



# Український журнал нефрології та діалізу

Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis

3 (55) '2017

## МАТЕРІАЛИ

### «V З'ЇЗДУ НЕФРОЛОГІВ УКРАЇНИ»

м. Вінниця,  
20-22 вересня 2017

<b>ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК</b>	<b>9</b>
<b>ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА НЕФРОЛОГІЯ</b>	<b>39</b>
<b>ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК</b>	<b>44</b>
<b>ХВОРОБИ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ</b>	<b>46</b>
<b>НИРКОВА ЗАМІСНА ТЕРАПІЯ</b>	<b>62</b>
<b>ІНФОРМАЦІЯ ДО ЧИТАЧІВ</b>	<b>98</b>



Державна установа «Інститут нефрології Національної академії медичних наук України»  
Національний нирковий фонд України

## УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ НЕФРОЛОГІЇ ТА ДІАЛІЗУ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ, МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 3 (55) 2017

Заснований 04.2004.

**ВИХОДИТЬ 4 РАЗИ НА РІК**

**Головний редактор** – М.О. Колесник  
**Заступник головного редактора** – Н.М. Степанова

<b>Редакційна колегія</b> –	W. Couser R. Kredit F. P. Schena W. Schrier М.К. Алшинбаєв І.В. Багдасарова К.Я. Гуревич В.Є. Дряньська І.О. Дудар А.І. Дядик І.І. Лапчинська Ж.Д. Семидоцька О.В. Синяченко Н.А. Томліна	<b>Редакційна рада</b> –	Н.Г. Бичкова Г.М. Драннік О.В. Карпов Н.І. Козлюк Ф.І. Костєв В.М. Лісовий В.Г. Майданнік Г.Г. Нікуліна А.М. Романенко А.В. Руденко Н.О. Сайдакова І.І. Топчій Б.С. Шейман
-----------------------------	--	--------------------------	--

**Засновники** – Державна установа «Інститут нефрології Національної академії медичних наук України», Національний нирковий фонд України

**Свідоцтво про державну реєстрацію:** КВ № 21397-11197 ПР від 25.01.2015 р.

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України (Наказ Міністерства освіти і науки України від 07.10.2015 № 1021)

**Журнал реферується та індексується у міжнародних наукометричних базах даних:**

- Реферативна база даних Національної бібліотеки України імені В. І. Вернадського;
- Російський індекс наукового цитування (РИНЦ) на базі наукової електронної бібліотеки (eLIBRARY.RU);
- Index Copernicus;
- Directory of Research Journal Indexing (DRJI);
- Google Scholar.

**Видається** за наукової підтримки Державної установи «Інститут нефрології Національної академії медичних наук України»

**Рекомендовано до друку організаційним комітетом конференції**

**Наклад** 500 прим.

**Адреса редакції:** вул. Дегтярівська 17 В., м. Київ, 04050;  
тел. 225 93 86; тел./факс: 225 93 87; e-mail: ukrjnd@yandex.ua

**Здано в набір** 30.08.2017. **Підписано до друку** 04.09.2017  
Формат паперу 64×90 1/8. Гарнітура НьютонС. Ум. друк. арк. 9,75. Замовлення № 040917

**Друк ТОВ «Поліграф плюс»**

**Свідоцтво** про внесення до Державного реєстру суб'єктів видавничої справи  
№ 5041 (серія ДК) від 26.01.2016 р.  
03062, вул. Туполева, 8, Київ, тел./факс: (044) 502-39-78  
e-mail: office@poligraph-plus.kiev.ua

Матеріали друкуються мовою оригіналу (українською, російською або англійською).

За зміст рекламної інформації відповідальність несе рекламодавець.

**Редакційна колегія не завжди поділяє точку зору авторів публікацій.**

**За зміст, оформлення і орфографію надісланих матеріалів редакція та оргкомітет конференції відповідальність не несуть.**

Передрук публікацій здійснювати тільки за згодою редакції.

*State Institution «Institute of Nephrology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»  
National kidney foundation of Ukraine*

## UKRAINIAN JOURNAL OF NEPHROLOGY AND DIALYSIS

PRACTICAL, SCIENTIFIC, MEDICAL JOURNAL

*№ 3 (55) 2017*

*founded in 04.2004*

**PUBLISHED 4 TIMES A YEAR**

**Editor-in-chief** – M. Kolesnyk

**Deputy Editor** – N. Stepanova

**Editorial Board** –

W. Couser  
R. Kredit  
F.P. Schena  
W. Schrier  
M. Alshynbayev  
I. Bagdasarova  
K. Gurevich  
V. Driyanska  
I. Dudar  
A. Djadyk  
I. Lapchinskaja  
Zh. Semidockaja  
O. Sinjachenko  
N. Tomilina

**Editorial Council** –

N. Bychkova  
G. Drannyk  
O. Karpov  
N. Kozlyuk  
F. Kostev  
V. Lisovyi  
V. Maydannik  
G. Nikulina  
A. Romanenko  
A. Rudenko  
N. Saydakova  
I. Topchiy  
B. Sheyman

**Founders** – State Institution «Institute of Nephrology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»,  
National Kidney foundation of Ukraine

**Certificate of registration:** KB № 21397-11197 PIP from 01/25/2015

*The Journal added to the List of scientific professional editions of Ukraine (Ministry of Education and Science of Ukraine  
of 07.10.2015 № 1021)*

**Abstracting systems and journal databases:**

- Bibliographic Database of the National Library of Ukraine Vernadsky;
- Russian Science Citation Index (RINTS) Based on Scientific Electronic Library (eLIBRARY.RU);
- Index Copernicus;
- Directory of Research Journal Indexing (DRJI);
- Google Scholar.

**Published** by scientific support of State Institution «Institute of Nephrology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

**Recommended for publication** by conference committee

**Edition** 500 copies

**Adress:**

Degtiarivska str.17V, Kyiv, 04050  
e-mail: ukrjnd@yandex.ua, tel. 225 93 86; tel/fax: 225 93 87;

**Put in a set** 30.08.2017. **Signed to print** 04.09.2017.

Paper size 64x90 1/8. Headset NewtonC. conventionally printed sheets 9,75. Order № 040917

**Print Ltd «Poligraf plus»**

**Certificate** of registration in the state register of subjects of publishing

№5041 (series DK) from 26.01.2016  
03062, Tupoleva str., 8, Kyiv, tel/ fax: (044) 502-39-78  
e-mail: office@poligraph-plus.kiev.ua

Materials are published in original language  
(Ukrainian, Russian or English).

For the accuracy and spelling of the advertising information the responsibility is on the advertiser.

Editorial office not always agrees with the authors.

For the content, registration and spelling of the submitted materials, the editorial staff and the organizing committee  
of the conference are not responsible.

Reprint of the publications is possible to carry out only for the agreement of editorial office

**ВОНИ ЗБАГАТИЛИ НЕФРОЛОГІЮ І ПРОСЛАВИЛИ УКРАЇНУ**

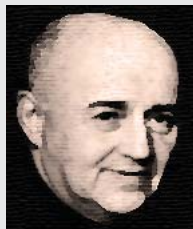
Портретна галерея українських учених

*(до V Національного з'їзду нефрологів України)*

ПІДГОТУВАВ СИНЯЧЕНКО О.В.

*(Донецький національний медичний університет, м. Лиман)***БАТУЄВ**  
Микола Олександрович

(1855-1917), учень С.П.Коломніна, працював у Новоросійському (Одеському) університеті, надав детальну анатомічну характеристику сечового міхура, впровадив Базельську номенклатуру в нефрологічну практику

**БРАУНШТЕЙН**  
Олександр Овсійович

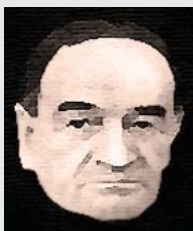
(1902-1986), уродженець Харкова, де закінчив медичний інститут, учень В.О.Енгельгардта, вперше вивчив виділення із сечею амінокислот та ферментів при нирковій патології

**БУЙНЕВИЧ**  
Казимир-Адам  
Альбінович

(1872-1953), уродженець Зайців Чернігівської губернії, працював у Катеринославському університеті, видав відомі «Клінічні лекції про нефрит та набряки»

**БУЯЛЬСЬКИЙ**  
Ілля Васильович

(1789-1866), народився у селі Вороб'ївка Новгород-Сіверського повіту Чернігівської губернії, учень українських учених Є.Й.Мухіна та П.А.Загорського, першим дослідив патогенез утворення конкрементів в сечовому міхурі, запропонував «гальванічний сечовий катетер»

**ВАСИЛЕНКО**  
Володимир  
Харитонович

(1897-1987), народився в Києві, де закінчив медичний інститут, учень Т.Г.Яновського та М.Д.Стражеска, працював у Львові, вперше встановив прогностичне значення індиканемії при зниженні функції нирок

**ВАШЕТКО**  
Микола Памфілович

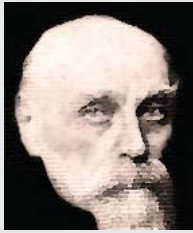
(1880-1960), народився в Миколаївці Чернігівської губернії, закінчив Київський університет, учень В.К.Ліндемана, працював у Києві та Донецьку, розкрив механізми реабсорбції речовин в нирках

**ВДОВИКОВСЬКИЙ**  
Теofil Гнатович

(1833-?), закінчив Київський університет, учень В.А.Караваєва, в Одесі створив перше «відділення сечових та статевих органів» на 25 ліжок, досліджував уrolітіаз та «цукрове сечовиснаження»

**ВОРОНИЙ**  
Юрій Юрійович  
(Георгійович)

(1895-1961), народився в Журавці Полтавської губернії, навчався в Прилуках, працював в Харкові, Херсоні, Києві, учень В.М.Шамова, першим у світі здійснив в клініці трансплантацію трупної нирки



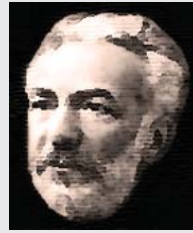
**ГОРБАЧЕВСЬКИЙ**  
**Іван Якович**

(1854-1942), народився в Зарубинцях на Тернопільлі, працював у Відні та Празі, був почесним головою Українського лікарського товариства, Міністром охорони здоров'я Австро-Угорської імперії, вперше синтезував сечову кислоту із сечовини та гліцину, відкрив фермент пуринового обміну ксантиноксидазу



**ГУЛЕВИЧ**  
**Володимир Сергійович**

(1867-1933), працював у Харківському університеті, один із засновників учення про азотистий метаболізм при патології нирок, автор відомої книги «Аналіз сечі»



**ДАНИЛЕВСЬКИЙ**  
**Олександр Якович**

(1838-1923), закінчив Харківський університет, де згодом працював, вперше визначив роль нирок у фосфорному обміні, його зв'язок з азотистим метаболізмом в нефрологічній практиці



**ЗАЛЕСЬКИЙ**  
**Микола Лаврентійович**

(1835-1906), закінчив Харківський університет, працював в alma mater, вивчав клінічні прояви зниження функції нирок і уремичну остеопатію, а також фармакотерапію ниркової недостатності



**ЗЮКОВ**  
**Анатолій Матвійович**

(1886-1953), народився в Полтаві, працював у Києві, учень Т.Г.Яновського, першим дослідив ниркове виведення води в патологічних умовах, довів значення небілкових азотистих продуктів в крові при нирковій недостатності



**КАКОВСЬКИЙ**  
**Антон Хомич**

(1871-1953), народився в Пришивальні Васильківського повіту Київської губернії, закінчив Київський університет, учень Т.Г.Яновського, працював у Києві та Харкові, вперше розробив метод кількісного дослідження клітинного складу сечі



**КАРПЕНКО**  
**Віктор Степанович**

(1923-2003), народився на Київщині, закінчив Сталінський (Донецький) медичний інститут, працював у Донецьку та Києві, здійснив першу в Україні успішну трансплантацію нирки від живого донора



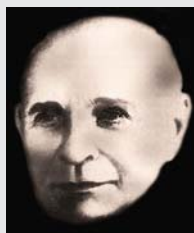
**ЛАПІНСЬКИЙ**  
**Михайло Микитович**

(1862-1949), народився в Смолигівцях на Чернігівщині, закінчив Київський університет, учень І.О.Сікорського, довів взаємодії функціонування системи сечовиділення з центральною і периферійною нервовою системами



**ЛІНДЕМАН**  
Володимир Карлович

(1868-1933), працював у Києві, учень О.Б.Фохта, в лабораторії І.І.Мечникова в Парижі отримав нефротоксичну сироватку, завдяки якій вперше створив у тварин експериментальний нефрит



**МАКЛЕЦОВ**  
Іван Іванович

(1863-1961), народився в Миколаївці Харківської губернії, закінчив Харківський університет, піонер амбулаторної цистоскопії та уретроскопії, вивчав у Харкові проблеми нефроонкології, створив перше нефрологічне відділення на курорті



**МАКСИМОВИЧ**  
Нестор Максимович  
(Амбодік)

(1744-1812), закінчив Києво-Могилянську академію, засновник нефрологічної термінології, автор відомого «Анатомо-фізіологічного словника»



**МАЛА**  
Любов Трохимівна

(1919-2003), уродженка Копані Олександрівського повіту Катеринославської губернії, закінчила Харківський медичний інститут, де потім працювала, довела наявність ниркової ланки нейрогенного походження первинної артеріальної гіпертензії



**МАЦОН**  
Юлій (Фердинанд)  
Іванович

(1817-1885), працював в Київському університеті, вперше почав досліджувати приховану ниркову недостатність у нефрологічній групі хворих та патологію нирок при захворюваннях печінки



**ОБЖУТ**  
Андрій (Ондржей)  
Андрійович

(1851-1910), закінчив Ягеллонський університет, учень Я.Глави, працював у Кракові, Празі, Львові, фундатор української нефроанатомії, описав гістологію хвороби Брайта та амілоїдозу нирок



**ПАЛЛАДІН**  
Олександр  
Володимирович

(1885-1972), учень М.Є.Введенського та І.П.Павлова, працював у Харкові, Президент АН України, визначив роль пуринового обміну при сечокам'яній хворобі, довів, що попередник сечової кислоти аргінін бере участь у функції нирок і відбиває ниркову недостатність



**ПАСТЕРНАЦЬКИЙ**  
Федір Гнатович

(1845-1902), закінчив Київський університет, працював в *alma mater*, зробив значний внесок у фізичні методи дослідження нирок, описав відомий «симптом Пастернацького» та зникнення ниркових набряків на тлі тифу



**ПЕЛЕЩУК  
Анатолій Петрович**

(1913-2010), народився у Власівці Борозенського повіту на Чернігівщині, закінчив Київський медичний інститут, працював в alma mater, патріарх української нефрології, автор низки відомих книг, присвячених хворобам нирок



**ПИСЕМСЬКИЙ  
Григорій Федорович**

(1863-1937), закінчив Київський університет, де потім працював, зробив значний внесок с учення про нефропатію вагітних (пізній гестоз), вперше для таких жінок створив у пологовому будинку спеціальні ліжка



**ПОКРОВСЬКИЙ  
Василь Тимофійович**

(1838-1877), учень С.П.Боткіна, працював у Київському університеті, вперше описав «блукаючу нирку», розробив клінічні диференційні ознаки хронічного гломерулонефриту і амілоїдозу нирок



**ПОНОМАРЬОВ  
Іван Михайлович**

(1948-1905) працював в Одесі та Харкові, вивчав пуриновий обмін при патології нирок, у Німеччині (Геттинген) захистив відповідну дисертацію



**САЛАЗКИН  
Сергій Сергійович**

(1862-1932), навчався і працював у Київському університеті та в Криму, фундатор досліджень сечовини й сечової кислоти в Російській імперії



**СИНЯЧЕНКО  
Володимир Власович**

(1925-2004), народився в Донецьку (Сталіно), де навчався і працював все життя, учень М.І.Франкфурта, засновник вітчизняної «ревмонефрології»



**СТЕФАНІС  
Франс Адольфович**

(1865-1917), народився в Одесі, навчався і потім працював в Київському університеті, учень М.А.Тихомирова, вперше детально описав лімфатичну систему нирок



**СТРАЖЕСКО  
Микола Дмитрович**

(1876-1952), народився в Одесі, закінчив Київський університет, учень В.П.Образцова, працював в Одесі та Києві, описав ураження нирок при інфекційному ендокардиті, зробив суттєвий внесок про роль нейрогуморальних механізмів при ренальній артеріальній гіпертензії, а також в патогенез ниркових набряків



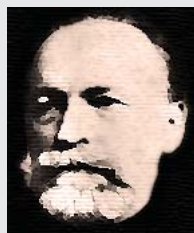
**СТУКОВЕНКОВ**  
Михайло Іванович

(1842-1897), учень О.Г.Полотебнова, працював у Києві, вперше запропонував метод дослідження меркуріурії, вивчав рівень ртуті в сечі для контролю за лікуванням хворих на сифіліс



**ТИХОРСЬКИЙ**  
Хома Трохимович

(1713–1814), уродженець Домантова на Черкащині, походив з козацької родини, закінчив Києво-Могилянську академію, вперше детально описав подагричну нефропатію



**ТОМСА**  
Володимир  
Богумилович

(1830-1895), чеський вчений, який працював в Київському університеті, учень В.Ф.Людвіга, довів роль порушень симпатичної нервової системи при хворобах нирок



**ТРОІЦЬКИЙ**  
Іван Віссаріонович

(1856-1923), закінчив Київський університет, працював у Харкові, Києві, Катеринославі, належить до фундаторів вітчизняної дитячої нефрології



**ФІЛОМАФІТСЬКИЙ**  
Олексій Матвійович

(1807-1849), закінчив Харківський університет, учень І.Мюллера, вивчав вплив гемотрансфузій на функцію нирок, роль сірчаного ефіру на нирки



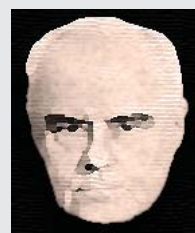
**ФРАНKFУРТ**  
Мойсей Ізраїльович

(1908-1984), народився в Сатанові на Поділлі, закінчив Київський медичний інститут, учень М.Д.Стражеска, фундатор учення про хвороби нирок воєного часу, зробив внесок у вивчення проблеми «серцевої нирки»



**ХРЖОНЩЕВСЬКИЙ**  
(Тржаска) Ніканор  
Адамович

(1836-1906), працював у Харкові та Києві, розробив метод забарвлення нирок для вивчення їх морфологічної побудови, довів вплив порушення кровопостачання нирок на виділення сечі



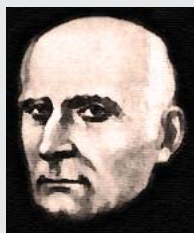
**ЧЕБОТАРЬОВ**  
Дмитро Федорович

(1908-2005), уродженець Києва, працював у Києві, засновник учення про патологію нирок у геронтологічного контингенту хворих, розробив нові ланки патогенезу нефропатії у вагітних жінок



**ШКЛЯР  
Борис Соломонович**

(1895-1961), закінчив Київський університет, працював у Вінниці, учень Т.Г.Яновського, вивчав фізіологічні механізми сечовиділення, довів особливості патогенезу альбумінурії при різній патології нирок



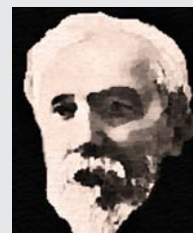
**ШУМЛЯНСЬКИЙ  
Олександр Михайлович**

(1748-1795), народився в Малих Будищах на Полтавщині, закінчив Київську академію, вперше в нирках описав порожнину клубочків, один із засновників морфологічної нефрології



**ЯНОВСЬКИЙ  
Михайло  
Володимирович**

(1854-1927), уродженець Миргородського повіту Полтавської губернії, де закінчив духовну семінарію, вперше довів порушення водно-солевого обміну при гідратації у хворих на уремію



**ЯНОВСЬКИЙ  
Теофіл Гаврилович**

(1860-1928), народився в Миньківцях Новоушицького повіту Подільської губернії, закінчив Київський університет, засновник української нефрологічної школи, описав чимало симптомів хвороб нирок

**СИНЯЧЕНКО О.В.<sup>1</sup>, КОЛЕСНИК М.О.<sup>2</sup>**

### **ВОНИ ЗБАГАТИЛИ НЕФРОЛОГІЮ І ПРОСЛАВИЛИ УКРАЇНУ**

<sup>1</sup> *Донецький національний медичний університет МОЗ України (м. Лиман),*

<sup>2</sup> *ДУ «Інститут нефрології НАМН України» (м. Київ)*

Звичайно, не можна бути байдужим до своєї історії. Гордість за минуле відчизняної нефрології народжує пошану в теперішній час, а вивчення її окремих подій має наукове, етичне й виховне значення у формуванні світогляду сучасних лікарів. Велич корифеїв нефрології, що стояли біля витоків нефрологічної науки в країні, виявляється вражаючим баченням ними майбутнього, яке й зараз ще не стало для всіх повністю засвоєним. Життя фундаторів вітчизняної нефрології продовжує приковувати до себе увагу сучасних практичних медиків та науковців. Не знаючи ембріології нефрологічної науки, важко зрозуміти її сучасний стан.

Світова нефрологія пам'ятає неоцінимий внесок українських медиків минулого. У розвиток сучасної нефрології істотний внесок зробили (за абеткою) Батуєв М.О. (1855-1917), Браунштейн О.О. (1902-1986), Буйневич К.-А.А. (1872-1953), Буяльський І.В. (1789-1866), Василенко В.Х. (1897-1987), Вашетко М.П. (1880-1960), Вдовиковський Т.Г. (1833-?), Вороний Ю.Ю. (1895-1961), Горбачевський І.Я. (1854-1942), Гулевич В.С. (1867-1933), Данилевський О.Я. (1838-1923), Залеський

М.Л. (1835-1906), Зюков А.М. (1886-1953), Каківський А.Х. (1871-1953), Карпенко В.С. (1923-2003), Лапинський М.М. (1862-1949), Ліндемман В.К. (1868-1933), Маклецов І.І. (1863-1961), Максимович Н.М. (Амбодік) (1744-1812), Мала Л.Т. (1919-2003), Мазон Ю.І. (1817-1885), Обжут А.А. (1851-1910), Палладін О.В. (1885-1972), Пастернацький Ф.Г. (1845-1902), Пелешук А.П. (1913-2010), Писемський Г.Ф. (1863-1937), Покровський В.Т. (1838-1877), Пономарьов І.М. (1948-1905), Салазкин С.С. (1862-1932), Синяченко В.В. (1925-2004), Стефаніс Ф.А. (1865-1917), Стражеско М.Д. (1876-1952), Стуковенков М.І. (1842-1897), Тихорський Х.Т. (1713-1814), Томса В.Б. (1830-1895), Троїцький І.В. (1856-1923), Філомафитський О.М. (1807-1849), Франкфурт М.І. (1908-1984), Хржонщевський (Тржаска) Н.А. (1836-1906), Чеботарьов Д.Ф. (1908-2005), Шкляр Б.С. (1895-1961), Шумлянський О.М. (1748-1795), Яновський М.В. (1854-1927), Яновський Т.Г. (1860-1928).

Видатні корифеї вітчизняної терапевтичної науки були і залишаються національною гордістю країни, на прикладі їх діяльності, на традиціях їх шкіль виховуватимуться нові покоління лікарів-нефрологів, що поповнять медичний потенціал нашої Батьківщини. Минуле ми вивчаємо для того, щоб краще зрозуміти сьогодення та отримати масштаб для оцінки внеску в науку й практичну ланку охорону здоров'я видатних корифеїв вітчизняної нефрології. Життя їх не пішло в минуле, воно увійшло до сучасності.

## ХРОНІЧНА ХВОРОБА НИРОК

© Селезньова І.Б., Сторожук Л.О., Довгалюк Т.В., 2017

УДК 616.61-002.252:159.9.072.432

І. Б. СЕЛЕЗНЬОВА, Л. О. СТОРОЖУК, Т. В. ДОВГАЛЮК

### ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

I. SELEZNOVA, L. STOROZHUK, T. DOVGALIUK

#### PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова

*Research Institute of Rehabilitation of Vinnytsia National Pirogov Memorial Medical University*

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, хронічна ниркова недостатність, психо-соматична діагностика, астенизація, тривога, депресія, психокорекція.

**Key words:** chronic kidney disease, chronic kidney insufficiency, psycho-somatic diagnosis, asthenization, anxiety, depression, psychocorrection.

**Резюме.** *Цель работы:* изучить психологический статус больных и инвалидов с хронической болезнью почек.

*Материал и методы:* в исследование было включено 74 пациента, являющихся инвалидами вследствие патологии почек. Результаты психодиагностических исследований анализировались при помощи параметрических методов (тесты Тейлора, Спилберга, интеллектуальные методики).

*Результаты:* у большинства исследованных пациентов с хронической болезнью почек (62%) отмечаются нарушения эмоциональной и мотивационной сферы, у 38% в картине психологических нарушений отмечаются признаки астенического состояния. С возрастанием тяжести хронической почечной недостаточности достоверно увеличивается выраженность депрессивных нарушений ( $p < 0,05$ ), тревоги ( $p < 0,01$ ).

*Выводы:* более, чем у половины пациентов с хронической болезнью почек (62%) определяются нарушения эмоциональной и мотивационной сферы, у 38% пациентов в картине психологических нарушений имеются признаки астенического состояния, проявляющиеся снижением функциональных возможностей при осуществлении основных сфер жизнедеятельности.

**Summary:** *Objective:* to study the psychological status of patients and disabled persons with chronic kidney disease.

*Materials and methods:* 74 patients, invalids because of renal pathology, were included in the study. Psycho-diagnostic data were analyzed by parametric methods (Teilor's and Spielberger's tests, intellectual methods).

*Results:* the majority of studied patients with chronic kidney disease (62%) had emotional and motivation disorders, in 38% of them the signs of asthenic state were observed in the clinical picture of psychologic disorders. Intensity of depression and anxiety symptoms significantly increased with the increase of chronic kidney disease severity ( $p < 0.05$  and  $p < 0.01$ , respectively).

*Conclusions:* emotional and motivation disorders were detected in more than a half of patients with chronic kidney disease (62%), and 38% of patients showed the signs of asthenic state manifested by the decrease of functional abilities in performing daily living activities.

**ВСТУП.** Серед проблем сучасної нефрології проблема інвалідності і реабілітації інвалідів займає особливе місце. І це пов'язане не стільки із

загальною розповсюдженістю захворювань нирок, а з переважанням хворих молодого працездатного віку і розвитком важких ускладнень хвороби. Хвороби нирок складають 5–6% від загальної захворюваності. Більш ніж 60% хворих молодші 40 років. В структурі первинної інвалідності ниркові хвороби складають біля 7%, і в кожному третьому випадку встановлюється II або I група інвалідності в зв'язку з розвитком хронічної ниркової недостатності і продовженням життя за допомогою гемодіалізу.

Селезньова Ірина Борисівна  
reab@ukr.net

З огляду на вищезазначене, кожен пацієнт знаходиться у важких не тільки фізичних, але й психоемоційних умовах і потребує постійної психологічної реабілітації.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчення психологічного статусу хворих та інвалідів із хронічною хворобою нирок (ХНН).

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Враховуючи індивідуальну психосоматичну специфіку пацієнтів з хронічною хворобою нирок було вирішено провести вивчення психологічного статусу таких хворих. Для цього використали комплекс методів психологічного аналізу, що включає в себе оцінку преморбідних особливостей психіки, психологічних наслідків хвороби (порушення операційного рівня, емоційально-вольової сфери), особистісних особливостей, типу внутрішнього прояву хвороби (зміни внутрішньої позиції пацієнта стосовно до ситуації, сукупності обставин, пов'язаних з хворобою). В дослідженні приймали участь 74 пацієнти, які є інвалідами внаслідок патології нирок та дали попередню письмову згоду і проходили обстеження та лікування в НДІ реабілітації інвалідів протягом 2016-2017 років. Усі хворі мають хронічну ниркову недостатність (ХНН) різного ступеню. Так, з ХНН I ст. серед обстежених було 9 осіб, ХНН II ст. мали 14 пацієнтів, хворих з ХНН III ст. – 28, з ХНН IV ст. – 23.

За гендерними ознаками обстежувані поділились практично порівну: 36 жінок та 38 чоловіків.

Проведення психологічного дослідження складалось з 4 етапів:

1. Ознайомлення з медичною документацією, складання плану клінічної бесіди.
2. Безпосередньо опитування-бесіда з пацієнтом, в ході якого вирішувалось декілька задач: встановлення контакту і збір анамнезу. З урахуванням скарг та, виходячи з огляду, під час бесіди проведені експериментально-психологічні дослідження хворих.
3. Аналіз даних, отриманих в процесі клінічної бесіди та експериментально-психологічних досліджень.
4. Складання плану психокорекційних матеріалів, що направлені на вирішення проблем, які пов'язані з соціально-середовищною адаптацією (корекція самооцінки, можливість працювати, а також, можливість розвитку рентних установок в зв'язку з захворюванням).

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ.** Результати психодіагностичних досліджень аналізувались за допомогою параметричних методів (тести Тейлора, Спилберга, інтелектуальні методики).

Результати досліджень показують, що більше ніж у половини хворих з ХНН (62%) визначаються порушення емоційної та мотиваційної сфери, у 38% досліджуваних пацієнтів в картині психологічних порушень відмічаються ознаки астеничного стану, які проявляються зниженням функціональ-

них можливостей при виконанні основних сфер життєдіяльності. Помірно виражений стан астенизації характеризується «накопиченням» стомлюваності і швидким виснаженням психічних процесів, неадекватними зусиллями, які потрібно витратити на подолання підвищеної втомлюваності.

При вираженому астеничному стані цілеспрямована діяльність стає короткочасною, оскільки по мірі зростання напруження, що виникає при додаткових зусиллях хворого, порушується довільна організація діяльності і звичні автоматизовані прийомы.

При значно вираженій астенизації суттєвого значення набувають і різноманітні емоційні реакції, що виникають у відповідь на власну неспроможність.

Також було виявлено, що, незважаючи на освітній та соціально-культурний рівень пацієнтів, провідна роль належить фактору тривоги. З числа обстежених у більше ніж 80% психічні порушення проявляються підвищенням рівню тривожності. Генералізований тривожний розлад відмічається в 33,2% випадків, поєднання підвищеної тривожності і депресії – в 44,6%, розлад адаптації – в 22,2%. Порівняння рівня тривожності, пов'язаної з можливістю настання інвалідності, виявляє достовірну перевагу реактивної і особистісної тривожності у жінок в 78,2% випадків. Вираженість особистої тривожності в середньому по групі хворих з ХНН перевищує нормативний рівень і складає  $6,9 \pm 0,2$  бали. Ситуативна тривога знаходиться в межах норми і складає  $5,2 \pm 0,3$  бали. Ситуативна тривога високого рівня достовірно частіше зустрічається у пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю (ХНН) вище II ст. (близько 66%). Низький і нормальний рівень тривоги здебільшого характерний для хворих зі збереженою функцією нирок ( $p < 0,05$ ) і 50% хворих з ХНН.

Серед хворих зі збереженою функцією нирок і ХНН I ст. депресія, що відповідає критеріям неспсихотичного депресивного епізоду за МКХ – 10, спостерігається в 25% випадків і не перевищує мінімального ступеню вираженості ( $53,9 \pm 7,2$  бала). У хворих з ХНН II-III стадії депресивні розлади зустрічаються достовірно частіше – в 60% випадків і ступінь їх вираженості значно більший ( $p < 0,05$ ). Мінімальна вираженість депресії ( $54,5 \pm 7,0$  бала) спостерігається у 36% хворих з ХНН, легкий ступінь ( $62,1 \pm 7,0$  бала) – у 21% та помірний ( $76,1 \pm 8,6$  балів) – у 6% пацієнтів. Мінімальна та легка депресія проявляється зазвичай погіршенням настрою, сльозливістю, дратівливістю, збентеженістю. В більш важких випадках має місце відчуття безвиході, песимістична оцінка майбутнього, суїцидальні тенденції у вигляді стомленості від життя. Типові розлади сну у вигляді поганого засинання, інтрасомнічних порушень (сон з пробудженнями, тривожні сновидіння), втрата відчуття сну, відсутність відчуття відпочинку після пробудження. Встановлений чіткий паралельний зв'язок між рівнем де-

пресії і тривоги ( $p < 0,01$ ). В гірший бік за показником психічного стану достовірно відрізняються хворі жіночої статі, з більш вираженою важкістю соматичного стану. Зі зростанням важкості ХНН достовірно збільшується вираженість депресивних розладів ( $p < 0,05$ ), тривоги ( $p < 0,01$ ). Ця закономірність особливо чітко простежується у хворих старшого віку ( $p < 0,05$ ).

Для пацієнтів на додіалізному етапі лікування в цілому характерний конструктивний поведінковий спосіб подолання стресу, з тимчасовим відволіканням від вирішення проблем за допомогою виконання будь-якої діяльності, таке собі «відволікання». Хворі зі збереженою функцією нирок відрізняються пошуком підтримки, контактів в найближчому оточенні (26%), яке практично не характерне пацієнтам з ХНН. При ХНН переважає альтруїзм (27%), тобто особа сама пропонує свою підтримку в подоланні труднощів. З неконструктивних поведінкових механізмів для пацієнтів зі збереженою функцією нирок типове «активне уникання» (20%), для хворих з ХНН – «уступання» (22%). Якщо перше можна порівняти з активною поведінкою, що пов'язана із запереченням хвороби, то друге здебільшого пов'язане з пасивністю і песимізмом по відношенню до хвороби та меланхолічним і апатичним типами відношення до захворювання. Тривалі страждання, що викликані вираженими порушеннями функцій нирок і серцево-судинної системи, у більшості пацієнтів викликають генералізовану установку самозахисту, послаблюючи загальну активність, змінюючи структуру соціальних потреб хворого внаслідок ХНН.

На етапі проведення реабілітаційних заходів (психокорекція) більше 67% пацієнтів були психічно дезадаптовані, що пов'язано з особливостями психіки і реагування на ситуацію хвороби, а також довготривалим процесом лікування і наступного перебування на інвалідності. Хворі замикаються в собі, стають менш контактними та активними, більше занурюються у свій внутрішній світ. Емоційна збідненість поєднується з лабільністю та крихкістю.

Встановлені в ході дослідження зміни психологічного статусу у пацієнтів з ХНН мають вра-

ховуватись під час проведення медико-соціальної експертизи, а також при формуванні комплексних заходів з психологічної реабілітації.

**ВИСНОВКИ.** Результати психологічного дослідження показують, що більше ніж у половині хворих з ХНН (62%) визначаються порушення емоційної та мотиваційної сфери, у 38% пацієнтів в картині психологічних порушень наявні ознаки астенічного стану, які проявляються зниженням функціональних можливостей при здійсненні основних сфер життєдіяльності.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Психіатрія / За ред. О. К. Напреєнка. // Київ: Здоров'я, 2001. – С. 461-485.
2. Сонник Г.Т. Психіатрія: Підручник / Г. Т. Сонник, О. К. Напреєнка, А. М. Скрипніков // К.: Здоров'я, 2006. – С. 322-330.
3. Вацкель Є.А. Динамика психологического состояния пациентов с хронической болезнью почек V стадии в ходе психокоррекции как элемент содержательной составляющей подготовки врачей по аудиотерапии / Вацкель Є.А., Ванчакова Н.П., Тишков А.В. // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2014. – №2. – С. 29-36.
4. Ванчакова Н.П. Психические и психосоматические расстройства у больных с разной степенью тяжести заболеваний почек и проблемами адаптации / Ванчакова Н.П. // Нефрология. – 2002. – №4. – С. 25-33.
5. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология / Б. Д. Карвасарский // СПб.: Питер, 2006. – 960 с.
6. Карсон Р. Анормальная психология / Р. Карсон, Дж. Батчер, С. Минека // 11-е изд. – СПб.: Питер, 2004. – 1167 с.
7. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология / В. Д. Менделевич. // М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 432 с.

Надійшла до редакції 19.06.2017

Прийнята до друку 20.07.2017

© Хімїон Л.В., Тимошук Л.С., 2017

УДК 616.12.-008.331.1-06:616.61-008]-07-085.225.2

ХІМІОН Л.В., ТИМОЩУК Л.С.

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДІАГНОСТИКУ УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З МЕТОЮ РАННЬОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

KHIMION L., TIMOSHCHUK L.

### THE MODERN VIEWS TO DIAGNOSIS OF KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION FOR EARLY PREVENTION

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

*Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv*

**Ключові слова:** функціональний нирковий резерв, артеріальна гіпертензія, діагностика, водно-сольове навантаження.

**Key words:** renal functional reserve, arterial hypertension, diagnostic, water and salt stress.

**Резюме.** В статті детально розглянуто проблему щодо медико-соціального значення раннього ураження нирок при есенціальній артеріальній гіпертензії (ЕАГ) (згідно даним огляду літератури та власних досліджень).

*Цель.* Определить распространенность субклинического поражения почек при ЭАГ I стадии и оценить диагностическую значимость функционального почечного резерва (ФПР).

*Материалы и методы.* Было обследовано 70 пациентов. Группу контроля составили 50 человек с установленным диагнозом ЭАГ I стадии, женщин - 20 (40%), средний возраст - 44,6±1,78 лет, мужчин - 30 (60%), средний возраст - 46,57±2,23 лет. Средняя продолжительность ЭАГ 3,5±0,5 лет. В группу контроля входили 20 практически здоровых лиц (женщин - 11 (55%), мужчин - 9 (45%), средний возраст - 41,1±1,96 года). Всем пациентам проводились следующие обследования: клинический осмотр, общеклинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови (общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, липидограмма) суточный мониторинг АД (СМАД), ЭКГ, Эхо-КГ, УЗИ сонных артерий, офтальмоскопия и определение ФПР. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ), скорость клубочковой фильтрации (СКФ).

*Результаты.* По данным ФПР, характеризующий функциональное состояние почек достоверно отличается между подгруппами больных АГ I стадии ( $p < 0,05$ ). У пациентов группы контроля ФПР - 62,14±10,60 %, в сравнении с больными АГ I-й подгруппы - 23,31±4,9% и 2-й подгруппы - 10±3,02%. У больных 2-й подгруппы ФПР хотя и в пределах нормы, но обращает на себя внимание то, что он находится на нижней границе. При проведении корреляционного анализа данных ФПР и АД зависимость была обратно пропорциональна ( $r = -0,7; p < 0,05$ ).

*Выводы.* рШКФ определена по формуле СКД-ЕРІ в обследуемых больных с ЭАГ и группы контроля достоверно не отличается.

