

ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені Данила Галицького
Факультет післядипломної освіти
Кафедра урології

ЗАТВЕРДЖУЮ

перший проректор з науково-педагогічної роботи

проф. Сергієнко В.О.

«__» _____ 202_р.



РОБОЧА ПРОГРАМА

Неспецифічні запальні захворювання органів сечостатевої системи.

Нетримання сечі. (Для сімейних лікарів).

(назва навчальної дисципліни)

Кількість навчальних годин: лекції – 6 год
практичні заняття – 20 год
семінарські заняття – 18 год
самостійна робота – 34 год
іспит – 4 год
додаткові дисципліни – 8 год
всього – 90 годин.
Кредити ECTS – 3.

Обговорено та ухвалено
на засіданні кафедри урології ФПДО
Протокол № ____
Від «__» _____ 202_р
Завідувач кафедри

Ухвалено профільною методичною комісією
ФПДО
Протокол № ____
Від «__» _____ 202_р
Голова профільної методичної
комісії

проф. Андрій БОРЖІЄВСЬКИЙ

Проф. Сергієнко В.О.

Львів 202_

ЗАГАЛЬНІ ПОЛОЖЕННЯ

Мета і завдання циклу: удосконалення знань лікарів-урологів з питань етіології, патогенезу та сучасної діагностики і лікування неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі.

Перелік питань, якими повинен володіти сімейні лікарі по закінченні циклу тематичного удосконалення з урології:

- 1) Причини виникнення та механізм розвитку неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі.
- 2) Клінічна симптоматика при неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі
- 3) Сучасні методи діагностики неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі
- 4) Консервативні та хірургічні методи лікування неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі
- 5) неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі
- 6) Профілактика виникнення неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі

Контингент: лікарі загальної практики – сімейний лікар.

Форма контролю – іспит.

РОЗРАХУНОК НАВЧАЛЬНИХ ГОДИН НА ЦИКЛІ ТУ

№ з/п	Тематика	Кількість годин				
		лекції	практ	сем	самоств	всього
1.	Навчання на кафедрі	6	20	18	34	78
	Іспит на кафедрі			4		4
2.	Додаткові дисципліни					
	Медицина катастроф і надзвичайні стани		2			2
	Основи раціональної фармакотерапії		2			2
	Медичне і фармацевтичне право		2			2
	Новітні інформаційні технології в медицині і фармації		2			2
	Всього на циклі ТУ	6	28	22	34	90

Склад робочої групи:

1. Боржівський А.Ц., проф., зав. каф. урології ФПДО
2. Пасічник С.М., проф., завуч кафедри урології ФПДО
3. Воробець Д. З. проф., відповідальний за наукову роботу кафедри урології ФПДО

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ЛЕКЦІЙ

**Неспецифічні запальні захворювання органів сечостатевої системи. Нетримання сечі.
(для сімейних лікарів).**

№ з/п	Тема лекції	К-ть годин
1.	Гострий пієлонефрит: етіологія, патогенез, діагностика, ускладнення, лікування.	2
2.	Хронічний пієлонефрит: етіологія, патогенез, діагностика, лікування Гострий та хронічний цистит: етіологія, патогенез, діагностика, лікування. Гострий уретрит, епідидиміт, простатит: етіологія, діагностика, лікування.	2
3.	Нетримання сечі: етіологія, патогенез, діагностика, ускладнення, лікування.	2
Всього:		6 год

Рекомендований план проведення практичних занять.

№	Тема	К-сть практ. годин	К-сть семінар. годин
1	Етіологія та патогенез неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи.	2	
2	Фізикальні, лабораторні та інструментальні методи дослідження в урології неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи.		2
3	Роль рентгенологічних методів діагностики та УЗД для діагностики неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи та нетримання сечі.		2
4	Принципи антибактеріального лікування неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи.		2
5	Гострий пієлонефрит: клініка та лікування.	2	
6	Хронічний пієлонефрит: клініка та лікування.	2	
7	Цистит: клініка та лікування.	2	2
8	Клініка, діагностика та лікування уретритів. Захворювання чоловічого статевого члена.	2	2
9	Орхоепідидиміт: клініка, діагностика та лікування.		2
10	Простатит.	2	
11	Оперативне лікування запальних захворювання органів сечостатевої системи: нефректомія, декапсуляція нирки, нефростомія, та стентування нирки. Оперативні доступи.	2	
12	Віддалені наслідки перенесених неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи.	2	2
13	Етіологія та патогенез виникнення нетримання сечі.	2	2
14	Фізикальні, лабораторні та інструментальні методи дослідження в урології при нетриманні сечі.		2
15	Принципи лікування нетримання сечі.	2	
16	Іспит		
17	Загальна кількість годин:	20 год.	18 год.

ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН САМОПІДГОТОВКИ

Неспецифічні запальні захворювання органів сечостатевої системи. Нетримання сечі (для сімейних лікарів).

№ з/п	Тема самостійного заняття	К-сть год
1.	Скринінг та рання діагностика неспецифічних запальних захворювань нирки та сечоводу .	4
2.	Скринінг та рання діагностика неспецифічних запальних захворювань сечового міхура.	2
3.	Скринінг та рання діагностика неспецифічних запальних захворювань простати.	2
4.	Скринінг та рання діагностика неспецифічних запальних захворювань яєчка, його додатку та статевого члена.	2
5.	Скринінг та рання діагностика уретритів.	4
6.	Принципи метафілактики неспецифічних запальних захворювань органів сечостатевої системи.	2
7.	Санаторно-курортне лікування при неспецифічних запальних захворюваннях органів сечостатевої системи.	2
8.	Показання та методика проведення до встановлення трансобтураторного субуретрального слінгу (TVT-O) при стресовому нетриманні сечі в жінок .	2
9.	Корекція нетримання сечі в чоловіків, як ускладнення після проведення попередніх хірургічних втручань.	4
10	Малоінвазивні методи дренивання при гнійних урологічних захворюваннях.	2
11	Скринінг та рання діагностика неримання сечі.	4
12	Безпліддя –як наслідок перенесення неспецифічних уретритів.	4
	Всього	34 год

ЗМІСТ ПРОГРАМИ

Інфекції сечових шляхів (ІСШ) відносяться до найбільш розповсюджених інфекційних захворювань. Наприклад, у США до лікаря з приводу ІСШ звертається понад 7 000 000 хворих на рік, з яких майже третина страждає на цистит. В Україні щорічно вперше реєструється понад 170 тис. хворих на цистит та понад 110 тис. – на пієлонефрит. Поширеність цих ІСШ в Україні становить відповідно більше 1600 та більше 500 на 100 тис. населення. Згідно з сучасними поглядами, дуже важливо відрізнити неускладнені ІСШ від ускладнених.

Неускладнені ІСШ у дорослих включають епізоди гострого циститу або пієлонефриту у осіб (переважно у жінок), які не мають структурних та функціональних порушень з боку сечових шляхів, хвороб нирок та супутніх захворювань, що можуть призвести до більш серйозних наслідків і тому вимагають додаткового лікування.

Ускладнені ІСШ – це інфекції, пов'язані зі станами, які збільшують ризик інфікування або невдачі лікування.

При зверненні до лікаря з гострим початком симптомів сечових шляхів, як правило, одразу неможливо класифікувати пацієнтів щодо ускладнення або неускладнення ІСШ.

Допомагають у цьому визначенні декілька факторів, які свідчать про потенційно ускладнені ІСШ:

- 1) чоловіча стать;
- 2) літні особи;
- 3) госпітальні інфекції;
- 4) вагітність;
- 5) наявність сечового катетера;
- 6) недавні втручання в сечові шляхи;
- 7) функціональні або анатомічні аномалії сечовивідних шляхів;
- 8) недавнє застосування протимікробних препаратів;
- 9) симптоми протягом > 7 днів при зверненні до лікаря;
- 10) цукровий діабет;
- 11) знижений імунітет.

Наявність цих факторів є лише керівництвом для лікаря, який повинен вирішити на основі обмеженої клінічної інформації, чи проводити ретельнішу діагностику і яку обрати тактику ведення хворого.

Пієлонефрит – неспецифічне інфекційно-запальне захворювання нирок з переважним ураженням інтерстиціальної тканини і каналців, одночасним чи послідовним залученням чашок і миски, а в кінцевій стадії – кровоносних судин і клубочків. Процес може бути одно- або двостороннім.

Виділяють **неускладнений пієлонефрит**, що розвивається без порушення уродинаміки, і **ускладнений пієлонефрит**, що розвивається на фоні уростазу при структурних або функціональних порушеннях сечових шляхів, на фоні супутніх захворювань, що впливають на захисні механізми макроорганізму та підвищують ризик розвитку інфекції та неефективності лікування, або за умов зовнішнього дренивання сечових шляхів (катетери, цистостома, уретеростома, нефростома).

Неускладнений пієлонефрит частіше спостерігається у молодих жінок.

Ускладнений пієлонефрит спостерігається у 20-40 % хворих з уродженими аномаліями (полікістоз нирок, нервово-м'язова дисплазія сечоводу, міхурово-сечовідно-мискові рефлюкси, інфравезикальна обструкція) та захворюваннями (сечокам'яна хвороба, гідронефроз, нефроптоз, доброякісна гіперплазія та рак передміхурової залози, нейрогенний сечовий міхур тощо), що спричиняють порушення відтоку сечі з нирки.

