

8. Уманец Т. Р. Бронхиальная астма и фенотипы свистящих хрипов у детей / Т. Р. Уманец, В. Ф. Лапшин // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.- 2010.- №2.- С. 66-69.
9. Хайтов Р. М. Иммунология локального и системного воспаления / Р. М. Хайтов // Алергология и иммунология.- 2006.- № 5.- С. 6-7.
10. Чернушенко Е. Ф. Иммунные механизмы развития бронхиальной астмы / Е. Ф. Чернушенко // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.- 2008.- № 4(15).- С. 45-49.
11. Чоп'як В. В. Лекції з клінічної імунології для практичних лікарів / В. В. Чоп'як, Г. О. Потьомкіна, А. М. Гаврилук // Львів, 2010.- 226 с.
12. Bush A. How Phenotypic Differences between Pediatric and Adult Asthma / A. Bush, A. Menzies // Amer.Thorac. Soc.- 2009.- Vol. 6.- P. 712-719.
13. Global strategy for asthma management and prevention / National Institute of health. National Heart, Lung and Blood Institute. – Update, 2009.- 112 p.

Литвинец Л.Я.

Оценка иммунологических нарушений в генезе бронхиальной астмы разной степени контролируемости у детей.

Резюме. Установлено, что у детей с бронхиальной астмой имеют место выраженные изменения в иммунологическом статусе, что касается как клеточного, так и гуморального звеньев и в значительной мере выражаются степенью тяжести заболевания. У обследованных с бронхиальной астмой установлено ограничения резерва фагоцитирующих клеток и их фагоцитарной активности. Максимально выраженное угнетение фагоцитоза наблюдалось у обследованных с неконтролируемой бронхиальной астмой

($p < 0,05$). Одновременно у пациентов с неконтролируемой и частично контролируемой бронхиальной астмой регистрировалось имовверное снижение регуляторного индекса, выразившегося уменьшением процента CD4+ и увеличением CD8+ ($p < 0,05$). Установлено наличие положительной корреляционной связи высокой степени ($r = 0,79$, $p < 0,05$) между содержанием в сыворотке крови IL-6 и тяжестью течения бронхиальной астмы у детей.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, иммунитет.

Lytvynets L.Ya.

Assessment of Immunological Disorders in the Genesis of Bronchial Asthma in Children with Different Degree of Control

Summary. Children with asthma have insufficient capacity of non-specific protection that is determined by the severity of illness and is the most significant factor in patients with noncontrol bronchial asthma ($p < 0,05$). An important factor in forming the immune response is the activation of humoral component. Low number of T-lymphocytes in the blood in asthma may be caused by the accumulation of these cells in the airways and is a predictor of inflammation in the bronchi. As for cytokine status, the maximum level of serum IL-6, which is characteristic in NKBA, is a manifestation of severe allergic component in the pathogenesis of the disease in this category of patients and indicates the mechanism of Th2-allergic response and inflammation, it switches the synthesis of level of serum IL-6 and CD4+ and CD8+ ($p < 0,05$) ($r = 0,79$, $p < 0,05$) thus significantly affecting the severity of asthma.

Key words: bronchial asthma, children, immunity.

Надійшла 17.09.2012 року.

УДК 616-08+616.61-002.3

Ліснянська І.С.

Сучасні аспекти лікування хворих на хронічний пієлонефрит

Кафедра внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. акад. Нейка Є.М. (зав. каф. – проф. Р.І. Яцишин) Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Обстежено 80 хворих на хронічну хворобу нирок І і II стадії: пієлонефрит на стадії загострення. Досліджувану групу склали 55 пацієнтів, які отримували апробовану терапію, яка включала базову терапію з додаванням препарату сульфату цинку в дозі 124 мг по 1 таблетці 2 рази на день протягом 14 днів. Контрольну групу склали 25 хворих на ХПН, які отримували базову терапію. У всіх хворих досліджували вміст цинку у крові, рівень каталази, супероксиддисмутази в сироватці крові за стандартними методиками. Доведено дефіцит цинку і порушення процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС), що виражалось зниженням активності АОС. Дані зміни коригувались додаванням до базової терапії препарату сульфату цинку.