ФПР у больных с ЭАГ I-II ст. с длительностью заболевания до 5 лет достоверно ниже, чем у практически здоровых сверстников;  $p < 0,05$ .

У больных с ЭАГ II степени (второе подгруппа) ФПР более чем вдвое ниже по сравнению с больными ЭАГ I степени; и составляет 10±3,2% и 23,3±4,9% соответственно;  $p < 0,05$

Таким образом, по результатам проведенного исследования установлено, что ФПР является более чувствительным показателем, что может помочь в ранней диагностике поражения почек при ЭАГ.

**Summary.** The article discusses in detail the problem of the medico-social significance of early kidney damage in essential hypertension (EH) (according to the literature review and own research).

*Aim.* To determine the prevalence of subclinical renal damage in the EAG of the first stage and to assess the diagnostic significance of the functional renal reserve (FRR).

*Materials and methods.* A total of 70 patients were examined. The control group consisted of 50 people with established diagnosis of EH I stage, women - 20 (40%), mean age - 44,6±1,78 years, men - 30 (60%), average age - 46,57±2,23 years. The average duration of the EH is 3,5±0,5 years. The control group included 20 practically healthy persons (11 women (55%), men - 9 (45%), average age 41,1±1,96 years). All the patients underwent the following examinations: clinical examination, general clinical blood and urine tests, biochemical blood test (total protein, urea, creatinine, glucose, lipidogram) 24-hour BP monitoring, ECG, ECHO-CG, carotid ultrasound, ophthalmoscopy and definition FRR. The body mass index (BMI), the glomerular filtration rate (GFR) was calculated.

Тимошук Лілія Сергіївна  
тел.:(044) 483-04-35

*Results. According to the FRR, the functional state of the kidneys significantly differs between subgroups of patients with EH stage I ( $p < 0.05$ ). In patients with the control group FRR -  $62.14 \pm 10.60\%$ , compared with patients with EH of the 1st subgroup -  $23.31 \pm 4.9\%$  and the 2nd subgroup -  $10 \pm 3.02\%$ . In patients of the 2nd subgroup of FRR, although within normal limits, it is noteworthy that it is located on the lower border. When performing the correlation analysis of the data of FRR and BP, the dependence was inversely proportional ( $r = -0.7$ ,  $p < 0.05$ ).*

*Conclusion. The eGFR was determined by the CKD-EPI formula in the examined patients with EH and control groups, which does not differ significantly.*

*FRR in patients with EH I-II grade with the duration of the disease up to 5 years is significantly lower than in practically healthy peers;  $p < 0.05$ .*

*In patients with EH II grade (2nd subgroup) FNR more than twice as low as patients with EAG I degree; and is  $10 \pm 3.2\%$  and  $23.3 \pm 4.9\%$  respectively;  $p < 0.05$ .*

*Thus, according to the results of the study, it was found that FRR is a more sensitive indicator, which can help in the early diagnosis of kidney damage with EH.*

**ВСТУП.** Актуальність і соціально-медичне значення проблеми артеріальної гіпертензії (АГ) дуже високе. За офіційними даними Центру медичної статистики МОЗ, станом на 01.01.2014 в Україні зареєстровано 12 153 040 хворих на АГ, що становить близько третини дорослого населення. Поширеність АГ серед жителів міст становить 30 %, у сільській місцевості — 36 %. З 2009 по 2013 рік кількість хворих на АГ збільшилась на 263 303 особи (+ 3,3 %). Зростання цього показника є свідченням ефективної роботи закладів охорони здоров'я, які надають первинну медичну допомогу, у виявленні АГ. Особливої уваги заслуговує той факт, що 60 % пацієнтів з АГ — це особи працездатного віку, стан здоров'я яких суттєво впливає на трудові та економічні резерви країни [3].

Роль нирок в патогенезі та розвитку АГ є предметом жвавої дискусії, гостроту якої додає наявність тривалого латентного періоду ниркової дисфункції. Даний стан може тривати десятиліттями, поступово посилюючи і переростаючи в явну патологію, яка виявляється клінічними маркерами хронічної ниркової недостатності (ХНН) і декомпенсацією функції нирок. Тому клініцистам особливо важливо виявити початковий період ураження нирок, коли тактика призначення лікарських засобів дозволяє уповільнити процес деструкції ниркового клубочка і змінити подальшу долю пацієнта. Хоча гіперфільтрація є ранньою ознакою гіпертонічної хвороби, але досить залишаються неясними питання що є провокуючим стимулом таких змін на початку [5].

Багато дослідників вважають, що функція нирок абсолютно нормальна на початкових стадіях АГ. Але є повідомлення, що при АГ I стадії включаються механізми, які негативно впливають на гемодинаміку нирок: значне зниження ниркової потоку плазми; більш ніж дворазове збільшення ниркового судинного опору і; приблизно 40% збільшення фракції фільтрації [10].

Науковці намагаються забезпечити діагностичний пошук з використанням нових мінімально інвазивних або неінвазивних методів для кількісної оцінки базальної і стимульованої функції нирок. Відношення стимульованої або «стресової» швид-

кості клубочкової фільтрації (ШКФ) до вихідної ШКФ було названо як «резерв фільтраційної функції нирок», або «функціональний нирковий резерв» (ФНР). Цей напрям дослідження ФНР має потенціал, що дозволить попередити на ранній стадії захворювання та розширить індивідуалізацію терапії [11].

Точний механізм, за допомогою якого зростає ШКФ у відповідь на навантаження до кінця не зрозумілий, існують різні гіпотези, підтвердження яким досі триває. Наприклад, ФНР є результатом включення «дрімаючих кіркових нефронів» (які не беруть участі в фільтрації під час спокою) у відповідь на навантаження. Клубочкової гіперфільтрація це один потенційний механізм. Woods [13] припустив, що розщеплення білків до амінокислот призводить до зростання онкотичного тиску плазми, що стимулює фільтрацію клубочками і абсорбцію проксимального канальця. Зміна чутливості macula densa сприяє вивільненню ендотеліального релаксуючого фактора (оксид азоту) і простагландинів на місцевому рівні, в результаті виникає вазодилатація, збільшення кровотоку і зростання ШКФ. Проаналізувавши реакцію на гостре білкове навантаження було виявлено, що збільшення ШКФ, пропорційне збільшенню ниркового кровотоку, що вказує на незмінність фільтраційної фракції (фільтраційна фракція визначається співвідношенням ШКФ до ниркового плазматому). Це спостереження, здається, підтверджують гіпотезу про те, що загальне збільшення кровотоку є основним механізмом, а не тимчасові гемодинамічні зміни аферентних/еферентних артеріол. У більшості досліджень показано, що клубочкова фільтрація залишається сталою сприймаючи зміни кровотоку. Однак інші дослідники виявили, що збільшення транскапілярного гідравлічного градієнта тиску, призводить до збільшення ШКФ. Ці механізми спрацьовують швидко внаслідок чого виникає аферентна вазодилатація. Ці зміни є тимчасовими (близько 2-2,5 ч), завдяки нирковій гемодинаміки, як це було показано після білкового навантаження [6].

На даний час відомо визначення ФНР шляхом навантаження м'ясним білком, введення суміші амінокислот чи ізольованого введення, гліцину або

аргініну, внутрішньовенного введення, допаміну в малих дозах, глюкагону [4]. Окрім традиційного білкового навантаження, для визначення ФНР застосовувалось також і жирове. Одним із методів визначення ФНР є варіаційний інтрапаренхіматозний індекс резистивності. Цей тест полягав в накладанні сольових мішків на спину пацієнта в проекції нирок. Вага мішків складала 10% від ваги пацієнта. Тиск ззовні підвищує механічну напругу в черевній порожнині, що призводить до стиснення ниркових артерій і вен, внаслідок чого зменшується приплив крові до нирок. В цьому випадку аферентна вазодилатація є результатом активації механізму ауторегуляції [12].

Методів визначення ФНР дуже багато в даній статті перераховано не всі. При ретельному дослідженні кожного метода було виявлено деякі протипоказання до проведення, складність методики або навіть побічна дія деяких сумішей, які призначались з діагностичною метою. Для того щоб дослідити функцію нирок при ЕАГ найбільш простою є методика водно-сольового навантаження запропонована Гоженком А.І. (2009р). Методика навантаження 0,5% сольовим розчином, у кількості 0,5 % від маси пацієнта достатній для включення механізмів, що відповідають за ФНР. А саме: надходження Na веде до збільшення об'ємів позаклітинного та внутрішньосудинного просторів із наступним підвищенням синтезу передсердного натрійуретичного гормону, пригніченням локальної (ниркової) ренін-ангіотензинової системи, підвищення синтезу в нирках простагландинів та оксиду азоту. Переважання вазодилатуючих факторів над вазоскорочуючими призводить до збільшення ниркового кровообігу та зростання ШКФ [1]. Проведення даної методики є не тяжким для пацієнта, займає 1-2 години і не потребує використання дорогих сумішей та апаратури. Її виконання відрізняється простотою і може бути доручено навіть медичній сестрі.

Losito A. і співав. показали, що у 34 пацієнтів з ЕАГ в 11 пацієнтів ФНР був відсутній. При цьому характерним було те, що втрата резерву простежувалась у пацієнтів які мали вищі значення АТ, різниця між показниками була достовірною (178мм.рт.ст і 157 мм.рт.ст  $p < 0,01$ ) [9]. В іншому дослідженні у 15 здорових добровольців, навантаження білком призвело до збільшення ШКФ з  $110,3 \pm 3,6$  до  $120,6 \pm 4,4$  мл/хв ( $p = 0,0006$ ). На відміну від цього у 16 пацієнтів з ЕАГ дане навантаження супроводжувалось різким зниженням ШКФ від  $111,8 \pm 2,9$  до  $103,6 \pm 3,3$  мл/хв ( $p = 0,0010$ ) [13].

Однак використання цього показника в рутинній практиці обмежено неоднозначністю отриманих даних різних досліджень і недостатньою доказовою базою, що залишає це питання актуальним.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити частоту субклінічного ураження нирок при ЕАГ I стадії та оцінити діагностичну значимість функціонального ниркового резерву методом водно-сольового навантаження.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Було обстежено 70 пацієнтів на кафедрі сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика на базі КЗ КОР «Київський обласний кардіологічний диспансер» та КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня». в 2015-2017 рр. В основну групу входили 50 хворих зі встановленим діагнозом ЕАГ I стадії (гіпертонічна хвороба (ГХ) I стадії) згідно діагностичних критеріїв Всесвітньої організації охорони здоров'я/Міжнародного товариства з артеріальної гіпертензії (ВООЗ/МТАГ 2003) та наказу МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р. [2, 7, 15] (середня тривалість ЕАГ  $3,5 \pm 0,5$  роки), жінок - 20 (40%) середній вік –  $44,6 \pm 1,78$  роки, чоловіків - 30 (60%), середній вік -  $46,57 \pm 2,23$  роки); в групу контролю входили 20 практично здорових осіб (жінок - 11 (55%), чоловіків - 9 (45%), середній вік -  $41,1 \pm 1,96$  роки). Критеріями не включення були: гострі інфекційні захворювання, симптоматична артеріальна гіпертензія, клапанні вади серця, порушення ритму, хронічна серцева недостатність, хронічна хвороба нирок, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця. Пацієнти на момент включення в дослідження не приймали антигіпертензивної терапії.

Рівень АТ вимірювався із застосуванням добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) в амбулаторних умовах на тонометрі добового моніторингу АТ і частоти пульсу АВРМ-50, (Великобританія, 2015), в денний час - кожні 15 хвилин, вночі (з 22 до 7 год.) - кожні 30 хв. Оцінка даних ДМАТ проводилась за показниками середніх величин, що дають уявлення про рівень АТ за добу. Обробка результатів дослідження ДМАТ проводилась автоматично, за допомогою програмного забезпечення.

Для вирішення поставленої мети визначали ФНР методом водно-сольового навантаження описаного вище. Розрахункову ШКФ (рШКФ) визначали за допомогою формули Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (СКД-ЕРІ формула)[8].

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою програми Microsoft Excel 2010. Достовірність відмінностей між групами за кількісними ознаками оцінювалася за допомогою t-критерію Стьюдента. Різниця даних вважалась достовірною при рівні значимості  $> 95\%$  ( $p < 0,05$ ).

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.** В ході дослідження пацієнти основної групи були розділені на дві підгрупи в залежності від ступеня АТ. В 1-у підгрупу увійшли 25 (50%) хворих з I ступенем АГ I стадії (систолический АТ (САТ) 140-159; діастолічний АТ (ДАТ) 90-99), в 2-гу підгрупу увійшли 25 (50%) хворих з II ступенем АГ I стадії (САТ 160-179; ДАТ 100-109). Дані підгрупи не відрізнялись за віком та статеву приналежністю.

Виявлено, що в усіх обстежених рШКФ (згідно формули СКД-ЕРІ) була в межах норми ( $> 60$ мл/хв/ $1,73$ м<sup>2</sup>) і становила в середньому у пацієнтів основної групи  $88,9 \pm 2,6$  мл/хв/ $1,73$ м<sup>2</sup> та

в групі контролю  $92 \pm 5,1$  мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$ . Середні значення ФНР основної група та групи контролю склали,  $26,94 \pm 4,52\%$  та  $62,1 \pm 10,6\%$ , відповідно.

Результати порівняння ФНР та рШКФ серед групи контролю та підгрупами основної групи наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

## Функціональний стан нирок у обстежених пацієнтів.

Показник	Основна група, n=50		Група контролю, n=20
	1 підгрупа, n=25	2 підгрупа, n=25	
рШКФ, мл/хв/ $1,73 \text{ м}^2$	$92,9 \pm 8,4$	$85,1 \pm 5,2$	$92 \pm 5,1$
ФНР, %	$23,3 \pm 4,9^{*}\#$	$10 \pm 3,2\#$	$62,1 \pm 10,6$

Примітка: \* – різниця достовірна порівняно з 2-ю підгрупою ( $p < 0,05$ ).

# - різниця достовірна порівняно з групою контролю ( $p < 0,001$ ).

Як видно з даних наведених в табл. 1 рШКФ не виходить за межі референтних значень, в той час як ФНР що характеризує функціональний стан нирок достовірно відрізняється між підгрупами хворих на ЕАГ I стадії ( $p < 0,05$ ). Так, ФНР більш детально дає характеристику субклінічного ураження нирок навіть при АГ з нетривалим періодом захворювання, середня тривалість ЕАГ обстежених хворих складала  $3,5 \pm 0,5$  роки. ФНР у хворих з I ступенем ЕАГ (1-а підгрупа) достовірно відрізнявся від показників ФНР групи контролю, хоча не виходив за межі референтних показників. В той час як хворі з II ступенем ЕАГ (2-а підгрупа) мали знижений ФНР.

Під час проведення кореляційного аналізу даних ФНР та рівня АТ залежність була обернена пропорційна. Ступень АТ негативно корелював з ФНР причому зв'язок був тісніший у 2-й підгрупі з ЕАГ II ступеню ( $r = -0,7$ ;  $p < 0,05$ ) та значимість даного зв'язку втрачалась у групі контролю ( $r = -0,2$ ;  $p < 0,05$ )

## ВИСНОВКИ:

- 1) рШКФ визначена за формулою СКД-ЕРІ у обстежуваних хворих на ЕАГ та групи контролю достовірно не відрізняється.
- 2) ФНР у хворих з ЕАГ I-II ст. з тривалістю захворювання до 5 років достовірно нижчий ніж у практично здорових однолітків;  $p < 0,05$ .
- 3) У хворих з ЕАГ II ступеня (2-а підгрупа) ФНР більш ніж вдвічі нижчий порівняно з хворими на ЕАГ I ступеня; та становить  $10 \pm 3,2\%$  та  $23,3 \pm 4,9\%$  відповідно;  $p < 0,05$
- 4) Таким чином, за результатами проведеного дослідження встановлено, що ФНР є більш чутливим показником, що може допомогти в ранній діагностики ураження нирок при ЕАГ.

## ЛІТЕРАТУРА:

1. *Гоженко А.І.* Функціональний нирковий резерв: Монографія / А.І. Гоженко, А.В. Кравчук, О.П. Никитенко, О.М. Москоленко, В.М. Сірман. — Одеса: Фенікс, 2015. — 180 с.
2. Наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії»: Офіційний сайт [Електронний ресурс] // Міністерство охорони здоров'я України. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua>
3. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (2016 р.)//Артеріальна гіпертензія. — 2016. — №. 3(47). — С. 54.
4. Функціональний нирковий резерв: фізіологічне значення функціонального ниркового резерву та обґрунтування методики його визначення / А.І. Гоженко, А.В. Кравчук, В.М. Сірман, О.П. Никитенко та ін. // Почка. — 2015. — № 4. — С. 7-11.
5. *Хімїон Л. В., Тимошук Л. С., Рибицька М. О.* Значення функціонального ниркового резерву при есенціальній артеріальній гіпертензії. / Л.В. Хімїон, Л.С. Тимошук, М.О. Рибицька // Сімейна Медицина. - 2016- №4(66). — С.81-84.
6. *Bosch J. P. et al.* Renal functional reserve in humans: effect of protein intake on glomerular filtration rate /J. P. Bosch, A. Saccaggi, A. Lauer//The American journal of medicine. — 1983. — Т. 75. — №. 6. — P. 943-950.
7. Guidelines Committee. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension // J. Hypertens. 2003; 21: 1983-1992.

8. *Levey A. S. et al.* A new equation to estimate glomerular filtration rate/ A.S. Levey, L.A. Stevens, C.H. Schmid, //Annals of internal medicine. – 2009. – Т. 150. – №. 9. – P. 604-612.
9. *Losito A. et al.* Impaired renal functional reserve and albuminuria in essential hypertension / A. Losito, F. Fortunati, I. Zampi, A. Del Favero// British medical journal (Clinical research ed.). – 1988. – Т. 296. – №. 6636. – P. 1562.
10. *Messerli F.H., Franz H.* Kidney in Essential Hypertension: Proceedings of the Course on the Kidney in Essential Hypertension held at. / F.H. Messerli, H. Franz H// New Orleans, Louisiana, March 18–19, 1983. Springer Science & Business Media. 2012.
11. *Molitoris B.A.* Rethinking CKD Evaluation: Should We Be Quantifying Basal or Stimulated GFR to Maximize Precision and Sensitivity? // American Journal of Kidney Diseases. – 2017. – Т. 69, № 5. – P. 675-683.
12. *Samoni S. et al.*: Intra-parenchymal renal resistive index variation (IRRIV) describes renal functional reserve (RFR): pilot study in healthy volunteers. *Front Physiol* /S. Samoni, F. Nalesso, M. Meola, G. Villa, M. De Cal, S. De Rosa, I. Petrucci, A. Brendolan, MH Rosner, C. Ronco// *Frontiers in Physiology*. – 2016. – Т. 7. – P. 286.
13. *Woods L. L.* Mechanisms of renal hemodynamic regulation in response to protein feeding / L.L. Woods//*Kidney Int*. – 1993. – Т. 44. – №. 4. – P. 659-75.
14. *Zitta S. et al.* Dynamic renal function testing by compartmental analysis: assessment of renal functional reserve in essential hypertension / S. Zitta, K. Stoschitzky, R. Zweiker, K. Oettl, G. Reibnegger, H. Holzer, W. Estelberger//*Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2000. – Т. 15. – №. 8. – P. 1162-1169.
15. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee // *J. Hypertens*. 1999; 17: P.151-183.

Надійшла до редакції 20.06.2017

Прийнята до друку 20.07.2017

## ТЕЗИ

**БЕВЗЕНКО Т.Б.**

### **ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ НИРКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ З АНЦА-АСОЦІЙОВАНИМ СИСТЕМНИМ ВАСКУЛІТОМ**

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, м. Київ

**ВСТУП.** При АНЦА-асоційованих системних васкулітах (АНЦА-СВ) патологія нирок є однією з найбільш частих форм вісцеритів, яка визначає прогноз захворювання для життя хворих.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчити особливості ураження нирок при АНЦА-СВ та визначити прогностичні фактори відносно перебігу ниркової патології.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 171 хворих, в тому числі 116 з мікроскопічним поліангіттом (МПА), 28 з гранулематозом з поліангіттом Вегенера (ГПА) і 27 з еозинофільним поліангіттом Черджа-Стросс (ЕПА). АНЦА в сироватці крові виявлено у 75% пацієнтів з ГПА, у 71% з МПА, у 57% з ЕПА. Індекс прогресування нефропатії (ІПН) оцінювали за формулою:  $ІПН = (1 + A2) : D$ , де А – стадія хронічної хвороби нирок, D – тривалість захворювання. У 12 пацієнтів з МПА виконано біопсію нирки.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Ураження нирок діагностовано у 52% пацієнтів з ЕПА, у 64% ГПА і у 79% МПА. Зниження функції нирок в групах пацієнтів з нефропатією констатовано при МПА – в 53% спо-

стережень, при ГПА – в 44%, при ЕПА – в 50%. Як свідчить багатофакторний дисперсійний аналіз Уїллоксона-Рао, на інтегральний стан нирок при АНЦА-СВ впливає тривалість захворювання, тоді як ступінь активності патологічного процесу – при МПА, наявність кардіопатії – при МПА і ЕПА, характер пневмопатії – при ГПА і ЕПА. ІПН у хворих на МПА і ГПА залежить від інтегральної тяжкості екстрауренальних ознак васкулітів, яка при ГПА впливає на формування нефротичного синдрому. Розвиток нефропатії у хворих на ГПА супроводжується підвищенням у крові циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) на 54%, темпи прогресування ниркової патології також впливають на їх рівень. За результатами виконаної нефробиопсії клубочки, строма, каналці і судини були уражені у всіх хворих на МПА, при цьому було оцінено 71 морфологічну ознаку (27, що стосуються клубочків нирок, 12 – інтерстицію, 15 – каналців, 17 судин). В усіх структурах виявлено депозицію IgA, IgG, IgM, C3 і C1q, що свідчить про імунокомплексне пошкодження нирок, статистично значуще залежить від наявності кардіальної, легеневої, печінкової, суглобової і неврологічної патології, причому інтегральна тяжкість уражень строми > каналців > клубочків > судин, показники яких впливають на параметри протеїнурії, еритроцитурії, урикурії, нітритурії, пов'язані з рівнями у крові ЦІК, ревмофактору, антитіл мієлопероксидази, до ДНК (АДНК) і кардіоліпіну (АКЛ).

**ВИСНОВКИ.** Ураження нирок являється однією з провідних ознак системних васкулітів, спостерігається у більшості хворих та визначає перебіг захворювання. З урахуванням виконаної статистичної обробки отриманих результатів дослідження зроблено заключення, що мають практичне спрямування: показники ЦІК > 140 у. о. та > 170 у. о. є прогнознегативними по відношенню до розвитку ниркової патології відповідно при МПА та ГПА; показники АДНК > 60 О/мл є прогнознегативними по відношенню до тяжкості ураження каналців нирок при МПА; параметри АКЛ > 20 О/мл – по відношенню до строми нирок.

**БЕЛЯЄВА Н.М., КУРИЛЕНКО І.В.,  
ЯВОРОВЕНКО О.Б., КУВІКОВА І.П.**

### **СТАН МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ІНВАЛІДІВ-УЧАСНИКІВ АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ З ХВОРОБАМИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ**

Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

**ВСТУП.** Реалізація соціальної політики у сфері реабілітації інвалідів здійснюється за допомогою індивідуальної програми реабілітації (ІПР), основною функцією якої є забезпечення процесу комплексної реабілітації конкретного інваліда. В реабілітаційний комплекс входять послуги з медичної, психолого-педагогічної, фізичної, професійної, трудової, фізкультурно-спортивної, соціально-побутової реабілітації, технічні засоби, вироби медичного призначення. Законодавством формування ІПР покладено на медико-соціальні експертні комісії (МСЕК). Згідно практики медико-соціальної експертизи основними обмеженнями життєдіяльності у інвалідів при захворюваннях сечостатевої системи є: обмеження здатності до пересування, самообслуговування, трудової діяльності. На подолання цих обмежень спрямована ІПР. За оцінками експертів до 80% військовослужбовців, які постраждали при виконанні завдань при проведенні антитерористичної операції (АТО) потребують реабілітації. Соціальна підтримка інвалідів з числа військовослужбовців є однією з пріоритетних завдань суспільства.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити контингент інвалідів-учасників АТО із захворюваннями сечостатевої системи (N00-N99 код за МКХ-10), який потребує реабілітації та визначити потреби в заходах медико-соціальної реабілітації, що сформувались на даний час.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Дослідження проведено на МСЕК 20 областей України в 2016 р., де було освідчено та визнано інвалідами 29 учасників АТО. Вони всі мали підстави на складання ІПР. Використані методи статистичний, аналітичний, мета-аналіз медико-експертної документації та ІПР.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Хвороби сечостатевої системи в інвалідизуючій патології учасників АТО займають 12 місце. З усіх, хто звернувся на МСЕК, 93% визнаються інвалідами. Інвалідів II групи було 17,24%, III – 82,76%; осіб молодого віку (до 39 років) – 44,83%, середнього (40-60 рр.) – 55,17%. Причинами інвалідності в 55,17% визначено «при проходженні військової служби», в 41,37%, «при захисті Батьківщини» та «виконанні обов'язків військової служби», в 3,45% «загальне захворювання», тобто причини інвалідності у учасників АТО при хворобах сечостатевої системи в більшості випадків були пов'язані з військовою службою.

Аналіз ІПР, які були сформовані на МСЕК свідчить про те, що в послугах медичної реабілітації мали потребу всі інваліди, відновної терапії – 93,10%, профілактичних заходів – 72,41%, методах санаторно-курортного лікування – 89,66%, медичному спостереженні – 62,07%. В послугах психолого-педагогічної реабілітації та тільки в консультуванні – 3,45%, в послугах фізичної реабілітації – в консультуванні (10,34%), лікувальної фізкультури (6,90%), кінетотерапії (3,45%); професійної реабілітації – в експертизі потенційних професійних здібностей та професійної освіти 6,90% та 3,45% відповідно; в послугах трудової реабілітації, а саме в раціональному працевлаштуванні 31,03%; потреб в послугах з соціально-побутової реабілітації; в технічних засобах реабілітації, виробах медичного призначення визначено не було.

**ВИСНОВКИ.** Отримані дані свідчать, що державою передбачений комплексний підхід до реабілітації інвалідів-учасників АТО, проте при формуванні ІПР на МСЕК не використовуються всі види реабілітації та в основному вона зосереджується на послугах медичної реабілітації, що знижує якість життя та потенційні можливості інвалідів від військових дій до адаптації в соціум.

**БЕЛОВОЛ А.Н.<sup>1</sup>, КНЯЗЬКОВА І.І.<sup>1</sup>,  
ТВЕРЕТИНОВ А.Б.<sup>2</sup>, ЦЫГАНКОВ А.И.<sup>2</sup>,  
НЕСЕН А.А.<sup>2</sup>, МАЗИЙ В.В.<sup>2</sup>, ВАЛЕНТИНОВА І.А.<sup>2</sup>**

### **ВЕГЕТАТИВНА РЕГУЛЯЦІЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНИХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

<sup>1</sup>Харьковский национальный медицинский университет

<sup>2</sup>ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины»

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** изучить параметры центральной гемодинамики, вариабельности сердечного ритма (ВРС) и функционального состояния почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и хронической болезнью почек (ХБП).

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** В исследование вошло 52 больных (средний возраст 66,7±3,2) с признаками ХБП (основная группа) и 32 больных

(средний возраст  $65,8 \pm 3,1$ ) с ХСН без ХБП (группа сравнения). Контрольную группу составили 20 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Всем пациентам проводилась оценка клинического статуса, тест с 6-минутной ходьбой, эхокардиография с оценкой трансмитрального доплеровского кровотока (цифровая ультразвуковая система "Logic-5", США), холтеровское мониторирование ЭКГ с вычислением временных и спектральных характеристик ВРС ("Diagnostic monitoring", США). Функциональное состояние почек и верификацию наличия ХБП у пациентов с ХСН проводили в соответствии с современными классификациями (НОНР, 2012, К/DOQI, 2012). СКФ рассчитывали по формулам MDRD, СКД-ЕРІ. Для определения протеинурии применяли диагностические тест-полоски ALBU PHAN (PLIVA-Lachema Diagnostika, Чешская Республика). Статистическую обработку полученных данных проводили методами вариационной статистики с использованием пакета статпрограмм "STATISTICA 6,0". Достоверность различий считалась при величине  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Отмечено более выраженные клинические проявления ХСН в основной группе в сравнении с лицами группы сравнения. При этом увеличение функционального класса ХСН сопровождалось значительным ( $p < 0,05$ ) снижением СКФ по всем изучаемым формулам, что свидетельствовало о более тяжелом повреждении почек с увеличением тяжести ХСН. По данным теста с 6-минутной ходьбой у больных ХСН с ХБП наблюдалось достоверно ( $p < 0,05$ ) большее снижение толерантности к физической нагрузке в сравнении с лицами без признаков ХБП. В основной группе выявлено более выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ (ИММЛЖ на 31,9%, ТМЖП на 26,1%, ТЗЛЖ на 9,8%, все  $p < 0,05$ ), снижение контрактильности (фракция выброса левого желудочка [ЛЖ] на 16,7%,  $p < 0,05$ ) и нарушение диастолической функции ЛЖ (уменьшение Е/А на 36,1%,  $p < 0,05$ ) в сравнении с больными ХСН без признаков ХБП. У пациентов основной группы выявлено уменьшение SDNN на 9,5% и рNN50 в 2,3 раза (все  $p < 0,05$ ) в сравнении с больными без признаков ХБП. Отмечено большее снижение спектральных показателей HF и LF у больных основной группы на 16,5% и 12,3% ( $p < 0,05$ ) соответственно в сравнении с лицами группы сравнения. Корреляционный анализ временных показателей ВРС показал наличие коллериационной связи между фракцией выброса ЛЖ и SDNN ( $r = 0,59$ ;  $p < 0,05$ ). Выявлена отрицательная корреляция между SDNN и КСО ЛЖ ( $r = -0,37$ ;  $p < 0,05$ ) и рNN50 и ТЗСЛЖ ( $r = -0,29$ ;  $p < 0,05$ ).

**ВЫВОДЫ.** У пациентов с ХСН и ХБП отмечено более выраженное ухудшение клинического статуса ХСН и прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке. Изменения временных характеристик ВРС подтверждают снижение влияния вегетативной нервной системы на сердечно-сосудистую систему при ХСН и ХБП, о

чем свидетельствовало уменьшение парасимпатических влияний и преобладание симпатического тонуса, что сопровождалось более выраженной гипертрофией левого желудочка, снижением сократительной способности ЛЖ и диастолической дисфункцией ЛЖ.

ГОМОЗОВА О.А., СУПРУН О.О.,  
ГРОНА Н.В., ТАКТАШОВ Г.С.

### МІКРОЕЛЕМЕНТОЗ У КРОВІ ХВОРИХ НА ВОВЧАКОВИЙ НЕФРИТ

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

**ВСТУП.** Нині стала обговорюватися роль мікроелементів (МЕ) в розвитку системного червоного вовчака (СЧВ) в цілому і, зокрема, вовчакового нефриту (ВН). При цьому в крові хворих на СЧВ змінюється вміст кобальту (Co), міді (Cu), заліза (Fe), літію (Li), марганцю (Mn), нікелю (Ni), селену (Se), цинку (Zn), хоча ці питання доки вивчено недостатньо і результати часто-густо вельми суперечливі. Гіпотетично, з'ясування змін вмісту окремих МЕ в крові хворих на ВН сприятиме визначенню нових ланок патогенезу захворювання, поліпшенню якості ранньої діагностики патологічного процесу, розробці критеріїв, що дозволить прогнозувати перебіг хвороби й оцінювати ефективність лікувальних заходів.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити рівні МЕ в крові хворих на ВН жінок та з'ясувати клініко-патогенетичну значущість мікроелементозу.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Тривалість маніфестації ВН складала в середньому 8 років, співвідношення підгострого перебігу СЧВ до хронічного складало 1:3, I, II і III ступені активності патологічного процесу – 1:2:1. У з них в крові виявлено антинуклеарний фактор (ANF) і антитіла до нативної дезоксирибонуклеїнової кислоти (ADNA). У сироватці крові вивчали концентрації барію (Ba), кадмію (Cd), Co, Cu, Fe, Li, Mn, свинцю (Pb), стронцію (Sr) і Zn, використавши атомно-абсорбційний спектрометр «SolAAr-Mk2-MOZE» з електрографітовим атомізатором (Велика Британія).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** В порівнянні зі здоровими жінками встановлено вірогідне підвищення концентрацій токсичних Cd, Li і Sr на тлі зменшення рівнів есенціальних (життєво необхідних) Cu, Fe, Mn та Zn. Зміни показників цих МЕ в крові (більше/менше медіани й стандартних відхилень значень здорових) виявлено відповідно у 21%, 100%, 54%, 37%, 72%, 22% і 56% обстежених. Вміст Ba корелював с Co, Cu, Fe, Mn і Sr, Co – з Ba, Cu, Fe, Mn, Sr і Zn, Cu – з Ba, Co і Sr, Fe – з Ba, Co, Mn, Sr і Zn, Mn – з Ba, Co і Fe, Pb – з Sr і Zn, Sr – з Ba, Co, Cu, Fe, Pb і Zn, Zn – з Co, Fe і Sr. За даними багатфакторного аналізу Уїлкоксона-Рао, на інтегральний мікроелементний склад крові хворих на ВН чинили дію вік пацієнток, тривалість маніфестної ниркової патології, ступінь активності та харак-

тер перебігу захворювання. З віком збільшувався вміст Co, Li, Mn і Sr, але зменшувалися рівні Fe і Pb. Від тривалості ВН мала місце пряма регресійна залежність Fe, Mn, Pb та Sr, а обернена – Li і Zn. Зроблено укладення, що показники  $Fe < 260$  мг/л відбивають високий ступінь активності ВН. За даними однофакторного дисперсійного аналізу Брауна-Форсайта, характер перебігу ВН впливав на концентрації в крові Cu, Pb, Sr і Zn. При нефротичному синдромі був вищий, аніж при сечовому, вміст Ba (на 22%), але нижче рівні на 26% Cu, на 34% Fe та на 29% Mn. Згідно з погіршенням азото- й електролітовидільної функції нирок, зростали показники в крові Sr на тлі зменшення Ba, Co, Fe, Mn і Zn. І стадія хронічної хвороби нирок відрізнялася від II-III вмістом в крові Ba, Co й Sr. При цьому прогнознегативними показниками відносно перебігу ВН могли бути параметри  $Sr > 70$  мкг/л та  $Mn < 5$  мкг/л. Слід відзначити, що на інтегральний мікроелементний склад в крові хворих на ВН впливають параметри ANF і ADNA: перші діють на рівень Zn, а другі – на параметри Cu, Mn і Sr, про що свідчить дисперсійний Брауна-Форсайта й кореляційний аналіз Кендалла. З рівнем клубочкової фільтрації щільно пов'язаний вміст в крові Fe, Mn і Sr, на що вказує виконаний регресійний аналіз. Низькі значення в крові Fe й Mn при високих показниках Sr є чинниками ризику несприятливого перебігу ВН.

**ВИСНОВКИ.** При ВН МЕ здатні втручатися в імунні механізми патогенетичних побудов шляхом прискорення процесу транскрипції через активацію рибонуклеїнової нуклеотиділтрансферази, впливати на обмін фосфоліпідів базальної мембрани клубочків нирок. Концентрації Mn значно підвищують активність аденілатциклази мезангіоцитів, але посилюють пригнічувальний вплив аденозину на аденілатциклазу. Стимуляція активності останньої при ВН призводить до підвищення внутрішньоклітинного пулу циклічного аденозинмонофосфату, експресії гену інтерлейкіну-2, індукції клонів природних кілерних клітин. Разом з тим, ураження нирок при СЧВ впливає на рівень усіх МЕ в крові.

**ЄРМОЛАСЬВА М.В., СИНЯЧЕНКО О.В.**

### **ВТОРИННИЙ АА-АМІЛОЇДОЗ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТРИТИ**

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

**ВСТУП.** Вторинний (реактивний) амілоїдоз нирок (АН) типу АА належить до загрозливих життю ускладнень перебігу артритів, від якого багато в чому залежить виживаність хворих. За останні роки чисельність таких пацієнтів постійно збільшується, що робить цю проблему ще актуальнішою.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ:** оцінити частоту АА-АН при запальних хворобах суглобів, встановити особливості перебігу артикулярного синдрому й екстраартикулярних ознак захворювань, про-

аналізувати відмінності від іншої патології нирок, визначити при різних нозологіях чинники ризику розвитку АА-АП, з'ясувати перспективи сучасних методів лікування.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ.** Під наглядом перебував 1821 пацієнт із запальними захворюваннями суглобів, серед яких у 293 чоловік діагностовано ревматоїдний артрит (РА), у 194 – анкілозуючий спондиліт (АС), у 241 – псоріатичний артрит (ПсА), у 415 – реактивний хламідійний або йерсініозний (РеА), у 678 – подагричний (ПА). Співвідношення чоловіків і жінок в цих групах відповідно склало 1:4, 12:1, 1:1, 3:1 та 7:1, а середній вік – відповідно 36,3, 36,1, 41,8, 35,2, 48,8 років. При підозрі на АА-АН хворим під контролем ультразвукового дослідження нирки виконували нефробиопсію (методика «True-Cut» з використанням пістолету «Biopty-Bard»), а в окремих випадках проводили біопсію ясен, прямої кишки, підшкірно-жирової клітковини. АА-АН діагностовано в 6,7% спостережень АС, в 3,8% – РА, в 3,3% – ПсА, в 2,8% – ПА і в 0,2% – РеА. Усі пацієнти з АА-АН, що страждали на АС, РеА та ПА, були чоловіками.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Найбільш частою причиною розвитку вторинного АА-АН серед запальних хвороб суглобів є АС, при якому підвищуються темпи виникнення патологічного процесу згідно зі збільшенням тривалості захворювання. Чинниками ризику АА-АН у хворих на РА є літній вік, ураження плечових суглобів, ендокарда й клапанів серця, наявність дигітального артеріїту і стійкого тромбоцитозу, при АС – ураження грудино-ключичних зчленувань, значний остеокістоз та стійка гіперліпідемія, при ПсА – тривалість хвороби понад 15 років, ексудативна форма шкірного псоріазу, дебют хвороби з суглобового синдрому і наявність стійких тендовагінітів, при ПА – вік початку захворювання до 50 років, дебют суглобового синдрому з гоніту, рання поява тофусів, наявність епіфізарного остеопорозу, артикулярних кальцифікатів та метаболического синдрому. За нашими даними, у 2,7% хворих на РА при морфологічному дослідженні нефробиоптатів виявлено мезангіопрولیферативний або мезангіокапілярний гломерулонефрит у співвідношенні 1:3 із закономірними тубулоінтерстиціальними змінами (лімфогістіоцитарна інфільтрація, склероз), відкладенням в клубочках й стромі імуноглобулінів А, G та М, С3- і С1q-компонентів комплементу. Слід зазначити, що III-IV стадію хронічної хвороби нирок встановлено у 36,4% від числа хворих на РА з АА-АН, а у випадках ревматоїдного гломерулонефриту IV стадія взагалі була відсутня, а II-III констатовано в 12,5% спостережень. АА-АН у хворих на РА визначає тяжкість кістково-деструктивних змін суглобів, розвиток поза-суглобових (системних) ознак, зокрема, ураження міокарда, збільшення камер серця та діастолічна дисфункція лівого шлуночка, при АС – виразність узурацій суглобових кісток й аортофіброзу, при ПсА – ступінь узурацій кісток і рідкісне анкіло-

зування суглобів, при ПА – тяжкість суглобового синдрому, супутня ішемічна хвороба серця, ураження мітрального клапана серця. Для лікування АА-АН при усіх запальних захворюваннях суглобів буде перспективним призначення епродізату, при РА, АС і ПсА – лефлуноміду та протицитокінових препаратів, а у хворих на ПА – постійне застосування колхіцину в низьких дозах.