За перебігом виділяють **гострий та хронічний пієлонефрит**.

Діагностика. Діагноз гострого пієлонефриту при наявності типових симптомів (біль у попереку, підвищення температури тіла, зміни в сечі) не викликає труднощів. При лабораторному дослідженні крові відзначається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), токсична зернистість нейтрофілів, можливе помірне зниження рівня гемоглобіну. Для загального аналізу сечі

характерні лейкоцитурія, бактеріурія, помірна протеїнурія, еритроцитурія. Більш ранньою лабораторною ознакою первинного гострого пієлонефриту виступає бактеріурія, яка перевищує 105 КУО/мл. Для практичних цілей має значення кількість колоній патогенних штамів мікроорганізмів 10³ КУО/мл і вище.

Диференційну діагностику гострого пієлонефриту проводять з гострими респіраторними захворюваннями, включаючи пневмонію, гострими інфекційно-запальними захворюваннями органів черевної порожнини та іншими захворюваннями, що супроводжуються ССЗВ.

Найважчою є диференційна діагностика на початку розвитку гострого неускладненого пієлонефриту, коли ще відсутній біль у попереку, а наявні лише ознаки ССЗВ.

Найважливіші лабораторні ознаки гострого пієлонефриту (бактеріурія, лейкоцитурія) в першу добу захворювання також можуть не спостерігатись, тому необхідно проводити повторні дослідження сечі. Дозволяють запідозрити гострий пієлонефрит перенесені захворювання нирок та сечових шляхів в анамнезі та наявність болю в проекції нирки, який буває найбільш вираженим при обструкції сечових шляхів та гнійних формах захворювання.

Лікування гострого серозного пієлонефриту у більшості випадків консервативне. При порушенні відтоку сечі із верхніх та нижніх сечових шляхів терміново виконують катетеризацію нирки, ендопієловезикальне стентування, черезшкірну пункційну нефростомію, катетеризацію сечового міхура чи троакарну епіцистостомію.

Після відновлення уродинаміки та забору сечі на бактеріологічне дослідження починають невідкладну емпіричну внутрішньовенну антибактеріальну терапію. Лікування гострого серозного неускладненого пієлонефриту з мінімальною клініко-лабораторною маніфестацією можливе із застосуванням парентерального шляху введення антибіотика (внутрішньом'язово) і в окремих випадках – перорально. Емпірична антибактеріальна терапія триває 3-5 діб.

Надалі проводиться направлена або етіотропна терапія протягом 7-14 діб. Перевагу віддають антибіотикам широкого спектра дії, протимікробна активність яких повинна охоплювати не менше ніж 90-95 % імовірних збудників: фторхінолонові препарати II-III генерації (ципрофлоксацин – по 200 мг 2 рази на добу внутрішньовенно або 500 мг – перорально, левофлоксацин по 0,5-0,75 г 1 раз на добу), цефалоспорины III-IV генерації (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим по 1 г 2 рази на добу), амінопеніциліни (амоксацилін, амоксицилін з клавулановою кислотою по 1,2 г 2 рази на добу).

У тяжких випадках застосовують комбіновану терапію двома антибіотиками, включаючи фторхінолони III-IV генерації (левофлоксацин по 0,75 г 1 раз на добу, гатифлоксацин по 0,4 г 1-2 рази на добу), цефалоспорины III-IV генерації (цефепім до 2,0 г 3 рази на добу, цефокситин по 1,0 г 2-3 рази на добу), карбапенеми (ертапенем по 1,0 г 1 раз на добу, іміпенем, меропенем, дорипенем по 0,5-1,0 г 2-3 рази на добу) та аміноглікозиди (амікацин 15 мг/кг 1 раз на добу), протимікробна активність яких охоплює більшість грамполозитивних, грамнегативних уропатогенів, включаючи *Pseudomonas aeruginosa*, а також деякі анаероби. Після верифікації мікробних збудників найбільш раціональною є етіотропна антибактеріальна монотерапія.

Антибактеріальну терапію доповнюють інфузійною дезінтоксикаційною терапією (комплексні сольові розчини, 5 % розчин глюкози) та препаратами, які покращують ниркову гемодинаміку (еуфілін, пентоксифілін). При цьому слід пам'ятати, що масивна антибактеріальна та інфузійна терапія до відновлення відтоку сечі може спровокувати перфузію інфікованої сечі у кров з розвитком важких септичних ускладнень внаслідок надходження великої кількості ендотоксинів.

При наявності гіперкоагуляційного синдрому проводять корекцію балансу згортальної та протизгортальної активності крові, призначають антикоагулянти прямої дії (гепарин), інгібітори протеолізу (апротинін), дезагреганти.

Після нормалізації температури тіла до санації запального вогнища або нормалізації аналізів сечі переходять на пероральний прийом антибактеріальних препаратів. Перевага віддається "ступеневій терапії" – пероральне призначення того ж препарату, що застосовувався парентерально.

Особливе місце в комплексі лікувальних та проти рецидиву їх заходів при гострому пієлонефриті посідає фітотерапія, яка розпочинається відразу після відновлення пасажу сечі і

триває до 2-3 місяців. Препарати рослинного походження, до складу яких входять золототисячник, любисток, розмарин, спориш, дика морква, ортосифон, хвощ польовий, шишки хмелю, звіробой, м'ята перцева, березові бруньки, чорна бузина, материнка, піхта, кукурудзяні приймочки, мають протизапальні та спазмолітичні властивості, посилюють діурез, покращують ниркову гемодинаміку та уродинаміку, створюючи умови для елімінації мікробних збудників.

Із впровадженням у клінічну практику сучасних високоінформативних методів візуалізації, які дозволяють на ранніх етапах виявляти та проводити моніторинг гнійного запального процесу, високоефективних антибактеріальних препаратів та мінімально інвазивних технологій **при гострому гнійному пієлонефриті без порушення уродинаміки перевага віддається консервативно-очікувальній тактиці:**

- • апостематозний нефрит (фокальний бактеріальний нефрит), карбункул нирки (мультифокальний бактеріальний нефрит) та абсцес нирки діаметром до 3 см підлягають консервативному лікуванню сучасними високоефективними антибактеріальними препаратами під УЗ, КТ та МРТ-контролем;
- • при абсцесі нирки ≥ 3 см проводиться черезшкірна пункційна аспірація гнійного вмісту під УЗ чи КТ контролем та дренивання запального вогнища до припинення виділення гнійного вмісту;
- • при поширенні нагноєння на навколониркову жирову клітковину, відсутності позитивної динаміки захворювання протягом 1 доби після розблокування нирки та дренивання гнійного вогнища показано хірургічне втручання. Після обов'язкового проведення ексреторної урографії виконують люмботомію, декапсуляцію нирки, хрестоподібне розсічення карбункулів, розсічення і дренивання абсцесу, дренивання нирки та заочеревинного простору. Питання відносно нефректомії завжди вирішується індивідуально на користь органозберігаючої тактики з урахуванням функції контрлатеральної нирки (ексреторна урографія).

Враховуючи небезпеку хронізації інфекційно-запального процесу в нирках з подальшим розвитком нефросклерозу, хронічної ниркової недостатності, артеріальної гіпертензії всі хворі після перенесеного гострого пієлонефриту підлягають диспансерному спостереженню зі щоквартальним обстеженням протягом одного року (загальний аналіз крові, сечі, УЗД нирок, при необхідності – визначення рівня креатиніну сироватки крові, при ознаках рецидиву – бактеріологічне дослідження сечі). Після нефректомії диспансеризація зводиться до динамічного спостереження за функцією єдиної нирки, що залишилась, протягом усього життя.

Етіологія і патогенез. Хронічний пієлонефрит розвивається в результаті переходу гострого інфекційно-запального процесу в хронічний (тривалістю > 3 місяців) внаслідок неадекватної антибактеріальної терапії чи неусунення причини порушення пасажу сечі, але може бути й первинно хронічним. У жінок він спостерігається в 2 рази частіше, ніж у чоловіків, і має стійкіший характер. Процес може бути одно- та двостороннім.

Мікробними збудниками хронічного пієлонефриту частіше виступають *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* Біологічною особливістю уропатогенів є підвищена інтенсивність метаболічних процесів, ферментативна активність та здатність гальмувати продукцію секреторних імуноглобулінів слизовою оболонкою сечових шляхів. Внаслідок тривалого співіснування облігатної аутофлори з макроорганізмом бактерії набувають набір гетероантигенів, схожих з аутоантигенами макроорганізму, що забезпечує їм своєрідну "парасольку" імунологічної толерантності.

Факторами хронізації інфекційно-запального процесу в нирках виступають вено- та лімфостаз, метаболічні порушення (цукровий діабет), хронічні вогнища інфекції (коліт, холецистит, тонзиліт, гайморит тощо), імунодефіцитні стани, похилий і старечий вік та жіноча стать.

За активністю інфекційно-запального процесу в нирках виділяють три фази:

- а) фаза активного запального процесу;
- б) фаза латентного перебігу;

в) фаза ремісії, чи клінічного одужання.

Патоморфологія. Морфологічні зміни при хронічному пієлонефриті характеризуються поліморфністю, мають переважно вогнищевий характер і визначаються тривалістю патологічного процесу: поряд із незміненими чи мало зміненими ділянками можна виявити вогнища запалення та склерозу.

