Гареева, И.Р. Тимершина, Г.М. Ханнанова, 2012

А.Б. Бакиров, Э.Х. Ахметзянова, В.В. Гайнитдинова,

Г.И. Гареева, И.Р. Тимершина, Г.М. Ханнанова

ВЛИЯНИЕ ИВАБРАДИНА НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа