

УДК 616.61-002.3-036.12+616.379-008.64]-08

МАНИЩЕНКОВА Ю.О., ШКАЛА Л.В., СОЛОВЙОВА І.В.
Луганський державний медичний університет

ВИВЧЕННЯ СТАНУ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-го ТИПУ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

Резюме. У статті наведена інформація щодо особливостей стану запального процесу в нирках та перебігу загострень хронічного пієлонефриту, поєданого з цукровим діабетом 2-го типу. Виявлено, що хронічний пієлонефрит на тлі цукрового діабету 2-го типу має клінічні особливості перебігу, супроводжується глибокими метаболічними змінами. У хворих із коморбідною патологією загострення хронічного пієлонефриту супроводжується більш вираженим дизуричним та сечовим синдромом, загальним погіршенням самопочуття та декомпенсацією цукрового діабету 2-го типу, клінічні прояви котрої висувуються як превалюючі. До того ж в осіб із коморбідною патологією відмічається більш суттєве переважання прозапальних властивостей крові над протизапальними. Встановлено, що стан запального процесу в нирках при загостренні хронічного пієлонефриту у хворих на цукровий діабет 2-го типу має істотні відмінності від загострення пієлонефриту у хворих без цукрового діабету, що необхідно враховувати при призначенні лікування цій категорії пацієнтів.

Ключові слова: цукровий діабет, хронічний пієлонефрит, запальний процес.

Вступ

Проблема поєданої (коморбідної) патології є однією з найбільш актуальних для сучасної клінічної медицини. Вважають, що в теперішній час від 25 до 40 % усіх внутрішніх хвороб перебігає на тлі хронічних патологічних процесів в організмі, які суттєво впливають на патогенетичні ланки та клінічні прояви захворювань за типом синдрому взаємного обтяження [2]. Особливу увагу привертає поєднана патологія, яка включає хронічну хворобу нирок (ХХН), що зустрічається у 14,6 % населення віком понад 20 років, та цукровий діабет (ЦД), через значну поширеність та суттєві темпи росту захворюваності, що дало підстави ВООЗ визначити дану патологію як «глобальну неінфекційну епідемію» XXI сторіччя [3]. У розвинених європейських країнах поширеність ЦД становить 3–10 % у загальній популяції, переважно у вигляді ЦД 2-го типу [1, 6, 8].

Наявність ЦД спричиняє в організмі низку метаболічних порушень, у першу чергу вуглеводного обміну, а також білкового та ліпідного метаболізму з подальшими змінами імунного статусу. Це формує базис для частих загострень неспецифічних запальних процесів, зокрема верхніх сечовивідних шляхів, а саме пієлонефриту (ПН). Поширеність хронічного ПН за наявності ЦД становить 35 %, що у 7–8 разів вище, ніж у загальній популяції. Проте стан запального процесу в нирках має деякі особливості у хворих, які страждають від поєднання ЦД 2-го типу та хронічного ПН, тому що загострення хронічного ПН, поєданого з ЦД, супроводжується

низкою взаємопов'язаних порушень запального, дисметаболічного та імунного характеру [4, 5, 7].

Мета дослідження — вивчити стан запального процесу в нирках при загостренні хронічного ПН у хворих на ЦД 2-го типу.

Матеріал та методи дослідження

В умовах Луганської міської багатопрофільної лікарні № 5 було обстежено 166 хворих, які були розподілені на рандомізовані групи: групу хворих із коморбідною патологією (132 хворі), які страждали від загострення хронічного ПН, поєданого з ЦД 2-го типу, віком 45–61 рік (середній вік $56,2 \pm 4,8$ року), які лікувалися в ендокринологічному відділенні Луганської міської багатопрофільної лікарні № 5 у 2008–2010 рр., та групу порівняння (34 хворі) із загостренням хронічного ПН без поєданого ЦД 2-го типу віком 40–61 рік (середній вік $55,9 \pm 5,8$ року), які лікувалися в терапевтичному відділенні Луганської міської багатопрофільної лікарні № 5 у 2009 р. Для визначення референтних значень було обстежено 35 практично здорових осіб — донорів Луганської обласної станції переливання крові (група контролю) без ознак інфекційно-запальних змін сечовидільної системи віком 40–50 років. Зі спостереження було виключено хворих із ХХН вище III стадії, захворюваннями гломерулярного апарату, неопластичними процесами нирок, ЦД 1-го типу, діабетичною нефропатією, соматичними захворюваннями інших органів у стадії загострення.