За ступенем морфологічних змін виділяють чотири стадії хронічного пієлонефриту:

I стадія – клубочки ниркових тілець збережені, спостерігається рівномірна атрофія збиральних каналців та лімфоцитарна інфільтрація інтерстицію;

II стадія – частина клубочків гіалінізована, каналці нефронів частково атрофовані, інфільтрати мають чіткі межі, починається рубцево-склеротичний процес;

III стадія – спостерігається загибель та гіалінізація більшої частини клубочків. Канальці нефронів вистелені низьким недиференційованим епітелієм, заповнені колоїдною масою. Мікроскопічна будова такої нирки нагадує будову щитоподібної залози, за що отримала назву "тиреоїдна нирка";

IV стадія – кіркова речовина різко стоншена, не містить клубочків і складається переважно з бідної ядрами сполучної тканини з рясною лімфоцитарною інфільтрацією. Розвивається "пієлонефритично зморщена нирка" з прогресивним заміщенням усіх структур рубцевою сполучною тканиною.

Клінічна картина. Для хронічного пієлонефриту характерна різноманітність клінічної симптоматики. У одних хворих пієлонефрит тривалий час має латентний перебіг, проявляючись лише помірним болем у поперековій ділянці, лейкоцитурією, у інших – переривається гострими атаками, що зумовлюють поширення запального процесу на нові ділянки паренхіми, наближаючи зморщення нирки. Інколи пієлонефрит виявляють під час аутопсії. Хворі тривалий час можуть не знати про захворювання або відзначають швидку стомлюваність, загальну слабкість, нездужання, зниження апетиту, інколи "безпричинне" підвищення температури тіла, тупий біль у поперековій ділянці, головний біль, сухість у роті.

Часто клінічний перебіг хронічного пієлонефриту характеризується чергуванням активної і латентної фаз з періодичною ремісією. Неусунене порушення уродинаміки, двосторонній характер ураження нирок, часті загострення інфекційно-запального процесу прискорюють розвиток хронічної ниркової недостатності (ХНН).

Діагностика. Діагноз "хронічний пієлонефрит" встановлюють на підставі скарг хворого, анамнезу, фізикального обстеження, лабораторних даних та променевих методів дослідження (УЗД, оглядова та екскреторна урографія, реносцинтиграфія, КТ).

Найбільш характерними лабораторними проявами хронічного пієлонефриту виступають лейкоцитурія та бактеріурія. Спостерігається помірна, часто несправжня протеїнурія.

Нерідко відзначається еритроцитурія, зумовлена форнікальною кровотечею, яка може бути спровокована підвищенням внутрішньомискового тиску внаслідок порушення пасажу сечі.

Пізніше з'являється схильність до гіпоізостенурії, яка поглиблюється з розвитком склеротичного процесу. Для практичних цілей має значення кількість колоній патогенних штамів мікроорганізмів 10³ КУО/мл і вище. При рецидивуючому перебігу хронічного пієлонефриту без порушення уродинаміки та при неможливості виявити мікробного збудника на звичайних живильних середовищах необхідно виключити інфекції, що передаються статевим шляхом.

Систематичне дослідження сечі дозволяє виявити незначну протеїнурію, а проба Нечипоренка – приховану лейкоцитурію. Тристаганна проба дозволяє провести диференціювання хронічного пієлонефриту з інфекціями нижніх сечових шляхів і чоловічих статевих органів (цистит, простатит, уретрит).

Під час огляду хворого звертають увагу на блідість шкіри. При дослідженні крові виявляють анемію навіть при відсутності ознак ХНН. Класифікацію анемії проводять у відповідності до рівня гемоглобіну крові: легка – вище, ніж 89 г/л, середньої важкості – 70-89 г/л, важка – 50-69 г/л, надважка < 50 г/л.

Латентний перебіг інфекційно-запального процесу супроводжується збільшенням ШОЕ. При загостренні хронічного пієлонефриту відзначаються лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули вліво.

Часто ознакою хронічного пієлонефриту виступає артеріальна гіпертензія, яка важко піддається корекції.

Специфічних ехографічних ознак хронічного пієлонефриту не існує. У фазі активного запального процесу спостерігається збільшення лінійних розмірів нирки, а також зниження ехогенності ниркової паренхіми. При обструкції верхніх сечових шляхів виявляється характерне розширення чашково-мискової системи. Після кожного загострення процесу наростає деформація зовнішнього контуру нирки за рахунок рубцевих втягнень, підвищується ехогенність рубцево зміненої паренхіми, стирається межа між кірковою і мозковою речовинами, перестають диференціюватись піраміди. Для "пієлонефритично зморщеної нирки" характерним є зменшення лінійних розмірів нирки, структурного індексу та товщини паренхіми. За результатами ультразвукової доплерографії та ангіореносцинтиграфії відзначається збіднення судинного малюнка ураженої нирки. Екскреторна урографія дозволяє встановити наявність та причину порушення верхніх сечових шляхів, виявити зниження функції нирки. У пізніших стадіях спостерігається зменшення розмірів нирки, підвищується ренкортикальний індекс (показник відношення площі чашково-мискової системи до площі нирки), наростає деформація зовнішнього контуру нирки і чашок.

МРТ та КТ дозволяють визначити форму, розміри та контури нирки, товщину паренхіми, стан чашково-мискової системи. Ангіографія дозволяє встановити судинні зміни при хронічному пієлонефриті: від поступового зменшення дрібних гілок сегментарних артерій аж до їх повного зникнення. Великі сегментарні гілки ниркової артерії нагадують картину "обгорілого дерева" (рис. 5.7).

Радіоізотопні дослідження (статична та динамічна реносцинтиграфії) вказують на ступінь порушення секреторної та екскреторної складових функцій ураженої нирки.

У нефрологічній практиці користуються термінологією "хронічна хвороба нирок" (ХХН) із зазначенням стадії ниркової недостатності: ускладнений (артеріальна гіпертензія, анемія) чи неускладнений пієлонефрит.

Лікування. Обов'язковою умовою успішного лікування хронічного пієлонефриту є усунення причин порушення пасажу сечі.

Етіотропну антибактеріальну терапію починають після ідентифікації мікробного збудника, визначення його чутливості до антибіотиків та функціональної здатності нирок.

Якщо ситуація вимагає невідкладної терапії, препарати призначають емпірично на перші 3-5 діб до отримання результатів посіву сечі. У фазі активного запального процесу лікування починають з внутрішньовенної монотерапії антибіотиками широкого спектра дії: фторхінолони II–IV генерації (ципрофлоксацин – по 250 мг 2 рази на добу, левофлоксацин по 0,5-0,75 г 1 раз на добу, гатифлоксацин по 0,4 г 1 раз на добу), цефалоспорины III–IV генерації (цефтріаксон, цефотаксим, цефтазидим, цефепім по 1 г 2 рази на добу), аміноглікозиди (амікацин по 15 мг/кг 1 раз на добу).

Після нормалізації температури тіла переходять на пероральний прийом препаратів (ступенева антибактеріальна терапія) до повної ерадикації збудника. Зміна антибактеріальних препаратів відбувається кожні 10-15 днів. Для профілактики рецидивів перевага віддається коротким курсам антибактеріальної терапії (по 5 днів, а в осіб похилого віку – по 3 дні на тиждень з прийомом половинної дози препарату, або по 10 днів щомісяця протягом 6-12 місяців). Доповнюють терапію призначенням препаратів рослинного походження. У дітей та осіб похилого віку важливе місце у комплексній терапії хронічного пієлонефриту відводиться профілактиці та лікуванню дисбактеріозу кишечника шляхом призначення пробіотиків. Для профілактики рецидивів у жінок репродуктивного віку перевага віддається "пульс-терапії" з одноразовим прийомом антибактеріального препарату відразу після статевого акта протягом 6-12 міс з поступовим зниженням дози.

Хворі на хронічний пієлонефрит підлягають постійному диспансерному спостереженню з моніторингом показників загального аналізу крові, С-реактивного білка, креатиніну,

загального аналізу сечі, при ознаках рецидиву – бактеріологічного дослідження сечі, АТ, УЗД нирок. При ХХН I-II ст. хворі обстежуються 1 раз на рік, при ХХН III ст. – 1 раз на півроку, при ХХН IV ст. – щоквартально. При важкій артеріальній гіпертензії за умов однобічного ураження та збереження функції контрлатеральної нирки вирішується питання відносно нефректомії. При ХХН Уст. застосовуються діалізні методи лікування.

Піонефроз – термінальна стадія неспецифічного чи специфічного гнійно-деструктивного запального процесу з повним заміщенням паренхіми нирки сполучною тканиною. Піонефроз може бути одно- та двостороннім, закритим (коли порожнини, що містять гній, повністю замкнені), інтермітуючим або відкритим. Частіше піонефроз буває однобічним. На відміну від інфікованого гідронефрозу, коли функція нирки частково збережена, при піонефрозі вона повністю відсутня.

Етіологія і патогенез. Піонефроз зумовлений інфікуванням нирки частіше змішаною мікрофлорою, у якій переважають кишкова та синьогнійна палички, протей, ентерокок, стафілокок, стрептокок, мікобактерія туберкульозу.