**ВИСНОВКИ.** Поява незрозумілого сечового синдрому у хворих на артрити для виключення вторинного АА-АН вимагає виконання нефробиопсії і оцінки в крові показників антитіл до амілоїдного білку.

**ЗУБ Л.О., НОВИЧЕНКО С.Д.**

### ДОПЛЕРОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРУШЕНЬ НИРКОВОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ З НАЯВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**ВСТУП.** У хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГН) з наявністю ниркової артеріальної гіпертензії (АГ) за умови нормального функціонування ниркових судин, у відповідь на збільшення об'ємної швидкості кровотоку судини розширюються, зберігаючи нормальне співвідношення «об'єм крові – просвіт судини». При збільшенні об'ємної швидкості кровотоку виникає деформація ендотелію судинної стінки з подальшими патологічними змінами аж до розвитку склерозу. На розвиток таких змін визначний вплив має тривала АГ.

**МЕТОЮ** роботи було дослідити порушення ниркового кровообігу у хворих на хронічний гломерулонефрит з наявністю ренопаренхімної ниркової гіпертензії.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Було проведено 59 комплексних ультразвукових досліджень із застосуванням ультразвукового дуплексного кольорового сканування нирок у хворих на ХХН I-II стадії (гломерулонефрит) з наявністю ренопаренхімної АГ II ступеня. Було сформовано групи дослідження: I група - хворі на ХГН без АГ (24 осіб), II група - хворі на ХГН з наявністю АГ (25 осіб). Для формування груп порівняння було обстежено 20 здорових осіб відповідної вікової категорії. Дослідження проводилося на рівнях a. renalis, a. segmentalis та a. interlobaris. Було досліджено показники: пікову систолічну швидкість (Vs), кінцеву діастолічну (Vd), усереднену за часом максимальну швидкість кровотоку (TAMX), розраховували об'ємну швидкість кровотоку (Vvol) та індекс резистентності (IR).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** В результаті дослідження ниркової гемодинаміки майже у всіх обстежених пацієнтів з ХГН та АГ спостерігали виражені зміни Vs, TAMX та Vvol на рівні a. segmentalis та a. interlobaris. Але зміни були неоднозначними. Так, у пацієнтів з ХГН без АГ виявилось вірогідне під-

вищення Vs ( $p < 0,05$ ), Vd ( $p < 0,05$ ), TAMX ( $p < 0,05$ ) та Vvol ( $p < 0,05$ ) та зниження IR ( $p < 0,05$ ). Але ж за наявності АГ II ступеня у цих пацієнтів відбулося зниження показників кровотоку та зростання судинного опору, на що вказує вірогідне збільшення показника IR ( $p < 0,05$ ). На рівні a. interlobaris вищевказані зміни поглиблювалися, а на рівні a. renalis значних змін не визначалося.

### ВИСНОВКИ:

1. У пацієнтів з ХХН I-II ст. (ХГН) без наявності АГ виявлено підвищення кровонаповнення судин нирок, що найбільше проявилось на рівні a. interlobaris та характеризувалося вірогідним зростанням показників Vs, Vd, TAMX, Vvol і зниженням IR ( $p < 0,05$ ).
2. У хворих на ХХН I-II стадії (ХГН) з наявністю АГ II ступеня виявлено збіднення внутрішньониркового кровотоку, що найбільше проявилось на рівні a. interlobaris та характеризується зниженням Vs, Vd, TAMX і Vvol та підвищенням IR ( $p < 0,05$ ) при візуалізації проекції нирки за допомогою кольорового дуплексного зображення.

**ІВАНКОВА А.В., КУЗЬМІНОВА Н.В.**

### ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА РІЗНИМИ ФОРМАМИ ЕКСТРАСИСТОЛІЙ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**ВСТУП.** Зростання інтересу до оцінки функції нирок при артеріальній гіпертензії (АГ) виправдано з огляду на поширеність нефросклерозу як причини розвитку ниркової недостатності, а також тим, що виникнення навіть незначних ознак порушення функції нирок (підвищення вмісту креатиніну, зниження кліренсу креатиніну, поява мікротамакроальбумінурії) означає підвищення ризику серцево-судинних ускладнень та кардіальної смерті. Не дивлячись на значну кількість робіт, присвячених вивченню функції нирок та зв'язку кардіальної і ниркової патології, велика кількість питань стосовно цієї проблеми залишається невивченою. Одним із таких є особливості порушення функції нирок при АГ у поєднанні з різними аритміями.

**МЕТА РОБОТИ:** оцінити особливості функціонального стану нирок в залежності від наявності різних форм екстрасистолії у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 90 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії без наявності аритмій та з частою екстрасистолією (більше 30 екстрасистол за 1 год дослідження). Виділено 2 клінічні групи (1-ша – 30 хворих з частою суправентрикулярною (СВЕ) і 2-га – 30 хворих з частою шлуночковою екстрасистолією (ШЕ), середній вік  $54,4 \pm 1,3$  р.). Групу порівняння склали 30 хворих на

ГХ II ст. без аритмій (середній вік  $55,0 \pm 1,7$  р.). Усім пацієнтам проведено добове моніторування ЕКГ та оцінка функції нирок (визначення рівня креатиніну, сечової кислоти, протеїнурії, мікроальбумінурії, величини швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ. Статистична обробка проведена за допомогою пакетів прикладних програм Microsoft Excel, StatSoft "Statistica" v. 12.0.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Встановлено, що в пацієнтів із ГХ і частою екстрасистолією, не залежно від її топічного варіанту, в порівнянні з пацієнтами без аритмій реєструється суттєве збільшення середнього рівня сечової кислоти ( $356$  і  $387$  відповідно проти  $321$  мкмоль/л,  $p < 0,03$ ). Останній факт показував, що можливим предиктором розвитку аритмій в пацієнтів із ГХ слід розглядати рівень сечової кислоти. У хворих з частою ШЕ на відміну від пацієнтів без аритмій і з частою СВЕ спостерігали достовірне збільшення частоти випадків мікроальбумінурії ( $53,3\%$  проти  $26,7\%$  і  $23,3\%$  відповідно,  $p < 0,05$ ), сумарної частоти випадків мікроальбумінурія + протеїнемія ( $76,7\%$  проти  $36,7\%$ ,  $p = 0,002$ ) і середнього рівня сечової кислоти ( $387$  проти  $321$  і  $356$  мкмоль/л відповідно,  $p < 0,02$ ) та зменшення величини швидкості клубочкової фільтрації ( $71$  проти  $81$  і  $77$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup> відповідно,  $p < 0,05$ ). У пацієнтів із ГХ і частою ШЕ на відміну від групи хворих на ГХ без аритмій спостерігали зростання частоти випадків гіперурікемії (рівень сечової кислоти  $> 420$  ( $360$ ) мкмоль/л) і достовірне збільшення рівня креатиніну крові ( $86$  проти  $78$  ммоль/л,  $p = 0,04$ ).

**ВИСНОВКИ.** Наявність частішої ШЕ у хворих із ГХ II стадії, на відміну від частішої СВЕ та відсутності порушень ритму серця, асоціюється з більш суттєвими функціональними порушеннями роботи нирок і збільшенням частоти випадків зниження ШКФ  $\leq 60$  мл/хв/ $1,73$  м<sup>2</sup>. Отже, у хворих на ГХ II стадії з частою ШЕ спостерігаються ранні ознаки кардіоренальних порушень, що потребує подальшого ретельного вивчення та визначення з метою зменшення серцево-судинного ризику.

КОЛЕСНИК М.О., СТЕПАНОВА Н.М.,  
СТАШЕВСЬКА Н.В., ЛЕБІДЬ Л.О.

### ГІПЕРОКСАЛУРІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РЕЦИДИВУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ ПІЄЛОНЕФРИТУ

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

**ВСТУП.** Гіпероксалурия – екскреція з сечею понад  $44$  мг оксалату на добу. Наші попередні дослідження встановили значну поширеність ( $>80\%$ ) гіпероксалурии у жінок з рецидивуючим перебігом пієлонефриту (рПН). Разом з тим, на сьогодні існує лише незначна кількість експериментальних досліджень, присвячених вивченню механізмів ниркового транспорту оксалату, утворення конкрементів та впливу на прогресування захворювань нирок. Однак, навіть ці поодинокі дослідження виконані на моделі сечокам'яної хвороби (СКХ), тоді

як роботи, присвячені вивченню впливу гіпероксалурии на формування рПН нам не відомі.

**МЕТОЮ РОБОТИ** було визначити причинно-наслідковий зв'язок гіпероксалурии з формуванням рПН.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Проспективне обсерваційне дослідження за участю  $72$  хворих на ускладнений/неускладнений пієлонефрит зі спорадичним перебігом, серед яких  $45$  ( $62,5\%$ ) пацієнок на етапі включення до дослідження мали гіпероксалурию та  $27$  ( $37,5\%$ ) мали нормальний рівень екскреції оксалату. Середній вік жінок коливався від  $18$  до  $68$  років та у середньому склав  $34,6 \pm 13,7$  років.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми «MedCalc». Відмінність частот у групах порівнювали за допомогою точного критерію Фішера (2). Прогнозування розвитку рПН здійснювали за допомогою методу бінарної логістичної регресії з розрахунком коефіцієнту регресії та її стандартної похибки ( $b \pm SE$ ), тесту Вальда (Wald), відношення шансів (OR) та  $95\%$  довірчого інтервалу (CI). Криві імовірності розвитку рПН будували за методом Каплан-Мейєра, порівнювали за допомогою лог-рангового критерію.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** За  $3$  роки спостереження у  $33/45$  ( $73,3\%$ ) хворих зі спорадичним перебігом ПН та гіпероксалуриею розвинулось понад  $3$  рецидиви захворювання / рік, на відміну від  $2/27$  ( $7,4\%$ ) пацієнок без гіпероксалурии ( $\chi^2 = 25,3$ ;  $p < 0,0001$ ).

За допомогою логістичного регресійного аналізу встановлено, що гіпероксалурия є достовірним фактором розвитку рПН:  $b = 3,26 \pm 0,49$ ; Wald =  $44,4$ ;  $\chi^2 = 64,3$ ;  $p < 0,0001$ .

Відношення шансів формування рПН у хворих з гіпероксалуриею є у  $27,7$  разів вищим, ніж у пацієнок без такої: OR =  $27,7$ ;  $95\%$  CI ( $15,7-133,4$ ).

За результатами регресійного аналізу пропційних ризиків Коксу встановлено, що середній час до настання  $3x$  та більше рецидивів ПН з моменту встановлення гіпероксалурии склав  $2,3 \pm 0,1$  роки;  $95\%$  CI ( $2,06-2,5$ );  $p < 0,0001$  (рис. 1).

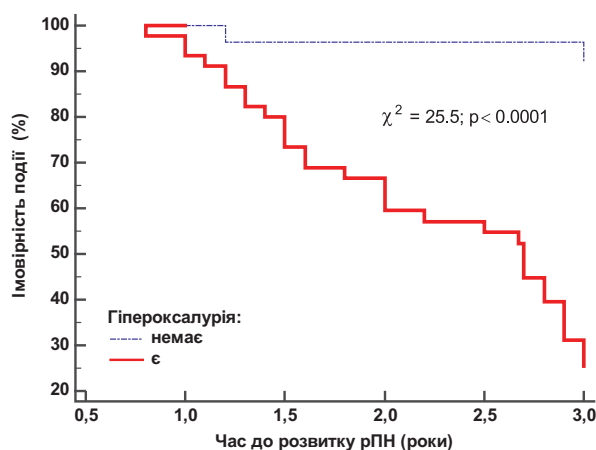


Рис. 1. Час до розвитку рПН залежно від наявності гіпероксалурии.

**ВИСНОВКИ.** Гіпероксалурія у пацієнок зі спорадичним перебігом піелонефриту є достовірним фактором ризику розвитку рецидивуючого перебігу захворювання.

**КУЗЬМІНОВА Н.В., НЕЧИПОРУК О.В.  
ПШОВАРОВА Н.П.**

### **ФУНКЦІОНАЛЬНА ЗДАТНІСТЬ НИРОК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛОЇ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І.Пирогова

**ВСТУП.** Порушення функціональної здатності нирок у хворих на артеріальну гіпертензію є маркером, що дозволяє оцінити не тільки терапевтичні ефекти, а й прогностичний потенціал лікарських засобів у складі комбінованої антигіпертензивної терапії.

**МЕТА РОБОТИ:** визначення клінічної ефективності тривалої комбінованої антигіпертензивної терапії та оцінка її впливу на показники добового моніторингу артеріального тиску (АТ), рівень мікроальбумінурії (МАУ) та функціональну здатність нирок у хворих на гіпертонічну хворобу з помірною нирковою недостатністю.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Під спостереженням знаходились 23 пацієнти (12 чоловіків і 11 жінок) віком від 35 до 69 років (середній вік  $52,4 \pm 3,5$  роки) з есенціальною артеріальною гіпертензією (АГ) 2 ступеня. Середній термін АГ  $7,6 \pm 3,4$  роки. Розрахована швидкість гломерулярної фільтрації (ШГФ) за формулою Сокрофт-Гault знаходилась в діапазоні  $45,0-59,0$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, що відповідало хронічному захворюванню нирок (ХЗН) ІІА стадії. Для корекції АТ всі хворі приймали фіксовану комбінацію олмесартану медоксомілу та гідрохлортиазиду 20/12,5 мг (кардосал плюс®, Berlin Chemie, Німеччина) ранком, що призначався після відмивочного періоду (2 доби). До початку лікування, через 8 тижнів та через 1 рік від його призначення проводили добовий моніторинг АТ (ДМАТ) (апарат АВРМ-04 («Meditech», Угорщина). Крім стандартних лабораторних методів обстеження проводили визначення рівня мікроальбумінурії (МАУ) (набір «Альбумін-ІФА», ТОВ НВЛ «Гранум», Україна). Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 10.0.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Застосування комбінації олмесартан/гідрохлортиазид призводило до нормалізації АТ у 23 хворих (що є 82,1% від 28 пацієнтів, попередньо включених в дослідження). Для досягнення цільових величин АТ 5 (17,9%) пацієнтам через 8 тижнів від початку лікування було додатково призначено третій антигіпертензивний препарат з групи антагоністів кальцію – лерканидипін в добовій дозі 10-20 мг (ці хворі в подальшому спостерігались в іншій групі). Оцінка динаміки

окремих показників ДМАТ виявила значне зниження пульсового АТ на 27,8% ( $p < 0,05$ ) до рівня  $46,0$  ( $44,0$ ;  $53,0$ ) мм рт. ст., добової варіабельності АТ на 26,5% ( $p < 0,05$ ), суттєве зростання добового індексу АТ ( $p < 0,05$ ) та відновлення добового профілю АТ. Наприкінці дослідження у 82,6% пацієнтів відмічена нормалізація ( $< 30$  мг/добу) рівня МАУ. Розрахована середня швидкість гломерулярної фільтрації (ШГФ) через 1 рік після початку комбінованої терапії у хворих, які знаходились під спостереженням, дорівнювала  $62,4 \pm 2,3$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, що є кращим результатом ( $p < 0,05$ ), ніж на початку лікування.

**ВИСНОВКИ.** Таким чином, застосована комбінована терапія призводила до ефективного зниження АТ протягом доби, покращувала функціональний стан судинного, в тому числі і ниркового ендотелію, сприяла покращенню швидкості гломерулярної фільтрації, що в свою чергу, відображує суттєвий нефропротекторний ефект даної комбінації антигіпертензивних препаратів.

**КУЛАЧЕК В.Т., ЗУБ Л.О.,  
КУЛАЧЕК Я.В., ДОЦЮК Л.Г.**

### **ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці

**ВСТУП.** В патогенезі ревматоїдного артрити (РА) та ревматоїдної нефропатії, так як і при більшості захворювань, значну роль поряд з імунним дисбалансом відіграють пошкодження мікроциркуляції та гемореології. Порушення в системі прооксидантної системи та антиоксидантної системи, впливають на стан клітинних мембран, змінюючи їхні властивості, впливають на мембранно-рецепторний апарат клітин нирок, спричинюючи негативні розлади їх життєдіяльності та функціонування.

**МЕТА РОБОТИ:** дослідити особливості морфофункціональних властивостей еритроцитів на різних етапах еволюції хронічної хвороби нирок (ХХН) у хворих на РА.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 113 хворих на РА ІІ-ІІІ активності. Пацієнти були розподілені за наявністю ХХН та її стадією: І групу склали пацієнти без ХХН ( $n=20$ ), ІІ групу – хворі на ХХН І ст. ( $n=34$ ), ІІІ групу – хворі на ХХН ІІ ст. ( $n=31$ ), ІV групу – хворі на ХХН ІІІ ст. ( $n=28$ ). Контрольну групу становили 20 здорових осіб. Середній вік обстежуваних  $-46,92 \pm 7,13$  роки. Тривалість РА до початку дослідження складала у середньому  $10,59 \pm 4,17$ . Крім загальноклінічних лабораторних аналізів хворим було визначено показники індексу деформабельності еритроцитів (ІДЕ), відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (ВВЕС) та перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Аналіз результатів дослідження морфофункціональних властивостей еритроцитів у хворих на РА показав їх зміни у всіх досліджуваних групах, які поглиблювались із прогресуванням ХХН.

Зміни ІДЕ у хворих на РА з патологією нирок показали, що у I групі пацієнтів не визначалося виражених змін показників ІДЕ у порівнянні з групою практично здорових осіб ( $p > 0,05$ ). У II групі хворих дані показники ( $1,74 \pm 0,02$  ум.од.) були вірогідно нижчими як у порівнянні з групою практично здорових осіб ( $p < 0,05$ ), так і з I групою хворих ( $p < 0,05$ ). Аналіз показників ІДЕ III групи хворих показав їх достовірне зниження ( $1,45 \pm 0,01$  ум.од.) як у порівнянні з групою практично здорових осіб ( $p < 0,05$ ), так і I групою хворих ( $p < 0,05$ ). Показники ІДЕ III групи пацієнтів були також вірогідно нижчими за дані II групи ( $p < 0,05$ ).

Найбільші зміни ІДЕ виявлено у IV групі пацієнтів (ХХН III стадії) ( $1,13 \pm 0,01$  ум.од.). Показники ІДЕ даної групи були вірогідно нижчими у порівнянні з групою здорових ( $p < 0,001$ ), з I ( $p < 0,05$ ), II ( $p < 0,05$ ), та III групою пацієнтів ( $p < 0,05$ ).

Дослідження показників ВВЕС показали вірогідне їх збільшення у пацієнтів з РА, особливо за наявності ураження нирок. Проте слід відмітити, що виражені зміни показників спостерігалися у хворих на РА з ХХН III стадії (IV група), які достовірно відрізнялась від групи здорових осіб, I групи ( $p < 0,05$ ), II групи ( $p < 0,05$ ) та при порівнянні з відповідними даними III групи ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

Показники ПГЕ IV групи пацієнтів показали найбільш виражені зміни ( $9,63 \pm 0,11\%$ ) у порівнянні з їх значеннями у здорових осіб ( $p < 0,05$ ), I групи ( $p < 0,05$ ), II групи ( $p < 0,05$ ) та III групи пацієнтів ( $p < 0,05$ ).

Виявлено зворотну кореляційну залежність між ВВЕС і ШКФ ( $r = -0,71$ ) ( $p < 0,05$ ), а отже, ШКФ та ВВЕС можуть бути взаємообумовленими процесами, що посилюють один одного.

**ВИСНОВКИ.** Показники ВВЕС та ПГЕ достовірно зростають при наявності РА, проте з появою ушкоджень нирок зміни набувають прогресивного характеру.

Показники ІДЕ зменшуються у хворих на РА з залученням у патологічний процес нирок, що може бути розціненом як один з методів раннього пошкодження нирок у даної категорії хворих. Найвираженіші мікроциркуляторні зміни відбулися у хворих на РА з ХХН III стадії. Це вказує на важливу роль мікроциркуляторних порушень у даної категорії хворих та необхідність їх корекції.

КУРЯТА О.В.<sup>1</sup>, ЛИСУНЕЦЬ Т.К.<sup>2</sup>, СЕМЕНОВ В.В.<sup>1</sup>

### ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ

<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра внутрішньої медицини 2

<sup>2</sup> КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І.Мечникова», відділення ревматології

**ВСТУП.** Ознаки ураження нирок у пацієнтів з системною склеродермією (ССД) виявляються у більш ніж 50% пацієнтів. Найбільш небезпечним для життя є склеродермічний нирковий криз, проте зустрічаються і інші форми нефропатії, що мають хронічний перебіг.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** У дане дослідження увійшли пацієнти з локального реєстру на базі відділення ревматології Дніпропетровської обласної клінічної лікарні імені І.І.Мечникова (163 пацієнта — 7 чоловіків та 156 жінок, середній вік —  $45 \pm 0,8$  років). Було вибрано 73 пацієнта (3 чоловіків та 70 жінок, середній вік —  $43,7 \pm 1,0$  років). Предиктори розвитку хронічної хвороби нирок (ХХН) визначали за допомогою регресії Кокса. Досліджували вплив наступних предикторів: вік  $> 45$  років, дифузна форма ССД (у порівнянні з лімітованою формою ССД), синдром Рейно, набряк кистей, артрит, легеневий фіброз, артеріальна гіпертензія, анемія, лейкоцитоз  $> 9 \cdot 10^9$  /л, ШОЕ  $> 25$  мм/год, СРП  $> 5$  мг/л, РФ  $> 14$  МО/мл, протеїнурія. ШКФ обчислювалась за допомогою формули СКД-ЕРІ.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Результати представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Кокс-аналіз предикторів розвитку ХХН у пацієнтів з ССД протягом 5 років.

Предиктор	Відношення ризиків	Довірчий інтервал	P
Вік $> 45$ років	6,2	0,8-49,0	0,08
дССД (у порівнянні з лССД)	0,4	0,1-1,4	0,16
Артрит	0,3	0,1-1,6	0,18
Артеріальна гіпертензія	4,8	1,4-16,8	0,01
Анемія	0,3	0,1-1,6	0,18
Протеїнурія	2,1	0,5-7,7	0,29

Примітка: дССД — дифузна форма ССД, лССД — лімітована форма ССД

У таблиці наведені клініко-лабораторні ознаки пацієнтів з ССД на початку захворювання, що продемонстрували найбільш достовірний вплив на розвиток ХНН. Найбільш сильний та вірогідний вплив на розвиток ХНН показали вік >45 років та артеріальна гіпертензія, але достовірна кореляція між цими показниками ( $r=0,34$ ,  $p<0,01$ ) обумовлює обмеження їх прогностичного потенціалу. Не виявлено зв'язку між дифузною формою ССД та розвитком ХНН, що може свідчити про гірший прогноз ниркової функції у пацієнтів з лімітованою формою ССД.

**ВИСНОВКИ.** Артеріальна гіпертензія є прогностичним фактором розвитку ХНН у пацієнтів з ССД протягом 5 років. Достовірна кореляція середньої сили з віком >45 років може обумовлювати певні обмеження для її використання.

**КУШАКОВА Н.І.<sup>1</sup>, СИНЯЧЕНКО О.В.<sup>1</sup>,  
ЄГУДІНА Є.Д.<sup>2</sup>, АЛІЄВА Т.Ю.<sup>1</sup>**

### **СТАН ЕНДОТЕЛІЮ НИРКОВИХ СУДИН ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ**

<sup>1</sup> Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

<sup>2</sup> ДУ «Дніпропетровська медична академія»  
МОЗ України (м. Дніпро)

**ВСТУП.** Системний червоний вовчак (СЧВ), ревматоїдний артрит (РА), геморагічний васкуліт Шенлайна-Геноха (ВШГ) і мікроскопічний поліангіт (МПА) об'єднані в групу системних аутоімунних ревматичних захворювань (СРЗ), спільністю яких вважається ураження судин нирок. Необхідно відзначити, що для СРЗ властиві системні порушення функції судинного ендотелію.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчити характер морфологічних змін ендотелію капілярів та артеріол нирок при СЧВ, РА, ВШГ і МПА, визначити патогенетичні механізми судинної депозиції імунних комплексів, взаємозв'язок з клініко-лабораторними чинниками перебігу захворювань та вплив системної ендотеліальної дисфункції судин (ЕДС).

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Проаналізовано результати нефробиопсії й дані лабораторного дослідження ЕДС у 94 хворих з СРЗ, серед яких 41 людина страждала на СЧВ, 17 – на РА, 24 – на ВШГ і 12 – на МПА. Співвідношення чоловіків і жінок в цих групах склало відповідно 1:7, 1:2, 2:1 і 1:3, середній вік обстежених – відповідно 37,6, 50,1, 27,5 та 40,5 років, тривалість манифестації захворювання – 11,9, 12,4, 10,2 й 4,0 роки, розподіл пацієнтів за I, II і III ступенями активності патологічного процесу був 1:2:3, 1:2:2, 2:1:1, 1:2:9. Для вивчення інтегрального параметру ЕДС підраховували ступінь змін показників в крові вазоконстрикторів (судинного ендотеліального фактору зростання, ендотеліну-1, тромбоксану-А2), а також вазодилатору простагліцину. ЕДС діагностували при значеннях показника більше 5 в.о.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Найменш істотні судинні зміни спостерігалися при РА, а найвиразніші – при МПА. Лише групи хворих на МПА та СЧВ не відрізнялися між собою за частотою імунних депозитів в судинах нирок, що продемонстрував виконаний аналіз Макнемара-Фішера. Проліферація ендотелію капілярів більшою мірою була властивою СЧВ і МПА, а ендотелію артеріол притаманна тільки МПА, тоді як такі зміни для РА виявилися нехарактерними. Депозити IgA в судинах були найбільш типові для шенлайн-генохівського гломерулонефриту, а C1q – для вовчакового й МПА. Як свідчить виконаний аналіз Уїлкоксона-Рано, нозологічні форми СРЗ чинять високовірогідну дію на інтегральний стан ендотелію капілярів і артеріол. Ураження ендотелію капілярів та артеріол нирок залежать від тяжкості перебігу шкірного синдрому і периферійної нейропатії. Окрім того, проліферація ендотелію артеріол й формування в ньому імунних депозитів щільно пов'язані з лейкоцитокластичною енантомою та капіляритами кистей і ступнів. Загальними рисами для усіх СРЗ були достовірно високі показники в крові ендотеліну-1, гомоцистеїну, циклічного гуанозинмонофосфату та Р-селектину на тлі незміненої концентрації тромбоксану-А2. При цьому тільки для РА виявилося нетиповим підвищення вмісту судинного ендотеліального чинника зростання і лише в цій групі констатовано зменшення рівня Е-селектинемії. В цілому, ЕДС відзначено у 35% від числа хворих на РА з ураженням нирок, у 39% на СЧВ, у 52% на ВШГ і у 100% на МПА, а окремі показники беруть участь в патогенезі змін ендотелію капілярів клубочків й артеріол.

**ВИСНОВКИ.** Морфологічні ушкодження ендотелію ниркових судин вірогідно пов'язані з тяжкістю інструментальних ознак системної екстра-ренальної ангіопатії (з параметрами біомікроскопії судин кон'юнктиви і вазодилатації плечової артерії). Проліферацію клубочкового ендотелію у хворих на МПА визначає сироваткова концентрація судинного ендотеліального фактору зростання, а в розвитку ниркових імунних ендотеліальних депозитів (IgA, IgG, IgM, C3, C1q) при вовчаковому гломерулонефриті беруть участь ендотеліну-1 і Е-селектин, при ревматоїдному – Р-селектин, при шенлайн-генохівському – гомоцистеїн.

**ЛИВЕНЦОВА К.В., ЧЕРНИШОВА О.Є.,  
ГЕРАСИМЕНКО В.В., ВЕРЗИЛОВ С.М.**

### **КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ЗІСТАВЛЕННЯ З МОРФОЛОГІЧНИМИ ОЗНАКАМИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ У ХВОРИХ НА ВАСКУЛІТ ШЕНЛАЙНА-ГЕНОХА**

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

**ВСТУП.** Геморагічний васкуліт (ГВ) Шенлайна-Геноха є первинним ураженням дрібних судин переважно IgA-імунними комплексами. ГВ

належить до найчастіших варіантів мікросудинно-го системного ангіїту у дорослих людей і дітей. За останні два десятиліття збільшилося відносно число пацієнтів з шенлайн-генохівським гломеруло-нефритом (ГН) від кількості осіб, що страждають на хронічну хворобу нирок, а взаємозв'язок клінічних ознак такого ГН з позанирковими залишається маловивченим. ГН часто-густо розглядають як варіант IgA-нефропатії («системна форма IgA-нефропатії»), але прогноз патології нирок при ГВ значно гірший.

**МЕТА РОБОТИ:** зіставити характер ренальної патології з клініко-лабораторним перебігом ГВ, вивчити патогенетичну значущість рівня IgA в крові й тканинах нирок хворих, оцінити вплив екстрауренальних проявів захворювання на морфологію нефробіопатів.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Під наглядом перебували 144 хворих на ГВ (з них 56% чоловіків і 44% жінок у віці від 14 до 65 років; в середньому 26 років). Гострий перебіг захворювання мав місце в 24% спостережень, 1-й ступінь активності патологічного процесу констатовано у 33% від числа хворих, 2-й – у 38%, 3-й – у 30%. ГН діагностовано у 93 (65%) хворих на ГВ, а у 21 пацієнта зі збереженою функцією нирок і без нефротического синдрому виконано нефробіопсію. 2-й морфологічний клас ГН встановлено в 48% спостережень, 3-й, 4-й і 6-й – в 14%, 5-й – в 10%. Параметри середнього артеріального тиску у обстежених пацієнтів склали  $106 \pm 1,7$  ммНг, швидкості клубочкової фільтрації –  $104 \pm 2,5$  мл/хв, ефективного ниркового плазмоплину –  $466 \pm 17,8$  мл/хв, співвідношення нирково-го до периферійного судинного опору –  $25 \pm 1,1\%$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Зниження функції нирок виявлено у 17% від числа хворих, нефротичний синдром – у 8%. Як демонструють дисперсійний Брауна-Форсайта і кореляційні Пірсона та Кендалла аналізи, інтегральна тяжкість ураження нирок прямо співвідноситься зі ступенем активності захворювання. Клінічний характер взаємопов'язаний з екстрауренальними проявами захворювання, ступенем активності хвороби й концентрацією в крові імунних запальних білків. Тубулярний компонент виявлено в 91% спостережень ГН, інтерстиціальний – в 86%. На тяжкість першого з цих компонентів вірогідно впливають вік хворих і загальний ступінь активності ГВ. Від віку пацієнтів високостовірно залежать інтегральні ознаки змін мезангіума, ендотеліоцитів та подоцитів клубочків, строми й каналців. За результатами дисперсійного і кореляційного аналізу на частоту розвитку ГН впливають загальна активність ГВ, інтегральна тяжкість позаниркових ознак хвороби, виразність кардіальної патології, причому, швидкість клубочкової фільтрації залежить від параметрів антитіл до протеїнази-3, ефективний нирковий плазмоплин – від рівнів IgM і циркулюючих імунних комплексів, нирковий судинний опір – від вмісту IgG, а від змін з боку нирок залежать показники в крові фі-

бриногену, фібронектину, С-реактивного протеїну і IgA. Параметри IgA-емії взаємопов'язані з рівнем IgA в ендотелії й подоцитах клубочків нирок, а той, у свою чергу, прямо співвідноситься з вираженістю депозицій інших імунних комплексів, зі ступенем плазматичного просочення, проліферації ендотелію, гіалінозу і еластофіброзу ниркових артеріол.

**ВИСНОВКИ.** Як показує дисперсійний аналіз Уїлкоксона-Рао, на інтегральний критерій тяжкості клубочків нирок впливають розвиток у хворих на ГВ артриту й кардіопатії, а виразність тубулярних змін прямо залежить від поширеності шкірного синдрому. На інтегральні фізико-хімічні сті адсорбційно-реологічні властивості сечі (поверхневий натяг, в'язкість, пружність, релаксація) чинять дію тяжкість ураження окремих структур нирок, рівень імунних депозитів в мезангіумі, ендотелії гломерулярних капілярів і подоцитах, ступінь плазматичного просочення артеріол та проліферації ендотелію судин.

**МОЙСЕЄНКО В.О., НИКУЛА Т.Д.,  
БРИЖАЧЕНКО Т.П., ПАСЬКО І.В.,  
МИХАЛЬЧИШИН Ю.П.**

#### **ФІТОТЕРАПІЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПЕРЕБІГУ НЕФРОПАТІЙ ТА ІНФЕКЦІЯХ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ**

Національний медичний університет  
імені О.О. Богомольця,

Київська міська клінічна лікарня № 3, м. Київ

**ВСТУП.** Здавна відомо, що фітокомпозиції містять в собі цілий набір активних компонентів, які комплексно впливають на ряд патогенетичних процесів та здатні коригувати порушені функції організму. Зокрема, протизапальний ефект препарату Солідагорен® (10 мл препарату містять 7,9 мл рідкого екстракту (1 : 1,5 - 2,1) із суміші трави золотушника звичайного (*Solidago virgaurea* L.), трави перстачу гусячого (*Potentilla anserina* L.), трави хвоща польового (*Equisetum arvense* L.) (4,2 : 1,4 : 1), обумовлений здатністю інгібувати лейкоцитарну еластазу - протеазу, залучену в розвиток запалення. Компоненти, що входять до складу екстрактів золотушника також стимулюють вироблення в надниркових залозах глюкокортикоїдів - гормонів, які гальмують запалення.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчити динаміку клініко-лабораторних показників під впливом фітопрепарату Солідагорен® у хворих з первинними і вторинними нефропатіями та інфекціями сечовивідних шляхів.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** У відкритому рандомізованому дослідженні з одночасним контролем взяли участь 52 хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН): хронічний тубуло-інтерстиціальний нефрит (ТІН): піелонефрит (П) в стадії загострення (чоловіків – 24, жінок – 28), з них 37 ввійшли до основної групи (А) і 15 – до контрольної (В). Середній вік обстежених склав  $38,9 \pm 8,6$  років. У

31 хворих ХХН - I стадії, у 21 - II стадії. Вплив препарату Солідагорен® вивчали в два етапи: стаціонарний (10-14 днів) та амбулаторний (6 тижнів), відповідно на обох етапах всі хворі розподілялися на 2 групи: перша група (основна – А1) (хворі отримували стандартну терапію + препарат Солідагорен®), друга група (контрольна – В1) (хворі отримували стандартну терапію без препарату Солідагорен®); на амбулаторному етапі також порівнювали дві групи (хворі групи А2 – отримували солідагорен в якості монотерапії, хворі групи В2 – не отримували медикаментозної терапії). На обох етапах лікування основні та контрольні групи були співставимі за діагнозом, віком і статтю. Всі хворі приймали Солідагорен® в середину по 30 крапель (1,4 мл), розчинених у 100 мл води 3 рази на добу за 30 хв до їди. Прийом рідини впродовж доби складав не менше 1,5-2 л. Стандартна терапія передбачала антибіотикотерапію впродовж 7-10 днів.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** У хворих на ХХН:ТІН:ПН, I ст. (n=31), які мали ШКФ > 90 мл/хв/1,73м<sup>2</sup> діагностовано позитивну динаміку рівнів креатиніну - з 0,09±0,01 до 0,06±0,01 (ммоль/л), сечовини – з 5,92±1,22 до 5,82±1,28 (ммоль/л), добової протеїнурії – з 0,12±1,23 до 0,04±0,11(г/добу), сечової кислоти - з 340,15±10,14 до 318,12±10,14 (ммоль/л) (p<0,001). Після лікування антибіотиками Солідагорен® допомагає запобігти повторній інфекції і запаленню.

**ВИСНОВКИ.** Таким чином, включення в комплексну терапію препарату Солідагорен® збільшує виведення з сечею сечовини, сечової кислоти, сприяє зниженню вмісту в крові залишкового азоту та його фракцій, як у хворих зі збереженою функцією нирок так і з початковою хронічною нирковою недостатністю. Застосування даного препарату протягом одного-двох місяців дозволяє зменшити або усунути прояви дизурії та інфікування сечових шляхів.

**ОРИНЧАК М.А., ГАМАН І.О., ЧОВГАНЮК О.С.,  
АРТЕМЕНКО Н.Р., ВАСИЛЕЧКО М.М.**

### **ВПЛИВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ РІВНЕМ ФНП- КРОВІ ТА МІКРОАЛЬБУМІНУРІЄЮ У ХВОРИХ ІЗ ГІПЕРТЕНЗИВНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний  
медичний університет»

**ВСТУП.** За наявності артеріальної гіпертензії та метаболічних порушень активація прозапальних цитокінів супроводиться формуванням ендотеліальної дисфункції. Розвиток мікроальбумінурії (МАУ) також пов'язують з ендотеліальною дисфункцією. Проте, залишається недостатньо вивченим питання взаємозв'язку між станом цитокінового профілю та функцією нирок у хворих із гіпертензивною нефропатією (ГН) та метаболічним синдромом (МС).