Ключові слова: хронічний пієлонефрит, цинк, каталаза, супероксиддисмутаза.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Хронічний пієлонефрит (ХПН) є однією з найактуальніших проблем сучасної нефрології і входить до групи ниркових захворювань під загальною назвою хронічна хвороба нирок (ХХН).

Інтерес до ХПН обумовлений тим, що це неспецифічне інфекційно-запальне захворювання ниркового інтерстицію з послідовним ураженням усіх ниркових структур призводить до формування вогнищового нефросклерозу [2, 6].

В етіології і патогенезі пієлонефриту інфекційний фактор розглядається як безпосередня причина хвороби. Доведено, що підвищена чутливість до різних інфекційних агентів, схильність інфекції сечових шляхів до рецидивуючого перебігу пов'язані зі здатністю патогенних і потенційно патогенних мікроорганізмів успішно протистояти дії ефекторних захисних механізмів макроорганізму [1, 3]. У рамках сучас-

них протоколів основою протирецидивного лікування пієлонефритів є антимікробна терапія, симптоматичні засоби, режим та дієта залежно від активності хвороби, наявності ускладнень та супутньої патології [4, 6].

Однак, недоліком такого підходу до лікування ХПН є те, що етіотропна терапія при різних формах хронічного пієлонефриту не завжди дає позитивний результат. У ряді випадків тривала антибактеріальна терапія ХПН недостатньо ефективна внаслідок трансформації спектра уропатогенів, підвищення їх інвазивних властивостей та полірезистентності до уросептиків. Існують дані, що підвищення ефективності антибактеріальної терапії можна досягти за рахунок індивідуалізації патогенетичної терапії [5, 7, 10]. Тому інтерес до вивчення патогенетичних аспектів формування рецидивного мікробно-запального процесу в нирках останніми роками цілком обґрунтований.

На даний час встановлено, що ХПН слід розглядати не тільки як місцеве ураження ниркових структур, але і як загальне захворювання організму, при якому порушуються всі види обміну речовин, в тому числі і мікроелементів. Серед патогенетичних механізмів при патології нирок, у тому числі і хронічних пієлонефритів, певну роль відводять порушенням мікроелементного гомеостазу, зокрема дефіциту цинку, що спричиняє посилення запального процесу [8].

Підвищений інтерес до проблеми мікроелементного дисбалансу є не випадковим, оскільки саме цинк бере активну участь в окисно-відновних процесах, входить до складу металоферментів, які є активаторами ферментів та їх інгібіторами, впливають на розвиток запалення і регуляцію внутрішньоклітинних функцій. Відомо, що цинк (Zn) має антиоксидантний ефект, оскільки є кофактором у процесі стабілі-

Таблиця 1. Динаміка рівнів показників антиоксидантної системи у хворих на ХХН I і II: піелонефрит під впливом комплексної терапії з включенням цинктералу

		Показники	Каталаза, мг H ₂ O ₂ /мл	Супероксиддисмутаза, %
Обстежені				
Здорові (n=25)			11,82±0,22	67,00±3,54
Контрольна група (n=25)	ХХН I (n=12)	До лікування	8,57±0,27	36,00±1,22
		Після лікування	9,52±0,48	49,44±2,01
		p<0,05	p<0,05	
		p ₁ <0,05	p ₁ <0,05	
ХХН II (n=13)	До лікування	8,21±0,24	31,23±1,66	
	Після лікування	9,28±0,17	43,12±2,53	
		p<0,05	p<0,01	
		p ₁ <0,05	p ₁ <0,05	
Досліджувана група (n=55)	ХХН I (n=30)	До лікування	8,52±0,22	36,5±1,15
		Після лікування	12,34±0,21	68,13±3,34
		p<0,05	p<0,01	
		p ₁ >0,05	p ₁ >0,05	
ХХН II (n=25)	До лікування	8,24±0,47	31,53±1,17	
	Після лікування	11,24±0,51	64,16±4,57	
		p<0,05	p<0,01	
		p ₁ >0,05	p ₁ >0,05	

Примітки: p – достовірність різниці показників після лікування в порівнянні з показниками до лікування; p₁ – достовірність різниці показників після лікування в порівнянні з показниками здорових

зації цитоплазматичних мембран, пошкоджених продуктами ПОЛ, окрім того запобігає всмоктуванню прооксидантних мікроелементів. Цинк також є необхідним для синтезу медіаторів запалення, наприклад С-реактивного білка. Окрім того, цинк є компонентом ферментних активаторів секреції і реабсорбції речовин у ниркових канальцях. Причиною цинк-дефіциту за наявності мікробно-запального захворювання у нирках вважають його підвищені витрати на імунні реакції та продукцію медіаторів запалення [5, 9]. Тому відновлення метаболізму цинку може бути важливим компонентом у патогенетичному лікуванні хронічного піелонефриту.

Матеріал і методи дослідження

У дослідження були включені 80 хворих на хронічну хворобу нирок I і II стадії: піелонефрит у стадії загострення віком від 21 до 54 років. Досліджувану групу склали 55 пацієнтів, які отримували апробовану терапію, яка включала базову терапію з додаванням препарату сульфату цинку (Цинктерал) в дозі 124 мг по 1 таблетці 2 рази на день протягом 14 днів. Контрольну групу склали 25 хворих на ХПН, які отримували базову терапію. Нормативні показники визначали в сироватці крові 25 здорових людей. Діагностику ХПН здійснювали згідно наказу МОЗ України №593 від 02.12.2004 “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Нефрологія”, який на даний час є загальноприйнятним в Україні. Діагноз ХПН виставляли на основі клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень.

Об’єктовий обсяг лабораторних досліджень включав визначення загальноклінічних показників, визначення цинку в крові методом атомно-абсорбційної спектроскопії на апараті С-115 ПК, дослідження ферментної антиоксидантної системи (каталази, супероксиддисмутази).

Обстеження проводили до і після курсу лікування. Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили з використанням програми “Statistica 6,0 for Windows”.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналізуючи вплив проведеного апробованого лікування на клінічну симптоматику ХПН, слід зазначити, що динаміка проявів больового і дизуричного синдромів була задовільною в обох групах хворих, але при одночасному призначенні базисної та апробованої терапії нівелювання клінічної симптоматики відбувалось достовірно швидше. Об’єктивні ознаки загострення утримувались довше, ніж суб’єктивні.

Аналіз позитивної дії цинктералу проводили на підставі дослідження антиоксидантного захисту (табл. 1) та вмісту сироваткового цинку (табл. 2) до і після проведеного лікування.

Як свідчать наведені в табл. 1 дані, при застосуванні базової

Таблиця 2. Динаміка рівня цинку у сироватці крові у хворих на ХХН I та II: піелонефрит під впливом комплексної терапії з включенням цинктералу

		Показник	Цинк, мкг%
Обстежені			
Здорові (n=25)			0,728±0,012
Контрольна група (n=25)	ХХН I (n=12)	До лікування	0,549±0,028
		Після лікування	0,611±0,037
		p>0,05	p ₁ <0,05
		p ₁ <0,05	p ₁ <0,05
ХХН II (n=13)	До лікування	0,537±0,045	
	Після лікування	0,597±0,067	
		p>0,05	p ₁ <0,05
Досліджувана група (n=55)	ХХН I (n=30)	До лікування	0,569±0,054
		Після лікування	0,729±0,018
		p<0,05	p ₁ <0,05
		p ₁ <0,05	p ₁ <0,05
ХХН II (n=25)	До лікування	0,539±0,054	
	Після лікування	0,711±0,028	
		p<0,05	p ₁ >0,05
		p ₁ >0,05	p ₁ >0,05

Примітки: p – достовірність різниці показників після лікування в порівнянні з показниками до лікування; p₁ – достовірність різниці показників після лікування в порівнянні з показниками здорових

вої терапії рівень каталази і супероксиддисмутази у сироватці крові зростав і становив відповідно у хворих із ХХН I 9,52±0,48 мгH₂O₂/мл (p<0,05) і 49,44±2,01% (p<0,05) та при ХХН II відповідно 9,28±0,17 мгH₂O₂/мл (p<0,05) і 43,12±2,53% (p<0,01). Застосування комплексної терапії у хворих дослідної групи дало кращий результат, відзначалось підвищення рівня каталази до 12,34±0,21 мгH₂O₂/мл (p<0,05) і супероксиддисмутази до 68,13±3,34 % (p<0,01) при ХХН I, та підвищення рівня каталази до 11,24±0,51 мгH₂O₂/мл (p<0,05) і супероксиддисмутази до 64,16±4,57 % (p<0,05) при ХХН II, що достовірно не відрізнялось від значень контрольної групи.