Лікування хронічного ПН під час загострення здійснювали згідно з протоколом надання медичної допомоги хворим на пієлонефрит (№ 593, 2004) з урахуванням чутливості до антибактеріальних засобів, а саме: проводилась антибактеріальна терапія препаратом ломефлоксацин (ломадей), 1 таблетка (0,4 г) 1 раз на добу впродовж 10 діб поспіль чи цефтріаксон (лораксон або емсеф) 1,0 г внутрішньом'язово двічі на добу впродовж 10 діб поспіль. Ця схема лікування була прийнята як базисна. У зв'язку з декомпенсацією ЦД хворі одержували відповідну цукрознижувальну терапію згідно з протоколом «Надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія» МОЗ України № 356 (2009 р.). За наявності ЦД 2-го типу в стадії субкомпенсації пацієнти отримували таблетований цукрознижувальний препарат гліквідон (глюренорм) у дозі 45–60 мг на добу в 3 прийоми під час їжі. При ЦД у стадії декомпенсації хворі були переведені на інсулінотерапію із середньою добовою дозою з розрахунку 0,7–0,8 ОД на 1 кг маси тіла.

Залежно від способу лікування обстежені групи з коморбідною патологією були розподілені на дві групи: основну, що включала 65 пацієнтів, базисне лікування яких доповнювалося призначенням комбінації канефрону Н по 50 крапель 3 рази на добу внутрішньо незалежно від прийому їжі та тіотриазоліну 2,5% розчину по 2,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу, щоденно впродовж двох тижнів поспіль, прийом канефрону Н тривав до одного місяця амбулаторно, і групу зіставлення — 67 пацієнтів, які отримували лише базисну та цукрознижувальну терапію.

Окрім стандартних методів для визначення стану запального процесу проведено визначення концентрації фактора некрозу пухлин (TNF- α), інтерлейкінів (IL-1 β та IL-10) у сироватці крові імуноферментним методом із використанням тест-систем « α -ФНО-ИФА-БЕСТ», «ИЛ-1 β -ИФА-БЕСТ» та «ИЛ-10-ИФА-БЕСТ» виробництва ЗАТ «Вектор-Бест» (РФ) та оксиду азоту (NO) у крові хворих, висновок робили за сумарним вмістом нітратів та нітритів у сироватці крові, що визначався методом Грисса (у модифікації О.А. Орлової та співавт., 2001).

Математичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері Core 2 Duo T5750 з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel та Statistica, розрахованих на статистичну обробку медичної інформації методом варіаційної статистики з підрахунком коефіцієнтів Стюдента (t), Манна — Уїтні (U), Фішера (Ф), кореляційний аналіз за Спірменом (r). За мінімальну межу вірогідності брали значення $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Загостренню хронічного ПН у поєднанні з ЦД 2-го типу були притаманні певні особливості. Встановлено,