**МЕТА РОБОТИ:** оцінити взаємозв'язок між активністю прозапальних цитокінів за рівнем ФНП-α в крові та МАУ у хворих із ГН залежно від рівня ендогенного інсуліну (ЕІ) в крові.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 124 хворих із МС (АТР ІІІ, 2001; ВООЗ, 1999), (31 чоловіки, 93 жінки), серед них – 46 хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) із ознаками ГН, середній вік – (59±11) років. Проведено загально-клінічне обстеження, пероральний глюкозо-толерантний тест (ПГТТ) із визначенням рівня глюкози (глюкозо-оксидазний метод), ендогенного інсуліну (ЕІ) та ФНП- в плазмі крові (ELISA). Функціональний стан нирок оцінювали за даними лабораторного дослідження крові (креатинін), ШКФ за формулою MDRD, УЗД нирок та за показником МАУ/протеїнурії; інсулінорезистентність – за рівнем ЕІ>20мкОд/мл в умовах ПГТТ та індексу HOMA-IR>2,7. Залежно від рівня ЕІ хворих розподілено на 3 групи: 1 група із нормальним рівнем ЕІ – 42 хворих, серед них 11 хворих із ГН; 2 група із реактивною гіперінсулінемією (ГІ) – 32, серед них 11 хворих із ГН; 3 група із спонтанною ГІ – 50 та 24 хворих із ГН відповідно. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** У 1 групі показник ФНП-перевищував на 51,9%, а у хворих із ГН на 66,9% рівень у здорових – (5,14±0,41) пг/мл (p<0,05); у 2 групі виявився збільшенням у 1,6 та 1,7 рази (p<0,05) відповідно; у 3 групі – підвищений у 1,7 та 1,8 рази (p<0,05) відповідно. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем ЕІ та ФНП- : у 1 і 2 групах середньої сили (r=0,5068, p=0,0001; r=0,6853, p=0,0001) відповідно; у 3 групі – сильний кореляційний зв'язок (r=0,8256, p=0,0001). У хворих із ГН креатинін виявився підвищеним на 21,5% (1 група); 39,7% (2; 3 група), порівняно зі здоровими – (96,02±11,43) мкмоль/л. Показник ШКФ виявився зменшеним у 1,3 (1 група) і 1,5 рази (2, 3 група), порівняно зі здоровими – (113,20±9,27) мл/хв/м<sup>2</sup> (p<0,05). Виявлено збільшення частоти формування МАУ/протеїнурії у хворих із реактивною та особливо із спонтанною ГІ: 8 (19,0%)/3 (7,14%) випадків (1 група); 8 (25,0%)/3 (9,38%) (2 група); 18 (36,0%)/6 (12,0%) (3 група), що підтверджується кореляційним зв'язком між рівнем ЕІ та МАУ/протеїнурією (r=0,6342, p=0,0001).

**ВИСНОВКИ.** У хворих на ХХН необхідно враховувати наявність не тільки спонтанної ГІ, а й реактивної ГІ – ознаки інсулінорезистентності. Визначення реактивної ГІ в умовах ПГТТ сприяє збільшенню виявлення хворих із інсулінорезистентністю. Активація цитокінової ланки за показником ФНП-α з однієї сторони приймає участь у формуванні ІР, а з іншої – у формуванні та прогресуванні ГН за виявленням МАУ/протеїнурії.

**ПИЛИПЕНКО В.В., ЄРМОЛАЄВА М.В.,  
ВЕРЗИЛОВА С.Ф., ЯКОВЛЕНКО В.В.**

### **ПЕРЕБІГ РЕВМАТОЇДНОГО МЕЗАНГІАЛЬНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ**

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

**ВСТУП.** Серед усіх хвороб ревматологічного профілю на частку ревматоїдного артриту (РА) припадає до 3%, причому чисельність таких хворих всюди зростає. При РА добре відома можливість розвитку ниркової патології у вигляді вторинного АА-амілоїдозу, різних клініко-морфологічних варіантів гломерулонефриту (ГН) і тубулоінтерстиціального нефриту, але особливості перебігу нефропатії та її патогенез залишаються вивченими недостатньо.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити прижиттєвий характер ураження структур нирок й частоту в них імунних депозитів, оцінити взаємозв'язок з суглобовим синдромом та екстраартикулярними проявами захворювання у хворих на мезангіальні ГН при різних клініко-лабораторних варіантах перебігу РА.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ.** Проаналізовано нефробиоптати хворих на РА з мезангіальним ревматоїдним ГН. Хронічну хворобу нирок I, II, III і IV стадій виявлено в співвідношенні 9:5:2:1, в 11% випадках констатовано нефротичний синдром.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** При РА розвивається мезангіопрولیферативний або мезангіокапілярний гломерулонефрит у співвідношенні 2:1. При нефробиопсії (за частотою в убуваючій черзі) виявляли проліферацію мезангіоцитів, лімфогістіоцитарну інфільтрацію строми, атрофію епітелію каналців, перигломерулярний склероз строми, вакуольну дистрофію, потовщення і розщеплювання базальної мембрани каналців, синехії капілярів з капсулою клубочків, периваскулярний склероз, слущування епітелію і некроз епітеліальних клітин каналців, збільшення мезангіального матриксу, потовщення й розщеплювання базальної мембрани капсули клубочків, їх склероз, зернисту дистрофію каналців, гіаліноз клубочків, гіаліново-краплинну дистрофію каналців, збільшення розмірів і потовщення базальної мембрани клубочків, нейтрофільну інфільтрацію строми, потовщення стінки капілярів клубочків з мікропівмісяцями, інтертубулярний склероз та склероз стінки артеріол, проліферацію ендотеліоцитів капілярів і епітелію капсули клубочків, відкладення фібрину в клубочках, фібриноїдне набрякання, проліферацію ендотелію, гіаліноз, еластофіброз судин, периваскулярний склероз, каріорексис мезангіоцитів, проліферацію епітелію капсули, плазматичне просочення капілярів клубочків, кістозне розширення каналців, лімфогістіоцитарну інфільтрацію стінки судин, мезангіолізис, наявність пінних клітин в клубочках, нейтрофільну інфільтрацію капілярів клубочків, жирову дистрофію і петрифі-

кати каналців. Характер ураження окремих ниркових структур залежить від ступеня активності і рентгенологічної стадії захворювання, його серопозитивності за ревматоїдним фактором та антитілами до циклічного цитрулінового пептиду, параметрів в крові С-реактивного протеїну й циркулюючих імунних комплексів, темпів прогресування суглобового синдрому, наявності периферійної нейропатії, тендовагінітів і ентезопатії, при цьому структурні зміни судин нирок щільно пов'язані з клініко-інструментальними проявами системної ревматоїдної ангіопатії. Тяжкість гломерулярних змін корелює з рівнем нітритурії, тубулярних – з вмістом b2-мікроглобулінурії, судинних – з показником фібронектинурії. Від показника ступеня вазодилатації залежить рівень фібриноїдного набрякання стінок артеріол, від індексу судинної напруги – формування артеріолосклерозу, від вазального кон'юнктивального індексу – проліферація судинного ендотелію, від судинно-вегетативного індексу – лімфогістіоцитарна інфільтрація й депозиція IgA артеріол.

**ВИСНОВКИ.** Ревматоїдний мезангіальний ГН перебігає із закономірним тубулоінтерстиціальним компонентом, депозицією імуноглобулінів, C3- і C1q- компонентів комплементу (в стромі > клубочках > каналцях > судинах), причому існує спільність в патогенетичних побудовах суглобової й ниркової патології.

**ПОТАПОВ Ю.О.<sup>1</sup>, СТОЛЯРОВА О.Ю.<sup>2</sup>,  
ДУМАНСЬКИЙ Ю.В.<sup>1</sup>, СИНЯЧЕНКО О.В.<sup>1</sup>**

### **РАК ЛЕГЕНІ ТА НИРКИ**

<sup>1</sup>Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман),

<sup>2</sup>Національний інститут раку МОЗ України  
(м. Київ)

**ВСТУП.** У структурі онкологічної захворюваності лідируючі позиції займає рак легені (РЛ), від якого щорічна смертність в різних регіонах планети збільшується на 5-15%. Існує спільність взаємовідносин первинного й метастатичного характеру злоякісних новоутворень легені і нирки («легеня у нирку», «нирка в легеню»), а метастази РЛ у нирки спостерігаються у кожного шостого-сьомого хворого. Актуальність проблеми ниркової патології у таких пацієнтів зростає у зв'язку з тим, що низка використовуваних при РЛ протипухлинних хіміотерапевтичних препаратів має виразну нефротоксичну дію.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчити частоту метастазування РЛ у нирки і характер гострої нефропатії, що індукується радіохіміотерапією.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Під наглядом перебував 1071 хворий на РЛ (83% чоловіків і 17% жінок) у віці від 24 до 86 років (в середньому 59 років). Жодний з хворих із приводу РЛ раніше не був прооперований, а після встановлення діагнозу усі пацієнти отримували променеви терапію, 73%

з них – комбіновану радіохіміотерапію. У 79% обстежених відзначено центральну форму РЛ, а у 21% периферійну, дрібноклітинний гістологічний варіант захворювання виявлено в 18% випадків, а недрібноклітинний (аденокарцинома, плоскоклітинна й крупноклітинна карцинома) – у 82%, IA, IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB і IV стадії захворювання визначено у співвідношенні 1:2:4:11:79:117:120. У 2% від числа хворих відзначено супутню хронічну хворобу нирок I стадії (сечокам'яна хвороба або хронічний некалькульозний пієлонефрит).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Метастази у нирки спостережувалися відповідно у 2% від числа хворих на РЛ, що встановлено тільки в групі чоловіків, а, як свідчить виконаний дисперсійний аналіз Брауна-Форсайта, це високдостовірно залежало від диференціації, інтегральної тяжкості та локалізації пухлинного процесу в легенях. Метастази в спостережень розташовувалися у верхньому полюсі нирки, завжди були однобічними, в 90% випадків виявлялися гематурією, в 53% - появою больового синдрому в поперековій зоні і над фланками живота. Метастатичне ураження залучало до патологічного процесу ниркову паренхіму, а в кожному третьому випадку і цебер. На тлі лікування у 2% від числа хворих на РЛ (чи у 6% з ускладненнями терапії) розвинувся гострий тубулоінтерстиціальний нефрит (ТІН), який перебігав у вигляді появи поліурії, протеїнурії (якщо така раніше була відсутня) і глюкозурії, змін поверхневих фізико-хімічних властивостей сечі, зниження швидкості клубочкової фільтрації. За 2-5 тижнів спостережалося вірогідне підвищення параметрів фібронектинурії на 13%, b2-мікроглобулінурії на 14% і модуля в'язкоеластичності на 21% при зменшенні рівнів урикурії на 25% і поверхневого натягу сечі на 7%. Такі морфологічні ознаки, як лімфогістіоцитарна й нейтрофільна інфільтрація стромы нирок, її периваскулярний та інтратубулярний склероз, гіалінова, зерниста і вакуольна дистрофія епітелію каналців, їх атрофія, потовщення й розщеплення базальної мембрани з кістозним розширенням і некрозом тубулярних клітин спостережувалися в усіх померлих хворих на РЛ, незалежно від розвитку радіохіміотерапевтичного ТІН та потужності відповідного лікування.

**ВИСНОВКИ.** У зв'язку з цим можна зробити два укладення: 1) ТІН належить до частих (можливо постійних?) проявів РЛ; 2) хронічний «пухлинний ТІН» при РЛ є тлом для нашарування гострого «радіаційно-медикаментозного токсичного ТІН». Треба відзначити, що в жодному секційному спостереженні ми не виявили мембранозного варіанту хронічного гломерулонефриту й амілоїдозу нирок. Тривалість життя померлих хворих на РЛ з метастазами у нирки і без таких мало відрізнялася між собою, тоді як виживаність пацієнтів із загальною нирковою патологією («метастази+ТІН») виявилася гірша, аніж інших обстежених. Чинниками ризику ТІН були

медіастинальний варіант і центральна форма РЛ, а також застосування в комплексному лікуванні таксанів (доцетакселу, паклітакселу).

**РОБОРЧУК С.В., ЗУБ Л.О.**

### **ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ КОМПЛЕКСНОЇ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З НАЯВНІСТЮ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК**

ВДНЗ України «Буковинський державний  
медичний університет», м.Чернівці

**ВСТУП.** Важкість клінічного перебігу ревматоїдного артриту (РА) з наявністю хронічної хвороби нирок (ХХН) та зростання кількості випадків ускладнень даної поєднаної патології на сучасному етапі обумовлена багатьма причинами, серед яких чільне місце займають ятрогенні ураження нирок препаратами, що застосовуються для лікування РА, зокрема НПЗП, які все ж застосовуються сьогодні у разі необхідності. Кількість останніх постійно зростає на фармацевтичному ринку України та світу. Це обґрунтовує необхідність вдосконалення диференційованої лікувальної тактики таких хворих з урахуванням коморбідної патології.

**МЕТА:** дослідити віддалені результати диференційованої терапії ревматоїдного артриту з коморбідним перебігом ХХН із застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** У дослідження було включено 57 пацієнтів з РА II ст. активності та коморбідним перебігом ХХН I-II стадії. Всім хворим попередньо був проведений стаціонарний курс лікування згідно останніх клінічних настанов та уніфікованих протоколів з поправками 2016 року. Кожен випадок було ретельно розглянуто перед визначенням необхідності призначення НПЗП. Пацієнтів було розподілено на 2 групи лікування – I (25 осіб) - з ацеклофенаком по 100 мг двічі на добу після їжі та II (22 особи) - з мелоксикамом по 15 мг 1 раз на добу після їжі протягом 2 тижнів. Віддалені результати диференційованого лікування з додаванням НПЗП хворих на РА з наявністю ХХН оцінювали за наступними критеріями: кількістю рецидивів якістю стану клініко-лабораторної ремісії впродовж півроку, вираженістю рецидивів, тривалістю стану клінічної ремісії, використано метод відношення шансів.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** У хворих I групи відмічалися значно кращі результати дослідження ниркових показників впродовж піврічного спостереження. Спостережали зменшення частоти рецидивів та збільшення тривалості ремісії. Аналіз причин рецидивів у групі досліджуваних хворих, що приймали мелоксикам показав, що в більшості випадків вони спостережувалися разом із підвищенням протеїнурії та/чи еритроцитурії. Серед причин рецидивів коморбідної патології у групі хворих, що приймали ацеклофенак у комплексній терапії, загострення

патології з боку нирок спостерігали у 2 пацієнтів, і клініка рецидивів була легкої форми, загострення було невираженим без зростання протеїнурії. Метод відношення шансів продемонстрував, що ризик розвитку рецидивів захворювання нирок в осіб групи хворих на РА з ХХН, що приймали ацеклофенак є мінімальною. Метод відношення шансів підтверджує неоднозначність впливу ацеклофенаку та мелоксикаму на клініку й перебіг РА з наявністю ХХН I-II ст. та необхідність диференційованого застосування різних НПЗП у хворих з коморбідною патологією, зокрема з супутньою патологією нирок.

**ВИСНОВКИ.** Застосування ацеклофенаку у комплексній протизапальній терапії хворих на РА з наявністю ХХН I-II ст. у разі потреби нестероїдних протизапальних засобів, сприяє вірогідному покращенню у 2-тижневий термін результатів лікування, зменшує частоту рецидивів коморбідної патології (ХХН) впродовж півроку в 1,8 рази ( $p=0,043$ ), подовжує тривалість ремісії в 1,75 рази ( $p=0,047$ ) та сприяє збереженню функціонального стану нирок.

СЕРКОВА В.К.<sup>1</sup>, ПИВОВАРОВАН.П.<sup>2</sup>,  
РОМАНОВА В.О.<sup>1</sup>

### ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ ЕНДОТЕЛІУ ЯК КРИТЕРІЙ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова,

<sup>2</sup>Вінницька обласна лікарня ім.М.І.Пирогова

**ВСТУП.** Значні соціальні та економічні втрати, пов'язані зі збільшенням числа хворих з хронічними хворобами нирок (ХХН) у всьому світі, визначає необхідність пошуків шляхів, здатних уповільнити їх прогресування. Наявні дані про те, що розвитку клінічних проявів ХХН передують порушення функцій ендотелію, у зв'язку з чим її оцінка може мати діагностичне і прогностичне значення, особливо на ранніх стадіях захворювання.

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ:** оптимізувати лікування ХХН на основі ранньої діагностики та оцінки ступеню важкості шляхом визначення показників ендотеліальної дисфункції.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ:** Під спостереженням знаходилося 28 пацієнтів (15 чоловіків і 13 жінок) у віці 20-60 років (середній вік  $39,42 \pm 2,34$  року) з ХХН II-III стадії, які були госпіталізовані в нефрологічне відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова. Діагноз ХХН і стадію захворювання встановлювали відповідно до класифікації прийнятої II Національним з'їздом нефрологів України та Наказом МОЗ України від 02.12.2004 р. №593. ШКФ складала в середньому  $53,74 \pm 1,98$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, тривалість основного захворювання –  $10,42 \pm 1,57$  років. Артеріальну гіпертензію діагностовано у 24 (85,71%)

хворих. Вивчали вазорегулюючу (проба з реактивною гіперемією згідно методики D.S.Celermajer, 1992) й адгезивну (визначення рівня судинних молекул адгезії – sVCAM в сироватці крові) функції ендотелію. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програмного пакету Statistica 10.0.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ І ЇХ ОБГОВОРЕННЯ:** У хворих із ХХН мало місце порушення вазорегулюючої функції ендотелію, що характеризувалося погіршенням ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД) – зменшенням приросту діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію у 18 і парадоксальною вазоконстрикторною реакцією – у 4-х хворих. Ступінь виразності порушень ЕЗВД наростала в міру прогресування захворювання і корелювала з рівнем ШКФ ( $r=0,69$ ,  $p<0,01$ ). Рівень sVCAM в сироватці крові був істотно (на 69,65%) підвищений в порівнянні з референсними значеннями у хворих з ХХН II, що свідчило про раннє порушення адгезивної функції ендотелію, і продовжував наростати у міру збільшення важкості захворювання. У хворих на ХХН III він дорівнював 1240,2 нг/мл, що на 98,1% перевищувало контрольні нормативи.

Всім хворим була призначена консервативна терапія, що включала заходи, спрямовані на нормалізацію артеріального тиску (іАПФ, блокатори кальцієвих каналів, блокатори -адренорецепторів, діуретики), на корекцію анемії і водно-електролітних розладів (при наявності показань) та відповідну дієту. Для збільшення синтезу NO 15 пацієнтам додатково призначали його донатор – L-аргінін (препарат Тівортін) протягом 2-х тижнів у вигляді внутрішньовенної інфузії, а потім перорально у вигляді сиропу. Тривалість спостереження склала 6 тижнів. Порівняльна оцінка індикаторів функції ендотелію в кінці спостереження показала більший ступінь поліпшення ЕЗВД у групі пацієнтів, які отримували додатково ендотелій-протекторну терапію (відповідно на 59,7% і 51,4%;  $p<0,05$ ). Розходження в ступені поліпшення адгезивної функції ендотелію були менш вираженими: рівень sVCAM знижувався під впливом 6-тижневої терапії на 20,4% в основній групі і на 17,8% в групі хворих, які не приймали L-аргінін ( $p>0,05$ ).

**ВИСНОВКИ.** Зміни показників вазорегулюючої й адгезивної функцій ендотелію у пацієнтів з ХХН виникають на ранніх стадіях захворювання і корелюють зі ступенем її важкості.

Стандартна адекватна терапія з застосуванням іАПФ, сприятливо діє на функціональний стан ендотеліоцита. Включення в комплексну терапію донатору оксиду азоту – L-аргініну сприяє поліпшенню переважно вазорегулюючої функції ендотелію.

СИНЯЧЕНКО Т.Ю.<sup>1</sup>, ЄГУДИНА Є.Д.<sup>2</sup>,  
МІКУКСТС В.Я.<sup>1</sup>

### ХРОНІЧНА СКЛЕРОДЕРМІЧНА НЕФРОПАТІЯ ЯК СУДИННА ПАТОЛОГІЯ (КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗІСТАВЛЕННЯ)

<sup>1</sup>Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман),

<sup>2</sup>ДУ «Дніпропетровська медична академія»  
МОЗ України (м. Дніпро)

**ВСТУП.** Серед хвороб ревматологічного профілю на частку системної склеродермії (ССД) припадає близько 2%, причому чисельність таких хворих всюди зростає. Одним з основних проявів ССД є ураження судин, а при морфологічному дослідженні нирок ознаки ангіопатії (вазопатії, васкулопатії) у таких хворих мають місце в усіх випадках. Ураження нирок у вигляді хронічної склеродермічної нефропатії виявляється у 10-50% від числа хворих, а функціональні й морфологічні дослідження підвищують частоту виявлення ниркової патології.

**МЕТА РОБОТИ:** провести клініко-морфологічні зіставлення вазопатії нирок з іншими ознаками склеродермічної ангіопатії, вивчити роль порушень системи імунітету та ендотеліальної функції судин в патогенетичних побудовах нефропатії.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** У хворих на ССД з сечовим синдромом виконано мікроінцизійну біопсію шкіри і пункційну нефробиопсію (використовувалася методика «True-Cut» із застосуванням високошвидкісного пістолета «Biopty-Vard»).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Маніфестне ураження судин спостерігалось у 88% від числа хворих на ССД, клінічні, інструментальні й морфологічні ознаки якого щільно пов'язані зі ступенем активності патологічного процесу та тривалістю хвороби, з характером «вегетативного паспорта» (ваготонічний і симпатотонічний тип вегетативної нервової системи), із серопозитивністю захворювання за антитілами до Scl70 і кардіоліпіну.

За результатами виконаного варіаційного, дисперсійного і кореляційного аналізу, рівень вазодилатації >5 в.о. відбиває тяжкість системної ангіопатії, що має певну практичну значущість. Від показника ниркового судинного опору прямо залежить розвиток синдрому Рейно й легеневої гіпертензії, від змін сонних артерій – формування периферійної нейропатії, від значень загального кон'юнктивального судинного індексу – поява лейкоцитокластичної енантеми. З урахуванням комплексного статистичного аналізу зроблено наступні висновки: наявність синдрому Рейно при ССД є чинником ризику високого ниркового судинного опору, а ураження периферійної нервової системи – залучення до процесу артеріол нирок. У нирках визначали (за убунанням частоти) гіаліноз, розщеплювання й потовщення капілярних петель, еластофіброз, периваскулярний склероз, склероз стінки, депозити IgA та IgG в капілярах, фібрино-

їдне набрякання, фібриноїдний некроз, депозити IgM в капілярах, нейтрофільна інфільтрація капілярів клубочків, проліферація ендотелію капілярів з депозицією С3 в капілярах, плазматичне просочення та проліферація ендотелію артеріол, дисмукоїдоз, депозити С1q в капілярах, а IgG в артеріолах, лімфогістіоцитарна інфільтрація, депозити IgA, IgM, С3 та С1q в артеріолах. Ангіопатія при ССД супроводжується підвищенням ниркового судинного опору, розвитком артеріальної гіпертензії й змінами процесів вазодилатації, при цьому інтегральні доплерографічні судинні параметри і показники біомікроскопії кон'юнктиви впливають на тяжкість склеродермічної нефропатії, виразність проліферації ендотелію, лімфогістіоцитарної інфільтрації та мікротромбозування судин.

**ВИСНОВКИ.** Показники антинуклеарного фактора й антитіл до Scl70, разом з інтегральним рівнем ендотеліальної дисфункції судин, беруть участь в патогенетичних побудовах нефропатії при ССД і мають у таких пацієнтів прогностичну значущість. Додаткова статистична обробка отриманих даних показала дисперсійно-кореляційну пряму залежність тяжкості ангіопатії нирок від проліферації ендотелію капілярів клубочків, нейтрофільної інфільтрації, плазматичного просочення й депозиції IgG. Показник інтегральної ендотеліальної дисфункції судин чинить дію на фібриноїдне набрякання артеріол, відкладення в капілярах IgG, а в артеріолах IgA, IgM, С3- і С1q- компонентів комплексу, що демонструє аналіз Брауна-Форсайта. При цьому існують прямі кореляційні зв'язки Кендалла зі ступенем фібриноїдного набрякання артеріол, склерозу судин і депозицій в артеріолах IgA.

СТАШЕВСКА Н.

### ПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ ПІСЛОНЕФРИТУ ШЛЯХОМ ВІДНОВЛЕННЯ ІНДИГЕННОЇ МІКРОБІОТИ КИШКІВНИКА ХВОРИХ

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

**ВСТУП.** Основою лікування хворих на рецидивуючий пієлонефрит (рПН) є антибактеріальна терапія. Разом з тим, їй відомі побічні ефекти та формування бактеріальної резистентності обґрунтовують необхідність мінімізації застосування антибактеріальних лікарських засобів (АЛЗ) та удосконалення альтернативних підходів до лікування і профілактики рПН. Профілактика рПН із застосування АЛЗ для з одного боку, запобігає рецидиву, але з іншого – порушує кількісний та якісний склад мікробіоти кишківника з наступним формуванням гіпероксалурії. Незважаючи на широке наукове обговорення можливої ефективності пробіотиків у профілактиці рПН та лікуванні гіпероксалурії, нам відомі лише декілька досліджень щодо застосування Oxadrop®, який містить 2×10<sup>11</sup> *Lactobacillus acidophilus*, *L. brevis*, *Streptococcus thermophilus* та *Bifidobacterium infantis*, у пацієнтів з ентерально-

обумовленою гіпероксалурією. На жаль, на фармацевтичному ринку України Oxadrop® не представлений.

Саме тому, враховуючи експериментально доведено оксалатдеградуючу активність *Lactobacillus spp.* ми вирішили вивчити вплив пробіотику Симбіформ на рівень гіпероксалурії та частоту рецидивів пієлонефриту.

**МЕТОЮ** роботи було вивчити здатність пробіотику Симбіформ знижувати екскрецію оксалату та запобігати рецидивуванню ПН.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Відкрите проспективне рандомізоване дослідження за участю 80 пацієнток з рПН, віком  $34,6 \pm 13,7$  років. Пацієнток було рандомізовано на 2 групи: I група (n = 40) після основного курсу антибактеріального лікування та підтвердження ерадикації збудників приймала Симбіформ, 40 жінок II групи після антибактеріальної терапії отримували рослинний оксалат-розчинний засіб Уронефрон. Симбіформ призначали по 1 саше 2 рази на добу протягом перших 5 днів, з наступним зменшенням дози до 1 саше у день протягом місяця. Уронефрон призначали згідно інструкції по 1 табл 3 р/д протягом 1 місяця.

Усім хворим була рекомендована дієта з обмеженням харчових продуктів з високим вмістом щавлевої кислоти.

Статистичну обробку отриманих результатів

проводили за допомогою програми «MedCalc» з урахуванням перевірки показників на нормальний розподіл. За умов нормального розподілу оцінювали середні значення показників (M) та середнє квадратичне відхилення (SD); для їх порівняння використовували критерій Ст'юдента (kS). За невідповідності закону нормального розподілу для опису ознаки застосовували медіану (Me) та інтерквартильний розмах [Q25-Q75]; для порівняльного аналізу застосовували непараметричний (U-критерій) Манна-Уїтні. Відмінність частот у групах порівнювали за допомогою точного критерію Фішера ( $\chi^2$ ). Аналіз ефективності запропонованих терапевтичних підходів у разі нормального розподілу показників проводили методом дисперсійного аналізу за допомогою критерію Фішера (F). За розподілу, відмінного від нормального використовували його непараметричний аналог – критерій Краскела-Уоліса (H).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Бактеріологічне дослідження фекалій через місяць після закінчення лікування продемонструвало досягнення оновлення колонізації кишківника лактобактеріями у кількості понад 7 млн КУО /1 г фекалій у 35/40 (87,5 %) пацієнток, які отримували Симбіформ та лише у 6/40 (15 %) жінок груп порівняння ( $2 = 41,5$ ;  $p < 0,0001$ ). Кількісний аналіз вмісту *Lactobacillus spp.* у складі мікробіоти товстого кишківника пацієнток в динаміці лікування представлено у табл. 1.

Таблиця 1

***Lactobacillus spp.* у складі мікробіоти товстого кишківника хворих на рПН залежно від застосованих підходів до лікування (Me [Q25-Q75])**

Групи спостереження	До лікування (млн КУО/ 1г)	Після лікування (млн КУО/ 1г)	U	p
I (n = 40)	0,2 [0,1-1,6]	8,9 [7-11,8]	26,5	< 0,0001
II (n = 40)	0,72 [0,23-1,95]	0,8 [0,25-1,5]	191	0,8

Аналіз середнього рівня оксалурії в динаміці лікування продемонстрував його достовірне зниження з  $116,5 \pm 28,4$  до  $78,2 \pm 15,2$  мг/д ( $p < 0,001$ ).

Призначення як Симбіформу, так і Уронефрону на фоні низько-оксалатної дієти достовірно

знижувало рівень оксалурії. Аналіз парних спостережень за Ст'юdentом засвідчив суттєве зниження оксалурії в обох досліджуваних групах, що свідчить про однакову ефективність застосування лактобактерій та оксалат-розчинних засобів (табл. 2).

Таблиця 2

**Рівень добової екскреції оксалату з сечею у хворих на рПН, залежно від застосованих підходів до лікування (M  $\pm$  SD)**

Групи спостереження	До лікування	Після лікування	kS	p
I (n = 40)	122,9 $\pm$ 27,1	65,3 $\pm$ 14,5	9,9	< 0,0001
II (n = 40)	124,02 $\pm$ 27	84,8 $\pm$ 9,8	6,08	< 0,0001

Разом з тим, порівняння значущості різниці між середніми показниками оксалурії за допомогою дисперсійного аналізу продемонструвало її до-

стовірні відмінності між групами (SS моделі 2678,9; SS залишків 3502;  $F = 4,7$ ;  $p = 0,0002$ ).

Наступним етапом нашої роботи було визначення впливу Симбіформу на частоту рецидивування ПН. Середня кількість рецидивів через півроку складала  $1,6 \pm 0,25$  проти  $6,0 \pm 2,9$  до лікування ( $p < 0,001$ ). Протягом 6 місяців спостереження хоча б один рецидив ПН виник у 11/80 (13,7 %) жінок, серед яких 3/40 (7,5 %) пацієнок I групи та у 8/40 (30 %) хворих II групи ( $\chi^2 = 4,2$ ;  $p = 0,04$ ).

Таким чином, для зниження частоти рецидивування ПН ефективним є Симбіформ.

Будь-яких побічних реакцій та ускладнень зафіксовано не було.

**ВИСНОВКИ.** Застосування пробіотику Симбіформ достовірно підвищує кількісний вміст *Lactobacillus spp.* у складі мікробіоти товстого кишківника пацієнок з рПН ( $p < 0,0001$ ), знижує рівень гіпероксалурії та достовірно зменшує кількість рецидивів захворювання ( $p < 0,0001$ ).

СТЕПАНОВА Н.М.<sup>1</sup>, ТОЛСТАНОВА Г.М.<sup>2</sup>,  
ДОВБИНЧУК Т.В.<sup>2</sup>, КОЛЕСНИК М.О.<sup>1</sup>

### ВПЛИВ АНТИБІОТИК-ІНДУКОВАНОГО ДЕФІЦИТУ ІНДИГЕННОЇ МІКРОБІОТИ КИШКІВНИКА НА РОЗВИТОК СУБКЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КОЛІТУ У ЖІНОК З РЕЦИДИВУЮЧИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

<sup>1</sup>ДУ «Інститут нефрології НАМН України»

<sup>2</sup>ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка

**ВСТУП.** Дослідження останніх років демонструють значний внесок індигенної мікробіоти у функціонування епітеліального бар'єру та розвиток запальних захворювань кишечника. Часте та тривале застосування антибіотикотерапії, у тому числі й з профілактичною метою, у хворих на пієлонефрит з рецидивуючим перебігом (рПН) призводить до порушень кількісного та якісного складу мікробіоти кишківника.

**МЕТОЮ РОБОТИ** була перевірка гіпотези розвитку субклінічного перебігу коліту у пацієнок з рПН та дефіцитом *Lactobacillus spp.* у складі мікробіоти кишківника.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обсерваційне одномоментне дослідження за участю 30 хворих на рПН жіночої статі та 10 умовно-здорових донорів. Вік пацієнок коливався від 20 до 64 років та у середньому складав  $37 \pm 14,8$ . Тривалість захворювання пацієнок була від півроку до 16 років ( $6,0 \pm 4,1$  років). Кількість рецидивів на рік у середньому становила  $6,4 \pm 1,9$ .

Залежно від визначеної кількості *Lactobacillus spp.* у складі мікробіоти кишечника пацієнок було розподілено на II групи: I ( $n = 21$ ) мала зниження лактобактерій  $< 10$  млн. КУО/г фекалій, II група ( $n = 9$ ) без дефіциту лактобактерій у загальній бактеріальній масі фекалій.

Культуральне дослідження калу із визначенням кількісного вмісту виділених штамів мікроор-

ганізмів, який виражали у мільйонах колонієутворюючих одиниць в 1 г фекалій (млн. КУО/г), виконували методом посіву на елективні середовища.

У якості маркерів субклінічного перебігу коліту використовували секреторний імуноглобулін А (sIg A) та активність мієлопероксидази (МПО), які визначали у копрофільтратах.

Кількісне визначення sIgA проводили методом ІФА з використанням набору «IgA секреторний – ІФА – БЕСТ» (Росія). Дані представляли у вигляді мг/г фекалій.

Активність мієлопероксидази (МПО) в фекаліях визначали за рівнем  $H_2O_2$ -залежного окиснення *o*-діанізидин гідрохлориду (Sigma-Aldrich, Німеччина) на спектрофотометрі для мікропланшетів (Bio-Rad, США) з довжиною хвилі 450 нм. Дані представляли у вигляді – активність МПО У/г фекалій.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми «MedCalc». У зв'язку з невідповідністю закону нормального розподілу отриманих даних, для опису ознаки застосовували медіану (Me) та інтерквартильний розмах (Q25-Q75); для їх порівняння використовували непараметричний (*U*-критерій) Манна-Уїтні.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Концентрація sIgA у копрофільтратах пацієнок I групи була достовірно підвищена порівняно з жінками II групи:  $7,67 [4,08-23,7]$  проти  $4,04 [3,1-4,9]$  мг/г ( $p = 0,02$ ), але не відрізнялась від показника контрольної групи:  $7,67 [4,08-23,7]$  проти  $5,14 [2,1-4,9]$  мг/г ( $p = 0,27$ ).

Наявність запального процесу у кишківнику хворих на рПН з дефіцитом лактобактерій підтверджує і достовірно вищий рівень активності МПО, як у порівнянні з показниками II групи:  $1,93 [1,36-2,45]$  проти  $1,43 [0,69-1,19]$  У/г фекалій ( $p = 0,01$ ), так і у порівнянні з контролем:  $1,93 [1,36-2,45]$  проти  $1,31 [1,18-1,96]$  У/г фекалій ( $p = 0,03$ ).

**ВИСНОВКИ.** У фекаліях жінок з рецидивуючим перебігом ПН та дефіцитом *Lactobacillus spp.* у складі мікробіоти кишечника визначено підвищення концентрації sIgA та активності МПО, що може свідчити про порушення функціонування епітеліального бар'єру та розвиток субклінічного коліту.

СУСЛА О.Б.

### СУДИННА КАЛЬЦИФІКАЦІЯ У ХВОРИХ НА ХХН: МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТА ПЕРСПЕКТИВА ДОСЛІДЖЕНЬ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна

**ВСТУП.** Судинна кальцифікація є серйозним ускладненням ХХН, незалежним предиктором загальної і кардіоваскулярної смертності та компонентом синдрому мінеральних і кісткових порушень (ХХН-МКП), характеризується надвисокою поширеністю. Проте, патогенетичні механізми формування і прогресування ектопічної кальцифі-

кації в умовах хронічної дисфункції нирок на сьогодні з'ясовано недостатньо.

**МЕТА РОБОТИ:** провести аналіз основних тенденцій розвитку науки щодо патогенезу судинної кальцифікації при ХХН та визначити перспективні напрямки досліджень із розробки проблеми.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Робота базується на узагальненні даних вітчизняної і світової науки, власних наукових досягнень щодо причин та механізмів розвитку судинної кальцифікації при ХХН. У дослідження включено 167 хворих на ХХН II-V стадій (чоловіки, 78; вік,  $48,7 \pm 1,0$  років; eGFR-MDRD,  $51,0 \pm 2,2$  мл/хв. на  $1,73 \text{ м}^2$ ) та 94 хворих на ХХН VD стадії, які перебували на хронічному гемодіалізі (ГД) (чоловіки, 52; вік,  $46,4 \pm 1,2$  років; тривалість ГД,  $28,9 \pm 3,3$  місяців). Застосовано комплекс загальноклінічних, інструментальних, біохімічних, спеціальних лабораторних, імуноферментних, імунотурбідиметричних, статистичних методів.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** На сучасному етапі судинну кальцифікацію при ХХН розглядають як активний регуляторний процес, у якому приймають участь генетичні чинники, здатні як активувати, так і пригнічувати механізми кальцифікації. Пошкодження судинної стінки як наслідок впливу недостатньо з'ясованих тригерних механізмів з одного боку та зниження продукції чи порушення функції місцевих і циркулюючих інгібіторів кальцифікації з іншого викликають апоптоз та/або трансформацію гладеньком'язових клітин і перичитів до остеобластподібних, здатних до утворення остеїду, а також вивільнення везикул з наступною мінеральною преципітацією і відкладанням гідроксиапатиту. Виділяють дві основні форми судинної кальцифікації: кальцифікація інтими (асоційована з атеросклеротичними бляшками) та кальцифікація медії (Менкеберга склероз) артерій. Окремо визначають кальцифікацію клапанів серця та кальцифікацію, причому перша має переважно атеросклеротичну природу, а друга – артеріосклеротичну. Вважається, що у більшості хворих на ХХН одночасно присутні перші три типи кальцифікації, а одним із провідних патогенетичних механізмів розвитку судинної кальцифікації є маніфестація запалення та порушення в системі метаболізму оксиду азоту (NO). Разом з тим при ХХН кальцифікація медії артерій може відбуватись незалежно від механізмів кальцифікації інтими.