Піонефроз є результатом тривалого, часом бурхливого інфекційно-запального процесу на фоні порушення відтоку сечі з нирки. Найчастіше піонефроз є ускладненням сечокам'яної хвороби та вад розвитку.

Нирка має вигляд великої тонкостінної порожнини, заповненої гноєм. Якщо піонефроз розвивається при обструкції сечових шляхів, нирка збільшена, якщо він є наслідком хронічного пієлонефриту з тенденцією до зморщення нирки – вона зменшена.

Піонефроз завжди супроводжується вираженим склеротичним педункулітом, пери- та паранефритом, внаслідок чого навколо нирки утворюється товстий, щільний фіброзний каркас, нерідко спаяний із прилеглими тканинами та органами. Калібр ниркових судин різко зменшений. Ниркова ніжка, як правило, потовщена за рахунок запально-склеротичних змін навколишніх тканин.

Клінічна картина залежить від ступеня прохідності сечових шляхів: гострий перебіг, латентний перебіг, інтермітуючий перебіг. Прояви закритого піонефрозу ідентичні клінічній картині гострого гнійного пієлонефриту: гектична лихоманка, озноб, блідість шкіри, іктеричність склер, тахікардія, гострий біль у поперековій ділянці та ін. У сечі патологічні зміни можуть бути відсутні. У крові – лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, підвищена ШОЕ. Розвиваються гіперкоагуляційні порушення. Пальпується збільшена болюча нирка. При відновленні прохідності сечових шляхів у сечі з'являється гнійний осад, піурія, масивна бактеріурія. При цьому знижується температура тіла, зменшується біль. Закритий туберкульозний піонефроз характеризується більш стертими клінічними проявами. Для відкритого піонефрозу характерні швидка стомлюваність, загальна слабкість, зниження апетиту, схуднення, інколи підвищення температури тіла до субфебрильних цифр, тупий біль на боці ураження, збільшення та помірна болючість нирки під час пальпації, лейкоцитурія, бактеріурія, підвищена ШОЕ. Для двобічного піонефрозу характерні ознаки прогресуючої недостатності нирок.

Інтермітуючий клінічний перебіг характерний для переміжної форми піонефрозу. Повільне прогресування патологічного процесу переривається періодами загострення.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі скарг хворого, вивчення анамнезу, об'єктивних даних (при піонефрозі нирка збільшена, малорухома, щільна, нерідко болюча), лабораторних даних та додаткових методів (УЗД, оглядова та екскреторна урографія, КТ та ін.). При УЗД можна встановити причину та рівень порушення відтоку сечі. Нирка збільшена у розмірах, часто з нерівними контурами. Ехографічне зображення порожнини нирки гіпоехогенне, неоднорідне, іноді з горизонтальним рівнем, зумовленим наявністю гнійного осаду, але завжди більш ехогенне, ніж при інфікованому гідронефрозі, за рахунок гнійного вмісту. Спостерігається стоншення та дифузне підвищення ехогенності заміщеної сполучною тканиною паренхіми нирки.

На оглядовій урограмі може виявлятися тінь збільшеної нирки, нечіткість контуру поперекового м'яза, нерідко тіні конкрементів (коралоподібних чи множинних). При вирішенні питання про нефректомію до обов'язкових методів дослідження входить екскреторна урографія для оцінки функції контрлатеральної нирки. На відстрочених

екскреторних урограмах інколи спостерігається накопичення контрастної речовини в розширених порожнинах нирки. КТ дозволяє встановити причину та рівень порушення відтоку сечі. Порожнина нирки, що містить гній, має вигляд неоднорідного утворення зниженої щільності, навколо якого спостерігається залишок різко стоншеної, заміщеної сполучною тканиною, щільної паренхіми нирки (рис. 5.8). На ангиограмах ниркові артерії тонкі, подовжені, нефрографічний ефект відсутній або слабо виражений в окремих ділянках. Радіоізотопні дослідження вказують на різке зниження або відсутність функції ураженої нирки.

Лікування хірургічне – нефректомія, у складних випадках – субкапсулярно. При цьому видалення рубцево зміненої паранефральної клітковини, нерідко насиченої гноем, створює сприятливі умови для загоювання рани. У хворих із закритим піонефрозом показання до операції мають бути екстремими, оскільки катетеризація ураженої нирки не дає бажаного ефекту. У септичних хворих, при порушенні функції іншої нирки перевагу віддають перкутанному дрениванню з відстрошеною нефректомією після стабілізації загального стану хворого та відновлення функції контрлатеральної нирки. Антибактеріальна та дезінтоксикаційна терапії аналогічні таким при гострому гнійному піелонефриті. При туберкульозному піонефрозі призначають протитуберкульозні препарати. Диспансеризація зводиться до динамічного спостереження за функцією єдиної нирки протягом усього життя. Паранефрит – інфекційний запальний процес у навколонирковій жировій клітковині. Розрізняють первинний і вторинний паранефрит.

Первинний паранефрит розвивається при відсутності захворювань нирок в результаті інфікування навколониркової клітковини гематогенним шляхом із віддалених гнійних вогнищ (остеомиєліт, мастит, фурункульоз, абсцес легенів, інфіковані рани тощо).

Вторинний паранефрит спостерігається у 80 % випадків і розвивається як ускладнення гнійно-запальних процесів у нирці (карбункул, абсцес, піонефроз).

Інфекція може поширитись на паранефральну клітковину із запальних вогнищ у сусідніх органах (апендицит, параколіт, параметрит тощо).

Залежно від локалізації виділяють верхній паранефрит (у ділянці верхнього полюса нирки), нижній паранефрит (у ділянці нижнього полюса нирки), передній паранефрит (між ниркою і товстою кишкою), задній паранефрит (між ниркою і поперековими м'язами), а також тотальне ураження навколониркової клітковини (тотальний паранефрит). Найчастіше спостерігається задній паранефрит внаслідок більшого розвитку жирової клітковини по задній поверхні нирки та сусідства ниркового синуса. Частіше процес буває одностороннім.

Етіологія і патогенез. Збудником первинного паранефриту частіше виступає грамположитивна мікрофлора, зокрема *Staphylococcus aureus*, рідше – грамнегативна. Вторинний процес частіше зумовлює грамнегативна мікрофлора (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.* та *Klebsiella spp.*). Перебіг паранефриту буває гострим і хронічним.

Гострий паранефрит проходить стадію ексудативного запалення, яка може мати зворотний розвиток, або перейти в наступну – гнійну стадію, спочатку з дифузною інфільтрацією, потім – гнійним розплавленням жирової клітковини та формуванням паранефрального абсцесу.

При розплавленні міжфасціальних перегородок гнійний процес поширюється через найслабкіші місця поперекової ділянки – трикутники Пті та Лесгафта – Грюнфельда, утворюючи заочеревинну флегмону. Гній може прориватись під шкіру, у кишку, черевну та плевральну порожнини або поширюватись за ходом поперекового м'яза, далі через затульний отвір на внутрішню поверхню стегна.

Клінічна картина паранефриту залежить від гостроти запального процесу, локалізації гнійного вогнища, вірулентності інфекції та реактивності організму.

Гострий паранефрит може не мати характерної симптоматики і починається з підвищення температури тіла до 39-40 °С, якому часто передують озноб. Нерідко лише на 3-4 добу з'являються локальні ознаки захворювання у вигляді болю в поперековій ділянці, підребер'ї, захисного напруження м'язів живота та поперекових м'язів. Спостерігається болючість при пальпації у костовертебральному куті. Пізніше відзначається сколіоз у бік ураження (за рахунок захисного скорочення поперекового м'яза). При залученні у запальний процес поперекового м'яза спостерігається згинальна контрактура в кульшовому суглобі з

характерним положенням хворого (приведене до живота стегно), посилення болю при спробі випрямити нижню кінцівку, неможливість відвести від ліжка випрямлену нижню кінцівку (симптом приліпленої п'яти). При поширенні гною під шкіру спостерігається випинання у поперековій ділянці, набряк та місцева гіперемія. Картина крові відповідає гнійному запальному процесу будь-якої локалізації. У разі гострого паранефриту, пов'язаного з гнійним запальним процесом у нирці, спостерігається виражена лейкоцитурія, гематурія та протеїнурія. Однак, при обструктивному гнійному пієлонефриті, закритому пієнефрозі та гематогенному характері гострого паранефриту зміни в сечі можуть бути мінімальними чи взагалі відсутні.

Хронічний паранефрит рідко буває наслідком недолікованого гострого. Частіше це результат неодноразового загострення обструктивного (калькульозного) пієлонефриту, а також ускладнення у післяопераційному періоді у вигляді інфільтрації інфікованою сечею навколониркової клітковини. Хронічний паранефрит має перебіг у вигляді продуктивного запалення із заміщенням паранефральної клітковини сполучною тканиною. Якщо запальний процес охоплює обмежену ділянку клітковини навколо ниркових воріт, така форма хронічного паранефриту дістала назву педункуліту, якщо склеротичний процес поширюється на всю навколониркову клітковину, розвивається "панцирний" паранефрит з ускладненнями у вигляді вазоренальної артеріальної гіпертензії та порушенням уродинаміки. Хронічний паранефрит характеризується тупим болем у поперековій ділянці, помірним підвищенням температури тіла при загостренні калькульозного пієлонефриту, збільшенням ШОЕ.