що хронічний ПН у поєднанні з ЦД 2-го типу в більшості випадків відрізнявся мінімальною кількістю скарг та їх помірно або незначною інтенсивністю. Больовий синдром у хворих при загостренні хронічного ПН, поєданого з ЦД 2-го типу, зустрічався в 1,8 раза рідше ($p_0 < 0,05$), ніж за відсутності ЦД. Так, тільки 61 хворий із коморбідною патологією (46,2 %) відчував постійний незначний ниючий біль у поперековій ділянці, 22 хворі (16,7 %) визначали наявність дискомфорту в ділянці попереку, у той же час 49 хворих (37,1%) не спостерігали ніяких неприємних відчуттів, тому не мали відповідних скарг. Проте синдром інтоксикації (переважно у вигляді загальної слабкості, підвищеної стомлюваності, астенії, дифузного головного болю) був виявлений у переважній більшості хворих із коморбідною патологією — 129 осіб (97,7 %), однак підвищення температури тіла до фебрильних значень спостерігалось у 29 хворих (22 %), незначний лейкоцитоз та зсув лейкоцитарної формули вліво — тільки в 32 випадках (24,2 %), а підвищення швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ) — у 39 хворих (29,5 %), на відміну від пацієнтів із загостренням ПН за відсутності ЦД, серед яких чітко виражений синдром інтоксикації виявлявся у 26 хворих (76,4 %) та у 19 осіб (55,9 %) супроводжувався фебрильною температурою тіла ($p_0 < 0,05$), зсувом лейкоцитарної формули вліво у 18 хворих (53 %), підвищенням ШЗЕ у 21 пацієнта (61,8 %). Клінічна картина загострення хронічного ПН, поєданого з ЦД 2-го типу, супроводжувалась вираженим сечовим синдромом. Лейкоцитурия спостерігалась в усіх обстежених хворих за даними загального аналізу сечі і при поєднанні хронічного ПН із ЦД 2-го типу, і без ЦД, за аналізом сечі за Нечипоренком патологічна лейкоцитурия була виявлена у 118 хворих із коморбідною патологією (89,4 %) та у 32 хворих (94,1 %) групи порівняння ($p_0 < 0,05$). Дещо частіше виявлялася протеїнурия у хворих групи з коморбідною патологією: наявність білка до 1 г/л реєструвалася у 73 хворих цієї групи (55,3 %) і 18 пацієнтів (52,9 %) групи порівняння ($p_0 > 0,05$); протеїнурия понад 1 г/л — у 9 хворих групи з коморбідною патологією (6,8 %) та у 2 пацієнтів (5,9 %) групи порівняння ($p_0 > 0,05$). Бактеріурия (з кількістю КУО понад 10^5 в 1 мл сечі): відсутність росту — в 11 хворих групи з коморбідною патологією (8,3 %) та у трьох пацієнтів (8,8 %) групи порівняння ($p_0 > 0,05$), при цьому в групі з коморбідною патологією значно частіше виявлялася *Candida alb.* — у 44 хворих (33,3 %), на відміну від групи порівняння, де вона спостерігалась лише у двох осіб (5,9 %), що, на нашу думку, пов'язано зі зниженням захисних систем організму при наявності ЦД. До того ж у хворих групи з коморбідною патологією реєструвалася глюкозурия 76 осіб (57,6 %), а в 21 пацієнта (15,9 %) у сечі був виявлений ацетон (+) або (++), що вказувало на наявність кетозу.

Дизуричні розлади, які спостерігалися у вигляді поліакіурії (до 10–15 разів на добу), ніктурії, поєднаної з

поліурією, відчуття неспороженого сечового міхура та ішурії, були наявні в обох групах хворих, проте при поєднаній патології в 5,6 рази ($p_0 < 0,01$) переважала ніктурія, що виявлялася у 48 хворих (36,4 %), та у 2,2 рази частіше ($p_0 < 0,05$) відмічалася полакіурія, що виявлялася в 62 пацієнтів (47 %) із поєднаною патологією при порівнянні з хворими з відсутністю ЦД.

Виявлені мінімальні ознаки дисфункції нирок у хворих обох груп, проте ХХН II–III стадії спостерігалась лише в 16 хворих (12,1 %) групи з коморбідною патологією та у 8 пацієнтів (23,5 %) групи порівняння ($p_0 < 0,05$). При розрахунках за формулою MDRD рівень ШКФ становив у хворих із поєднаною патологією $73,14 \pm 19,62$ мл/хв/1,73 м², а в групі порівняння — $62,76 \pm 20,35$ мл/хв/1,73 м² ($p_1 > 0,05$).

В обох групах хворих при проведенні УЗД зареєстровано зміни у чашково-мисковій системі, зокрема наявність екстазії та деформації структур, крім того, виявлялися ознаки сечокам'яної хвороби та дисметаболічної нефропатії: у групі з коморбідною патологією — у 46 хворих (34,8 %), у групі порівняння — у 6 осіб (17,6 %) ($p_0 < 0,01$), що, можливо, пов'язано з метаболічними порушеннями у хворих із поєднаною патологією.