Незважаючи на значний поступ у розумінні механізмів судинної кальцифікації при ХХН ми все ще далекі від чіткого уявлення суті цього явища. Повідомлення останніх років свідчать про недосконалість синдрому ХХН-МКП, неоднозначний і суперечливий характер порушеного фосфорно-кальцієвого метаболізму, зокрема фактора росту фібробластів 23, в реалізації механізмів кальцифікації, недостатню ефективність фосфатбіндерів, кальциміметиків, аналогів вітаміну Д щодо прогресування ектопічної кальцифікації та, особливо, кардіоваскулярного ризику. На сьогодні при ХХН недостатньо

визначено зв'язок судинної кальцифікації з накопиченням протеїнівмісних субстанцій, активацією механізму нуклеарного фактору каппа, розвитком оксидативного стресу. Не з'ясованими залишаються питання ролі гіпоксія-індукованого фактору 1, заліза в патогенезі ектопічної кальцифікації при ХХН. З'являється все більше переконливих даних щодо важливого значення пошкодження ендотелію, ендотеліальних мікрочастинок у медіації запально-індукованої судинної кальцифікації в умовах хронічної дисфункції нирок. Нами доведено патогенетичну і інтегруючу роль ендотеліальної дисфункції (ЕД), зокрема системи NO, в механізмах судинної кальцифікації у хворих на ХХН. Встановлено, що показники пошкодження/дисфункції ендотелію як на додіалізній, так і діалізній стадіях значуще асоційовані зі ступенем атеросклеротичного ураження сонних артерій (СА) ( $R_s = -0,47 - +0,46$ ); вміст нітрит-аніону і кількість десквамованих ендотеліоцитів у групах хворих із кальцифікацією СА тісно корелюють із показниками мінерального метаболізму ( $R_s = -0,38 - +0,49$ ), активністю процесів запалення ( $R_s = -0,57 - +0,50$ ), гемостазу ( $R_s = -0,61 - +0,49$ ), а також із аортальною жорсткістю ( $R_s = -0,66 - +0,59$ ). Цікавими є ряд досліджень про вплив ГД-лікування на прискорення (через різні механізми) процесів атеро-, артеріосклерозу і кальцифікації.

**ВИСНОВКИ.** Таким чином, патогенез судинної кальцифікації при ХХН має мультифакторну природу, надто складний, знаходиться на стадії вивчення, недостатньо визначеними є її пускові механізми. Перспективним вбачається використання комплексного, системного та інтегративного підходу до розробки проблеми патогенезу ектопічної кальцифікації як на додіалізній, так і діалізній стадіях із фокусом на вивчення порушень мінерального метаболізму, запалення, уремічної інтоксикації, ЕД, пошуку нових субстратно-клітинних і сигнальних механізмів. Доцільним також є визначення можливих диференційованих шляхів формування і прогресування кальцифікації медії та інтими артерій. Подальші експериментальні і клінічні дослідження дозволять наблизитись до повного розуміння феномену судинної кальцифікації при ХХН, оптимізувати її ранню діагностику, напрацювати програми профілактики і лікування таких хворих, стратифікувати серцево-судинний ризик.

**ТАКТАШОВ Г.С., ГРОНА Н.В., СУПРУН О.О.,  
ГОМОЗОВА О.А., АЛІЄВА Т.Ю.**

### **РЕОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СЕЧІ ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ ТА ХВОРИХ НА ПЕРВИННІ МЕЗАГІАЛЬНІ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТИ**

Донецький національний медичний університет  
МОЗ України (м. Лиман)

**ВСТУП.** При захворюваннях нирок вивчається вміст в сечі окремих білків, електролітів, ферментів, амінокислот тощо, які, будучи сурфактан-

тами або поверхнево-інактивними речовинами, мають таку загальну фізико-хімічну характеристику, як здатність змінювати адсорбційно-реологічні властивості цієї біологічної рідини. Хронічний гломерулонефрит (ХГН) є своєрідною зручною природною клінічною моделлю для вивчення змін міжфазної тензіореометрії сечі.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити адсорбційно-реологічні властивості сечі (АРВС) у здорових людей і оцінити їх клінічну значущість при первинних мезангіальних ХГН.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ.** Обстежено 45 практично здорових людей і 86 хворих на ХГН, серед яких нефротичний синдром встановлено в 21% випадків, хронічну хворобу нирок II ст. констатовано в 23% спостережень, III ст. – в 15%, III ст. – в 11%. В усіх хворих діагностований мезангіальний морфологічний варіант ХГН у співвідношенні мезангіокапілярний (МКГН) до мезангіопроліферативного (МППГН) 1:3. Міжфазну тензіореометрію сечі виконували з використанням комп'ютерних апаратів «МРТ2-Lauda» (Німеччина), «ADSA-Toronto» (Німеччина-Канада) та «PAT2-Sinterface» (Німеччина), які відповідно були ґрунтовані на методах максимального тиску в бульбашці, аналізу форми вісесиметричних крапель і осцилюючої краплі. Вивчали поверхневі параметри в'язкості (ПВ), пружності (ПП), релаксації (ПР), модуля в'язкоеластичності (ВЕ) та динамічного натягу (ПН) при часах існування поверхні, що дорівнювали 0,01 с, 1 с, 100 с і .

**РЕЗУЛЬТАТИ.** АРВС залежать від статі й віку людей, причому гендерні особливості переважно торкаються рівноважного (статичного) ПН, а в меншій мірі поверхневих в'язких, пружних, в'язкоеластичних і релаксаційних властивостей. З віком збільшуються показники ПП сечі, але зменшуються значення кутів нахилів тензіограм за рахунок співвідношення ВЕ/ПР. Параметри АРВС корелюють між собою й з окремими фізико-хімічними показниками адсорбційно-реологічних властивостей сироватки крові, а статевий диморфізм таких взаємовідносин торкається ПН при коротких часах «життя» поверхні та інтегрального адсорбційного коефіцієнту. АРВС залежить від концентрацій в сечі сурфактантів і поверхнево-неактивних речовин, зокрема, від вмісту окремих протеїнів, небілкових азотистих продуктів, пептидів, полісахаридів, неорганічних електролітів. Зміни АРВС при різних клініко-лабораторних та морфологічних варіантах перебігу ХГН характеризуються своїми особливостями. Стан міжфазної тензіореометрії сечі залежить від наявності нефротичного синдрому і ниркової недостатності. Високі параметри ПН властиві хворим на МКГН, що дозволяє з певною часткою ймовірності проводити диференційну діагностику з МППГН. На стан АРВС впливає вміст в ній білків (альбуміну,  $\beta_2$ -мікроглобуліну,  $\alpha_2$ -макроглобуліну, фібрoneктину), небілкових азотистих продуктів (сечовини,

креатиніну, сечової кислоти, нітритів, оксипуринолу) та неорганічних електролітів (натрію, фосфору). ВЕ, ВР і ПН сечі залежать від ступеня проліферації мезангіальних клітин. Параметри тензіограм в зоні коротких часів існування поверхні пов'язані зі збільшенням мезангіального матриксу й склерозу-гіалінозу клубочків. Рівноважний ПН та ПВ сечі корелюють з потовщенням базальної гломерулярної мембрани капілярів, проліферацією епітелію капсули Шумлянського, подоцитів й склерозом капсули. Ступінь склерозу строми має аналогічні з ПН при  $t=100$  с, але протилежно спрямовані зв'язки.

**ВИСНОВКИ.** У перспективі інтегральна оцінка АРВС буде корисною для швидкої і надійної диференційної діагностики захворювань нирок, оцінки ниркових функцій, прогнозування характеру перебігу патологічного процесу, контролю за ефективністю терапевтичних медикаментозних заходів, проведення якісного спостереження за хворими при лікуванні діалізними методами й в посттрансплантаційному періоді.

**ТОПЧІЙ І.І., ЯКИМЕНКО Ю.С., ШЕНЯВСЬКА О.М., САМОХІНА Л.М., СЕМЕНОВИХ П.С.**

#### **ПОРУШЕННЯ ВМІСТУ ФАКТОРУ РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ 23 В КРОВІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, УСКЛАДНЕНИЙ НЕФРОПАТІЄЮ**

ДУ«Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

**ВСТУП.** Фактор росту фібробластів 23 (FGF23) це ендокринний фактор росту, який контролює екскрецію фосфатів нирками в фізіологічних умовах. Вважають, що FGF23 є основним регулятором гомеостазу фосфатів, його вміст може зростати задовго до підвищення рівнів паратгормону та може бути першою ознакою порушення фосфорно-кальцієвого обміну. Все більш уваги приділяють вивченню участі FGF23 в механізмах прогресування патології нирок і діабетичної нефропатії (ДН), зокрема.

**МЕТОЮ РОБОТИ** є вивчення концентрації FGF23, кальцію та фосфору в крові хворих на ДН.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Було обстежено 120 пацієнтів на ДН у віці від 40 до 74 років. Хворі були розподілені на групи в залежності від ступеня ураження нирок. Першу групу склали 52 пацієнтів з початковими стадіями захворювання ДН I-II стадії. Друга група складалася з 36 хворих на ДН III стадії та четверта група – 32 пацієнтів з ДН IV стадії. Групу контролю склали 20 здорових осіб. Концентрація кальцію та фосфору в сироватці крові вивчалась з використанням набору реагентів фірми Corma (Польща). Вміст FGF23 визначали імуноферментним методом.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Встановлено, що у хворих на ДН I-II стадій концентрація FGF23 вірогідно зростала та складала  $(1,52 \pm 0,14)$  пмоль/л,

контроль ( $0,74 \pm 0,11$ ) пмоль/л. Значних відхилень показників мінерального обміну від контролю на початкових стадіях захворювання виявлено не було, так вміст кальцію склав ( $3,11 \pm 0,08$ ) ммоль/л, контроль - ( $2,88 \pm 0,12$ ) ммоль/л, а вміст фосфору у цих хворих становив ( $1,31 \pm 0,11$ ) ммоль/л, контроль - ( $1,23 \pm 0,18$ ) ммоль/л. Прогресування ДН супроводжувалось більш суттєвим зростанням FGF23 і в групі хворих з ДН III стадії концентрація фактора склала ( $2,54 \pm 0,18$ ) пмоль/л., вміст кальцію та фосфору достовірно не змінювався та склав ( $2,90 \pm 0,10$ ) ммоль/л та ( $1,52 \pm 0,12$ ) ммоль/л, відповідно. Найбільш виразне підвищення FGF23 було виявлено на пізніх стадіях захворювання, так концентрація FGF23 зросла до ( $6,43 \pm 0,51$ ) пмоль/л. В третій групі вміст фосфору вірогідно підвищувався до ( $2,64 \pm 0,28$ ) ммоль/л, а кальцію склав ( $2,58 \pm 0,12$ ) ммоль/л,  $p < 0,05$ .

З метою виявлення взаємозв'язків між рівнями FGF23 та основними клініко-лабораторними характеристиками у хворих на ДН нами був проведений кореляційний аналіз. Підвищення показників креатиніну та мікроальбумінурії супроводжувалось зростанням рівнів FGF23. Було виявлено зворотній кореляційний зв'язок між вмістом FGF23 та швидкістю клубочкової фільтрації.

Також прямий кореляційний зв'язок було виявлено між рівнями фосфору та рівнями FGF23, проте він був характерним лише для пізніх стадій ДН.

Досить сильні прямі кореляційні зв'язки були виявлені між тривалістю ЦД та показником компенсації вуглеводного обміну HbA1c.

**ВИСНОВКИ.** У хворих на ДН мають місце порушення кальцієво-фосфорного обміну, які характеризуються гіперфосфатемією та гіпокаліємією. Найвищі концентрації фосфору та найнижчі рівні кальцію виявлено на пізніх стадіях захворювання. Вже на ранніх стадіях нефропатії виявляються високі рівні FGF-23, які майже в два рази перевищують контрольні показники. Найвищі рівні FGF-23 були виявлені на пізніх стадіях захворювання. Виявлені кореляції свідчать про тісний взаємозв'язок показників функціонального стану нирок з рівнями FGF23.

**ТОПЧІЙ І.І., ДЕНИСЕНКО В.П.,  
КІРІЄНКО О.М., МАЗІЙ В.В.**

### **ЗВ'ЯЗОК СТАНУ МІОКАРДУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ З ПОРУШЕННЯМИ ФОСФОРНО- КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ**

ДУ «Національний інститут терапії  
ім. Л.Т.Малої НАМН України»

**ВСТУП.** На сьогоднішній час тривалість життя хворих на цукровий діабет та діабетичну нефропатію (ДН) суттєво зросла. Однак одночасно зі збільшенням тривалості життя хворих з'явилась проблема серцево-судинних ускладнень.

**МЕТА РОБОТИ:** встановити взаємозв'язок між станом міокарду та порушеннями фосфорно-кальцієвого обміну і вмісту FGF 23.

**ПАЦІЄНТИ ТА МЕТОДИ.** Обстежено хворих на ДН I-V ст. 260 осіб, хворих на гіпертонічну хворобу – 64 особи, група контролю – 20 здорових осіб. Серцева гемодинаміка вивчалася методом кількісної ехокардіографії. Концентрація кальцію та фосфору в сироватці крові вивчалась з використанням набору реагентів фірми Cormay (Польща). Вміст FGF23 у сироватці крові визначали імуноферментним методом.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** При вивченні стану міокарду встановлено, що хворим на ДН притаманно: підвищення жорсткості міокарда (ІЖМ) без зв'язку з гіпертрофією стінок лівого шлуночку (ГЛШ), що найвірогідніше обумовлено дією глікопротеїнових комплексів і розвитком фіброзу міокарда, суттєва діастолічна дисфункція міокарду, подальший розвиток ГЛШ та ранній розвиток дилатації порожнин серця і зниження його інотропної функції.

Аналіз результатів дослідження вмісту FGF 23 в сироватці крові хворих на ДН виявив вірогідне зростання концентрації цього фактору вже на початкових стадіях ДН. Прогресування ДН супроводжувалось більш суттєвим зростанням FGF23, а найбільш виразне підвищення досліджуваного показника було виявлено на пізніх стадіях захворювання – до ( $6,06 \pm 0,54$ ) пмоль/л. Встановлено вірогідне підвищення концентрації фосфору крові у хворих на ДН IV-V стадії до ( $1,93 \pm 0,28$ ) ммоль/л. Нормофосфатемія на ранніх стадіях ураження нирок зберігається скоріш за все завдяки гіперсекреції FGF 23. Вірогідних змін концентрації кальцію у хворих на ДН не визначено.

Проведений кореляційний аналіз між станом міокарду та активністю системи FGF 23/фосфорно-кальцієвий обмін. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем FGF23 та ІЖМ ( $r=+0,58$ ;  $p<0,05$ ), що вказує на участь показника у формуванні сполучнотканинного каркасу міокарду. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнями FGF23 і показниками ГЛШ у хворих на ДН, що зростав по мірі прогресування ГЛШ ( $r=+0,53$ ;  $p<0,05$ ). Також виявлено прямий кореляційний зв'язок між зміною концентрацій FGF-23 та об'ємними показниками ЛШ на пізніх стадіях ДН ( $r=+0,64$ ;  $p<0,01$ ). На пізніх стадіях ДН, при наявності анатомічних ознак серцевої недостатності встановлено зворотній кореляційний зв'язок між концентрацією FGF23 та фракцією викиду (ФВ) ЛШ.

Визначено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем фосфору та ГЛШ ( $r=+0,48$ ;  $p<0,05$ ); високий прямий кореляційний зв'язок на пізніх стадіях ДН, особливо при наявності ниркової недостатності між концентрацією фосфору та об'ємними показниками ЛШ ( $r=+0,68$ ;  $p<0,01$ ), та сталий зворотній кореляційний зв'язок з ФВ ЛШ ( $r=-0,56$ ;  $p<0,01$ ).

**ВИСНОВКИ.** При ДН між станом міокарду та активність системи FGF23/фосфорно-кальцієвий обмін існує тісний взаємозв'язок, який скоріше за все не опосередковується через ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), на що вказує одночасно існуючий кореляційний зв'язок як з РААС-залежними так із РААС-незалежними показниками.

Визначено, що FGF23 є вірогідним незалежним предиктором прогресування ГЛШ та розвитку серцевої недостатності.

Аналізуючи роль фосфору, та враховуючи кореляційні залежності концентрації фосфору і показників стану міокарду доведено, що показник можна використовувати в якості критерію розвитку серцево-судинних ускладнень ДН, особливо прогресування серцевої недостатності.

**ТОПЧІЙ І.І., СЕМЕНОВИХ П.С.,  
ГАЛЬЧІНСЬКА В.Ю., ЯКИМЕНКО Ю.С.,  
ЩЕРБАНЬ Т.Д.**

#### **ПРОДУКЦІЯ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ ТА ФІБРОЗУ ПІД ВПЛИВОМ БІЛКОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ**

ГУ «Національний інститут терапії  
ім. Л.Т. Малої України» НАМН, м. Харків

**ВСТУП.** Дослідження інгібітору активатора плазміногену 1 типу (РАІ-1) і моноцитарного хемоатрактантного протеїну 1 типу (МХП-1) при патології нирок визначають їх ключову роль в реакціях запалення, фіброзу і прогресу ренальної дисфункції. Стан функціонального ниркового резерву (ФНР) є дуже важливим діагностичним і прогностичним критерієм функціонального стану нирок. Проте, дані щодо вмісту РАІ-1 та МХП-1 в крові хворих на цукровий діабет (ЦД) залежно від стану ФНР в наявній літературі практично відсутні.

**МЕТОЮ РОБОТИ** було вивчення стану ФНР у хворих ЦД 2-го типу з доклінічними стадіями нефропатії з урахуванням основних клініко-лабораторних показників і вмісту маркерів запалення і фіброзу.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ.** Обстежено 58 хворих на ЦД 2-го типу з нормальною або підвищеною швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) і без протеїнурії. Середній вік пацієнтів – (52,3±2,6) роки. Контрольну групу склали 10 здорових осіб.

Було проведено пробу з білковим навантаженням L-формами амінокислот. ФНР визначали як ступінь збільшення базальної ШКФ після навантаження. При значенні ФНР більше 10 % даний показник характеризували як збережений. Якщо значення ФНР було меншим, ніж 10 %, резерв розцінювали як понижений або виснажений. Концентрацію МХП-1 і РАІ-1 визначали методом імуноферментного аналізу.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** У контрольній групі ФНР був збережений і склав в середньому (30,52 ± 13,76) %.

У хворих на ЦД 2-го типу ми виявили тенденцію до зниження ФНР, середнє значення (18,51 ± 4,67) %. Проте це зниження не є однозначним, оскільки показники ФНР показали виражену варіабельність: від негативних (-62,3 %) до позитивних значень (98,7 %).

Залежно від стану ФНР хворі розподілилися на дві групи. До першої групи увійшли пацієнти із збереженим резервом фільтрації - 19 хворих. Друга група - пацієнти з виснаженим ФНР - 16 осіб. У групі хворих з виснаженим ФНР мав місце високий рівень базальної ШКФ.

При дослідженні концентрацій МХП-1 і РАІ-1 в плазмі крові залежно від стану ФНР було виявлено, що рівні досліджуваних агентів підвищувалися в обох групах хворих в порівнянні з контрольною групою. У хворих із збереженим ФНР концентрація МХП-1 склала (210,82 ± 17,55) нг/мл, контроль (155,12±16,42) нг/мл. Виснаження ФНР супроводжувалося достовірним збільшенням рівня МХП-1 в плазмі крові до (292,94 ± 26,48) нг/мл, (р < 0,05). Аналогічні зміни спостерігалися і при дослідженні РАІ-1. Концентрація останнього підвищувалася у хворих із збереженим ФНР і складала (38,89 ± 3,46) пг/мл, контроль – (26,78 ± 1,46) пг/мл. У пацієнтів з виснаженим ФНР виявлено більш демонстративне зростання показника до (61,29 ± 4,66) пг/мл, (р < 0,05).

**ВИСНОВКИ.** У 46% хворих з початковими стадіями діабетичної нефропатії виявляється виснаження ФНР при проведенні проби з амінокислотою стимуляцією. Виснаження ФНР супроводжується зростанням концентрацій медіаторів запалення і фіброзу, зокрема МХП-1 і РАІ-1, в плазмі крові хворих на діабетичну нефропатію. Виснаження ФНР може використовуватися в клінічній практиці для обстеження хворих ЦД 2 типу як додатковий скринінговий метод, направлений на виявлення початкових змін у нирках.

**ЧЕРНАЦЬКА О.М.<sup>1</sup>, МАСЛЕНКО А.О.<sup>1,2</sup>,  
ДЕМІХОВА Н.В.<sup>1</sup>**

#### **МАРКЕРИ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У ОСІБ ІЗ СУПУТНЬОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

<sup>1</sup>Сумський державний університет, медичний інститут, кафедра сімейної медицини

<sup>2</sup>Сумська міська клінічна лікарня №1

**ВСТУП.** Цукровий діабет (ЦД) визнано неінфекційною епідемією сучасності Мікроальбумінурія являється маркером ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (ССУ) у пацієнтів із ЦД 2-го типу та у осіб без нього. Співіснування артеріальної гіпертензії (АГ) та ЦД підвищує ризик розвитку серцевих та цереброваскулярних ускладнень у середньому у 5–6 разів порівняно з хворими на АГ.

**МЕТА РОБОТИ:** дослідження маркерів діабетичної нефропатії у осіб із супутньою артеріальною гіпертензією.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** У I групи обстежених ввійшли 96 пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та артеріальною гіпертензією III стадії, у II – 49 умовно здорових осіб. Середній вік осіб, що брали участь у дослідженні склав 60 років. Тривалість ЦД 2-го типу становила ( $10,03 \pm 0,75$ ) років, АГ – ( $4,77 \pm 0,36$ ) років. З того часу, як відбулися ССУ, пройшло ( $5,2 \pm 0,59$ ) років. У осіб із коморбідною патологією середній рівень систолічного артеріального тиску (АТ) склав ( $144,81 \pm 3,2$ ) мм. рт.ст., діастолічного – ( $85,25 \pm 4,7$ ) мм.рт.ст. Визначення рівня альбумінурії в одноразовій ранковій порції сечі було проведено за допомогою імуноферментного методу, креатиніну ну – біохімічного. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) обчислено математичним методом за формулою Кокрофта-Голта. Дані було оброблено статистично за допомогою програм Microsoft Excel 2016 із використанням критерію Стьюдента (t), достовірності розходжень між показниками (p), критерію Пірсона (r).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** У осіб I та II групи середній рівень альбумінурії, яка визнана основним маркером діабетичної нефропатії, склав відповідно ( $56,12 \pm 2,8$ ) мг/л та ( $5,34 \pm 5,8$ ) мг/л,  $p < 0,001$ ; ШКФ – ( $73,1 \pm 2,01$ ) мл/хв та ( $93,4 \pm 3,8$ ) мл/хв,  $p < 0,001$ . Встановлено слабкої сили позитивну кореляцію ( $r = 0,03$ ;  $p < 0,001$ ) між рівнем альбумінурії та діастолічного АТ ( $r = 0,03$ ;  $p < 0,001$ ), тривалістю ЦД 2-го типу ( $r = 0,11$ ;  $p < 0,001$ ), давністю ССУ ( $r = 0,03$ ;  $p < 0,001$ ). Позитивна кореляція між рівнем альбумінурії, тривалістю АГ, рівнем систолічного АТ була відсутньою. На нашу думку, це можна пояснити тим, що альбумінурія є показником ураження нирок саме при ЦД, а не при АГ. Встановлено середньої сили позитивну залежність між рівнем альбумінурії та співвідношенням альбуміну до креатиніну в одноразовій ранковій порції сечі ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,001$ ). Останній показник вважається більш точним, адже рівень креатиніну не завжди дорівнює одиниці, а залежить від маси тіла, статі, віку пацієнта. Кореляційна залежність між рівнем альбумінурії та ШКФ склала 0,008. Мабуть, це пояснюється тим, що при прогресуванні діабетичної нефропатії та збільшенні альбумінурії ШКФ знижується, і лише на стадії гіперфільтрації має місце пряма пропорційна залежність між цими показниками.

**ВИСНОВКИ.** Встановлено позитивну кореляційну залежність між рівнем альбумінурії та тривалістю ЦД 2 типу, давністю ССУ, співвідношенням альбуміну до креатиніну в сечі, що свідчить про доцільність її визначення, адже вона є не лише основним маркером діабетичної нефропатії, а й фактором ризику розвитку ССУ у осіб із супутньою АГ.

ЧУБ О.І.<sup>1</sup>, БІЛЬЧЕНКО О.В.<sup>1</sup>,  
ВИШЕЛЕСЬКИЙ С.Ю.<sup>2</sup>, ПАВЛЕНКО М.В.<sup>2</sup>

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ЕМПІРИЧНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ЕКСПРЕСІЇ ПЛАЗМІД-ІНДУКОВАНИХ МЕХАНІЗМІВ РЕЗИСТЕНТНОСТІ

<sup>1</sup>Харківська медична академія  
післядипломної освіти

<sup>2</sup>Харківська міська клінічна лікарня швидкої та  
невідкладної медичної допомоги  
імені О.І. Мещанінова

**ВСТУП.** Інфекції сечової системи (ІСС) є найбільш поширеною групою інфекційних захворювань, серед яких провідну позицію займає хронічний пієлонефрит (до 90% випадків). Препаратами емпіричної АБТ є β-лактамі антибіотики та фторхінолони. Зростаюча резистентність уропатогенних штамів до цих препаратів лімітує терапевтичні можливості. В останні роки збільшується резистентність, що пов'язана з трансфером генів стійкості між бактеріями за допомогою плазмід. Плазмиди одночасно можуть переносити до 10 генів стійкості, що призводить до формування мультирезистентності (МР). Плазмідними механізмами МР до β-лактамі є вироблення β-лактамаз розширеного спектру дії (βЛРС); плазмідними механізмами МР до фторхінолонів є протейіни QnrA, аміноглікозид-ацетилтрансфераза AAC(6')-Ib-cr та efflux pump QepA.

**МЕТА РОБОТИ:** оцінити ефективність емпіричної АБТ ХП в залежності від експресії плазмід-індукованих генів МР серед уропатогенних збудників.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 105 пацієнтів з ХП. Дослідження плазмідних генів МР проводили методом ПЛР. Клінічна ефективність АБТ оцінювалась в динаміці клінічних симптомів і лабораторних показників. Бактеріологічну ефективність АБТ оцінювали згідно даних мікробіологічного дослідження в ерадикації збудника після лікування.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Встановлено, що зі 105 обстежених хворих, у 31 (29,5%) особи збудником ХП були штами з плазмідними механізмами резистентності: у 20 (19%) пацієнтів за рахунок βЛРС, у 9 (9%) - склали гени стійкості до фторхінолонів та у 2 (2%) пацієнтів виявилася комбінація зазначених генів.

Клінічно переважна більшість пацієнтів з виявленими генами резистентності мали біль у боку (93,5% vs. 85,1%  $P = 0,045$ ), симптоми інфекції нижніх відділів сечовивідних шляхів (58,1% vs. 45,9%  $P = 0,002$ ), а також біль при пальпації у costo-verteбральному куті (74,2% vs. 64,9%  $P = 0,015$ ). Середня температура тіла у пацієнтів із виявленими генами та без генів становила  $38,5 \pm 0,1^\circ\text{C}$  та  $38,3 \pm 0,3^\circ\text{C}$  відповідно. Терміни госпіталізації були

більшими для пацієнтів з плазмід-індукованою інфекцією (медіана 10.5 vs. 8.4,  $P < 0,05$ ).

Лікування фторхінолонами продемонструвало найкращу клінічну відповідь у пацієнтів, інфікованих  $\beta$ ЛРС-продукуючими організмами, тоді як цефалоспорини були найбільш ефективними у пацієнтів, інфікованих стійкими до фторхінолонів штамми. Клінічна ефективність антибіотикотерапії була достовірно вище у пацієнтів, які не мали плазмід-індукованих генів, і сприятлива клінічна відповідь спостерігалася у 30 з 37 пацієнтів (81,1%) та 35 з 37 пацієнтів (94,6%), які отримували цефалоспорини та фторхінолони відповідно. До факторів ризику виявлення плазмід-індукованої інфекції у хворих ХП відносяться: вік старше 55 років (OR 3,05), артеріальна гіпертензія (OR 2,57), ХХН III ст. (OR 2,03), факт стаціонарного лікування у поточному році (OR 2,02), тривалість хронічного пієло-

нефриту більше 10 років (OR 1,97), прийом антибіотиків упродовж останнього року з різних причин (OR 1,41) та ХХН IV стадії (OR 1,1).

**ВИСНОВКИ.** Вивчення і виділення плазмідних генів антибіотико-резистентності серед уропатогенних штамів є необхідним з метою підвищення ефективності емпіричної антибіотико-терапії (АБТ), особливо в умовах зростання резистентності до основних класів антибактеріальних препаратів. В нашому дослідженні у 29.5% обстежених пацієнтів збудником ХП були штами з експресією плазмідних генів резистентності, у яких рівні клінічної та бактеріологічної ефективності становили 88% та 64.5% відповідно. Необхідні подальші клінічні дослідження для встановлення рекомендацій щодо лікування пацієнтів із плазмід-індукованою інфекцією.

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА НЕФРОЛОГІЯ

© Мітюряєва-Корнійко І. О., Водяник А. А., Ліходієвський В. В., Понятовський В. А.,  
Гнилоскуренко Г. В., Гречуха Є. О., Друзенко М. Г., Корнійко Є. Ю., 2017

УДК 616-018:616-093/-098.616.61-002

**МІТЮРЯЄВА-КОРНІЙКО І.О., ВОДЯНИК А.А., ЛІХОДІЄВСЬКИЙ В.В., ПОНЯТОВСЬКИЙ В.А.,  
ГНИЛОСКУРЕНКО Г.В., ГРЕЧУХА Є.О., ДРУЗЕНКО М.Г., КОРНІЙКО Є.Ю.**

**ЗАЛЕЖНІСТЬ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПАРЕНХІМИ НИРКИ ВІД ЗДАТНОСТІ  
БАКТЕРІЙ ДО УТВОРЕННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ БІОПЛІВОК ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОГО  
ПІЄЛОНЕФРИТУ НА ЛАБОРАТОРНИХ МИШАХ**

*MITIURIAEVA-KORNIJKO, I.O., VODIANYK, A.A., LIHODIEVSKYY V.V., PONYATOVSKIY, V.A.,  
GNILOSKURENKO, A.V., GRECHUKHA, Y.O., DRUZENKO, M.O., KORNIJKO, Y.Y.,*

***PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN RENAL PARENCHYMA, AFTER MODELING OF ACUTE  
PYELONEPHRITIS IN MICE, DEPENDING ON THE ABILITY OF BACTERIA TO FORM BIOFILMS.***

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця  
*Bogomolets National Medical University*

**Ключові слова:** біоплівкоутворення, гострий пієлонефрит, паренхіма нирки.

**Key words:** biofilm formation, acute pyelonephritis, renal parenchyma.

**Резюме.** Інфекція мочевих путей являється однією з найбільш поширених інфекційних захворювань, яке поразить людей будь-якого віку та статі. Метою нашого дослідження стало вивчення морфологічних змін при гострому пієлонефриті в залежності від здатності бактерій до формування біопленок штамми бактерій.

**Матеріали та методи.** Модель гострого пієлонефриту відтворювалась за допомогою висхідної зараження лабораторних мишей клінічними ізолятами *E.coli* з низькою здатністю до біопленкоутворення (група №1) та високою здатністю до біопленкоутворення (група №2), матеріал забирали на 7 день експерименту, гистологічні срізки аналізували в порівнянні з контролем (група №3).

**Результати.** В групі №1 спостерігалась лейкоцитарна інфільтрація мозкового речовини нирки з наявністю набрятку стромы. В групі №2 спостерігалась гіперінфільтрація всіх відділів нирки, разом з наявністю екстравазатів та вираженого набрятку стромы.

**Обсуждение.** Зміни виявлені в результаті гистологічного дослідження можуть свідчити про те, що біопленкоутворення призводить до неефективного імунного відповіді, що в свою чергу призводить до підвищеної вторинної алтерації.

**Висновки.** Біопленкоутворення є важливим фактором патогенності мікроорганізмів, який впливає на перебіг гострого пієлонефриту.

**Summary.** Urinary tract infection is one of the most common infectious diseases that affects people of any age and sex. The purpose of our study was to determine morphological changes in acute pyelonephritis, depending on the ability of bacteria strains to form biofilms.

**Materials and methods.** The model of acute pyelonephritis was reproduced by ascending urinary infection model of laboratory mice with clinical isolates of *E.coli* with low biofilm formation ability (group # 1) and high biofilm formation ability (group # 2), the material was taken on day 7 of the experiment, histological sections were analyzed in comparison with control (group # 3).

**Results.** In group # 1, leukocyte infiltration of the medulla of the kidney with the presence of edema of the stroma was observed. In group # 2, hyperinfiltration of all parts of the kidney was observed, together with the presence of extravasates and severe edema of the stroma.

**Discussion.** Changes revealed by histological examination may indicate that biofilm formation leads to an ineffective immune response, which in turn leads to increased secondary alteration.

**Conclusions.** Biofilm formation is an important factor in the pathogenicity of microorganisms, which affects the course of acute pyelonephritis.

**Водяник А.А.**  
**arkadiythe1@gmail.com**

**ВСТУП.** Інфекція сечових шляхів (ІСШ) є однією з найрозповсюдженіших інфекційних захворювань, що вражають людей будь-якого віку та статті. Незважаючи на гетерогенність хворих, особливу групу складають діти – у даної групи пацієнтів ІСШ може призводити до рубцювання паренхіми нирки, в результаті чого може спостерігатися зниження функції нирки, протеїнурія, гіпертензія та ниркова недостатність [1].

На даний момент, одним з основних факторів, що грає роль в переході гострих форм інфекцій в хронічні, відводять бактеріальним біоплівкам [2]. Окрім цього біоплівкоутворення є важливим фактором патогенності, який забезпечує захист мікроорганізмів від імунної відповіді. Поодинокі дослідження демонструють, що бактеріальні біоплівки змінюють перебіг запального процесу, наприклад у ранах кінцівок [3].

**МЕТОЮ** нашої роботи було обрано дослідження морфологічних змін при гострому пієлонефриті в залежності від здатності до формування біоплівки штамми бактерій.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.** Дослідження проводилося на базі кафедри мікробіології, вірусології та імунології, кафедри гістології, цитології та ембріології та кафедри педіатрії №4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Для проведення дослідження з зразків сечі пацієнтів, що хворіли на гострий пієлонефрит було виділено двадцять клінічних штамів бактерій (титр при виділенні  $10^5$ - $10^6$ . Була перевірена здатність клінічних штамів бактерій до формування біоплівок методом мікротитрувальних планшетів [4]. За результатами інтенсивності біоплівкоутворення було відібрано два ізоляти *E.coli*. Ізолят *E.coli* P3 не формував біоплівок *in vitro* (показник біоплівкоутворення = 0,387; при розмірі біоплівки <0.4, біоплівка вважається відсутньою [5]), ізолят *E.coli* P16 формував сильну біоплівку (показник біоплівкоутворення = 0,676; при розмірі біоплівки >0.5, біоплівка вважається сильною).

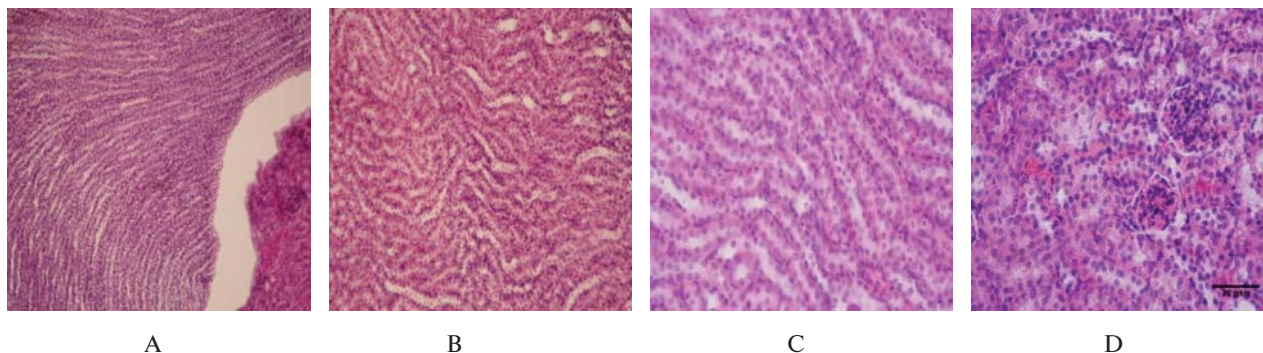
Ізоляти *E.coli* P3 та *E.coli* P16 були культивовані у м'ясо-пептонному бульйоні протягом 24 годин при температурі 37,0 С, та використовувалися для моделювання гострого пієлонефриту.

Для моделювання гострого пієлонефриту були відібрані 24 самки безпородистих білих лабораторних мишей віком 6-8 тижнів, вагою  $25 \pm 5$  г. Лабораторні миші були поділені на три групи: група №1 «гострий пієлонефрит викликаний збудником з низькою здатністю до формування біоплівок *in vitro*» (8 мишей); група №2 «гострий пієлонефрит викликаний збудником з високою здатністю до формування біоплівок *in vitro*» (8 мишей); група №3 «контроль», яка складалася з восьми здорових мишей.

Гострий пієлонефрит моделювався висхідним шляхом за стандартною методикою [6]. Знеболювання проводилося тіопенталом натрію, після чого сеча з сечових міхурів мишей евакуйовувалася шляхом натискування, у просвіт уретри вводився поліетиленовий гнучкий катетер діаметром 0,5 мм та у групі №1 вводилося 0,05 мл добової бульйонної культури *E.coli* P3 у титрі  $10^8$ , у групі №2 вводилося 0,05 мл добової бульйонної культури *E.coli* P16 у титрі  $10^8$ , у групі №3 вводилося 0,05 мл стерильного фізіологічного розчину.

Гістологічний матеріал, у вигляді нирок тварин, забирався на 7 день моделювання гострого пієлонефриту. Тканини фіксувалися у 10% розчині формальдегіду, були дегідратовані у градієнтних розчинах етанолу (30-100%) та забарвлені гематоксилін-еозином. Гістологічні зрізи аналізувалися на світловому мікроскопі зі збільшеннями об'єктиву (x4-x40).