Як показали наші спостереження (табл. 2), застосування загальноприйнятої терапії у фазі загострення не мало суттєвого впливу на нормалізацію цинку в крові у хворих на ХПН. При застосуванні базової терапії у пацієнтів зберігався знижений рівень Zn 0,611±0,025 мкг% (p>0,05) при ХХН I та суттєво не підвищувався рівень цинку при ХХН II – 0,597±0,067 мкг% (p>0,05). Натомість призначення цинктералу у хворих досліджуваної групи сприяло не тільки підвищенню концентрації цинку, але й досягненню рівня, який достовірно не відрізнявся від контрольних значень: Zn 0,729±0,018 мкг% (p<0,05) при ХХН I та 0,711±0,028 мкг% (p<0,05) при ХХН II.

Отже, призначення цинктералу дозволяє досягти фізіологічного рівня цинку, який не тільки бере участь у формуванні та регуляції окисно-відновних реакцій, але і задіяний у процесах регенерації, метаболічної активності, функціонування імунної системи.

Таким чином, можна констатувати, що у пацієнтів із хронічним піелонефритом на стадії загострення виявляється напруження імунної системи, пониження рівня антиферментного захисту, що супроводжується активацією процесів перліпоксигенації на тлі гіпоцинкемії.

Незважаючи на стабілізацію клінічних ознак при застосуванні базової терапії, нормалізація показників АОЗ та мікроелементного обміну мала нестабільний характер, що свідчило про глибокі порушення метаболізму. Використання комплексної терапії із включенням цинктералу дозволяє коригувати метаболічні розлади, що чітко проявляється відновленням антиоксидантної активності сироватки крові та позитивним впливом на стабілізацію клітинних мембран.

Отже, сукупність усіх позитивних ефектів при використанні базової терапії у поєднанні із комплексним застосуванням цинктералу призводять до оптимізації антиоксидантного захисту, унормування мікроелементного статусу і об-

грунтує можливість його використання в програмі медичної реабілітації хворих на хронічний пієлонефрит.

Висновки

1. При хронічному пієлонефриті простежується зниження рівня цинку та виснаження ферментів антиоксидантної системи.

2. Застосування препарату цинку може стати перспективним напрямком комплексної терапії хронічного пієлонефриту, оскільки позитивно впливає на відновлення антиоксидантного захисту організму та унормовує метаболізм даного мікроелементу.

Перспективи подальших досліджень

Актуальним питанням є дослідження комбінації рослинного препарату та препарату сульфату цинку для покращення ефективності терапії хворих на хронічний пієлонефрит.

Література

1. Берестенко С.В. Взаимодействие цинка и кадмия при заболеваниях мочеполовых органов/С.В. Берестенко, В.П. Стусь// Микроэлементы в медицине.-2007.-№8.-С.3-15.

2. Колесник М.О. Патогенез пієлонефриту: що ми знаємо і що ні / М.О. Колесник, Н.М. Степанова, В.С. Дряньська та ін.// Український журнал нефрології та діалізу.-2011.-№3.- С.34-44.

3. Колесник Н.А. Концептуальная модель рецидивирующих инфекций мочевой системы /Колесник Н.А., Дранник Г.Н., Дряньская В.Е и др. // Украинский журнал нефрології та діалізу.-2011.- №2.- С.5-17.

4. Красюк Е.К. Перспективи застосування медикаментозної корекції перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у хворих на хронічну хворобу нирок / Е.К. Красюк, В. Алексеева // Укр. журнал нефрології та діалізу. – 2010.- №3(27). – С.68-72.

5. Лаврова А.Е. Биологическая роль цинка в норме и при заболеваниях/А.Е. Лаврова // Рос. педиатрический журнал.-2005.-№3.- С.42-47.

6. Наказ МОЗ України №593 від 02.12.2004“Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Нефрологія”.

7. Сафина А.И. Использование цинкита в комплексном лечении больных хроническим пиелонефритом / А.И. Сафина // Педиатрия.-2005.-№5.- С.62-67.