Діагностика. Діагноз встановлюють на підставі скарг хворого, вивчення анамнезу, клініко-лабораторних даних та додаткових методів (УЗД, оглядова та екскреторна урографія, КТ та ін.). При УЗД гострий гнійний паранефрит проявлявся у вигляді неоднорідних зон зниженої ехогенності, з нечіткими, нерівними контурами. Найважливішим ультрасонографічним симптомом паранефриту виступає обмеження дихальної екскурсії нирки аж до повної її відсутності. Гнійне розплавлення навколониркового жирового тіла з формуванням паранефрального абсцесу візуалізується як гіпо- та анехогенні вогнища у заочеревинному просторі, інколи з неоднорідним вмістом.

На оглядовій урограмі контур поперекового м'яза стертий. Відзначається сколіоз у бік ураження. За даними екскреторної урографії можна провести розмежування первинного та вторинного паранефриту, виявити тіні конкрементів та порушення функції нирки.

Екскреторна урографія, що виконується на вдиху та видиху, дозволяє виявити різке обмеження або відсутність дихальної екскурсії нирки на боці ураження.

Комп'ютерна томографія дозволяє провести розмежування первинного та вторинного паранефриту і локалізувати гнійне вогнище

Лікування. Розпочата у стадії ексудативного запалення адекватна антибактеріальна терапія дозволяє добитись видужання у переважній більшості хворих.

У хворих на гострий гнійний паранефрит у фазі дифузної інфільтрації жирової клітковини виправданою є консервативно-очікувальна тактика. Масивну антибактеріальну терапію доповнюють інфузійною дезінтоксикаційною терапією та призначенням препаратів, що покращують гемодинаміку. При наявності гіперкоагуляційного синдрому проводять корекцію згортальної та протизгортальної систем крові.

Лікування хворих на паранефральний абсцес оперативне: при абсцесі ≥ 3 см проводиться черезшкірна пункційна аспірація гнійного вмісту під УЗ- чи КТ-контролем та дренивання запального вогнища до припинення виділення гнійного вмісту. При відсутності позитивної динаміки захворювання, розвитку заочеревинної флегмони показане хірургічне дренивання заочеревинного простору.

Лікування хронічного паранефриту консервативне: включає антибактеріальну терапію при хронічному обструктивному пієлонефриті, призначення кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів. При неефективності консервативного лікування – хірургічне: видаляють склерозовану клітковину в ділянці ниркових воріт, миски і сечоводу. Для запобігання рецидиву педункуліту в післяопераційному періоді призначають протизапальну і тканинну терапію.

Цистит – це запалення слизової оболонки сечового міхура. Найчастіше зустрічається гострий неспецифічний інфекційний цистит. Його розповсюдженість в Україні становить 314 хворих на 100 тис. населення, хронічного циститу – 135 на 100 тис. населення. Переважна більшість хворих – це жінки репродуктивного віку. Кожен епізод гострого циститу в жінок у середньому пов'язаний з наявністю симптомів протягом 6,1 діб, обмеженням активності протягом 2,4 діб, неможливістю відвідувати заняття або роботу протягом 0,4 діб.

Етіологія і патогенез. Для виникнення циститу необхідна наявність патогенних мікроорганізмів та дистрофічних конгестивних процесів у стінці сечового міхура. Переважна більшість циститів викликається грамнегативними бактеріями, з яких *Escherichia coli* займає близько 80 % випадків. *Staphylococcus saprophiticus* – другий за частотою збудник гострого циститу (11 %). Причиною більшості решти випадків являються ентерококи, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.* В етіології циститів певне значення мають і уrogenітальні інфекції (*Chlamidia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Trichomonas vaginalis*).

У віковий період між 20 та 50 роками цистит приблизно у 50 разів частіше зустрічається у жінок. У пізнішому віці частота циститу зростає як у чоловіків, так і у жінок, причому співвідношення жінки/чоловіки зменшується.

Високий рівень захворюваності у жінок значною мірою пов'язаний з анатомічними особливостями та порушенням нормального ритму сечовипускання. Особливо небезпечна рефлекторна затримка сечовипускання, що виникає після пологів та операцій на органах черевної порожнини і таза. Навіть однократна катетеризація може призвести до інфікування сечових шляхів.

Цистит супроводжує різноманітні патологічні стани сечових шляхів та статевих органів і може виявитись першим клінічним проявом аномалій розвитку, піелонефриту, сечокам'яної хвороби, онкологічних та запальних уражень даних органів.

Фіксація збудника до слизової оболонки сечового міхура відбувається при наявності порушень уродинаміки нижніх сечових шляхів і підвищення внутрішньоміхурового тиску, що викликає венозний застій, ішемію та дистрофічні зміни тканин сечового міхура. Синдром внутрішньоміхурової гіпертензії зустрічається як при гіпотонії, так і при гіпертонії детрузора. Переохолодження викликає ішемію слизової оболонки сечового міхура. Інфекція проникає у сечовий міхур висхідним (по сечівнику), низхідним (із нирок), гематогенним та лімфогенним шляхами.

Умови виникнення циститу:

- наявність патогенних мікроорганізмів;
- порушення уродинаміки;
- дистрофія, розлади місцевого кровообігу (ішемія) або порушення цілісності стінок міхура;
- порушення ритму сечовипускання у жінок.

Для жінок характерна висока схильність до рецидивування циститів. Таку високу частоту можна пояснити наступними факторами:

- анатомо-фізіологічні особливості жіночого організму: короткий та широкий сечівник, близькість до резервуарів умовно-патогенних мікроорганізмів;
- часті супутні гінекологічні захворювання з інфекційно-запальним та гормональним компонентом, що порушує дисбіоз піхви;
- частота статевих актів і особливості контрацепції.

Класифікація. За етіологією виділяють: інфекційний (неспецифічний та специфічний), хімічний, променевий, медикаментозний і термічний цистити.

За перебігом виділяють гострий і хронічний цистит (латентний, рецидивуючий).

Категорія I, або гострий бактеріальний простатит – гостре інфекційне запалення передміхурової залози. Категорія II – хронічний бактеріальний простатит – встановлюється при виявленні патогенних бактерій при мікробіологічному дослідженні секрету простати, сечі після масажу простати або еякуляту. Хронічний простатит нерідко буває продовженням гострого, але значно частіше виникає без попередньої фази гострого запалення.

Категорія III названа СХТБ, позаяк основним клінічним критерієм захворювання є больовий синдром понад 3 місяці. До неї відносять пацієнтів з відсутністю патогенних бактерій у генітальних екскретах (секрет простати, сеча, отримана після масажу простати, еякулят). Ця

категорія далі розділена на запальний СХТБ (ПД) і незапальний СХТБ (МІВ), які визначаються за кількістю лейкоцитів у зразках, отриманих з передміхурової залози (секрет простати, сеча, отримана після масажу, еякулят). Більшість хворих на простатит належать до цих категорій. Класифікація включає нову категорію (IV) – асимптомний запальний простатит. Для цієї форми простатиту характерна відсутність клінічних проявів. Захворювання виявляється при клінічному обстеженні, зробленому за різними показаннями (болючість при пальпації, лейкоцитурія, піоспермія, безпліддя подружньої пари) або гістологічному дослідженні тканини передміхурової залози.

Етіологія і патогенез. Найчастішим етіологічним чинником гострого простатиту є *Escherichia coli*, яка виявляється в 65-80 % випадків. Інші грамнегативні ентеробактерії (*Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*) також нерідко виявляються у хворих з гострим запаленням передміхурової залози. Менш значущу роль відіграють грампозитивні бактерії (стафілококи, у тому числі *Staphylococcus saprophyticus*, стрептококи групи D, ентерококи тощо). Нерідко гострий простатит обумовлений *T. vaginalis*, *N. gonorrhoeae* та їх асоціацією один з одним або з класичними бактеріальними збудниками.

Сприятливими факторами для розвитку гострого простатиту є:

- 1. Оперативні втручання при вродженій патології статевого члена і сечівника.
- 2. Стеноз меатуса, стриктура сечівника.
- 3. Цистоскопія, катетеризація сечового міхура або інші інструментальні втручання на сечівнику.
- 4. Обструктивне сечовипускання, викликане гіперплазією передміхурової залози.
- 5. Зміна вірулентних властивостей мікроорганізму.

Гостра бактеріальна інфекція передміхурової залози зазвичай з'являється в результаті висхідної уретральної інфекції або рефлюксу інфікованої сечі в протоки простати, що відкриваються в задній уретрі. Інші можливі шляхи для інфекції включають транслокацію бактерій з прямої кишки та інших органів через лімфатичні і кровоносні судини.

Уретрит – це запалення слизової оболонки сечівника.

Етіологія і патогенез. Виникнення хвороби зумовлене інфекційними факторами.