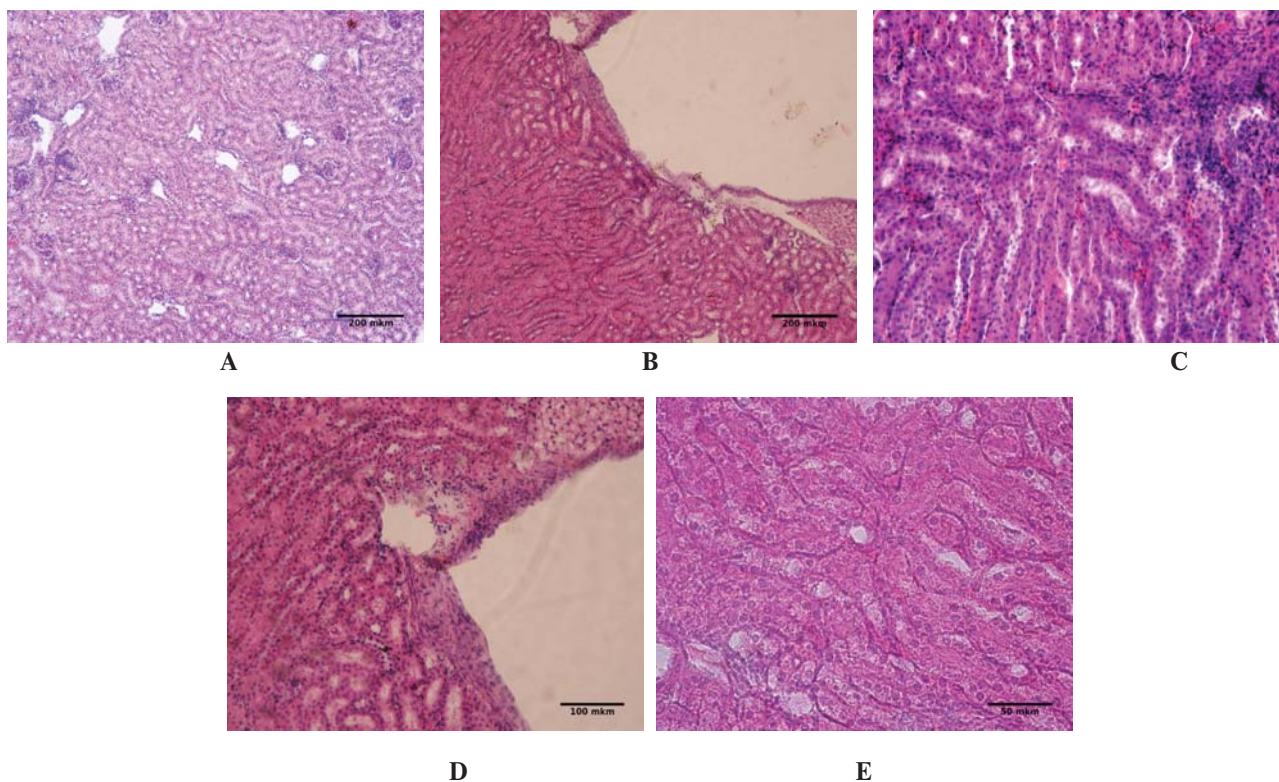
**РЕЗУЛЬТАТИ.** При аналізі контрольних гістологічних зрізів (зображення 1-4) у всіх вісьмох зразках була виявлена нормальна структура нирки. Візуалізувалася кіркова та мозкова речовина нирки у співвідношенні 1/2, була відсутня лейкоцитарна інфільтрація та інші можливі ознаки запалення.



Зображення 1. Паренхіма нирки. Контрольний зразок (А - x10; В - x20; С - x40; D - x40).

Дослідження зразків з групи №1, де пієлонефрит був змодельований штамом з відсутньою здатністю до біоплівкоутворення, продемонструвало наявність лейкоцитарної інфільтрації у мозковому шарі нирки у всіх досліджуваних зразках (Зо-

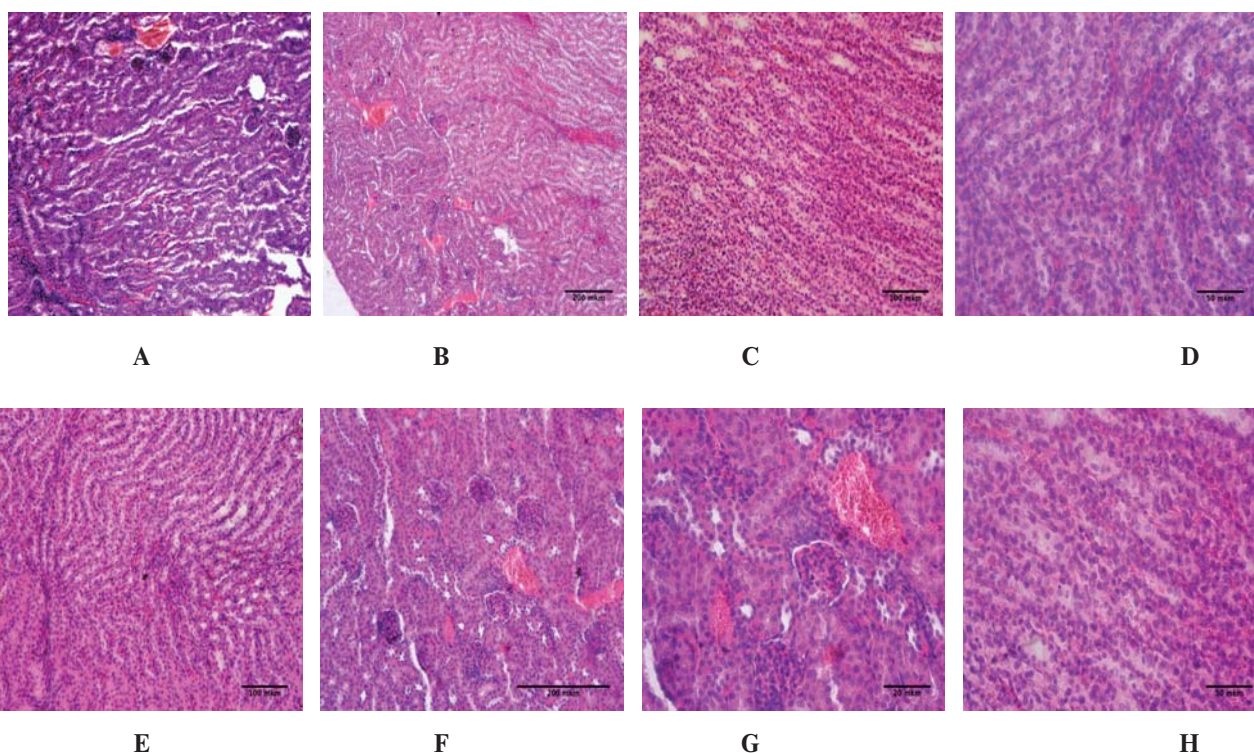
браження №2 А, В), у 6 зразках (75%) у паренхімі нирки відмічався значний набряк строми у мозковій речовині нирки (Зображення №2 С, D, Е), що свідчить про наявність гострого запалення та вираженої ексудації.



Зображення 2. Паренхіма нирки. Група №1 (A - x10; B - x10; C - x20; D - x20; E - x40).

Оцінка зрізів у групі №2, де гострий пієло-нефрит був змодельований клінічним штамом з сильною здатністю до плівкоутворення продемонструвала наявність вираженої лейкоцитарної інфільтрації у мозковій речовині в усіх зразках, у 4 зразках (50%) лейкоцитарна інфільтрація спостері-

галася й у кірковому шарі. У всіх 8 зразках спостерігався набряк інтерстицію, окрім цього у 7 (87,5%) досліджуваних зразках були наявні екстравазати (Зображення №3 D, F, G, H). Загалом гістологічна картина у всіх зразках у групі №2 свідчила про інтенсивне запалення паренхіми нирки.



Зображення 3. Паренхіма нирки. Група №2 (A - x10; B - x10; C - x20; D - x20; E - x20; F - x20 ;G).

**ОБГОВОРЕННЯ.** Здатність бактерій формувати біоплівки як та абіотичних так і на поверхні епітелію дозволяє мікроорганізмам збільшувати свою резистентність до антибактеріальних препаратів, а також до дії факторів імунітету макроорганізму [7]. Біоплівка дозволяє мікроорганізмам уникати фагоцитозу, активація компліменту відбувається на поверхні плівки і не руйнує мікроорганізми [8]. Дані гістології свідчать, що у групі №2 спостерігається набагато інтенсивніше запалення ніж у групі №1 у всіх порівнювальних зразках, хоча гострий пієлонефрит змодельований клінічними ізолятами одного виду - *E.coli*.

Можливим механізмом, який пояснює представлені зміни є процес підвищеної вторинної альтерації у вигляді гіперінфільтрації лейкоцитами, вираженого набряку і наявності екстравазатів, який виникає внаслідок неуспішного фагоцитозу, через формування біоплівки. Персистенція бактерій і неефективна імунна відповідь призводить до накопичення біологічно активних речовин та медіаторів запалення у місці перебування мікроорганізмів, що збільшує проникність судин і призводить до посиленої ексудації.

Виразений запальний процес у паренхімі нирки та альтерація тканин може призвести до збільшення кількості сполучної тканини та склерозу у короткі строки, що у свою чергу призведе до втрати функції нирки

**ВИСНОВКИ.** Модель гострого висхідного пієлонефриту у мишей є адекватною для моделювання гострого пієлонефриту та дозволяє оцінити гістологічні зміни, які при ньому виникають.

При гострому пієлонефриті викликаним клінічним ізолятом з сильною здатністю до біоплівкоутворення наявна виражена лейкоцитарна інфільтрація у кірковому та мозковому шарі нирки, разом з поширеними екстравазатами у порівнянні з гострим пієлонефритом, що викликаний штамом з відсутньою здатністю до біоплівкоутворення, де відмічалася лише лейкоцитарна інфільтрація та набряк строми.

Біоплівкоутворення важливий фактор патогенності мікроорганізмів, який впливає на перебіг

гострого пієлонефриту та може обумовлювати несприятливий прогноз.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. *Peters C.* Vesicoureteral reflux associated renal damage: congenital reflux nephropathy and acquired renal scarring / C. Peters, G. Rushton. // *J Urol.* – 2010. – №184. – С. 273.
2. Childhood urinary tract infections as a cause of chronic kidney disease / J.Salo, R. Ikäheimo, T. Tapiainen, M. Uhari. // *Pediatrics.* – 2011. – №128. – С. 840.
3. *Percival S.* Biofilms and Wounds: An Overview of the Evidence. *Advances in Wound Care* / S. Percival, S. McCarty, B. Lipsky. // *New Rochelle.* – 2015. – №4. – С. 373–381.
4. *Merritt J. H., Kadouri D.E., O'Toole G.A.* Growing and Analyzing Static Biofilms // *CurrProtoc in Microbiol. Authormanuscript* – 2005. – Chapter 1. – Unit - 1B.1.
5. Quantification of biofilm in microtiter plates: overview of testing conditions and practical recommendations for assessment of biofilm production by staphylococci / [S. Stepanović, D. Vuković, V. Hola та ін.]. // *APMIS.* – 2007. – №115. – С. 891.
6. *Gupta R.* An Ascending Non-Obstructive Model for Chronic Pyelonephritis in BALB/c Mice / Gupta R. // *J Med Microbiol.* – 1995. – №43. – С. 33–36.
7. *Окулич В. К.* Роль микробных биопленок в патогенезе инфекционных процессов на современном этапе / В. К. Окулич, Ф. В. Плотников, А. А. Кабанов. // *Иммунология, аллергология, инфектология.* – 2012. – С. 70–82.
8. *Чеботарь И. В.* Механизмы антибиопленочного иммунитета / И. В. Чеботарь. // *Вестник Российской Академии медицинских наук.* – 2012. – С. 22–29.

Надійшла до редакції 20.06.2017

Прийнята до друку 01.08.2017

## ТЕЗИ

ГОЖЕНКО А. І.<sup>1</sup>, ФІЛПЕЦЬ Н. Д.<sup>2</sup>**ЕФЕКТИВНІСТЬ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ АКТИВАЦІЇ АТФ-ЗАЛЕЖНИХ КАЛІЄВИХ КАНАЛІВ ПРИ ПОРУШЕННІ ФІБРИНОЛІЗУ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ ГІПОКСИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ**<sup>1</sup>ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту», Одеса<sup>2</sup>Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

**ВСТУП.** Нефрологічні пацієнти є особливими кандидатами для контролю фібринолітичної системи, оскільки найчастішою коморбідною патологією є серцево-судинні захворювання, які потребують регуляторів зсідання крові. Крім того, за умов розвитку ниркової недостатності і без медикаментозного втручання порушується система гемостазу, що асоціюється зі збільшенням ризику тромбоутворення, а також і розвитком фіброзу. Пряме поєднання стану фібринолітичної системи з функціональним забезпеченням ниркових процесів обґрунтовує актуальність пошуку потенційних модюляторів фібринолізу.

**МЕТА РОБОТИ:** дослідження фібринолізу після активації АТФ-залежних калієвих (К+АТФ) каналів флокаліном при експериментальній гострій гіпоксичній нефропатії.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Експерименти проводили на нелінійних лабораторних білих щурах обох статей масою тіла 0,15-0,17 кг. Розробленим і запатентованим нами способом моделювали гостру гіпоксичну гістогемічну нефропатію (ГГН) введенням шурам нітриту натрію та 2,4-динітрофенолу. Через 2 години 7-ми шурам із ГГН розпочинали введення (7 днів, внутрішньошлунково) крохмальної субстанції флокаліну (5 мг/кг). Групам порівняння (по 7 здорових і шурів із ГГН) вводили 1 % слиз крохмалю. Сечу збирали протягом 2-х годин. Евтаназію шурів проводили під нембуталовим наркозом (30 мг/кг). Сумарну (СФА), неензиматичну (НФА), ензиматичну (ЕФА, ЕФА=СФА-НФА) фібринолітичну активність сечі, плазми крові, кіркової, мозкової речовини та сосочку нирок вивчали за лізисом азофібрину (Simko Ltd, Львів, Україна) та оцінювали в Е440/год, де Е440 – показник екстинції для активності. Статистичний аналіз проводили за комп'ютерною програмою «Statgrafics». Враховували лише достовірні різниці, які оцінювали за t-критерієм Стьюдента ( $P \leq 0,05$ ).

**РЕЗУЛЬТАТИ:** За умов розвитку ГГН СФА плазми крові зменшувалась на 42 %. У сечі зменшення СФА становило 26,8 % і відбувалось за рахунок зниження НФА на 34,5 %. Під впливом фло-

каліну СФА плазми крові шурів з ГГН зростала на 85,7 % завдяки збільшенню в 1,8 разу НФА. Також підвищувалась на 59,7 % СФА сечі, при цьому ЕФА збільшувалась на 79 %.

Фібринолітична активність у пошкоджених гіпоксією тканинах нирок шурів характеризувалась зменшеними показниками лише в мозковій речовині: СФА та НФА знижувались на 15,2 % і 38,3 %, відповідно. Відкриття К+АТФ каналів привело до підвищення НФА на 9,7 %. Флокалін також спричинив збільшення ЕФА на 9,7% у шурів з гострою ГГН і цей показник був на 54,6% вищий за контрольне значення.

**ВИСНОВКИ.** Отримані результати свідчать, що за умов розвитку гострої ГГН після введення флокаліну підвищення та відновлення пригніченої гіпоксією фібринолітичної активності відбувається завдяки зростанню НФА в плазмі крові, тоді як у сечі та в мозковій речовині нирок суттєво збільшується ЕФА. Попередньо, за аналогічних умов експерименту, нами встановлено позитивну динаміку показників іонорегулювальної функції нирок і екскреції протеїну, що засвідчує вплив активації АТФ-залежних калієвих каналів на систему фібринолізу як на один з біохімічних механізмів патогенезу ГГН і вказує на нефропротекторну дію флокаліну.

НІКУЛІНА Г.Г., МИГАЛЬ Л.Я.,  
НІКІТАЄВ С.В., СЕРБІНА І.Є.**ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АКТИВНОСТІ РЕНΟΣПЕЦИФІЧНИХ ЕНЗИМІВ В ПАРЕНХІМІ НИРКИ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ЗМОДЕЛЬОВАНОЮ ІШЕМІЄЮ ЗА УМОВИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ**ДУ «Інститут урології НАМН України»,  
м. Київ, Україна

**ВСТУП.** Як відомо, хвороби нирок як вродженої, так і набутої етіології незмінно супроводжуються порушенням внутрішньониркової гемодинаміки, наслідком чого є виникнення та розвиток ішемічних процесів в паренхімі нирки. Ось чому проблема ішемії паренхіми нирки та відповідно її адекватної корекції є актуальною та має надзвичайно важливе значення щодо вирішення питань, що стосуються тактики лікування хворих з патологією нирок. У зв'язку з тим, що ішемія паренхіми нирки призводить до утворення медіаторів запалення, пригнічення запальних процесів певною мірою може запобігти ураженню нирки при її ішемії. Оскільки інтенсивність метаболізму в нирці залежить виключно від її кровопостачання, порушення останнього в першу чергу відбивається на функції нефрону та, відповідно, на активності його ферментних систем. Отже реакція нирок на ішемію

є найбільш ранньою, особливо це стосується ферментів лізосомного походження N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозамінази (НАГ) та  $\beta$ -галактозидази ( $\beta$ -Гал), що локалізовані переважно в епітелії проксимальних каналців та мають певні реноспецифічні властивості.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити особливості змін активності лізосомних ензимів НАГ та  $\beta$ -Гал в паренхімі нирки за умови експериментально змодельованої її ішемії після введення тваринам, що досліджувалися, для корекції метаболічних розладів, що розвинулися на тлі розвитку хронічної ішемії, розчину основного фактора росту фібробластів (bFGF) та препарату з протизапальними властивостями – цитокіну “Інтерлейкін-10” (IL-10).

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.** Дослідження проведено на 49 статевозрілих кролях-самцях (98 нирок) масою  $3,2 \pm 0,05$  кг. За умовами експерименту тварин, що досліджувалися, було поділено на 5 груп. Група 1 – 10 кролів з експериментально змодельованою ішемією лівої нирки, що розвинулася через 3,0-5,0 місяців після накладання лігатури на її верхній полюс, права нирка – інтактна. Група 2 – 12 кролів, яким транскутанно в ішемізовану зону лівої нирки введено розчин розчин bFGF у середньому через 3 (2-5) місяця після накладання лігатури, права нирка – інтактна. Група 3 – 10 кролів, яким у той же термін, що і в попередній групі, транскутанно в ішемізовану зону лівої нирки введено розчин IL-10, права нирка – інтактна. Група 4 – 11 кролів, яким в ішемізовану зону лівої нирки спочатку транскутанно введено розчин bFGF та через 2-4 тижні препарат “IL-10”, права нирка – інтактна. Група 5 – 3 здорових кроля (6 нирок). У кожній групі дослідження рівнів активності ензимів НАГ

та  $\beta$ -Гал проводили у корковому шарі паренхіми лівої дослідної нирки та в паренхімі правої контрлатеральної нирки (у мкмоль/год·г сирової тканини).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Активність НАГ і  $\beta$ -Гал з групи 1 вірогідно знижена у порівнянні з аналогічними показниками паренхіми нирок групи 5 та паренхіми інтактних нирок ( $p < 0,001-0,01$ ). Група 2 характеризується вірогідним підвищенням в ішемізованій зоні паренхіми лівої дослідної нирки активності як НАГ, так і  $\beta$ -Гал порівняно з аналогічними показниками із групи 1 ( $p < 0,001$ ) та відсутністю суттєвої різниці активності цих ензимів між лівою та правою нирками із цієї групи. Для групи 3 характерним є вірогідне підвищення активності НАГ порівняно з аналогічним показником із групи 1 ( $p < 0,05$ ) та відсутність суттєвої різниці активності НАГ між лівою та правою нирками із цієї групи. Для групи 4 характерним є вірогідне підвищення активності НАГ і  $\beta$ -Гал порівняно з аналогічним показником із групи 1 ( $p < 0,001-0,01$ ) та відсутність суттєвої різниці активності НАГ і  $\beta$ -Гал між лівою та правою нирками із цієї групи та нирками здорових кролів. Група 4 також характеризується вірогідним підвищенням рівнів активності НАГ та  $\beta$ -Гал у паренхімі дослідної нирки порівняно з аналогічними показниками групи 3 ( $p < 0,01-0,05$ ) та вірогідним підвищенням активності НАГ порівняно з аналогічним показником групи 2 ( $p < 0,02$ ).

**ВИСНОВКИ.** Результати, що отримані, свідчать про позитивний вплив bFGF та IL-10 (особливо їх комбінація – група тварин 4) на функціональний стан паренхіми нирки з ішемією, зокрема функціональний стан каналцевого відділу нефрону (за ензимологічними показниками).

## ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

СЕМИДОЦКАЯ Ж.Д., ЧЕРНЯКОВА И.А.,  
АВДЕЕВА Е.В.

### ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК В ПРАКТИКЕ ПУЛЬМОНОЛОГА

Харьковский национальный медицинский  
университет

**ВВЕДЕНИЕ.** Интегрированные результаты исследований последних лет подтверждают представление об остром повреждении почек (ОПП) как о широкомасштабной, общемировой, медико-социальной проблеме. ОПП – гетерогенное состояние и часто является результатом множества воздействий. В общей популяции ОПП достигает 0,25%, что сравнимо с заболеваемостью инфарк-

том миокарда. В последнее время частота ОПП непрерывно нарастает. Тяжелое ОПП, требующее направления в ОРИТ, составляет до 30% всех госпитализаций. При тяжелой негоспитальной пневмонии (ТНГ) ОПП осложняет течение заболевания до 16,7% и приводит к летальному исходу.

ТНГ характеризуется высокой летальностью (21-58%), развитием выраженной рефрактерной недостаточности, сепсиса, инфекционного шока, ДВС-синдрома, полиорганной дисфункции. Хотя почки и считаются достаточно «прочным» органом, они чувствительны к гипоксии, ишемии, инфекционно-токсическим влияниям, нарушениям системной гемодинамики, нефротоксическому воздействию некоторых лекарственных препаратов, в частности, антибиотиков и др.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ:** изучить особенности течения ОПП у больных тяжелой пневмонией для оптимизации диагностики и лечения в условиях многопрофильного лечебного учреждения.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проведен ретроспективный анализ 43 случаев смерти от тяжелой негоспитальной пневмонии IV клинической группы в ОРИТ ХОКБ за период январь-ноябрь 2016 года. Результаты рутинных клинических исследований обработаны непараметрическими статистическими методами с оценкой различий между группами пациентов с помощью критерия Манна-Уитни, оценка параметров связи показателей осуществлялась по Спирмену. ОПП диагностировали на основании повышения уровня сывороточного креатинина (SCr) более 26,5 мкмоль/л за 48 часов, либо более чем в 1,5 раза в течение 7 дней (KDIGO 2012), т.к. «...существует консенсус, что несмотря на потребность в более чувствительных и специфичных биомаркерах, изменения уровня SCr и/или объема мочи составляет основу всех диагностических критериев ОПП» (KDIGO 2012).

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Все больные поступали в критическом состоянии. Признаки ОПП выявлены у 14 пациентов (32,5%). При поступлении креатинин крови в этой группе больных был 120,90 [95,20-149,00], после развития ОПН – 286,95 [207,60-368,00],  $p=0,000982$ . 29 больных без признаков ОПП составили 2 группу (68,5%). В 1 группе пациентов достоверно чаще встречались лица старше 60 лет ( $p=0,007634$ ), а также с выраженной коморбидностью (более двух коморбидных состояний: ТНП и сахарный диабет типа 2, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь). В обеих группах выявлены симптомы гиперметаболического синдрома (ГМС), вызванного тяжелой гипоксией ( $SpO_2$  от 27% до 60%), и достоверно более выраженного в 1 группе: общий белок в крови у пациентов с ОПП составил 54,55 [48,30-56,30] г/л и 61,5 [54,70-68,60] г/л во 2 группе ( $p=0,008786$ ); уро-

вень АСТ соответственно 300,40 [73,5-1173] Ед/л и 97,30 [44,50-148,00] Ед/л ( $p=0,009778$ ); уровень АЛТ в 1 группе составил 152,00 [87,50-460,50] Ед/л и 49,50 [22,8-110,80] Ед/л во 2 группе ( $p=0,005529$ ). Умеренная гипергликемия отмечена в обеих группах («стрессовая» гипергликемия, связанная с развитием глюкозотолерантности при ГМС), в 1 группе у 84,6%, во 2 группе – у 62,4% пациентов. Количество тромбоцитов в периферической крови больных 1 группы составляло 91,50 [81,00-124,00] г/л и 175,50 [108,5-242,00] г/л во 2 группе пациентов ( $p=0,008679$ ). Обнаружена прямая корреляция количества тромбоцитов и креатинина при ОПП ( $r=0,70$ ,  $p<0,05$ ). В группе пациентов с ОПП летальный исход наступал значительно раньше, чем во 2 группе: в 1 группе продолжительность пребывания в стационаре составила в среднем 4,8 койко/дней, у больных 2 группы – 13 койко/дней.

### ВЫВОДЫ:

1. ОПП при тяжелой негоспитальной пневмонии развивается в связи с гипоксией почек, гиперметаболическим синдромом и является предиктором неблагоприятного прогноза для жизни.
2. Развитие ОПП при ТНП можно прогнозировать у пожилых пациентов с выраженной коморбидностью, значительным повышением уровня АСТ и АЛТ в крови, гипопротеинемией, тромбоцитопенией.
3. При лечении ТНП необходимо руководствоваться рекомендациями KDIGO 2012 по профилактике ОПП (учитывать нефротоксичность большинства антибиотиков, в наибольшей степени выраженной в группе аминоксидов, избегать использования коллоидных растворов, диуретиков, четко вести мониторинг уровня сывороточного креатинина, гликемии, при возможности учитывать объем выделяемой мочи).

## ХВОРОБИ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

© Безрук В.В., Андрійчук Т.П., Безрук Т.О., Первозванська О.І., 2017

УДК: 616.61-022.7-036.1-08:615.33.015.8

БЕЗРУК В.В.<sup>1</sup>, АНДРІЙЧУК Т.П.<sup>2</sup>, БЕЗРУК Т.О.<sup>1</sup>, ПЕРВОЗВАНСЬКА О.І.<sup>2</sup>

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ВПРОВАДЖЕННЯ КЛІНІЧНИХ ПРОТОКОЛІВ ПО НАДАННЮ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ З НЕФРОЛОГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ

V.V.BEZRUK<sup>1</sup>, T.P.ANDRIYCHUK<sup>2</sup>, T.O.BEZRUK<sup>1</sup>, O.I.PERVOZVANSKA<sup>2</sup>

### THE EFFECTIVENESS OF THE IMPLEMENTATION OF PROTOCOLS NEPHROLOGY MEDICAL CARE TO CHILDREN AT REGIONAL LEVEL

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці<sup>1</sup>  
КМУ «Міська дитяча клінічна лікарня», м. Чернівці<sup>2</sup>

HSEI Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi)<sup>1</sup>  
Municipal medical institution «City children's clinical hospital» (Chernivtsi)<sup>2</sup>

**Ключові слова:** захворювання сечової системи, протокол медичної допомоги, діти.

**Key words:** diseases of the urinary system, the Protocol of medical care, children's.

**Резюме.** *Болезни почек и мочевых путей являются важными индикаторами состояния здоровья детского населения.*

*Цель. Анализ эффективности внедрения клинических протоколов по оказанию медицинской помощи детям с нефрологическими заболеваниями в регионе.*

*Материалы и методы. Материалом для данного исследования является отчетная документация о состоянии нефрологической помощи детскому населению Черновицкой области за период 2013–2016 гг., и данные Центра медицинской статистики Министерства здравоохранения Украины.*

*Результаты и обсуждение. Проанализированы основные показатели работы детской нефрологической службы в Черновицкой области за 2013–2016 гг. Внедрение локальных протоколов и клинических маршрутов пациентов с нефрологической патологией в лечебных учреждениях Черновицкой области, а в дальнейшем – общих согласованных локальных протоколов и клинических маршрутов пациентов, положительно повлияли на качество нефрологической помощи в регионе.*

*Выводы. Внедрение общих согласованных локальных протоколов и клинических маршрутов пациентов детского возраста нефрологической патологией в лечебных учреждениях Черновицкой области позволит улучшить качество медицинской помощи на всех этапах, соблюдая стандарты по оказанию специализированной медицинской помощи.*

**Summary.** *The incidence of kidney disease and urinary tract are important indicators of the health status of the child population.*

*The objective. Analysis of the effectiveness of the implementation of protocols Nephrology medical care to children in region.*

*Materials and methods. The material for this study is reporting documentation about the condition of the nephrological service care for children's population of the Chernivtsi region in 2013–2016 and the data of The Center of medical statistics of Ministry of Health of Ukraine.*

*Results and discussion. Analyzes the main indicators of child nephrology service in Chernivtsi region. The introduction of local protocols and clinical trials of patients with nephrological diseases in medical institutions of Chernivtsi region, and further - the general agreed local protocols and clinical routes of patients, positively influenced the quality of nephrological care in the region.*

*Conclusion. The introduction of general agreed local protocols and clinical trails pediatric patients Nephrology pathology in medical institutions of Chernivtsi region have improved the quality of care at all stages, respecting the standards for the provision of specialized medical care.*

Безрук Володимир Володимирович

vladimirbezruk@gmail.com

**ВСТУП.** Якість медичного обслуговування є одним із основних оціночних критеріїв ефективності діяльності галузі. Впровадження медико-технологічних документів, розроблених на основі медичних втручань та технологій з доведеною ефективністю, як на галузевому, так і на регіональному рівнях — одним із ефективних заходів щодо підвищення якості надання медичної допомоги населенню [7-9].

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ.** Проаналізувати ефективність впровадження клінічних протоколів по наданню медичної допомоги дітям з нефрологічними хворобами в Чернівецькій області.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.** Вивчено офіційні статистичні дані (звітна документація про стан надання нефрологічної допомоги дітям Чернівецької області за період 2013 - 2016 рр. [5, 6], та дані Центру медичної статистики МОЗ України [10, 11]; при обробці використано інформаційно-аналітичний, статистичний методи.

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.** Аналізуючи результати впровадження локальних клінічних протоколів медичної допомоги в лікувальних закладах охорони здоров'я м. Чернівці та Чернівецької області, можна стверджувати про їх позитивний результат [1], у той же час наявні адміністративно-територіальні особливості стану здоров'я дитячого населення Чернівецької області формують регіональні особливості потреб у медичній допомозі та «спонукають» до вдосконалення системи медичної нефрологічної допомоги — здійснення заходів, спрямованих на «регіоналізацію» системи надання нефрологічної допомоги з метою покращення якості із забезпеченням дотримання загальнодержавних принципів рівності і доступності медичної (нефрологічної) допомоги на регіональному рівні (рис.) [2-4].

Наказ Департаменту охорони здоров'я Чернівецької обласної державної адміністрації «Про впровадження спільних узгоджених локальних протоколів надання медичної допомоги дітям з нефрологічною патологією у лікувально-профілактичних закладах Чернівецької області» за № 124 від 06.03.2017 р. базується на основні обґрунтування концептуальних підходів до створення та оцінці ефективності запровадження окремих елементів регіональної моделі надання спеціалізованої нефрологічної допомоги дітям за умов реалізації політики децентралізації державного управління в Україні: формування єдиної демографічної, соціально-економічної, медичної, територіальної основи; розробка системи наукових принципів; удосконалення регіональної матеріально-технічної бази закладів охорони здоров'я, що надають спеціалізовану нефрологічну допомогу; удосконалення системи управління та фінансування шляхом стратегічного планування; партнерства та співпраці з науково-педагогічним складом ВНМЗ III-IV рівня акредитації; «постійного діалогу» між органами державної і місцевої влади, керівниками закладів охорони здоров'я.

## ВИСНОВКИ:

1. Впровадження та вдосконалення медико-технологічних документів, що ґрунтуються на принципах доказової медицини, в практичну діяльність закладів охорони здоров'я, з урахуванням особливостей та потреб регіону, є дієвим механізмом управління якістю, дозволяє забезпечити дотримання загальнодержавних принципів рівності і доступності медичної допомоги та відповідає запитам сьогодення щодо реалізації політики децентралізації державного управління в Україні.
2. Впровадження спільних узгоджених локальних протоколів та клінічних маршрутів пацієнтів з нефрологічною патологією дозволяє оптимізувати ресурсне та матеріально-технічне забезпечення мережі закладів охорони здоров'я на регіональному рівні з урахуванням адміністративно-територіальних особливостей і потреб населення регіону, покращить рівень задоволеності пацієнтів наданими послугами у закладах охорони здоров'я Чернівецької області.

## ЛІТЕРАТУРА:

1. Безрук В. В. Результати та ефективність впровадження локальних клінічних протоколів з надання медичної допомоги дітям та підліткам з нефрологічними захворюваннями у Чернівецькій області / В. В. Безрук, Т. П. Андрійчук, О. І. Первозванська // Укр. журн. нефрології та діалізу. — 2015. — №3 (47). — С. 3-6.
2. Безрук В. В. Організаційна модель підвищення якості надання нефрологічної допомоги дитячому населенню на регіональному рівні. — Інформаційний лист / В. В. Безрук, Т. О. Безрук, О. В. Макарова, С. В. Юрнюк // Інформаційний лист, №233. — 2016. — Київ: Укрпатентінформ, 2016 — 4с.
3. Безрук В. В. Регіональний мікробіологічний моніторинг збудників інфекції сечової системи у дітей (на прикладі Чернівецької області). — Методичні рекомендації / В. В. Безрук, О. В. Бліндер, Т. О. Безрук, О. О. Бліндер // Методичні рекомендації, №88.16/149.16. — 2016. — Київ: Укрпатентінформ, 2016 — 21с.
4. Безрук В. В. Регіональні особливості етіологічної структури та антибіотикорезистентності збудників інфекцій сечової системи серед дитячого населення. — Інформаційний лист / В. В. Безрук, Т. О. Безрук, О. О. Бліндер, О. В. Бліндер // Інформаційний лист, №172. — 2016. — Київ: Укрпатентінформ, 2016 — 4с.
5. Основні показники діяльності педіатричної служби в Чернівецькій області: [статист.-аналіт. дов. 2012–2014 рр.]. — Чернівці, 2015. — 353 с.

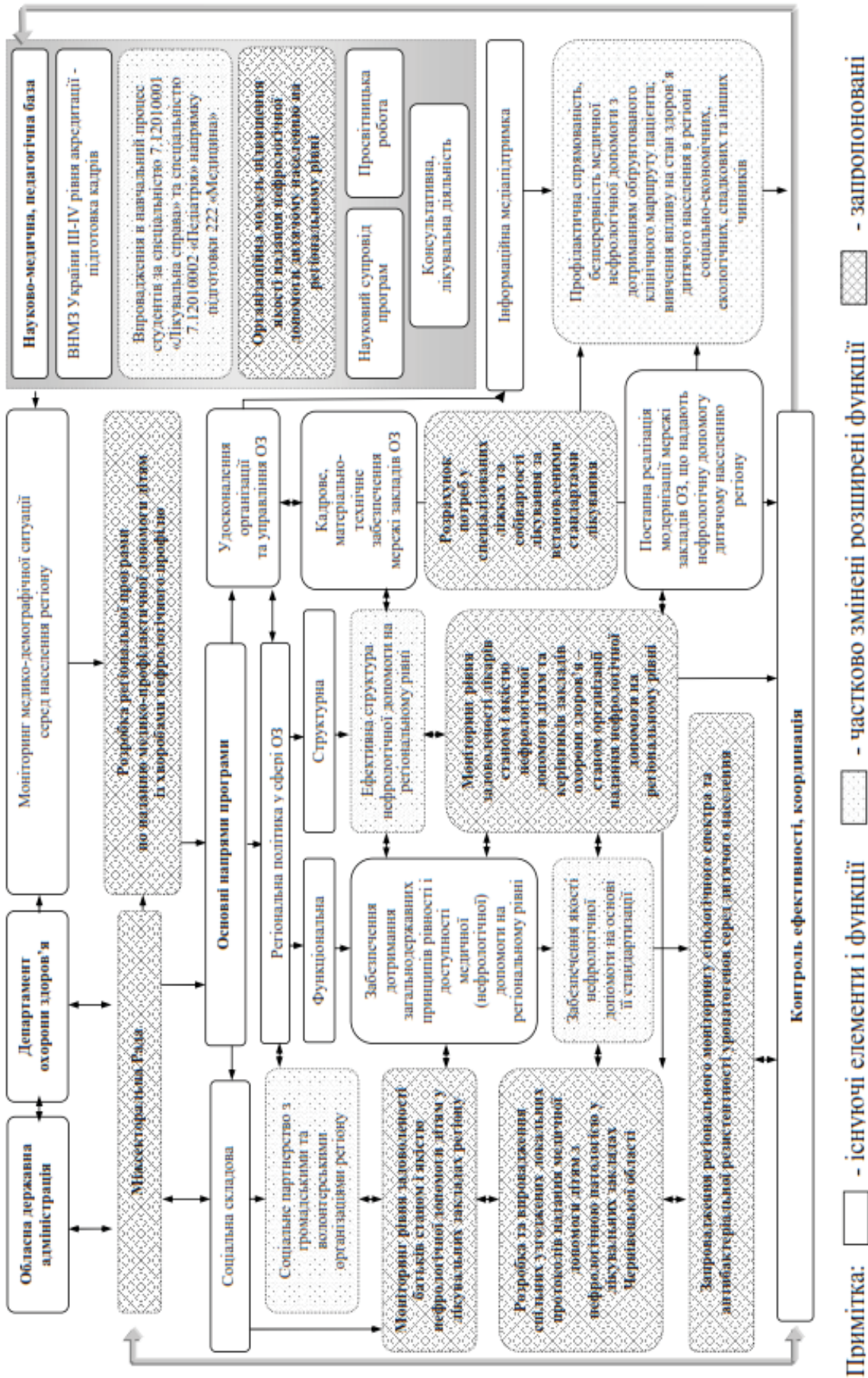


Рис. Концептуальна функціонально-організаційна модель надання спеціалізованої нефрологічної допомоги дитячому населенню із хворобами сечовидільної системи на регіональному рівні

6. Основні показники діяльності педіатричної служби в Чернівецькій області: [статист.-аналіт. дов. 2014–2016 рр.]. – Чернівці, 2017. – 354 с.
7. Постанова Кабінету Міністрів України від 02 лютого 2011р. № 389 «Про затвердження Програми розвитку інвестиційної та інноваційної діяльності в Україні». [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/389-2011-п> (19.06.17). – Назва з екрану.
8. Про затвердження Концепції управління якістю медичної допомоги у галузі охорони здоров'я в Україні на період до 2020 року. Наказ МОЗ України від 01.08.2011р. №454. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=12655> (19.06.17). – Назва з екрану.
9. Про затвердження Методичних рекомендацій «Уніфікована методика розробки індикаторів якості медичної допомоги». Наказ МОЗ та АМН України від 11.03.2011 №141/21. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [http://search.ligazakon.ua/l\\_doc2.nsf/link1/MOZ13158.html](http://search.ligazakon.ua/l_doc2.nsf/link1/MOZ13158.html) (19.06.17). – Назва з екрану.
10. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2013 рік / за ред. О. С. Мусія. – К., 2014. – 201 с.
11. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2015 рік / за ред. Шафранського В.В.; МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України». – Київ, 2016. – 452 с.