Крім того, у більшості пацієнтів із загостренням хронічного ПН, поєданого з ЦД 2-го типу, реєструвалась декомпенсація або субкомпенсація ЦД 2-го типу, що підтверджувалось підвищенням рівня глікемії натще до $8,7 \pm 0,9$ ммоль/л ($p_1 < 0,05$), постпрандіальної — до $15,9 \pm 2,4$ ммоль/л ($p_1 < 0,05$), рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) — $7,80 \pm 0,32$ % ($p_1 < 0,05$) за наявності глюкозурії у 118 хворих (89,4 %) ($p_0 < 0,01$) і мінімальної ацетонурії у 21 хворого (15,9 %) ($p_0 < 0,01$).

У хворих обох груп було відзначено суттєве підвищення концентрації у крові TNF- α та IL-1 β та помірне збільшення рівня IL-10. Так, у групі з коморбідною патологією TNF- α перевищував норму в 2,86 рази ($p_1 < 0,01$) і становив у середньому $6,270 \pm 0,065$ пг/мл, а в групі порівняння — в 3,2 рази ($p_1 < 0,01$) і становив у середньому $7,06 \pm 0,18$ пг/мл. Рівень IL-1 β був збільшений відносно значень референтної норми в групі з коморбідною патологією в 5,28 рази ($p_1 < 0,01$) і в середньому склав $30,73 \pm 0,62$ пг/мл, а в групі порівняння — в 6,1 рази, у середньому $35,26 \pm 1,23$ пг/мл ($p_1 < 0,01$). Вміст IL-10 також був збільшений відносно референтних значень: у групі з коморбідною патологією — в 1,3 рази ($p_1 < 0,05$), у середньому становив $23,6 \pm 3,3$ пг/мл, а в групі порівняння — вдвічі, у середньому $35,8 \pm 3,1$ пг/мл ($p_1 < 0,01$). Коефіцієнти, які відображають співвідношення у крові вмісту ЦК із прозапальною та протизапальною активністю, були підвищеними в групі з коморбідною патологією: IL-1 β /IL-10 — в 4,06 рази, TNF- α /IL-10 — у 2,25 рази, а в групі порівняння IL-1 β /IL-10 — у 2,8 рази, TNF- α /IL-10 — в 1,67 рази. Отже, у хворих із коморбідною патологією відмічається більш суттєве переважання

прозапальних властивостей крові над протизапальними, що корелює з невираженістю температурної реакції і тенденцією до превалювання нормальних показників ШЗЕ і кількості лейкоцитів та пов'язано з пригніченням імунної реактивності.

При проведенні кореляційного аналізу у хворих групи з коморбідною патологією між рівнем глікемії (як маркера компенсації ЦД) та вмістом IL-1 β (як маркера запального процесу в нирках) виявлено вірогідну пряму кореляційну залежність високого ступеня ($r = +0,85$, $p = 0,37$) та дуже слабкого ступеня ($r = +0,045$, $p = 0,34$) у хворих групи порівняння, яка вказує на взаємозв'язок між загостренням хронічного ПН та декомпенсацією ЦД 2-го типу, що підтверджує наявність синдрому взаємообтяження.

В обох групах пацієнтів уміст метаболітів NO перевищував норму ($p_1 < 0,05$). Так, у сироватці крові хворих із поєднаною патологією вміст NO₂ у середньому становив $7,45 \pm 0,09$ мкг/мл, NO₃ — $11,37 \pm 0,08$ мкг/мл, що вірогідно перевищувало показники контрольної групи у 1,84 рази ($p_1 < 0,05$) та у 2,15 рази ($p_1 < 0,05$) відповідно. У групі із загостренням хронічного ПН без ЦД кількість NO₂ становила в середньому $8,98 \pm 0,10$ мкг/мл, NO₃ — $12,18 \pm 0,10$ мкг/мл, що вірогідно перевищує показники контрольної групи відповідно в 2,21 та 2,30 рази. Водночас у групі хворих із відсутністю ЦД середня кількість NO була вищою в 1,20 рази ($p_1 < 0,05$), ніж у хворих із поєднанням хронічного ПН та ЦД 2-го типу. Отримані дані показують зниження активності запалення у хворих із коморбідною патологією, що, у свою чергу, вказує на переважаність системи імунного захисту і, як наслідок, недосконалість імунної відповіді, яка, можливо, пов'язана з метаболічними розладами у хворих із поєднанням ЦД та ПН.