Збудниками уретриту є *N. gonorrhoeae*, *Ch. trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *T. vaginalis* та інші мікроорганізми. Частота виділення окремих видів мікроорганізмів варіює в різних популяціях пацієнтів. *Mycoplasma hominis*, ймовірно, не викликає уретрит, а *Ureaplasma urealyticum* є рідкісною причиною цього захворювання. У більшості випадків наявність мікоплазм або уреоплазм є безсимптомною. У чоловіків ризик зараження на гонорею протягом одного епізоду спілкування з інфікованою партнершою становить близько 17-20 %. Цей ризик зростає разом з числом статевих контактів. Необрізані чоловіки можуть бути більше схильні до зараження на гонорею. Гонококи передаються не тільки вагінальним шляхом, але й при оральному сексі. Інкубаційний період коливається від 3 до 10 днів, але винятки дуже поширені. Наприклад, деякі штами мікроорганізмів викликають симптоми в період коротше 12 годин (зокрема, гонококи), інші штами можуть проявитись через 3 місяці. У патогенезі неспецифічних уретритів значну роль відіграє стан макроорганізму. Причинами виникнення неспецифічного уретриту можуть бути і травматичні ушкодження, у тому числі катетеризація, бужування, ендоскопічні маніпуляції. Крім того, він може розвиватися на фоні загальних інфекційних захворювань, порушень обміну речовин, конгестивних явищ, а також викликатися алергічними факторами.

Збудники інфекції, знаходячись на поверхні або всередині епітеліальних клітин (*N. gonorrhoeae*, *Ch. trachomatis*), спричиняють розвиток піогенної інфекції.

Хламідії і гонококи потім проникають у вищерозташовані відділи сечостатевого тракту і викликають епідидиміт у чоловіків і цервіцит, ендометрит або сальпінгіт у жінок. Останні дані дозволяють припустити, що *M. genitalium* також може бути причиною запальних процесів малого таза у жінок.

Бактеріальний уретрит викликається різноманітними бактеріями – стафілококами, стрептококами, кишковою паличкою, ентерококами та іншими умовно-патогенними мікроорганізмами. Збудники проникають у слизову оболонку сечівника гематогенним або

уріногенним шляхом при захворюваннях нирок, сечового міхура, при баланопоститі.

Банальна мікрофлора, у свою чергу, може сприяти початку специфічного уретриту.

Класифікація. Всі уретрити можна поділити на дві великі групи: інфекційні та неінфекційні.

Інфекційні:

Специфічні:

- гонорейні;
- туберкульозні;
- трихомонадні.

Неспецифічні:

- бактеріальні;
- хламідійні;
- вірусні;
- мікотичні (кандидозні).

Неінфекційні:

- алергічні;
- обмінні;
- травматичні;
- конгестивні.

Існує також розподіл уретритів на гонококовий та негонококовий (неспецифічний) уретрит. У країнах Центральної Європи неспецифічний уретрит зустрічається набагато частіше, ніж гонококовий. Існує кореляція між частотою проміскуїтету, низьким соціально-економічним рівнем життя та частотою ЗПСШ.

Клінічна картина. Для гострого уретриту характерні слизисто-гнійне або гнійне рясне виділення з уретри, гіперемія і набряк губок уретри. Різко виражені скарги: печіння, свербіння, різі по ходу сечівника, особливо під час сечовипускання, дизурія. Для неспецифічного негоно-рейного уретриту виділення з уретри можуть бути часто мізерними, навіть у гострому періоді, або відзначається тільки свербіж уретри. Клінічна картина латентного і хронічного уретриту подібна, однак виражена меншою мірою. Виділення незначні або можуть бути зовсім відсутні.

Діагностика. Для діагностики уретритів використовують:

1. Мікроскопічне та бактеріоскопічне дослідження зішкрябів з уретри (нативних і пофарбованих за Грамом чи Романовським – Гімзою), яке дозволяє провести кількісну і якісну оцінку клітинних елементів (лейкоцитів, епітелію), а також виявити наявність мікроорганізмів. Виявлення в забарвлених за Грамом виділеннях або мазку з уретри > 5 лейкоцитів у полі зору при мікроскопії вказує на уретрит, а виявлення внутрішньоклітинно розташованих гонококів (у вигляді грамнегативних диплококів), трихомонад чи інших мікроорганізмів – на етіологічний фактор.
2. Бактеріологічне дослідження (посів на живильні середовища) дозволяє ідентифікувати мікробні організми, оцінити їх чутливість до антибактеріальних препаратів.
3. Дослідження методом ІФА, МФА та ПЛР (для виключення хламідійної, уреаплазмової, вірусної та інших інфекцій).
4. Трисклянка проба сечі, аналіз простатичного соку.

У трисклянковій пробі сечі виявляються зміни в першій порції, які характеризуються підвищеною кількістю лейкоцитів. При ускладненні уретриту простатитом виявляються характерні зміни в аналізі простатичного соку. Всі діагностичні процедури можна поділити на обов'язкові та факультативні.

Лікування гострого гонококового уретриту. Основним методом лікування є призначення цефалоспоринових антибіотиків або спектиномицину в умовах шкірно-венерологічного диспансеру.

Обов'язкові заходи:

Факультативні заходи:

- збір скарг та анамнезу;

- трисклянка проба сечі;
- мікроскопічні та бактеріоскопічні дослідження;
- бактеріологічні дослідження;
- ПЛР. • ІФА або МФА;
- аналіз простатичного соку.

Препарати першої лінії:

цефіксим перорально

в дозі 400 мг одноразово або 400 мг у вигляді суспензії (200 мг / 5 мл);

• цефтріаксон внутрішньом'язово

• (з місцевим анестетиком) в дозі 1 г одноразово. • ципрофлоксацин перорально в дозі 500 мг одноразово;

• офлоксацин перорально в дозі 400 мг одноразово;

• левофлоксацин перорально в дозі 250 мг одноразово.

В результаті постійного зростання числа штамів *N. gonorrhoeae*, резистентних до фторхінолонів, цей клас антибіотиків більше не рекомендується для лікування гонореї в США. Оскільки гонорея часто поєднується з хламідійною інфекцією, доцільно одночасно проводити активну антихламідійну терапію.

Ускладнення. Найчастіше виникають такі ускладнення, як баланопостит, каверніт, епідидиміт, орхіт, простатит, везикуліт, колікуліт, синдром Рейтера. До пізніх ускладнень уретритів відносять стриктуру сечівника.

Лікування гострого неспецифічного уретриту. Вважається, що доксициклін (100 мг 2 рази на день – 7-10 днів) володіє найбільшою ефективністю при лікуванні неспецифічних уретритів, проте інфікування *M. genitalium* краще піддається терапії азитроміцином (1 г раз в 7 днів тричі). Ще один препарат із групи макролідів – джозаміцин (500 мг 3 рази на добу – 7 днів) дає добрі клінічні результати. Ефективним є і призначення фторхінолонів, особливо у випадку приєднання бактеріальної флори. Оскільки вагітним жінкам протипоказані доксициклін та фторхінолони, то крім макролідів можна застосовувати амоксицилін у дозі 500 мг 3 рази на добу протягом 7 днів. При інфекції, викликаній *G. vaginalis*, призначається метронідазол (500 мг 3 рази на день 10 днів). Як і при інших ЗПСШ, необхідно одночасно лікувати обох статевих партнерів. Пацієнтів потрібно проінформувати про необхідність статевого утримання протягом одного тижня після початку терапії, що забезпечить зникнення симптомів і адекватне лікування їх статевих партнерів.

Загальні підходи до лікування хронічних неспецифічних уретритів. При лікуванні хронічних неспецифічних уретритів прийом антибактеріальних засобів поєднують із прийомом препаратів, що потенціюють їх дію. Призначаються біостимулятори, протизапальні засоби, імуномодулятори, полівітаміни тощо. Місцеве лікування – інстиляції уретри, що протипоказано при гострому запальному процесі в уретрі. Контрольне обстеження після лікування: огляд, мікроскопія зішкрябів з уретри або бактеріологічне дослідження першої порції сечі через 7-10 діб.

Епідидиміт – запалення придатка яєчка, що класифікується як гострий або хронічний процес.

Гострий епідидиміт – це клінічний синдром, який включає біль, набряк і запалення придатка яєчка, що триває менше 6 тижнів. Його слід відрізнити від хронічного епідидиміту, який включає в себе тривалі болі в придатку яєчка і, як правило, без набряку. Ускладнення гострого епідидиміту включають формування абсцесу, інфаркту яєчок, хронічного болю і безпліддя. Нерідко в запальний процес залучається і яєчко – виникає орхіепідидиміт.

Епідидиміт частіше буває одностороннім і перебігає з відносно гострим початком.

У 15% пацієнтів з гострим епідидимітом розвивається хронічне запалення, яке може призвести до блокування прохідності проток придатка, а при ураженні яєчка – до його атрофії і порушення сперматогенезу.