Надійшла до редакції 20.07.2017

Прийнята до друку 15.08.2017

© Мінакова В. А., 2017

УДК 616.634.15–02.079.

МІНАКОВА В. А.

## РІВЕНЬ МАРКЕРІВ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ (ЕНДОТЕЛІНУ-1 ТА ОКСИДУ АЗОТУ) В СИРОВАТЦІ КРОВІ ТА АЛЬБУМІНУРІЇ У ДІТЕЙ З ЕРИТРОЦИТУРІЄЮ

V. MINAKOVA

### MARKERS LEVEL OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION (ENDOTELIN-1 AND NITROGEN OXIDE) IN BLOOD SYROVISTS AND ALBUMINURIA IN CHILDREN WITH ERYTHROCYTURIA

Дитяча міська клінічна лікарня № 2, м. Дніпро

Children's City Clinical Hospital № 2, the city of Dnipro

**Ключові слова:** еритроцитурія, ендотеліальна дисфункція, ендотелін, оксид азота, альбумінурія, діти.

**Key words:** erythrocyturia, endothelial dysfunction, endothelin, nitric oxide, albuminuria, children.

**Резюме.** Метою дослідження стало вивчення вмісту ендотеліну-1, оксиду азоту в сироватці крові та альбумінурії у дітей з еритроцитурією, хворих на гематурічну форму гломерулонефриту, спадковий нефрит та дизметаболичну нефропатію.

**Матеріали та методи дослідження:** обстежено 158 дітей у віці від 1 до 18 років з хворобами нирок, що мають перебіг з гематурією. Хворі були поділені на 3 клінічні групи: 1 група – гломерулонефрит; 2 група – спадковий нефрит; 3 група – дизметаболична нефропатія. Вивчали рівень ендотеліну, оксиду азоту в сироватці крові, рівень гематурії, альбумінурії в сечі, біохімічні показники крові, швидкість клубочкової фільтрації.

**Результати дослідження:** найбільш високий рівень ендотеліну-1 виявлено у хворих на гломерулонефрит –  $0,82 \pm 0,055$  фмоль/мл при діапазоні коливань від 0,10 до 3,2 фмоль/мл, що у 1,3 і 1,5 рази перевищувало середні значення в 2 групі –  $0,64 \pm 0,063$  фмоль/мл ( $p < 0,05$ ) і 3 групі –  $0,54 \pm 0,072$  фмоль/мл ( $p < 0,05$ ). Рівень оксиду азоту зростав у хворих на гломерулонефрит – до  $120,2 \pm 12,3$  мкмоль/л.

Визначення рівня ендотеліну-1, оксиду азоту в сироватці крові та альбумінурії в добовій сечі у дітей з еритроцитурією, хворих на гематурічну форму гломерулонефриту, спадковий нефрит та дизметаболичну нефропатію, дає можливість скласти уявлення про порушення функції ендотелію, що частіше спостеріга-

Мінакова Вікторія Анатоліївна

vika-min68@ukr.net

ється при гломерулонефриті, а показники ендотеліальної дисфункції можуть використовуватись як маркери важкості та прогресування захворювання.

**Summary.** *The aim of our study was to investigate the levels of endothelin-1 and aside nitrogen in the serum of children with kidney diseases that clinically present with hematuria syndrome.*

*Materials and methods: a total of 158 children aged 1 to 18 years with kidney disease, having a course with hematuria. Patients were divided into 3 groups: group 1 – glomerulonephritis; group 2 – hereditary nephritis; group 3 – dismetabolic nephropathy. It was studied the level of endothelin, nitric oxide in serum, the level of hematuria, AU in urine, blood biochemistry, glomerular filtration.*

*Results: the highest level of ET-1 was detected in patients with glomerulonephritis -  $0,82 \pm 0,055$  fmol/ml, with the variation range from 0.10 to 3.2 fmol/ml, which twice exceeded the mean values in the control group, whereas the growth rate of hereditary nephritis and DN was more moderate ( $0,64 \pm 0,063$  and  $0,54 \pm 0,072$  fmol/ml, respectively). The NO level increased significantly in patients with glomerulonephritis to  $120,2 \pm 12,3$   $\mu$ mol/l.*

*Conclusions. Determining the level of ET-1 and NO in the serum of children with kidney diseases, having a course with hematuria, gives the opportunity to get an idea about the presence of endothelium dysfunction. Indicators of endothelial dysfunction can be used as markers of severity and progression of the disease.*

**ВСТУП.** Еритроцитурія на сучасному етапі залишається однією з самих актуальних проблем в нефрології, зокрема в дитячій. Поширеність захворювань нирок та сечовивідної системи у дітей за останні 5 років зросла з 40 до 56 випадків на 1000 дитячого населення, її частота у дітей становить від 1-4% до 30-35% всіх нефропатій. Нефропатії з еритроцитурією представляють найбільші диференційно-діагностичні труднощі через схожість клінічних проявів, особливо на ранніх стадіях захворювання, мають тенденцію до затяжного та хронічного перебігу та в ряді випадків призводять до хронічної ниркової недостатності [6]. В зв'язку з цим, проведення диференційної діагностики захворювань з еритроцитурією являється важливим в тих випадках, коли вимагається диференційний підхід до діагностики та вибору терапії у даної групи дітей.

Актуальним напрямком являються подальші розробки в пошуках факторів, які впливають на темпи прогресування даних захворювань. В останні роки вивчається рівень альбумінурії, як маркера ураження нирок, її значення полягає у відображенні генералізованого пошкодження ендотелію, що зумовлює ураження таких органів, як серце, судини, нирки [2, 3, 4, 11]. Особливе значення належить неіммунним факторам розвитку та прогресування патології, зокрема з практичної точки зору, важливим є вивчення ролі ендотеліальної дисфункції (ЕД) [7, 9].

Нирки, більш будь-який орган, залежать від функціонального стану судинного ендотелію, в зв'язку з наявністю в них великої кількості пулу ендотеліоцитів, який представляє собою перший бар'єр на шляху ультрафільтрації в капілярах клубочків. За даними дослідників, існує тісний взаємозв'язок порушень ендотеліальної функції, зокрема при гломерулонефритах, не тільки з проліферацією та структурними змінами ендотеліоцитів ниркових мікросудин, а й з склеротичними пошкодженнями клубочків, каналців, стромы нирок. Вважається, що в патогенезі ендотеліальної дисфункції важлива роль належить порушенням

метаболізму ендотеліну-1 та оксиду азоту [12, 13]. Пошкодження ендотелію призводить до дисбалансу між визволенням судинним ендотелієм вазоактивних речовин, зокрема значному підвищенню кількості вазопресорних гормонів, одним з яких є ендотелін-1, та порушенням його взаємодії з оксидом азоту [10, 12, 14].

Більшість робіт по вивченню ендотеліна та оксиду азоту було проведено у хворих з гломерулонефритом, існують поодинокі дослідження функції ендотелію у дітей зі спадковими нефритами (синдром Альпорта, доброякісна сімейна гематурія).

**МЕТОЮ** роботи було вивчення вмісту ендотеліну – 1 (ЕТ-1), оксиду азоту (NO) в сироватці крові та АУ в добовій сечі у дітей з еритроцитурією, хворих на гематурічну форму гломерулонефрита, спадковий нефрит та дизметаболічну нефропатію для диференційної діагностики даних нефропатій.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Було обстежено 158 дітей (91 хлопчик, 67 дівчаток) з еритроцитурією, хворих на гематурічну форму гломерулонефрита, спадковий нефрит та дизметаболічну нефропатію віком від 1 до 18-ти років ( $M \pm m / SD$  –  $11,7 \pm 0,35 / 4,4$  років), які перебували на стаціонарному обстеженні та лікуванні в нефрологічному відділенні дитячої міської лікарні №2 м. Дніпро. Обстежених хворих було поділено на 3 клінічні групи: 1 групу склали хворі на гломерулонефрит (ГН,  $n=103$ ); 2 групу – хворі на спадковий нефрит (СН,  $n=32$ ); 3 групу – пацієнти з дизметаболічною нефропатією (ДН,  $n=23$ ). Серед дітей, хворих на ГН, було 65 (63,1%) хлопчиків і 38 (36,9%) дівчаток, середній вік яких склав ( $M \pm m / SD$ ) –  $13,1 \pm 0,35 / 3,55$  років. В групі хворих на СН було 12 (37,5%) хлопчиків і 20 (62,5%) дівчаток, середній вік –  $8,6 \pm 0,85 / 4,78$  років; в групі хворих на ДН – 14 (60,9%) хлопчиків і 9 (39,1%) дівчаток, середній вік –  $9,4 \pm 0,98 / 4,70$  років. Отже, діти хворі на ГН були старшими за віком порівняно з хворими на СН і ДН ( $p < 0,001$ ).

Визначали рівень гематурії, альбумінурії (АУ) в сечі, біохімічні показники крові, швидкість клу-

бочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою Шварца, всім хворим проведено ультразвукове дослідження нирок та сечовивідних шляхів.

Еритроцитурію визначали при наявності понад 1000 еритроцитів в 1 мл сечі за пробою Нечипоренко. Рівень АУ визначали за допомогою стандартного набору «Альбумін (мікроальбумінурія)» фірми BioSystems, Іспанія, імунотурбодиметричним методом в добовій порції сечі. За норму прийнято вміст альбуміну в сечі до 30 мг/добу. Вміст ЕТ-1 та NO було визначено імуноферментним методом за допомогою діагностичних тест-наборів «Biomedica» ENDOTELIN (1-21), (N – 0,2-0,3 фмоль/мл), та «R&D Systems» Total NO/Nitrite/Nitrate Assay.

Визначення вмісту ЕТ-1 в сироватці крові було проведено 59 дітям, розподіл на групи: 1 група – n=34; 2 група – n=18; 3 група – n=7. Визначення вмісту NO в сироватці крові було проведено 58 дітям розподіл на групи: 1 група – n=34; 2 група – n=16; 3 група – n=8 хворих. Визначення вмісту АУ в добовій сечі було проведено 119 дітям, розподіл на групи: 1 група – n=83; 2 група – n=22; 3 група – n=14.

Статистична обробка даних виконана за допомогою прикладних програм: Microsoft Excel 2010, Statistica 9.0. Перевірку відповідності емпіричних розподілів кількісних даних нормальному закону проводили за критеріями Колмогорова-Смирнова і Лілієфорса. Дані представлені як середнє значення (M), стандартна похибка ( $\pm m$ ) або стандартне відхилення (SD) для нормального розподілу, і як медіана (Me) з інтерквартильним розкидом ([25%; 75%]) в інших випадках. Вірогідність відмінностей кількісних показників оцінювалась за критеріями Стьюдента (t) або Манна-Уїтні (U), якісних – за критерієм Хі-квадрат Пірсона ( $\chi^2$ ), в тому числі з поправкою Йетса. Взаємозв'язок між показниками визначали за коефіцієнтом рангової кореляції Спірмена (rs).

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Згідно отриманим даним, основні клініко-лабораторні характеристики дітей з еритроцитурією, хворих на гематурічну форму гломерулонефриту, спадковий нефрит та дизметаболічну нефропатію представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

## Клініко-лабораторна характеристика обстежених пацієнтів

Показник		Клінічна група		
		ГН - 1 (n=103)	СН - 2 (n=32)	ДН - 3 (n=23)
Вік, роки	M $\pm$ m	13,1 $\pm$ 0,35	8,6 $\pm$ 0,85*	9,7 $\pm$ 0,98**
Тривалість захворювання, міс	M $\pm$ m	67,8 $\pm$ 4,4	72,2 $\pm$ 9,0	48,7 $\pm$ 7,8
Кількість еритроцитів, $\times 10^3$ /мл	Me [25%; 75%]	80 [20; 120]	45* [10; 70]	4*[1; 20]
Альбумінурія, мг/добу	Me [25%; 75%]	31 [14; 138]	27*[14; 92]	10,4* [5,6; 29]
ШКФ, мл/хв	M $\pm$ m	121,3 $\pm$ 2,8	113,7 $\pm$ 5,3	115,4 $\pm$ 5,7
Креатинін, мкмоль/л	M $\pm$ m	71,4 $\pm$ 1,8	76,8 $\pm$ 5,2	66,1 $\pm$ 3,0
Оксалурія, мг/добу	M $\pm$ m	58,9 $\pm$ 4,0	43,9 $\pm$ 4,2	63,0 $\pm$ 7,9**

Примітка: \* –  $p < 0,01$  порівняно з групою хворих на ГН;

Суттєвого зниження ШКФ та порушення азотовидільної функції нирок у пацієнтів усіх груп на момент обстеження не спостерігалось. Помірно і значно виражена оксалурія була характерною для 17 (73,9%) пацієнтів з ДН і 54 (52,4%) хворих з ГН, в той час як при СН підвищена концентрація окса-

латів у сечі відзначалась лише у 9 (28,1%) випадках ( $p < 0,001$  і  $p < 0,05$  порівняно з групами ДН і ГН).

Виразеність еритроцитурії у дітей хворих на гломерулонефрит, гематурічну гематурічну форму, хворих на спадковий нефрит та на дизметаболічну нефропатію представлено на рисунку 1.

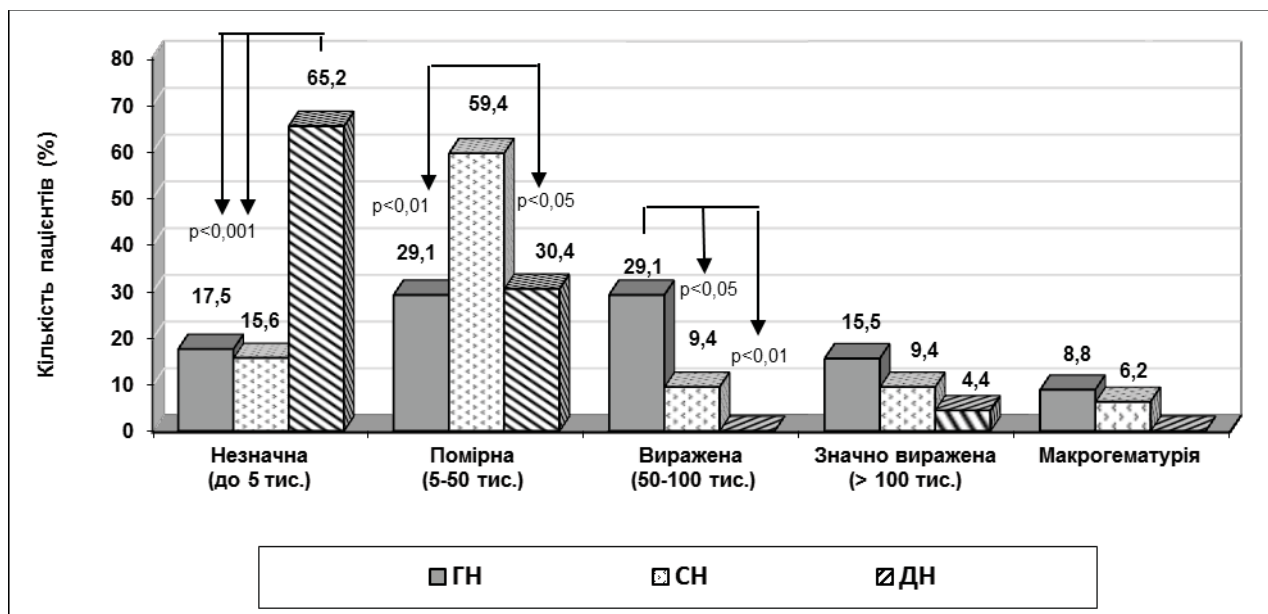


Рис. 1. Вираженість еритроцитурії у обстежених дітей тема: р – рівень значимості відмінностей між групами за критерієм  $\chi^2$ .

Альбумінурія є доведеним високочутливим маркером прогностично несприятливого ураження нирок, а також відображає наявність ендотеліальної дисфункції. Підвищена екскреція альбуміну з сечею (понад 30 мг/добу) реєструвалась у 42 з 83 (50,6%) хворих на ГН, у 10 з 22 (45,5%) хворих на СН і у 2 з 14 (14,3%) пацієнтів з ДН ( $p < 0,05$  порівняно з попередніми групами). Відповідні середні

рівні АУ дорівнювали: у пацієнтів з ГН – 31 [14; 138] мг/л, при СН – 27 [14; 92] мг/л, при ДН – 10,4 [5,6; 29] мг/л (табл. 1).

В загальній групі дітей з еритроцитурією, хворих на ГН, СН та ДН, визначено статистично значущі кореляційні зв'язки між АУ та деякими лабораторними показниками, що представлено на рисунку 2.

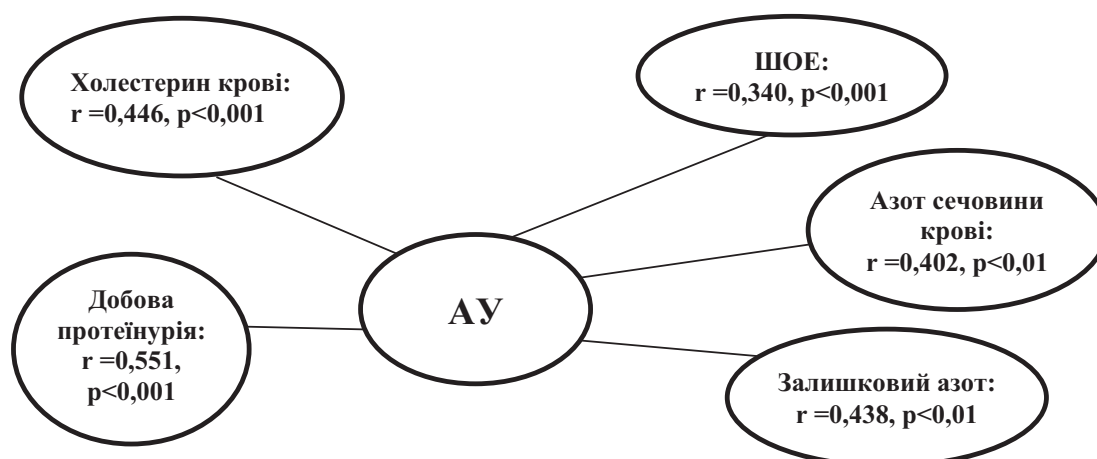


Рис. 2. Кореляційна плеяда зв'язків між рівнем АУ та азотом сечовини сироватки крові, залишковим азотом сироватки крові, ШОЕ, добовою протеїнурією, холестерином крові.

Найбільш високий рівень ЕТ-1 виявлено у хворих на ГН –  $0,82 \pm 0,055$  фмоль/мл при діапазоні коливань від 0,10 до 3,2 фмоль/мл, що у 1,3 і 1,5 рази перевищувало середні значення в групі СН –  $0,64 \pm 0,063$  фмоль/мл ( $p < 0,05$ ) і ДН –  $0,54 \pm 0,072$  фмоль/мл ( $p < 0,05$ ) (табл. 3). Підвищений рівень ЕТ-1 в сироватці крові відзначено у 28 з 34 (82,4%)

хворих на ГН, у 11 з 18 (61,1%) хворих з СН і у 3 з 7 (42,9%) пацієнтів з ДН ( $p < 0,05$ ). Випадки підвищення ЕТ у хворих з ДН, в основному відзначались у дітей старше 12 років, з давністю захворювання понад 3 роки. Отже цей показник можна використовувати як додатковий маркер хронізації або прогресування ГН.

За даними кореляційного аналізу встановлено зв'язки, які представлено кореляційною плеядою на рисунку 3.

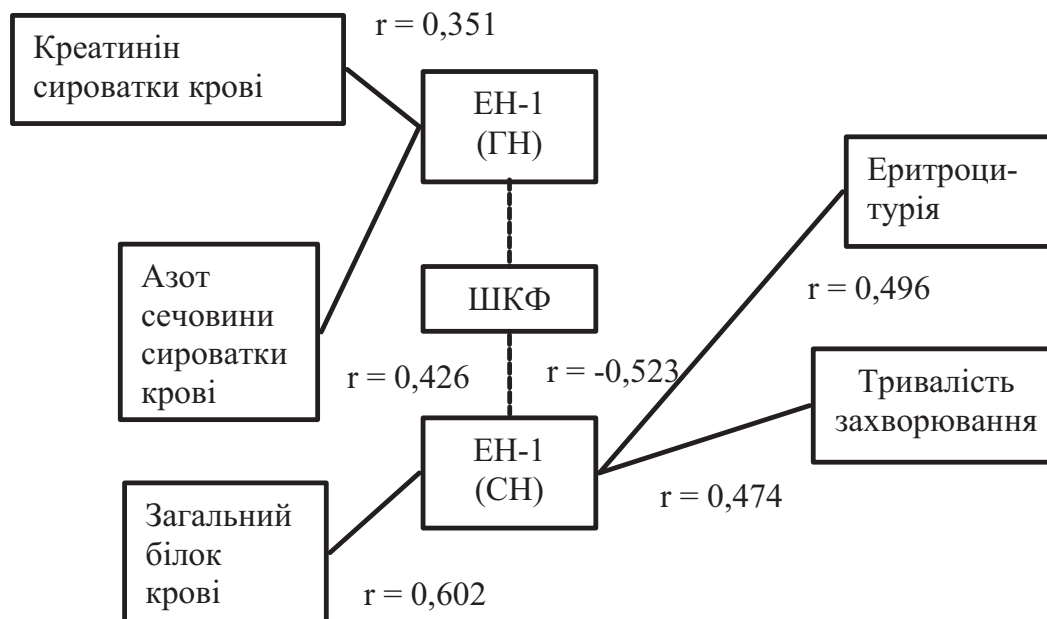


Рис. 3. Кореляційна плеяда зв'язків між рівнем ЕТ-1 та окремими анамнестичними і лабораторними показниками у дітей з еритроцитурією.

Рівень NO зростав до незначних показників у хворих на ГН ( $120,2 \pm 12,3$  мкмоль/л) і СН ( $116,7 \pm 18,1$  мкмоль/л), та зберігався в межах нормальних значень у дітей з ДН ( $104,7 \pm 10,6$  мкмоль/л) (табл. 3). Імовірно, підвищення NO у хворих з ГН та СН відображає вазоконстрикцію, як компенсаторну реакцію в підтриманні ниркової гемодинаміки, а його зниження, можливо свідчить про виснаження компенсаторних можливостей (зрив компенсації), який призводить до прогресування захворювань. Виявлені порушення функцій ендотелію характерні для гломерулонефриту та спадкового нефриту, а при дизметаболическій нефропатії не виражені.

**ВИСНОВКИ.** Таким чином, визначення біомаркерів системної і локально-ниркової ендотеліальної дисфункції (ЕТ-1, NO, АУ) має практичне значення в диференційній діагностиці гематурії у дітей.

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Дудчак А. П. Оксид азота как маркер риска формирования артериальной гипертензии у детей / А. П. Дудчак // Здоровье ребенка. — 2008. - № 4. - С. 59-64.
2. Дядик А. И. Почка и сердце, сердце и почка: аспекты лечения / А. И. Дядик // Мистецтво лікування. — 2004. - № 2. - С. 36-42.
3. Лавренчук О. В. Микроальбуминурия — один из предикторов прогрессирования пиелонефрита у детей / О. В. Лавренчук, И. В. Багдасарова // Український журнал нефрології та діалізу. — 2012. — Т. 35, № 3. — С. 27–31.
4. Майданник В. Г. Фізіологічна роль окислу азоту в дитячому організмі / В. Г. Майданник, А. В. Малкоч // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 1998. - № 6. - С. 51-57.
5. Майданник В. Г. Гломерулярные болезни почек у детей / В. Г. Майданник. — К. : Знання України, - 2002. — 226 с.
6. Одинец Ю. В. Эндотелиальная дисфункция при гломерулонефрите у детей / Ю. В. Одинец, Л. А. Раковская // Украинский терапевтический журнал. — 2007. - № 3. — С. 39-44.
7. Оксид азота при хроническом гломерулонефрите у детей / И. Е. Смирнов, Т. В. Сергеева, А. Г. Кучеренко [и др.] // Педиатрия. — 2002. - № 2. - С. 17-20.
8. Панина И. Ю. Особенности функции эндотелия при хронической болезни почек / И. Ю. Панина, А. Ш. Румянцев // Нефрология. — 2007. — Том. 11, № 4. - С. 28-32.
9. Роль оксида азота в патогенезе хронического гломерулонефрита (обзор литературы) / И.В. Мухин, В. Ю. Николенко, Г. А. Игнатенко // Нефрология. - 2003. — Том. 7, № 1 — С. 41-45.
10. Сіренко Ю. М. Нові можливості визначення мікроальбумінурії в клінічній практиці / Ю. М. Сіренко // Артеріальна гіпертензія. — 2010. - № 3 (11). — С. 55–58.
11. Семидоцька Ж. Д. Роль ендотеліна-1 в прогресуванні хронічного гломерулонефриту / Ж. Д. Семидоцька, Е. В. Авдеева // Український терапевтичний журнал. — 2007 — № 3 - С. 46-49.

12. Эндотелиальная дисфункция при хронической болезни почек у детей / Комарова О. В., Смирнов И. Е., Кучеренко А. Г. [и др.] // Российский педиатрический журнал. - 2012. - № 5. - С. 23-26.
13. Assessment of urinary endothelin-1 and nitric oxide levels and their relationship with clinical and pathologic types in primary glomerulonephritis /

- Duan S., Liu F., Luo J., Peng Y. // Yonsei Med. J. - 1999. - Vol. 40. - P. 425-429.
14. Oxidative stress and endothelial function in chronic renal failure / Annuk M., Zilmer M., Lind L. [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. - 2001. - № 12. - P. 2747-2750.

Надійшла до редакції 20.07.2017

Прийнята до друку 10.08.2017

## ТЕЗИ

**БОРИСОВА Т.П.**

### **КОРЕКЦІЯ ВТОРИННОЇ ГІПЕРОКСАЛУРІЇ У ДІТЕЙ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія  
Міністерства охорони здоров'я України»

**МЕТА РОБОТИ:** вивчення клінічної ефективності різних схем лікування вторинної гіпероксалурії у дітей.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Під спостереженням знаходилося 46 дітей у віці 6-18 років із вторинною гіпероксалурією. Основна група (n = 23) отримувала дієтотерапію із виключенням оксалогенних продуктів і фітопрепарат ВНО 1040 на основі листя розмарину, кореня любистку і трави золототисячнику (препарат «Канефрон Н») у вигляді крапель для перорального застосування. Група порівняння (n = 23) отримувала тільки дієтичне лікування. Тривалість терапії в обох групах спостереження склала 3 місяці. Пацієнтам проведено комплексне нефрологічне обстеження, а також вивчення добової екскреції оксалатів, кальцію із сечею, коефіцієнту кальцій/креатинін в сечі.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Зниження рівня оксалатів у сечі на фоні терапії відзначено у дітей обох груп спостереження: в основній групі з 94,20 до 35,58 мг/доб. (p<0,001), в групі порівняння з 63,27 до 43,04 мг/доб. (p<0,001). При цьому комбінація дієтотерапії і фітопрепарату ВНО 1040 виявилася більш ефективною. Так, коефіцієнт зниження екскреції оксалатів із сечею на фоні терапії в основній групі склав  $3,05 \pm 0,320$ , а в групі порівняння - лише  $1,60 \pm 0,102$  (p<0,001). Гіпероксалурія після лікування відзначена в основній групі у 56,5%, в групі порівняння у 82,6% дітей (p<0,05). Динаміка частоти гіперкальциурії за даними коефіцієнту кальцій/креатинін була ідентичною в обох групах. У той же час добова екскреція кальцію із сечею істотно знизилася тільки в основній групі (з  $3,39 \pm 0,367$  до  $2,00 \pm 0,240$  ммоль/доб., p<0,001). Лише у дітей основної групи спостерігалось зменшення частоти еритроцитурії (з 52,2 до 17,4 %, p<0,01), рівня добової протеїнурії (з 0,117 до 0,052 г/доб.,

p<0,02), а також збільшення діурезу (з 1,27 до 1,78 мл/кг/год., p<0,001).

**ВИСНОВКИ.** При вторинній гіпероксалурії у дітей призначення фітопрепарату ВНО 1040 (препарат «Канефрон Н») протягом трьох місяців разом з дієтичним лікуванням більш ефективно ніж монотерапія дієтою і приводить до зниження рівня оксалатів у сечі в 3 рази, тоді як лікування дієтою з обмеженням оксалогенних продуктів лише в 1,6 рази (p<0,001). Включення фітопрепарату ВНО 1040 в терапію гіпероксалурії на відміну від дієтичного лікування супроводжується зниженням частоти еритроцитурії, зменшенням добової протеїнурії, збільшенням діурезу. Включення фітопрепарату на основі ВНО 1040 (препарат «Канефрон Н») протягом трьох місяців до дієтичного лікування вторинної гіпероксалурії у дітей є доцільним.

**ВАКУЛЕНКО Л.І., САВЧЕНКО А.В.<sup>2</sup>, РІЗНИК Т.К.<sup>1</sup>,  
ЛИТВИНОВА О.М.<sup>1</sup>, ЩУДРО Л.Х.<sup>1</sup>**

### **СЕЗОННІ ОСОБЛИВОСТІ ДИЗМЕТАБОЛІЧНИХ НЕФРОПАТІЙ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія  
МОЗ України»,

<sup>1</sup>КЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня ДОР»,  
м. Дніпро,

<sup>2</sup>МЦ «СантаЛен», м. Ірпінь

**ВСТУП.** Хронічний пієлонефрит у дітей та обмінні порушення, до яких відносять дизметаболічні нефропатії (ДМН), часто розглядаються як взаємнообумовлюючі стани. З одного боку, наявність тривалої кристалурії сприяє формуванню мікробно-запального захворювання сечовидільної системи, з іншого - нестабільність клітинних мембран, що виникає внаслідок хронічного запального процесу, може призводити до формування ДМН.

**МЕТА РОБОТИ:** встановити особливості перебігу дизметаболічних нефропатій в поєднанні з запальними захворюваннями сечовидільної системи у дітей в залежності від пори року.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 64 дітини (23 хлопчики та 41 дівчинку) віком від 3 до 17 років з хронічним пієлонефритом в сполученні з дизметаболічними нефропатіями. Всім дітям проведено загально-клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження: загальний аналіз крові та сечі, бактеріологічне дослідження сечі, аналіз сечі за Нечипоренком, Зимницьким, добову протеїнурію та екскрецію солей (оксалатів, фосфатів, уратів, сечової кислоти, кальцію), рН сечі, визначення рівня сечової кислоти, кальцію та фосфору, показників азотвидільної функції нирок в сироватці крові, ультразвукове дослідження органів сечовидільної системи та шлунково-кишкового тракту, при необхідності - рентгенологічне обстеження (екскреторна урографія, оглядова рентгенографія органів черевної порожнини та зачеревного простору).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** В цілому, серед ДМН переважали оксалатно-кальцієві (82,8%), на другому місці були фосфатні (10,9%) на третьому-уратні (6,3%).

Найчастіше звернення дітей з ДМН відбувалося в весняно-осінній періоді (32,8% та 31,3% відповідно), найрідше-влітку 12,5%, взимку реєструвався проміжний варіант -23,4%.

Серед скарг у дітей, ізольовано або в поєднанні, переважали: дизурічні розлади (біль та печіння при сечовипусканні, рідкі сечовипускання) - 76,6%, больовий абдомінальний (40,6%) та больовий поперековий (31,3%) синдроми, зміна кольору (29,6%) та прозорості сечі (63,0%), дизпептичні розлади (37,5%).

Серед всіх зареєстрованих випадків больового абдомінального синдрому найчастіше він турбував весною (69,2%), а серед випадків больового поперекового - влітку (70,0%). Зміна кольору сечі в залежності від виду ДМН звертала на себе увагу найчастіше осінню та весною (47,4% і 36,8%, відповідно), зміна прозорості як головна скарга, навпаки, дещо більше весною в порівнянні з осінню (39,1% та 31,3%, відповідно).

Розлади шлунково-кишкового тракту (зниження апетиту, нудота, схильність до закрепів або послаблення випорожнень) реєструвались у пацієнтів з деяким переважанням восени (43,8%), в той час як в інші пори року-приблизно з однаковою частотою.

Серед всіх дітей, які звернулись з вищепереліченими скаргами, майже у третини (34,4%) було діагностовано рецидив хронічного пієлонефриту. Причому у переважній більшості пацієнтів запальний процес в нирках було діагностовано взимку (64,1%).

**ВИСНОВКИ.** Таким чином, найчастіше дизметаболічні нефропатії реєструвались у дітей з хронічним пієлонефритом у весняно-осінній періоді, в той час як загострення хронічного пієлонефриту - взимку, що треба враховувати при проведенні профілактичних заходів щодо попередження розвитку тубулоінтерстиційних порушень, прогресування як кристалурій, так і сечокам'яної хвороби, формування хронічної ниркової недостатності, профілактики рецидивів хронічного пієлонефриту.

**ЖУРАВЧАК А. З., ШЕЙКО М. С.,  
ЖУРАВЧАК Р. А., ГУЩІН М. В.**

### **МІНІЧЕРЕЗШКІРНА НЕФРОЛІТОТРИПСІЯ В ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ З КАМЕНЯМИ НИРОК**

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами

**МЕТА РОБОТИ:** визначити особливості виконання та ефективність мінічерезшкірної нефролітотрипсії (МЧШНЛ) при сечокам'яній хворобі (СКХ) у дітей.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** МЧШНЛ виконана у 11 дітей, хворих на СКХ, в умовах дитячого стаціонару в термін з 2014 по 2017 роки. Середній вік пацієнтів становив  $7,9 \pm 2,7$  роки (наймолодшому виповнилося 1 рік та 9 міс, найстаршому - 12 років). Втручання були проведені під ендотрахеальним інгаляційним наркозом севофлюраном для кращої міорелаксації та контролю тривалості процедури. За стандартною методикою на першому етапі встановлено сечовідний катетер 4-5 Ch в уражену нирку та уретральний катетер. Доступ в порожнисту систему нирки виконано під контролем УЗД в положенні пацієнта на животі здебільшого через нижню чашку. Після пункції по струні-провіднику бужували нефростомічний канал до 16 Ch (дилататори Алкена) і вводили мінінефроскоп для візуального огляду, уточнення кількості, розмірів та локалізації каменів. Конкременти фрагментували до розміру не більше 3-4 мм за допомогою гольмієвого лазера Lumenis Versapulse Powersuite 100W (Ізраїль), довжина хвилі 2100 нм; далі відмивали з використанням присмоктуючого гідродинамічного ефекту, в частині випадків для видалення фрагментів та згортків крові застосовували двохбраншеві щипці. Після ревізії та виключення наявності резидуальних фрагментів (візуальний огляд та УЗД або рентген-контроль) проводили нефростомічний дренаж 14 Ch в порожнисту систему для гемостазу та дренивання. У випадку інтенсивного виділення крові із дренажу його перекидали на 2-6 годин, додатково призначали гемостатичні засоби.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Втручання тривало  $60 \pm 20$  хвилин залежно від розмірів конкрементів, їх щільності, кількості, анатомічної будови нирки, віку пацієнта. Розмір видалених конкрементів становив  $1,5 \pm 0,3$  см (найбільший - 2,0 см), а найбільша кількість конкрементів в одного хворого - 46 одиниць (розміром від 2 до 8 мм). Найбільш тривалим був етап створення доступу в порожнисту систему нирки, оскільки вища (порівняно з дорослими) еластичність тканин та рухомість органу утруднювали як пункцію порожнистої системи, так і бужування. Особлива увага приділялася визначенню локалізації кінчика пункційної голки для впевненості в тому, що струна-провідник знаходиться саме в порожнистій системі нирки, а не під слизовою нирковою мискою, котра в дітей здатна легко відшаруватись. Підтвердженням правильного положення

голки та бужів, окрім УЗД та рентген контролю, було виділення по їх просвіту прозорої рідини, що ретроградно подавали шприцом в порожнисту систему нирки через сечовідний катетер. Через малий діаметр сечоводу (особливість дітей віком до 7 років) у двох пацієнтів не вдалося провести катетеризацію сечоводу, в тому числі і катетером меншого розміру - в цих випадках виконано дилатацію шляхом стимуляції діурезу сечогінними препаратами.

На післяопераційному етапі через малу кількість жирової клітковини та невелику товщину м'язового шару у одного пацієнта при одномоментному видаленні нефростомічної трубки (стандарт для дорослих) не відбулося адекватного стискання нефростомічного каналу навколишніми тканинами. Для запобігання загрози утворення урином в паранефральній клітковині в подальшому нефростоми видалляли двоетапно: спочатку виводили їх за межі нирки в паранефральний простір, а після припинення виділень сечі по них - видалляли остаточно. У дітей віком до 5 років нефростомічну трубку видалляли зразу, але встановлювали в заочеревинний простір гумовий дренаж на період до припинення виділення сечі з рани. Видалення нефростоми відбувалося на  $1,8 \pm 1,0$  добу після операції, сечовідний та уретральний катетери вилучали ще через 12-24 години. Тільки одного пацієнта було виписано з функціонуючою нефростоמוю через заплановану пластику піелоуретрального сегменту в найближчий термін. Ще один пацієнт 12-ти років у післяопераційний період після видалення нефростоми мав ниркові коліки протягом 3-х днів, пов'язані із відходженням кров'яних згустків із оперованої нирки, через що йому було встановлено катетер-стент 6 Ch.

У всіх випадках після виконання МЧШНЛ було досягнуто стану повного звільнення від каменів. Загалом тривалість стаціонарного лікування склала  $3,75 \pm 1,5$  доби. З 12-ти проведених МЧШНЛ в жодному випадку не було інтраопераційної кровотечі, щоб спонукала до дострокового зупинення операції, чи вимагала гемотрансфузії. Кровотеч в післяопераційному періоді не спостерігали також.

Пацієнти продовжують перебувати під диспансерним наглядом (катамнез - від 3 місяців до 3-х років). В одному випадку через 1,5 року після МЧШНЛ камені утворилися повторно (виконано нове успішне втручання).