Після закінчення курсу стаціонарного лікування відзначено, що у всіх хворих спостерігалася позитивна динаміка. І в основній, і в групі порівняння суттєво покращилось самопочуття, нівелювався больовий синдром, були практично ліквідовані інтоксикаційний, дизуричний, сечовий синдроми, а також істотно змінився стан активності запального процесу, метаболічних та імунних розладів. При цьому в групі хворих, яка отримувала лікування за допомогою розробленого способу, повністю ліквідувався больовий ($p_0 > 0,05$) та інтоксикаційний синдроми ($p_0 < 0,05$), значно зменшилась кількість хворих із проявами дизуричних явищ — до 5 осіб (3,6 %) ($p_0 > 0,05$).

Одночасно на фоні лікування спостерігалася позитивна динаміка в клінічному аналізі крові — у всіх хворих були відсутні лейкоцитоз та підвищення ШЗЕ ($p_0 > 0,05$). Щодо змін сечового синдрому в результаті отриманої терапії, то у хворих основної групи лейкоцитурія, за даними загального аналізу сечі, реєструвалась тільки у 22,2 % у вигляді незначної лейкоцитурії на відміну від групи зіставлення ($p_0 < 0,05$), де лейкоци-

турія зберігалась у 39,2 % хворих (в аналізі за Нечипоренком патологічна лейкоцитурія була відсутня в обох групах хворих). Добова протеїнурія до 1 г/л виявлялась у 5,8 % хворих основної групи ($p_0 > 0,05$) та у 5,1 % ($p_0 > 0,05$) групи зіставлення, проте кількість хворих із протеїнурією понад 1 г/л в основній групі була вірогідно меншою: 2,2 та 0,7 % відповідно ($p_0 < 0,05$). Бактеріурія за даними загального аналізу сечі у хворих основної групи не визначалась на відміну від групи порівняння, у якій бактеріурія реєструвалась у 1,5 % ($p_0 > 0,05$) хворих; за даними бактеріологічного дослідження сечі ріст колоній у хворих основної групи зустрічався в 1,6 раза рідше і становив 11,8 % ($p_0 > 0,05$).

Простежувалась також тенденція до покращення вуглеводного обміну. Відмічалась позитивна динаміка глікемії натще та постпрандіальної глікемії, ліквідовано глюкозурію та кетонурію.

Аналіз динаміки прозапальних цитокінів на фоні проведеного лікування хворих обох груп свідчить про вірогідне зниження концентрації TNF- α та IL-1 β , переважно в групі хворих, яка отримувала терапію з додатковим призначенням канефрону Н та тіотриазоліну. Так, в основній групі концентрація TNF- α знизилась у 2,4 раза і становила $2,62 \pm 0,13$ пг/мл ($p_t < 0,05$), але перевищувала значення референтної норми в 1,2 раза ($p_t < 0,05$), а в групі порівняння концентрація TNF- α знизилась лише в 1,65 раза і становила в середньому $4,30 \pm 0,25$ пг/мл ($p_t < 0,05$), але була в 1,91 раза вищою за референтну норму. Показники кількості IL-1 β в основній групі знизилась у 4 рази і становили $7,10 \pm 0,36$ пг/мл ($p_t < 0,05$), але перевищували контроль в 1,2 раза ($p_t < 0,05$), а в групі порівняння — у 2,8 раза і складала в середньому $11,65 \pm 0,60$ пг/мл ($p_t < 0,05$), але перевищували контроль вдвічі. Концентрація TNF- α у хворих основної групи знизилась відносно початкового рівня в 1,50 раза більше, ніж у хворих групи зіставлення ($p_u < 0,05$), а IL-1 β — в 1,4 раза ($p_u < 0,05$). Концентрація IL-10 у хворих основної групи підвищилась на 2 % і становила $24,22 \pm 1,70$ пг/мл ($p_t < 0,05$), а в групі зіставлення концентрація IL-10 знизилась на 20,7 % і складала в середньому $19,30 \pm 1,90$ пг/мл ($p_t < 0,05$).