Етіологія і патогенез. Часто збудником захворювання є інфекція, що потрапляє в придаток із сечівника, передміхурової залози або сечового міхура. У молодих чоловіків він пов'язаний із сексуальною активністю та ЗПСШ у партнерки. У всіх чоловіків з епідидимітом, викликаним збудником, що передається статевим шляхом, в анамнезі має місце статевий контакт, який міг бути навіть за кілька місяців до появи симптомів захворювання. Більшість

випадків у сексуально активних чоловіків у віці молодше 35 років викликані збудниками, що передаються статевим шляхом (зокрема, *S. trachomatis*, *T. vaginalis*, *N. gonorrhoeae*), в той час як у старших пацієнтів епідидиміт звичайно викликаний уропатогенами. У гомосексуальних чоловіків, які практикують анальний секс, збудником епідидиміту нерідко є колиформні бактерії. У 10 % спостережень запаленню придатка яєчка сприяє його травма. До чинників, які сприяють захворюванню, належать і статеві надмірності, мастурбація, тривале нереалізоване збудження, переривання статевого акту, переохолодження, постійні запори, геморої, тобто фактори, що викликають застій крові у венах органів малого таза та калитці. Орхіепідидиміт також спостерігається при деяких системних інфекціях, таких як туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, криптококоз. Особливо це характерно для пацієнтів з імунним дефіцитом. Найбільш розповсюджений тип орхіту – паротитний орхіт, виникає у 20-30 % пацієнтів у післяпубертатному періоді, як ускладнення епідемічного паротиту. Нерідко інфекція потрапляє в придаток яєчка по сім'явиносній протоці внаслідок її антиперистальтичних скорочень при наявності запалення в передміхуровій залозі, сечівнику, при бужуванні останнього, тривалій катетеризації, пошкодженні при виконанні інструментальних досліджень, аномалії розвитку.

Клінічна картина. Пацієнт скаржиться на різкий біль у відповідній половині калитки, підвищення температури тіла до 38-40 °С, озноб. Біль іррадіює в пахову, іноді – в поперекову ділянку і крижі, різко підсилюється при рухах, що змушує хворих перебувати в ліжку. Гострий епідидиміт починається раптово, зі швидкого збільшення придатка яєчка. При об'єктивному обстеженні спостерігається збільшення половини калитки на боці ураження, гіперемія і набряк шкіри, шкіра калитки розтягується, втрачаючи складчастість, може з'явитись реактивна водянка оболонки яєчка (рис. 5.10).

На початку захворювання запалення і набряк визначаються у хвості придатка, але можуть швидко поширитися на весь придаток і яєчко.

При пальпації сім'яного канатика виявляється потовщена й болюча сім'явиносна протока. Якщо запальний процес поширюється на яєчко, то при пальпації яєчко збільшене, болюче (як і його придаток), ущільнене, поверхня його горбиста. Межа між ним і придатком не визначається. Якщо запалення переходить у стадію абсцедування, з'являється ділянка флюктуації.

Ехографічна картина гострого епідидиміту характеризується збільшенням усього придатка або окремих його частин. Структура останніх дифузно однорідна або неоднорідна, а ехогенність знижена. При кольоровому доплерівському картуванні й енергетичному доплерівському дослідженні гостре запалення придатка характеризується його гіперваскуляризацією (рис. 5.11).

Гострий період захворювання триває 5-7 діб, після чого біль зменшується, нормалізується температура тіла, зменшується набряк калитки і розмір запального інфільтрату. Однак придаток яєчка залишається збільшеним, щільним і болючим при пальпації ще протягом кількох тижнів.

Діагностика. Бактеріальна етіологія епідидиміту зазвичай встановлюється шляхом мікроскопії пофарбованих за Грамом зішкрябів сечівника і виявлення грамнегативних бактерій. Наявність у мазку фагоцитованих грамнегативних диплококів, розташованих внутрішньоклітинно, характерна для інфекції, викликаной *N. gonorrhoeae*. Наявність у мазку тільки лейкоцитів вказує на негонококовий уретрит. У більшості таких пацієнтів виявляється *Ch. trachomatis*. У багатьох випадках може виявлятися транзиторне зниження кількості сперматозоїдів і їх антеградної рухливості. Слід пам'ятати, що аналіз еякуляту проводиться тільки після стихання гостроти процесу. Азооспермія внаслідок повної обструкції обох придатків є не таким уже й рідкісним ускладненням. При підозрі на паротитний орхіт підтвердженням діагнозу буде наявність паротиту в анамнезі та виявлення специфічних ІдМ у сироватці крові. Приблизно у 20 % випадків паротитного орхіту в чоловіків у післяпубертатному періоді захворювання носить двосторонній характер і супроводжується ризиком розвитку атрофії яєчок і азооспермії.

Диференціальна діагностика. Гострий орхіепідидиміт необхідно диференціювати з нагноєнням кістки сім'яного канатика, защемленням пахової грижі, перекутом сім'яного

канатика. Припідняте положення калитки при гострому орхіепідидиміті зменшує біль, а при перекруті сім'яного канатика біль не зменшується, а навпаки – посилюється (симптом Прена).

Неспецифічний епідидиміт за клінічними проявами і даними об'єктивного обстеження іноді важко відрізнити від туберкульозу придатка яєчка. Збільшення органа, осередкові ущільнення, горбистість можуть спостерігатися при обох видах епідидиміту. Чоткоподібні зміни сім'явиносної протоки, поява гнійних нориць калитки з одночасною присутністю іншого туберкульозного осередку в організмі, виявлення мікобактерій туберкульозу в сечі або гнійних виділеннях із нориць калитки свідчать на користь туберкульозного характеру ураження. Ізольоване збільшення яєчка виникає при пухлинах, а також при бруцельозному ураженні, при якому дуже часто відзначається і водянка оболонки яєчка. Іноді диференціальна діагностика з пухлиною можлива лише під час операції з використанням методу термінової біопсії і гістологічного дослідження.

Лікування. При гострому епідидиміті в першу чергу пацієнтові показані спокій, постільний режим, застосування суспензорія. Найбільш ефективним з препаратів є антибіотики. Вибір їх залежить від ступеня проникнення антимікробних препаратів у тканину яєчка і придатка та можливої чутливості до них мікроорганізмів. Вибір антибіотика повинен проводитись, виходячи з емпіричного уявлення про те, що у молодих сексуально активних чоловіків причиною захворювання зазвичай є *Ch. trachomatis*, а у старших чоловіків найчастіше виділяються традиційні уропатогени. До початку антибіотикотерапії слід взяти мазок з уретри та сечу після пальцевого ректального дослідження простати для культурального дослідження і ПЛР-діагностики. До отримання результату препаратами вибору є фторхінолони, які переважно діють на *Ch. trachomatis*, *N. gonorrhoeae* (наприклад, ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин та цефалоспорины), завдяки їх широкому спектру активності та високому ступеню проникнення в тканини сечостатевої системи. При виявленні в якості збудника *Ch. trachomatis* терапію також необхідно продовжувати доксицикліном по 200 мг на добу. Загальна тривалість лікування повинна становити мінімум 2 тижні. В якості альтернативних препаратів другої черги та альтернативних препаратів застосовуються макроліди. При тяжкому загальному стані можливе застосування дезінтоксикаційної терапії. Підтримуюча терапія включає в себе постільний режим, припідняте положення яєчок (суспензорій на калитку), анальгетики і протизапальні препарати. Після зменшення інтенсивності запального процесу використовують зігріваючі компреси, фізіотерапевтичні методи (електрофорез антибіотиків, процедури з протизапальною дією). При епідидиміті, викликаному збудниками ЗПСШ, необхідно також проводити лікування статевого партнера. Якщо збудником є уропатогени, то для профілактики рецидивів інфекції слід провести ретельне обстеження з метою виявлення порушень сечовипускання. Хронічний епідидиміт розвивається в основному після гострого або проявів рецидивуючого епідидиміту. Для нього характерні рубцювання та ущільнення придатка. Придаток пальпується у вигляді твердого, збільшеного і безболісного утворення. Часто такі залишкові явища гострого епідидиміту не викликають скарг і не потребують подальшого лікування. Утруднення відтоку сперми з придатка може призвести до утворення кісти останнього. При двосторонньому хронічному епідидиміті, у результаті дифузного рубцювання й оклюзії каналців придатка яєчка, розвивається безплідність.

Хірургічне лікування застосовується не часто, лише при занедбаних випадках захворювання з розвитком абсцедування і деструкції тканини яєчка. При появі флюктуації абсцес треба розітнути. Комплексне лікування хворих на гострий неспецифічний епідидиміт і епідидимоорхіт із раннім оперативним втручанням і одночасним призначенням сучасних протизапальних препаратів та імунних стимуляторів веде до швидкого згасання запального процесу в більшості хворих, порівняно з консервативним лікуванням. Найбільш прийнятною повинна бути "активно-очікувальна" тактика, яка полягає у спробах зберегти орган, навіть невеличку ділянку життєздатної паренхіми, особливо у молодих людей, та двосторонньому процесі, з активно-радикальною тактикою у хворих похилого та старечого віку і супутньою обтяжливою патологією (цукровий діабет, тяжкі порушення серцево-судинної системи, ниркова недостатність тощо). При цьому тактика повинна бути диференційованою: у

серозній стадії – консервативна терапія, у дифузно- гнійній – органозберігаюче оперативне лікування (розтин білкової оболонки придатка яєчка з метою декомпресії та дренивання), у гнійно-деструктивній – епідидимектомія або гемікастрація.

Каверніт – запалення печеристих тіл статевого члена. Виникає як ускладнення простатиту, гонореї, закритої травми статевого члена, гострого уретриту, а також інфекційних захворювань. Каверніт буває одно- і двостороннім. При каверніті в одному з печеристих тіл утворюється запальний інфільтрат, що виявляється появою болючого ущільнення в статевому члені.

Етіологія і патогенез. Каверніт нерідко розвивається після простатектомії, коли тривалий час у сечівнику знаходяться постійний катетер або дренажні трубки. Крім каверніту, у таких хворих виникають епідидиміт, орхіепідидиміт, уретрит. Розрізняють гострий і хронічний, обмежений і розлитий каверніт. Гострий каверніт проявляється болем у статевому члені, підвищенням температури тіла, ознобом, утрудненням сечовипускання через постійну ерекцію, не пов'язану із сексуальним збудженням.