8. Стоева Т.В. Аналіз ефективності проти рецидивного лікування пієлонефритів у дітей із урахуванням особливостей мікроелементного гомеостазу / Т.В. Стоева, М.В. Федін, Т.І. Рижикова /

/ Буковинський медичний вісник. - 2011. - Т.15, №2. - С.78-80.

9. Федін М.В. Мікроелементний дисбаланс при хронічному пієлонефриті у дітей та обґрунтування її корекції// Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина».-2010.-вип.39.- С.100-103.

10. Jacquillet G. Zinc protects renal function during cadmium intoxication in the rat / G. Jacquillet, O. Barbier, M. Coughnon //Am. J. Physiol. Renal.-2008.-V.290, №1.-P.127-137.

Лиснянская И.С.

Современные аспекты лечения больных хроническим пиелонефритом

Резюме. Обследовано 80 больных хронической болезнью почек I и II стадии: пиелонефрит в стадии обострения. Исследованную группу составляли 55 пациентов, получавших апробированную терапию, которая включала базовую терапию с добавлением препарата сульфата цинка в дозе 124 мг по 1 таблетке 2 раза в день в течение 14 дней. Контрольную группу составили 25 больных ХПН, получавших базовую терапию. У всех больных исследовали содержание цинка в крови, уровень каталазы, супероксиддисмутазы в сыворотке крови по стандартным методикам. Доказано дефицит цинка и нарушения процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС), что выражалось снижением активности АОС. Данные изменения корректировались добавлением к базовой терапии препарата сульфата цинка.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, цинк, каталаза, супероксиддисмутаза.

Lisnyanska I.S.

Modern Aspects of Treatment of Patients with Chronic Pyelonephritis

Summary. The study involved 80 patients with chronic kidney disease stage I and II: pyelonephritis in the acute stage. Investigated group included 55 patients who received approbated therapy which included basic drug therapy with the addition of zinc sulfate at a dose of 124 mg 1 tablet 2 times a day for 14 days. The control group included 25 patients with CPN who received basic therapy. All patients studied zinc content in blood, levels of catalase, superoxidodismutase in serum by standard techniques. Is proved zinc deficiency and disorders of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant system (AOS), which was reflected by decreased activity of AOS. These changes were corrected by adding to the basic drug therapy of zinc sulfate.

Key words: chronic pyelonephritis, zinc, catalase, superoxidodismutase.

Надійшла 29.10.2012 року.

УДК 616-071+616-092+616.314.17-008.1+616-08+615.33+616.33-002+616.24-002+618.12-002

Матвійків Т. І., Герелюк В. І.

Клінічний стан тканин пародонта у хворих на хронічний генералізований пародонтит на тлі системної антибіотикотерапії супутньої патології

Кафедра терапевтичної стоматології (зав. каф. – проф. В.В.Герелюк)
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Обстежено 48 хворих із бактеріальними пневмоніями, в яких було встановлено діагноз хронічного генералізованого пародонтиту (у 64,6% випадків I ступеня і в 36,4% II ступеню розвитку). Зміни в пародонтальних індексах після проведеної антибіотикотерапії мають тенденцію до покращення клінічної картини в ротовій порожнині, проте найбільш виражений позитивний ефект отримано від запропонованого нами коригуючого лікування (прийом суспензії пробіотика “Ентерожерміни” у тандемі з полосканням антисептичним розчином “Стоматофіт”, застосуванням лікувально-профілактичної зубної пасти на основі лікарських трав і попередньо проведеною професійною гігієною ротової порожнини).

Комплексні заходи показали важливість своєчасного проведення професійної гігієни ротової порожнини рота з конкретним

визначенням терміну її проведення, що надає підставу рекомендувати та широко застосовувати таку методику в пародонтологічній практиці, особливо в умовах стаціонару, де хворі залишаються під наглядом лікарів загальної практики і мають обмежений доступ до лікаря-стоматолога.

Ключові слова: хронічний генералізований пародонтит, супутня патологія, антибіотикотерапія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Серед важливих проблем сучасної стоматології питання вдосконалення діагностики, профілактики, лікування захворювань зубів, тканин пародонта і слизової оболонки ротової порожнини залишаються актуальними, не дивлячись на чис-