При повторному проведенні імунологічного обстеження після завершення лікування було встановлено, що в основній групі, яка додатково до загальноприйнятної терапії отримувала комбінацію канефрону Н та тіотриазоліну, мала місце чітка позитивна динаміка проаналізованих показників цитокінового профілю крові (ЦПК), що характеризувалась зниженням концентрації прозапальних ЦК (IL-1 β та TNF- α) на фоні помірного зменшення вмісту протизапального ЦК (IL-10), у зв'язку з чим коефіцієнти IL-1 β /IL-10 та TNF- α /IL-10 зменшувалися до верхньої межі норми. Зниження індексів IL-1 β /IL-10 та TNF- α /IL-10 свідчило про нормалізацію співвідношення між прозапальними та протизапальними ЦК у основній групі хворих. Коефіцієнт

IL-1 β /IL-10 в осіб групи зіставлення на момент завершення лікування був в 1,78 раза ($p_t < 0,05$) та TNF- α /IL-10 — в 1,83 раза вище за норму ($p_t < 0,05$). Отже, після завершення курсу лікування за допомогою комбінації канефрону Н та тіотриазоліну в основній групі відмічається практично повна нормалізація ЦПК.

Динаміка метаболітів NO, за результатами проведення досліджень, в обох групах хворих після завершення лікування виявила вірогідне зменшення концентрації як NO₂, так і NO₃, при цьому кінцеві значення в основній групі свідчать про більш позитивний вплив запропонованого лікування на дані параметри, тобто в основній групі відбулося зниження концентрації NO₂ — у 1,6 раза ($p_u < 0,05$), складаючи в середньому $4,86 \pm 0,12$ мкг/мл, і NO₃ — у 1,8 раза ($p_u < 0,05$), складаючи в середньому $6,45 \pm 0,13$ мкг/мл, а також зазначені результати максимально наблизились до норми порівняно з результатами групи порівняння ($p_u < 0,05$).

Таким чином, встановлено, що стан запального процесу в нирках при загостренні хронічного ПН у хворих на ЦД 2-го типу має істотні відмінності від загострення ПН у хворих без ЦД, що необхідно враховувати при призначенні лікування цій категорії пацієнтів.

Висновки

1. Стан запального процесу у хворих на загострення хронічного ПН, поєданого з ЦД 2-го типу, супроводжувався зростанням вмісту прозапальних ЦК у крові (рівень TNF- α перевищував норму в 2,9 раза, концентрація IL-1 β — в 5,3 раза, рівень IL-10 — в 1,3 раза) та концентрації метаболітів оксиду азоту (рівень NO₂ перевищував референтні значення в 1,9 раза, рівень NO₃ — у 2,2 раза). Коефіцієнти, які відображають співвідношення ЦК у крові з прозапальною та протизапальною активністю, були більш підвищеними в групі з коморбідною патологією, що вказує на суттєве переважання прозапальних властивостей крові над протизапальними.

2. Визначено вірогідну пряму кореляційну залежність високого ступеня ($r = +0,85$, $p = 0,37$) у пацієнтів із поєднаною патологією між рівнем глікемії (як маркера ступеня компенсації ЦД) та IL-1 β (як маркера запального процесу в нирках), яка вказує на взаємозв'язок між загостренням хронічного ПН та декомпенсацією ЦД 2-го типу, що підтверджує наявність в таких хворих синдрому взаємообтяження.

3. Використання комбінації канефрону Н та тіотриазоліну у комплексній терапії хворих при загостренні хронічного ПН у поєднанні з ЦД 2-го типу сприяло нівелюванню клінічних розладів. Водночас спостерігалось вірогідне зменшення вмісту у крові прозапальних ЦК (TNF- α , IL-1 β) та підвищення протизапального ЦК (IL-10), метаболітів NO та досягнення компенсації ЦД 2-го типу (зменшення глікемії натще та постпрандіальної глікемії, ліквідації глюкозурії та ацетонурії).