Клінічна картина. Захворювання починається гостро, раптово. Статевий член набряклий, гіперемований, у кавернозних тілах пальпується інфільтрат, іноді з ділянками розм'якшення. При невчасному або недостатньому лікуванні інфільтрат перетворюється в абсцес.

Одночасно у хворого з'являються загальні симптоми запального захворювання – головний біль, озноб, слабкість, підвищення температури тіла. Обмежений каверніт локалізується в основному в кавернозних тілах сечівника. Інколи утруднюється сечовипускання. Під час пальпації в печеристих тілах визначається болючий інфільтрат.

Якщо не проводиться ніяких лікувальних заходів, інфільтрат може нагноїтися. У цьому випадку утворюється абсцес кавернозного тіла, який швидко прориває в просвіт сечівника. Згодом на місці абсцесу розростається рубцева тканина, і це призводить до викривлення статевого члена при ерекції, що може завдавати сильних незручностей або взагалі робить неможливим статевий акт.

Лікування. Проводиться обов'язково в стаціонарному відділенні через небезпеку розвитку описаних ускладнень. Проводиться лікування основного захворювання, що призвело до розвитку каверніту, курс антибактеріальної терапії, яку в першу добу поєднують з холодними компресами, а потім – з тепловими процедурами, УВЧ, електрофорезом, ультразвуком, діадинамофорезом калію йодиду або гідрокортизону та розсмоктуючими засобами. Якщо розвинувся абсцес кавернозного тіла, його розкривають і дрениують. При своєчасному лікуванні одержують добрий ефект. Протисклеротичну терапію необхідно застосовувати після стихання гострого процесу.

НЕТРИМАННЯ СЕЧІ

Під час першого візиту пацієнта із нетриманням сечі слід провести ретельне фізикальне обстеження та зібрати анамнез, оскільки у багатьох випадках можна успішно призначити первинне лікування

Спеціалізоване дообстеження та лікування вимагається у випадках комплексної та змішаної патології (напр. нейрогенний сечовий міхур) або при відсутності ефекту від первинного лікування.

Із практичних міркувань, слід розділяти пацієнтів на групи (жінки, чоловіки, пацієнти з нейрогенним міхуром, пацієнти похилого віку та діти). Кожен із запропонованих алгоритмів побудований хронологічно і складається з наступних складових частин:

1. Збір скарг та анамнезу
2. Клінічна оцінка симптоматики
3. Визначення стану з огляду на присутні патофізіологічні механізми
4. Методи лікування, розподілені на первинне та спеціалізоване лікування

Первинні діагностика та лікування нетримання сечі



Рекомендована література

Базова:

1. Возіанов О. Ф. Урологія: підручник / О. Ф. Возіанов, О. В. Люлько. — Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL». — 2002. — 830 с.
2. Возіанов С. О. Урологія: підручник / С. О. Возіанов, М. Р. Гжугоцький, О. В. Шуляк, Ю. С. Петришин, О. Г. Мисаковець. — Л.: Світ, 2003. — 304 с.
3. Люлько О. В. Урологія: підручник / О. В. Люлько, О. Ф. Возіанов. — Вид. 3-те, випр. — К. : ВСВ «Медицина», 2011. — 664 с.

Допоміжна

1. Амосова К. М. Невідкладна медична допомога: навчальний посібник / К. М. Амосова, Б. Г. Безродний, О. А. Бур'янов, Б. М. Венцьковський; за ред. Ф. С. Глумчера, В. Ф. Москаленка. — К. : Медицина, 2006. — 632 с. — (Розділ 16. Невідкладні стани в урології / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасечніков. — С. 415-429).
2. Возіанов С. О. Трансуретральна резекція передміхурової залози в лікуванні її доброякісної гіперплазії / С. О. Возіанов, О. В. Шуляк, Ю. С. Петришин. — Львів: Кварт, 2005. — 244 с.

3. Москаленко В. Ф. Принципи побудови оптимальної системи охорони здоров'я: український контекст: монографія / В. Ф. Москаленко. — К.: Книга плюс, 2008. — 320 с.
4. Оперативна урологія: підручник для вузів / І. У. Свистонюк, Т. Л. Томусяк, Ю. Т. Ахтемійчук, О. С. Федорук; ред. І. У. Свистонюк. — К.: Здоров'я, 2002. — 223 с.
5. Пасечніков С. П. Гострий неускладнений циститу жінок. Первинна медична допомога / за ред. С. П. Пасечнікова — К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2012. — 64 с.
6. Возіанов С. О. Перкутанна нефролітотрипсія в лікуванні коралоподібного нефролітіазу / С. О. Возіанов, Р. З. Шеремета, О. В. Шуляк. — Львів, 2006. — 188 с.
7. Поляченко Ю. В. Медична освіта у світі та в Україні: навчальний посібник / Ю. В. Поляченко,
8. Г. Передерій, О. В. Волосовець, В. Ф. Москаленко та ін. — К.: Книга плюс, 2005. — 383 с.
9. Рак передміхурової залози: навчальний посібник / С. О. Возіанов, В. М. Лісовий, С. П. Пасечніков, Г. Г. Хареба; за ред. акад. О. Ф. Возіанова. — К.: Книга плюс, 2004. — 184 с.
10. Урологія. Діючі протоколи надання медичної допомоги: науково-медичне видання / за ред. д-ра мед. наук, професора С. П. Пасечнікова. — К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. — 626 с.
11. Хинман Ф. Оперативная урология: атлас: перевод с англ. / Ф. Хинман; под ред.: Ю. Г. Аляева, В. А. Григоряна. — М.: Гэотар, 2001. — 1191 с.
12. Цистоскопический атлас / П. Фрумкин. — М.: Самиздат, 2008. — 102 с.
13. Alan J. Wein. Campbell-Walsh Urology / Alan J. Wein, Louis R. Kavoussi, Andrew C. Novick, Alan W. Partin, Craig A. Peters. — 10th ed. — Oxford: Elsevier Limited, 2011. — 4320 p.
14. Andrew C. Novick. Urology Secrets / Andrew C. Novick, Martin I. Resnick. — 3rd ed. — Hanley & Belfus, 2002. — 341 p.
15. Anthony J. Schaeffer. Urology Pearls / Anthony J. Schaeffer, Martin I. Resnick. — Hanley & Belfus, 2000, — 193 p.
16. Emil A. Tanagho. Smith's General Urology / Emil A. Tanagho, Jack W. McAninch. — 17th ed. — McGraw-Hill Professional Pub, 2007. — 756 p.
17. Gregory T. Madennan. Hinman's Atlas of UroSurgical Anatomy / Gregory T. Madennan. — Saunders Co., 2012. — 368 p.
18. Hugh N. Whitfield. ABC of Urology / Hugh N. Whitfield. — BMJ Books, 2006. — 49 p.
19. John Reynard. Oxford Handbook of Urology / John Reynard, Simon Brewster, Suzanne Biers. — Oxford Univ. Pr., 2009. — 783 p.
20. Kurt G. Naber. Urogenital Infections / Kurt G. Naber, Anthony J. Schaeffer, Chris F. Heyns [et al.]. — Edition European Association of Urology. — 2010. — 1182 p.
21. Leonard G. Gomella. The 5-Minute Urology. Consult / Leonard G. Gomella. — 2000. — 793 p.
22. Michael T. MacFarlane. House Officer Urology / Michael T. MacFarlane. — 4th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2006. — 306 p.
23. Pasiechnikov P. S. Urology. Study Guide for Practical Work for Medical Students : educational- methodical study guide for stud, of higher med. est./S. P. Pasiechnikov, O. D. Nikitin, R. A. Lytvynenko et al. — Vinnytsia : Nova Knyha, 2012. — 176 p.

24. Paul Abrams. *The Handbook of Office Urological Procedures* / Paul Abrams, Hashim Hashim, Roger Dmochowski. — Springer-Verlag, 2008. — 156 p.
25. Philip M. Hanno. *Clinical Manual of Urology*/Philip M. Hanno, Alan J. Wein, S. Bruce Malkowicz. — 3^h ed. — McGraw-Hill, 2001. — 924 p.
26. Ricardo Gonzalez. *Handbook of Urological Diseases in Children* / Ricardo Gonzalez, Barbara M. Ludwikowski. — World Scientific Pub. Co. Inc., 2010. — 497 p.
27. Roger R. Dmochowski. *Evidence-Based Urology* / Roger R. Dmochowski, Philipp Dahm. — BMJ Books, 2010, —417 p.
28. Sam D. Graham. *Glenn's Urologic Surgery* / Sam D. Graham, Thomas E. Keane, James F. Glenn. — 7th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2009. — 959 p.
29. Stanley Zaslau. *Blueprints Urology*/Stanley Zaslau. — Lippincott Williams & Wilkins, 2004. — 170 p.
30. Stephen W. Leslie. *Urology Board Review* / Stephen W. Leslie. — Appleton & Lange, 2009. — 521 p.

Завідувач кафедри урології
ФПДО ЛНМУ, д.мед.н., проф.
Затверджений МОН України.

А.Ц. Боржієвський