Список литературы

1. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. — М.: Медицина, 2007. — 99 с.
2. Дробижев М.Ю. Эпидемиология сахарного диабета у больных, наблюдающихся терапевтами, кардиологами, неврологами / М.Ю. Дробижев, Е.В. Суркова, О.Г. Мельникова // *Consilium Medicum*. — 2008. — Т. 10, № 12. — С. 15-18.
3. Зиммет П. Быстрый рост распространенности сахарного диабета II типа и угроза эпидемии этого заболевания в будущем / П. Зиммет // *Укр. мед. часопис*. — 2002. — № 3(29). — С. 5.
4. Иванов Д.Д. Терапевтические возможности препарата Канефрон Н в лечении инфекций мочевых путей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом / Иванов Д.Д., Назаренко В.И., Кушниренко С.В. [и др.] // *Качество жизни. Медицина (Киев)*. — 2006. — № 3(14). — С. 99-102.

5. Клинико-микробиологическая характеристика внебольничных инфекций мочевых путей в Москве / В.В. Рафальский, И.М. Рохликов, Л.С. Стречунский [и др.] // *Урология*. — 2007. — № 5. — С. 18-23.
6. Маньковский Б.Н. Распространенность поражения почек у больных сахарным диабетом 2 типа, по данным эпидемиологического исследования СКИФ / Б.Н. Маньковский, Д.Д. Иванов // *Серце і судини*. — 2009. — № 4. — С. 45-49.
7. Михальчук Л.М. Діабетична нефропатія: погляд на проблему / Л.М. Михальчук, А.С. Єфімов // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. — 2009. — № 3(21). — С. 75-81.
8. Тронько Н.Д. По материалам 42-го конгресса Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета / Тронько Н.Д., Орленко В.Л. // *Здоров'я України*. — 2006. — № 21. — С. 210-213.

Отримано 27.03.12 □

Манищенко Ю.А., Шкала Л.В., Соловьева И.В.
Луганский государственный медицинский университет

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Резюме. В статье представлена информация об особенностях состояния воспалительного процесса в почках и течения обострений хронического пиелонефрита, сочетающегося с сахарным диабетом 2-го типа. Обнаружено, что хронический пиелонефрит на фоне сахарного диабета 2-го типа имеет клинические особенности течения, сопровождается глубокими метаболическими изменениями. У больных с коморбидной патологией обострение хронического пиелонефрита сопровождается более выраженным дизурическим и мочевым синдромом, общим ухудшением самочувствия и декомпенсацией сахарного диабета 2-го типа, клинические проявления которой выдвигаются как превалирующие. К тому же у лиц с коморбидной патологией отмечается более существенное преобладание провоспалительных свойств крови над противовоспалительными. Установлено, что состояние воспалительного процесса в почках при обострении хронического пиелонефрита у больных сахарным диабетом 2-го типа имеет существенные отличия от обострения пиелонефрита у больных без сахарного диабета, что необходимо учитывать при назначении лечения этой категории пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет, хронический пиелонефрит, воспалительный процесс.

Manishchenkova Yu.O., Shkala L.V., Soloviova I.V.
Lugansk State Medical University, Lugansk, Ukraine

STUDY OF INFLAMMATORY PROCESS STATE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS ASSOCIATED WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

Summary. In the article we resulted an information about the features of the inflammatory process state in kidneys and course of chronic pyelonephritis exacerbation, associated with type 2 diabetes mellitus. It is revealed that chronic pyelonephritis secondary to type 2 diabetes mellitus has clinical features of its course, and is associated with deep metabolic changes. In patients with comorbide pathology exacerbation of chronic pyelonephritis is associated with more significant dysuric and urinary syndrome, general feeling unwell and decompensation of type 2 diabetes mellitus, the clinical manifestations of which are considered as prevailing. Furthermore, in patients with comorbide pathology more significant predominance of proinflammatory properties of blood over antiinflammatory ones is marked. It is defined that inflammatory process state in kidneys at exacerbation of chronic pyelonephritis in patients with type 2 diabetes mellitus has substantial differences from exacerbation of pyelonephritis in patients without diabetes mellitus, it must be borne in mind at management of these patients.

Key words: diabetes mellitus, chronic pyelonephritis, inflammatory process.