**ВИСНОВКИ.** Одномоментне звільнення пацієнта від каменів у нирках при МЧШНЛ, низька травматичність методики та ретельний вибір місця створення доступу в порожнисту систему нирки дозволяють мінімалізувати кількість процедур в лікуванні СКХ у дітей і нейтралізувати ризик інтра- та післяопераційних кровотеч, а можливість швидкого видалення нефростоми, сечовідного та уретрального катетера, майже повна відсутність больового синдрому, короткий період перебування в стаціонарі підтверджують ефективність та пріоритетність застосованого методу втручання.

**ЗВЕНИГОРОДСЬКА Г.Ю.<sup>1</sup>, ГУМІНСЬКА Г.С.<sup>2</sup>,  
СТАРИНЕЦЬ Л.С.<sup>2</sup>, СТЕПАНКЕВИЧ Т.П.<sup>2</sup>**

## **СТРУКТУРА ВРОДЖЕНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК І СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет  
ім. М.І. Пирогова

<sup>2</sup>Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня,  
м.Вінниця

**ВСТУП.** Вроджені вади розвитку сечовидільної системи (ВВРСС) одна з найчисельніших груп аномалій розвитку, вони зустрічаються у 1 новонародженого із 500. ВВРСС залишаються основною причиною термінальної хронічної ниркової недостатності (ХНН) у дитячому віці. Більшість ВВРСС перебігає безсимптомно чи мають неспецифічні клінічні прояви, що часто ускладнює ранню діагностику. Окрім ізольованих форм ВВРСС відомо близько 500 генетичних захворювань, що окрім інших аномалій також включають ВВРСС.

**МЕТА РОБОТИ:** визначити структуру ВВРСС у дітей, що перебували на стаціонарному лікуванні у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні у 2014-2016 рр.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ:** Нами проаналізовано історії розвитку дітей віком від 5 днів до 18 років, що перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічних та соматичних відділеннях Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні у 2014-2016 рр. Діагностика ВВРСС базувалася на основі обстеження згідно наказу МОЗ № 624 та рекомендацій Європейської асоціації урологів. Функціональний стан нирок визначався за показниками рівня креатиніну, сечовини крові, концентраційної здатності, рШКФ (за формулою Шварца).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** За останні 3 роки на стаціонарному лікуванні і обстеженні у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні перебувало 610 дітей із ВВРСС. Серед них вперше діагностовано ВВРСС були у 112 пацієнтів (18,3 %). В статевій структурі переважали хлопчики. Найчастіше ВВРСС вперше діагностувалися у дітей раннього віку, які мали ознаки інфекції сечової системи, епізоди немотивованої гіпертермії та зміни з боку нирок, виявлені при УЗД. З покращенням УЗД вагітних зросла частка виявлення ВВРСС пренатально. Менше 10 % усіх ВВРСС були діагностовано у підлітковому віці. Більша частина з них проявлялася ізольованим сечовим синдромом (74 %), рідше – з артеріальною гіпертензією та больовим синдромом. В окремих випадках ВВРСС були діагностовано на етапі ХНН (2 дитини). В структурі ВВРСС у 2014 році половину всіх випадків належало вадам із порушенням прохідності ниркової миски та аномалій сечоводів (вроджений гідронефроз, міхурові-сечовідний рефлюкс, вроджений мегалоуретер). І в послідовні 2015 та 2016 роки дані вади переважали в структурі ВВРСС, хоча мали тенденцію до незначного зниження (45,3 % та 42,3 % відповідно). В

соматичному стаціонарі серед ВВРСС переважали одно чи двобічна гіпоплазія нирок. Кістозні хвороби (полікістозна хвороба нирок, мультикістозна нирка, кістозна дисплазія) характеризуються зниженням функцій нирок та прогресуванням до термінальної ХНН. Кістозні хвороби нирок у дітей, які обстежувалися у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні мають тенденцію до зростання (10,6 % у 2014 р., 16,2 % у 2015 р. та 20,1 % у 2016 р.). ВВРСС, що включають ектопію нирки, подвоєння, підковоподібну нирку зустрічалися з різною частотою у 2014 (45 дітей), 2015 (37 дітей) та 2016 рр. (32 дитини). Агенезія нирки найчастіше була виявлена у 2016 р – 7,3 % обстежених пацієнтів з та без ознак пієлонефриту єдиної нирки чи порушенням функції. На останньому місці в структурі ВВРСС – епіспадія, дивертикул сечового міхура, вроджені клапани задньої уретри – 5,3 % у 2014 р., 3,3 % у 2015р, та 4,5 % у 2016р.

**ВИСНОВКИ.** ВВРСС знаходяться на першому місці серед причин термінальної ХНН у дітей Вінницької області. Своєчасна діагностика даних захворювань, їх адекватна корекція, в тому числі хірургічна, запобігає розвитку ХНН. Саме тому є доцільним проведення УЗД вагітним та УЗД - скринінг дітей перших двох років життя, а також дітей із груп ризику. Необхідно своєчасно проводити комплексне рентген-урологічне обстеження дітей з інфекціями сечової системи та моніторувати функціональний стан нирок у дітей із ВВРСС з метою ранньої діагностики ХНН та призначення ренопротекторної терапії.

**КОНОПЛИЦЬКА А.П.<sup>1</sup>, КИСЛОВА Ю.О.<sup>1</sup>,  
ГУМІНСЬКА Г.С.<sup>2</sup>, СТЕПАНКЕВИЧ Т.П.<sup>2</sup>,  
САВОЛЮК О.І.<sup>2</sup>**

#### **ФЕРМЕНТУРІЯ ЯК РАННІЙ МАРКЕР ГЛОМЕРУЛЯРНОЇ ГЕМАТУРІЇ У ДІТЕЙ З ХВОРОБАМИ НИРОК**

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет  
ім.М.І. Пирогова

<sup>2</sup>Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня

**ВСТУП.** Гломерулярне ушкодження є одним з найбільш частих хвороб сечової системи, що об'єднує декілька структурно-функціональних ниркових порушень, які викликають проникнення формених елементів і білків крові в просвіт нефрону і сечовивідних шляхів. Найбільші діагностичні складнощі виникають, як правило, при появі ізолюваного сечового синдрому, зокрема гематурії, тобто в ситуації, при якій екстраренальні ознаки захворювання і інші прояви патологічного сечового синдрому відсутні.

**МЕТОЮ РОБОТИ** було дослідити стан гломерулярної функції у дітей з гломерулонефритами на основі вивчення активності ферментів (холінестерази та  $\gamma$ -глутамілтранспептидаза) в сироватці крові та сечі разом з рівнем малонового діальдегіду і  $\beta_2$ -мікроглобуліну.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Нами було обстежено 25 дітей з гострим гломерулонефритом (нефритичний синдром) та 30 дітей з хронічним гломерулонефритом (гематурична форма), віком від 3 до 17 років, які знаходилися на лікуванні у відділення педіатрії №1 Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Групу порівняння склали 20 дітей без ознак ураження органів сечової системи. Дослідження активності ферментів (холінестераза (ХЕ),  $\gamma$ -глутамілтранспептидаза ( $\gamma$ -ГТ)), малоновый діальдегід (МДА),  $\beta_2$ -мікроглобулін ( $\beta_2$ -МГ) проводили при поступленні дітей до стаціонару.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Дослідження активності ферментів в сироватці крові дітей досліджуваних груп встановило достовірне зростання вмісту вторинного продукту ліпопероксидації - МДА у дітей як з гострим так і хронічним гломерулонефритом -  $4,60 \pm 0,20$  та  $4,28 \pm 0,25$  мкмоль/л відповідно проти  $3,50 \pm 0,14$  мкмоль/л у дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). Рівень холінестерази та  $\gamma$ -ГТ в сироватці крові дітей груп дослідження був вищим, а значення  $\beta_2$ -мікроглобуліну - нижчими однак достовірно не відрізнялися від таких показників дітей групи порівняння.

При гострому гломерулонефриті спостерігалась підвищена екскреція з сечею холінестерази в 6,7 разів ( $20,5 \pm 0,55$  Од/мг креатиніну) та при хронічному -  $9,11 \pm 0,40$  Од/мг креатиніну в порівнянні із здоровими дітьми  $3,02 \pm 0,18$  Од/мг креатиніну ( $p < 0,05$ ). За значеннями МДА,  $\gamma$ -ГТ та  $\beta_2$ -мікроглобуліну в сечі не було встановлено достовірної різниці показників.

Проведений кореляційний аналіз дозволив встановити специфічні метаболічні маркери, які асоціюються з розвитком гломерулярної гематурії у дітей з хворобами нирок. За умов гематурії гломерулярного походження виникають прямі, сильні та статистично вірогідні зв'язки з активністю ХЕ в сечі  $r = 0,693$ , також нами зафіксовано наявність помірної сили прямих зв'язків між показниками гломерулярної гематурії й вмістом МДА в сироватці крові  $r = 0,361$ .

**ВИСНОВКИ.** Підвищена екскреція з сечею ХЕ та підвищений вміст МДА в сироватці крові у дітей з гломерулонефритами, що супроводжуються синдромом гематурії вказують на пошкодження клітинних мембран клубочкового апарату нирки та є маркером гломерулярної гематурії у дітей.

**ЛАВРЕНЧУК О. В., БАГДАСАРОВА И. В.**

#### **МИКРОБНЫЙ СПЕКТР И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЕЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ В УКРАИНЕ**

Державна установа “Інститут нефрології  
Національної академії медичних наук України”

**ВСТУПЛЕНИЕ.** Проблема терапии инфекций мочевого системы (ИМС) у детей с персистирующим течением и хроническим рецидивирующим пиелонефритом заключается в адекватном выборе

антибактериальной терапии с целью получения быстрого и эффективного ответа и предотвращения формирования резистентности микрофлоры к антимикробным препаратам.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ:** изучить этиологическую структуру уропатогенной флоры и ее чувствительность к основным антибактериальным препаратам у детей с не госпитальной ИМС в разных регионах Украины.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Было обследовано 95 детей в возрасте от 3 до 17 лет в 2015–2016 годах. Длительность заболевания пациентов составляла от 3 месяцев до 4-х лет, дети были жителями разных регионов Украины. Микробиологические исследования проводились в бактериологической лаборатории ДКБ № 7 г. Киева, всем пациентам проводилось качественное и количественное исследование микробиологического спектра мочи по Родману на различных этапах заболевания.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** У всех пациентов преобладали в моче энтеробактерии – *E. coli* и *Kl. Pneumoniae*, при остром бактериальном процессе *E. coli* обнаружена в 73.6%, а *Kl. pneumoniae* в 21.0% наблюдений, при рецидивирующих ИМС микрофлора была поливалентна – *E. coli* в 41.4%, *Kl. pneumoniae* – 20.7%, *Enterobacter aerogenes* – 6.9%, *Str. epidermidis* – 6.9%, *Proteus spp.* в 3.4% наблюдений. При определении резистентности и чувствительности к ампициллину количество резистентных больных с *E. coli* составляла 17,5%, с *Enterobacter aerogenes* – 25.0%, с *Str. epidermidis* – 75.0%, с *Kl. pneumoniae* – 5.6% случаев. Резистентность по ко-тримаксозолу и цефуроксиму документирована у 10.5% пациентов с острой и у 17.2% с рецидивирующей ИМС. У всех больных констатирована высокая чувствительность к препаратам меронем и гентамицин – 100% и 94.7% соответственно, достаточно высокая чувствительность выявлена и к препаратам нитрофуранового ряда, особенно к фурамагу – 78.9–75.8%.

**ВЫВОДЫ.** Анализ микробного спектра возбудителей ИМС у детей из разных регионов Украины показал доминирование грамотрицательной энтерофлоры – *E. coli* и *Kl. pneumoniae*. Документирована абсолютная чувствительность к меронему, гентамицину, и достаточно высокая к нитрофурановым препаратам – фурамагу. Выявлена резистентность к препаратам пенициллинового ряда и ко-тримаксозолу.

ЛАВРЕНЧУК О. В., БАГДАСАРОВА И. В.

#### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНЫХ КАНАЛЬЦЕВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Державна установа «Інститут нефрології  
Національної академії медичних наук України»

**ВСТУПЛЕНИЕ.** Актуальным является поиск новых диагностических возможностей определения прогрессирования пиелонефрита (ПН) у детей. Безусловным критерием прогрессирования

является поражение тубулоинтерстициальной ткани почек.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ:** доказать информативность показателей уровня ферментурии и  $\beta_2$ -микроглобулинурии ( $\beta_2$ -МГ) как критериев поражения канальцевого аппарата почек у детей с ПН.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Содержание  $\beta_2$ -МГ в крови и моче определены у 191 ребенка (возраст 6–17 лет) в течение 5 лет наблюдения согласно протокола «БЕТА2 –МИКРО». Все пациенты с ПН были разделены на 3 группы: 1 группа – полное выздоровление, 2 группа – трансформация острого ПН в хронический, 3 группа – прогрессирование хронического ПН с нарушением функции почек. Нормальными считались показатели  $\beta_2$ -МГ в крови и моче здоровых детей –  $1,52 \pm 0,14$  и  $0,09 \pm 0,03$  мг/л, соответственно. У 22 больных уровни активности реноспецифических ферментов (НАГ, НАГ В) сопоставлены с уровнями  $\beta_2$ -МГ мочи и сыворотки по методикам А. А. Покровского, Тутельян и Цветковой. Данные представлены как медиана (25;75 перцентили).

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** У всех пациентов отмечено повышение уровней  $\beta_2$ -МГ в сыворотке и моче независимо от варианта и давности ПН. В сыворотке от  $3,7 \pm 0,7$  до  $4,8 \pm 1,1$ , а в моче –  $0,60 \pm 0,12$  до  $1,90 \pm 0,11$  \*  $M \pm SD$ , мг/л ( $p < 0,05$ ). Выявлена сильная и средняя коррелятивная связь между уровнем  $\beta_2$ -МГ мочи, сыворотки и реноспецифическими ферментами НАГ и НАГ-В мочи ( $r = 0,45$ –  $0,87$ ,  $p = 0,01$ ). Ретроспективный анализ исходов ПН за 5-ти летний период выявил достоверно высокие показатели  $\beta_2$ -МГ в сыворотке в моче у пациентов с прогрессирующим рецидивирующим течением ( $3,70$  ( $2,65$ ;  $4,9$ ) и  $0,40$  ( $0,14$ ;  $0,85$ ), соответственно). В группах детей с выздоровлением и отсутствием рецидивирования ПН эти показатели были ниже (сыворотка:  $2,60$  ( $1,7$ ;  $3,3$ ) и  $3,20$  ( $2,0$ ;  $5,0$ ),  $p = 0,003$  между группами; моча:  $0,08$  ( $0,02$ ;  $0,30$ ) и  $0,30$  ( $0,1$ ;  $1,22$ ),  $p < 0,001$ ).

**ВЫВОДЫ.** Полученные результаты свидетельствуют о высокой диагностической информативности показателей уровня активности лизосомальных ферментов и  $\beta_2$ -МГ в сыворотке и моче как маркеров раннего нарушения канальцевых функций у детей с хроническим рецидивирующим ПН.

ЛАВРЕНЧУК О. В., БАГДАСАРОВА И. В.

#### ИСХОДЫ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ (20 ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ)

Державна установа «Інститут нефрології  
НАМН України “, Київ

**АКТУАЛЬНОСТЬ** этой проблемы обусловлена полиэтиологичной структурой, особенностями развития и течения у детей разных возрастных групп и высоким риском исхода в хроническую

болезнь почек (ХБП). Распространенность ХБП в детском возрасте невелика, и, по имеющимся данным, варьирует с разбросом от 15 до 74,7 % случаев на миллион детей, степень выраженности и длительность острого почечного повреждения (ОПП) у детей являются основными факторами прогрессирования и формирования ХБП.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ:** анализ возраста заболевания, причины, особенности течения и результаты (ближайшие и отдаленные) перенесенного острого повреждения почек у детей за 20 летний период наблюдения.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проанализированы истории болезни 60 пациентов (от 1 года до 18 лет), перенесших ОПП и наблюдавшихся в отделении детской нефрологии ГУ «Институт нефрологии НАМНУ» на базе ДКБ №7 с 1998 по 2017 г.г. Полученные результаты представлены абсолютными данными, процентами а количественные переменные представлены как медиана (25;75 перцентили).

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Согласно проведенному анализу среди реконвалесцентов ОПП преобладали дети 1 года жизни 34/56,7%, на втором по частоте месте были дети от 5 до 11 лет 13/21,6%, от 1 года до 3 лет – 9/15,0% и подростки (14-17 лет) – 4/6,67%. По этиологии у 38/63,3% пациентов ОПП развилось на фоне острой кишечной инфекции с гемолитико-уремическим с-ом, причем 26/68,4% это были дети от 1 до 3 лет, старше 3 лет – 12/31,5%. Сепсис послужил причиной ОПП у 7 /11,7% детей, ОРВИ – у 5/8,31%, у 3/5,0% на фоне ОГН с нефритическим с-ом и у 3/5,0% с гемолитической анемией, у 1/1,66% после вакцинации, 1 /1,66% контрастиндуцированное ОПП и у 2/3,33% этиология не установлена. Все пациенты находились в отделении заместительной терапии ДСКБ №14, где перитонеальный диализ получили 23/38,3%, гемодиализ – 16/26,7%, без эфферентных методов терапии пролечено 14/23,3% детей.

Последующее наблюдение за реконвалесцентами ОПП показало, что к моменту выписки из отделения заместительной терапии уровень креатинина составлял 75 (53;123), через год – 69 (52;104), а свыше 5 лет катамнеза – 81(64; 104), показатели статистически не достоверны. Уровень альбуминурии через год наблюдения составлял 55 (7; 180), через 5 лет и больше – 81 (23,173).

**ВЫВОДЫ.** ГУС с ОПП превалировал у детей от 1 до 3 лет на фоне острой кишечной инфекции. Наиболее распространенным методом терапии у этой возрастной группы был перитонеальный диализ. Документированное выраженное нарастание уровня альбуминурии в сравнении с уровнем креатининемии в катамнезе. определяет необходимость поиска более информативных критериев снижения функций почек и формирования ХБП.

ТАРАДИЙ Н. Н.<sup>1</sup>, БАГДАСАРОВА И. В.<sup>1,2</sup>,  
ИВАШКЕВИЧ Я. П.<sup>1</sup>, БАГДАСАРОВА Р. В.<sup>1</sup>

### КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ЭКСПРЕССИЕЙ АННЕКСИНА V И МАРКЕРАМИ АПОПТОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>Международный центр астрономических и медико-экологических исследований НАНУ,

<sup>2</sup>Государственное учреждение

«Институт нефрологии Национальной академии медицинских наук Украины», Киев

**ВСТУПЛЕНИЕ.** Аннексин V (AnnV), известный как плацентарный антикоагулянтный протеин (PAP I), принадлежит к семейству кальций-зависимых белков, связывающих отрицательно заряженные фосфолипиды, в том числе фосфатидилсерин (PS), способен ингибировать прокоагулянтную и провоспалительную активность гибнущих клеток, оказывая местный антикоагулянтный эффект. Биохимические изменения при апоптозе связаны с передислокацией PS с внутренней плазматической мембраны на поверхность клетки, начиная с ранней стадии апоптоза до полной деградации клетки. AnnV с высокой аффинностью связывает экспонированный на поверхности апоптотических клеток PS, покрывая клетку по типу ковра, образуя 2-мерные сети, связанные с фосфатидилсериновой единицей мембраны и формируя «антитромботический щит», что снижает риск тромбоза, обусловленного апоптозом. Источником AnnV являются разрушенные и апоптотические клетки. Данные по изучению AnnV при патологии почек крайне малочисленны и низкоинформативны.

**ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ** явилось изучение взаимосвязи AnnV с маркерами апоптоза Fas/Apo1, Bax, Bcl2, iNOs, рецепторами INF $\gamma$  и TNF $\alpha$  при хроническом гломерулонефрите у детей.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Исследование проведено у 75 детей, больных хроническим гломерулонефритом с нефротической формой (НФ), находящихся на лечении в детском нефрологическом отделении ДКЛ №7 г. Киева и отделе детской нефрологии ГУ «ИН НАМН». Контрольную группу составили 17 здоровых детей – спортсменов-скалолазов в возрасте от 9 до 14 лет. В динамике лечения исследовали экспрессию и колокализацию маркеров апоптоза Fas/Apo, Bax, Bcl-2, iNOs, INF $\gamma$ , TNF $\alpha$ , AnnV в иммунокомпетентных клетках (ИКК) и субпопуляциях Т-лимфоцитов (CD4, CD8) циркулирующей крови методом полихромной иммунофлуоресценции с помощью моноклональных антител, конъюгированных с флуоресцентными метками разного спектра свечения (FITC, PE, PerCP, Cy5). Результаты учитывали на двух конфокальных лазерных сканирующих микроскопах: Axioskop-2 LSM 5 PASCAL и Axioscam HRO LSM PASCAL 510 META (Carl ZEISS). Полученные изображения сканировали и обрабатыва-

ли с помощью компьютерной программы LSV510. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью MS Excel 2007.

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** Установлено наличие линейной корреляции между AnnV и экспрессией маркеров апоптоза в цитотоксических Т-лимфоцитах (CD8) и Т-хелперах (CD4). Взаимосвязь между маркерами и AnnV до лечения была слабо выражена, соответственно: Fas/CD4 ( $r=0,35$ ) - Fas/CD8 ( $r=0,25$ ); Вах/CD4 ( $r=0,35$ ) - Вах/CD8 ( $r=0,26$ ); iNOs/CD4 ( $r=0,22$ ) - iNOs/CD8 ( $r=0,42$ ); INF/CD4 ( $r=0,40$ ) - INF/CD8 ( $r=0,12$ ); TNF/CD4 ( $r=0,38$ ) - TNF/CD8 ( $r=0,34$ ). Среди представленных маркеров до лечения только между экспрессией антиапоптозного белка Bcl2 в CD4 и CD8 лимфоцитах и AnnV установлена сильная прямая взаимосвязь с коэффициентом корреляции ( $r=0,88$  и  $r=0,55$ , соответственно). После проведенного лечения были установлены тесные прямые взаимосвязи AnnV с каждым из исследуемых маркеров апоптоза в обеих субпопуляциях. Коэффициенты корреляции при этом варьировали в диапазоне от 0,82 до 0,97. Кроме этого, следует отметить, что при исследовании AnnV в микробиоптатах почки его экспрессия слабо выражена в почечных клубочках, тогда как, в проксимальных и дистальных канальцах отмечается высокая степень экспрессии AnnV.

**ВЫВОДЫ.** Возрастание корреляционной взаимосвязи AnnV с маркерами апоптоза после месячного курса терапии указывает на важную связующую патогенетическую роль AnnV в иммунновоспалительном процессе как антикоагулянтного и противовоспалительного фактора, и может быть критерием оптимальной терапии.

**ФОМИНА С. П., БАГДАСАРОВА І. В.,  
СУСЛОВА Г. Д.**

### **ВІДТЕРМІНОВАНІ НАСЛІДКИ НЕФРОТИЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ, ЯКІ ЗАХВОРИЛИ У ВІЦІ ДО 3-Х РОКІВ**

Державна установа «Інститут нефрології НАМН  
України», Київ

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ:** аналіз відтермінованих клінічних наслідків нефротичного синдрому (НС) з урахуванням чутливості до терапії стероїдами у дітей, які захворіли у віці до 3-х років.

**ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ.** Наслідки НС вивчено у дітей з маніфестацією захворювання у віці до 3-х років, які лікувалися у референтному центрі з 1980 до 2011 року. Пацієнти отримали імунотропне лікування згідно прийнятих в Україні протоколів, залежно від документованої стероїдоочутливості (СЧ,  $n=94$ : досягнення повної ремісії після 6 тижнів терапії преднізолоном в дозі 1,5–2,0 мг/кг/доба) чи стероїдорезистентності (СР,  $n=62$ : збереження активності НС на 6-му тижні лікування). Аналіз вижиття за 60 місяців спостереження включно виконано за технікою Каплан-Майєра (дані представлено у відсотках). За початкову точку відліку прийня-

то момент завершення імунотропного лікування, кінцеві варіанти – збереження повної ремісії для СЧ пацієнтів та функції нирок (швидкість клубочкової фільтрації  $>60$  мл/хв./1,73 м<sup>2</sup>) у випадку СР. Кількісні перемінні представлено як медіана (25;75 перцентилі).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Кумулятивний рівень ремісії при СЧ НС на 12 місяці спостереження становив 73.4%, на 36-му місяці - 51.0%. В наступні місяці накопичений розрахунковий відсоток хворих зі збереженою ремісією зменшився до 49.2%. Зворотна функція щодо можливості рецидивів в аналізовані проміжки часу в цій клінічній групі відповідала 26.6, 44.7 та 45.7%, а найбільша інтенсивність рецидування припала на перші 36 місяців спостереження з тривалістю ремісії у пацієнтів з рецидивом НС 12 (9;20) місяців.

Кумулятивний рівень хворих без прогресування НС (збереження функції нирок) за умови СР склав 72.1% через 12 місяців спостереження, зменшуючись у наступні точки аналізу до 62.1% (36-й місяць) та 56.3% (60-й місяць). У пацієнтів з документованим розвитком хронічної хвороби нирок  $\geq 3$  ст. термін до уповільнення швидкості клубочкової фільтрації становив 12 (3;23) місяці від завершення програмного лікування.

**ВИСНОВКИ.** Хворі з маніфестацією НС у віці до 3-х років мають високу вірогідність як рецидиву НС за умови СЧ, так і прогресування захворювання з втратою функції нирок за умови СР. Наслідки НС формуються в перші 36 місяців після завершення імунотропної терапії в обох клінічних групах з медіаною розвитку подій (рецидиву чи уповільнення швидкості клубочкової фільтрації) 12 місяців, що визначає доцільність посилення терапевтичного супроводу в заданий термін.

**ФОМИНА С. П., БАГДАСАРОВА І. В.**

### **ОТСРОЧЕННАЯ РЕНРАДИОИНДИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ, КОТОРЫЕ ПЕРЕНЕСЛИ НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (СТЕРОИДОЧУСТВИТЕЛЬНЫЙ ВАРИАНТ)**

Государственное учреждение «Институт  
нефрологии Национальной академии медицинских  
наук Украины»

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ:** изучение состояния гемодинамики и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по данным динамической реносцинтиграфии с <sup>99m</sup>Tc-ДТПА (РСГ) у детей с документированной на протяжении 3-х и больше лет полной ремиссией (ПР) гломерулонефрита с нефротическим синдромом (НС), стероидочувствительный вариант (СЧ).

**ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ.** У 113 детей и подростков (возраст 6-18 лет) со СЧ НС в анамнезе была проведена РСГ с непрямой ренангиографией (на первых секундах после введения <sup>99m</sup>Tc-ДТПА). Критерием включения стало наличие длительной ПР - не менее 3-х лет (от 3 до 9-ти). Ключевыми

параметрами вибраны длительность артериальной и венозной фаз почечного кровотока (Та и Тв, в секундах, данные усреднены для левой и правой почки) и СКФ (мл/мин/м<sup>2</sup>). Пациенты дополнительно были распределены на клинические группы: I – с первым эпизодом заболевания в возрасте до 3-х лет (n=49), II – с манифестацией в 3-9 лет (n=64). Количественные переменные представлены как медиана/25;75% перцентилей, значимость отличий определена с использованием Mann-Whitney Rank Sum Test. В качестве Контроля (референтные значения) использованы результаты, полученные при обследовании 20 детей с интактными почками (Та 6/5;6, Тв 5/5;6, СКФ 121/116;135).

**РЕЗУЛЬТАТЫ.** У детей, перенесших НС, по сравнению с Контролем отмечено снижение СКФ (97/85;108, p<0.001), замедление Та (7/6;8, p<0.001) и, наиболее выраженное, удлинение Тв (7/6;9, p<0.001). Не обнаружено отличий по длительности Тв и СКФ в клинических группах, сформированных с учетом возраста манифестации НС (Группа I: Тв 7/6;9, СКФ 99/84;106; Группа II: Тв 7/6;9, СКФ 97/86;114), однако выявлены особенности Та: у пациентов, заболевших в раннем возрасте (Группа I), ее длительность (6/5;8) не отличалась от результатов в Контроле, а статистически значимые различия в целом по когорте формировала группа старших детей (Группа II: 7/6;9, p<0.001 по сравнению с Группой I и Контролем).

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** У пациентов, перенесших СЧ НС в детском возрасте, при проведении отсроченной РСГ (через 3-9 лет) отмечается клинически незначимое замедление СКФ (по сравнению с детьми с интактными почками) и удлинение венозной фазы почечного кровотока. В случае манифестации НС в возрасте до 3-х лет длительность артериальной фазы ренгемодинамики не отличается от референтных значений, при более позднем начале заболевания в анамнезе документировано замедление Та. Полученные данные свидетельствуют о необходимости уточнения генеза скрытых сосудистых нарушений у детей со СЧ НС, находящихся в длительной ремиссии, их значения для дальнейших рисков и целесообразности коррекции, аргументируют пролонгированные наблюдения.

**ФОМИНА С. П., НЕПОМНЯЩИЙ В. М.**

**ГІСТОЛОГІЧНИЙ СПЕКТР  
СТЕРОЇДОРЕЗИСТЕНТНОГО  
НЕФРОТИЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ  
З МАНІФЕСТАЦІЄЮ ЗАХВОРЮВАННЯ  
У ВІЦІ ДО 3-Х РОКІВ**

Державна установа «Інститут нефрології  
НАМН України», Київ

**МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ:** визначення домінуючих гістологічних форм нефротичного синдрому (НС), притаманних дітям зі стероїдорезистентністю (СР), які захворіли у віці до 3-х років.

**ОБ'ЄКТ ТА МЕТОДИ.** Пункційна нефробиопсія виконана у 20 пацієнтів, яким було вставлено клінічний діагноз «гломерулонефрит з НС» у віці до 3-х років; умовою включення в дослідження була наявність первинної СР (при першому епізоді НС - збереження протеїнурії нефротичного рівня після 4-го тижня лікування глюкокортикостероїдами в адекватній дозі при адекватному шляху введення). На момент біопсії у пацієнтів зберігалась активність НС без ознак прогресування (хронічна хвороба нирок 1-2 ст.) і хворі продовжували отримувати імунотропне лікування згідно прийнятих в Україні протоколів.

Гістопрепарати вивчені світлооптично (забарвлення: гематоксиліном та еозином, трихромом за Масоном, пікросіріусом, конго червоним основним, періодна кислота-метенамінове срібло за Джонсом-Моурі, періодна кислота-реактив Шиффа), з залученням імунофлюоресценції (заморожені зрізи, поліклональними антитілами міченими флюоресцеїном ізотіоціанатом до IgA, IgG, IgM, легких ланцюгів k і l, C1q, C3, альбуміну, фібриногену) та трансмісійної електронної мікроскопії. Гістологічний діагноз формулювали згідно уніфікованої морфологічної класифікації.

Отримані результати представлено абсолютними даними та відсотками (з огляду на обмежену кількість випадків).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Кількість клубочків в нефробиоптаті склала 12/9;22 (медіана/квадрилі). Визначено домінування сімейного НС (8/40.0%), діагноз якого було уточнено на основі сімейного анамнезу, з головним патерном фокально-сегментарного гломерулосклерозу (ФСГС: сімейний ФСГС) та фокально-глобального гломерулосклерозу з тубулярною атрофією й інтерстиціальним фіброзом та артеріосклерозом у 2-х випадках. В інших спостереженнях документовано: нефропатію мінімальних змін - 4/20.0%, ФСГС - 3/15.0% (2: tip lesion; 1: варіант NOS), нефропатію мінімальних змін або ФСГС з мезангіальною проліферацією - 3/15.0% (в цих випадках тривалість захворювання до гістологічного діагнозу не перевищувала 12-ти місяців). В однієї дитини виявлено дифузний мезангіальний склероз (підтверджено мутацію в 9-му екзоні WT1 – синдром Деніса-Драша), ще у однієї дитини з тривалістю НС більше 3-х років фібропластичні зміни не дали можливості ідентифікувати початковий гістологічний варіант захворювання.

**ВИСНОВКИ.** За даними нефробиопсії у пацієнтів з манифестацією захворювання у віці до 3-х років документована перевага генетично зумовлених варіантів НС (сімейний НС та синдром Деніса-Драша); в той же час в зазначеній клінічній групі висока частота ідіопатичного нефротичного синдрому (ФСГС та нефропатії мінімальних змін з/без мезангіальної проліферації), що залишає надію на ефективність імунотропного лікування та спрямовує на доцільність проведення додаткового скринінгу щодо генетичних детермінант НС.

## НИРКОВА ЗАМІСНА ТЕРАПІЯ

© Бурдейна О.В., Степанова Н.М., Колесник М.О., 2017

УДК: 616.61:616.381-089.819]:052-036.8

БУРДЕЙНА О.В., СТЕПАНОВА Н.М., КОЛЕСНИК М.О.

### АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДІАЛІЗУ В ОДНОМУ ЦЕНТРІ

*O. BURDEYNA, N. STEPANOVA, M. KOLESNYK*

### *PERITONEAL DIALYSIS TECHNIQUE SURVIVAL: A SINGLE-CENTER EXPERIENCE*

### *ANALYSIS OF THE PERITONEAL DIALYSIS TREATMENT IN A SINGLE CENTER*

ДУ «Інститут нефрології НАМН України»

*SI «Institute of Nephrology of the National Academy of Medical Sciences»*

**Ключові слова:** перитонеальний діаліз, виживаність пацієнтів та методу.

**Key words:** peritoneal dialysis, peritoneal dialysis patients and technique survival.

**Резюме.** Метою нашої роботи було ретроспективно оцінити виживаність методу перитонеального діалізу (ПД) та виявити фактори, які на неї впливають.

**Пацієнти та методи.** Проведено ретроспективний аналіз результатів лікування методом перитонеального діалізу 38 пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) V стадії, які лікувались у ДУ «Інститут нефрології НАМН України» з 2005 по травень 2017 роки. Середній вік хворих становив  $49,6 \pm 5,6$  років. Дані були зібрані на основі медичної документації.

**Результати.** Середня виживаність методу ПД у нашому центрі склала  $53,3 \pm 7,4$  місяці, у пацієнтів з недіабетичним ураженням нирок вона була достовірно вищою. Протягом періоду спостереження тільки 11/38 (28,9 %) пацієнтів не змінили модальність НЗТ та залишились на лікуванні методом ПД, 12/38 (31,6 %) були переведені на ГД, 4/38 (10,6 %) пацієнтам виконано трансплантацію нирки, померло 11/38 (28,9 %) пацієнтів. Основною причиною летальних випадків були кардіоваскулярні ускладнення (36,6 %). Смертність пацієнтів достовірно залежала від рівню діурезу та рівню ШКФ на момент ініціації ПД.

**Висновки.** Виживаність методу ПД у нашому центрі співвідноситься з результатами лікування ПД-пацієнтів світової практики.

**Summary.** The aim of the study was to evaluate retrospectively the survival of the peritoneal dialysis (PD) technique survival and identify the factors that affect it.

**Patients and methods.** A total of 38 patients with end-stage renal disease treated with PD from 2005 to May 2017 have been included in retrospective, study (average age  $49.6 \pm 5.6$ ). Data were collected from medical records.

**Results.** The average survival rate of the PD method in our center was  $53.3 \pm 7.4$  months, and in patients with non-diabetic kidney disease it was significantly higher. During the follow-up only 11/38 (28.9 %) patients continue treatment of PD, 12/38 (31.6 %) were changed to HD, 4/38 (10.6 %) patients kidney transplantation was performed and 11/38 (28.9 %) died. The main reason of the letal cases was cardiovascular complications (36.6 %). The patient mortality was significantly depended on the diuresis volume and the level of GFR at the time of PD initiation.

**Conclusions.** PD technique survival in our center correlate with the results of the PD treatment patients worldwide.

**ВСТУП.** Проблема хронічної хвороби нирок (ХХН) є вельми актуальною як в Україні, так і в усьому світі [7]. Вважається, що кожен рік близько 3 200 000 осіб досягає термінальної стадії ХХН без ініціювання ниркової замісної терапії (НЗТ) і 440 тисяч осіб щорічно потребують її ініціації [1].

В Україні відносно високий відсоток застосування перитонеального діалізу (ПД) у структурі НЗТ – 12 % [2], що відповідає загальноєвропейській практиці. Проте сучасний рівень лікування методом ПД, включаючи й можливість впливу на основні причини, що обмежують ефективність методики, не дозволяє розглядати його як довгострокову модальність діалітичної терапії [8]. За даними чисельних досліджень виживання методики майже у половини хворих обмежується лише 5 роками, після чого хворий потребує переведення на лікування іншими модальностями НЗТ [5]. Так, виживаність методу ПД в США в перші 3 роки складає 86,8 %, наступні 6-10 років – 11,3 % [5]. В Україні ці

Степанова Наталя Михайлівна

[nmstep@ukr.net](mailto:nmstep@ukr.net)

цифри є нижчими відповідно 52,46 % та 7,38% [2]. Тому проблема виживаності методики ПД, тобто ймовірності збереження його адекватності на певний час після ініціації визначило основний напрямок подальших наукових пошуків.

**МЕТОЮ** нашої роботи було ретроспективно проаналізувати виживаність методу ПД та оцінити фактори, які на неї впливають.

**ПАЦІЄНТИ ТА МЕТОДИ.** Ретроспективне обсерваційне дослідження за участю 38 хворих на ХХН V стадії, які лікувались постійним амбулаторним перитонеальним діалізом (ПАПД) в умовах ДУ «Інститут нефрології НАМН України» з грудня 2005 по травень 2017 року. Вік хворих коливався від 32 до 67 років та у середньому становив  $49,6 \pm 5,6$ . Лікування ПАПД здійснювалось за стандартною прескрипцією 4-5 обмінів на добу, використовуючи Dianeal PD4 з концентрацією глюкози 1,36% і 2,27% у подвійних мішках «Твін Бег» по 2,0 л (Baxter Healthcare Corporation, США), 12 пацієнтів отримували на ніч біосумісний розчин для ПД ікодекстрин.

Дані були зібрані на основі медичної документації: вік, стать, нозологічна основа ХХН, кількість перитонітів, тест перитонеальної рівноваги (ПЕТ), оцінювалась швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою EPI на момент ініціації ПД, мінеральний обмін, рівень гемоглобіну, паратиреоїдного гормону (ПТГ), індексу маси тіла та діурезу.

За нозологічною основою ХХН хворі розподілялись наступним чином: 28/58 (74%) мали недіабетичне ураження нирок та 10/38 (26%) – хворі на ЦД.

Вищезазначені дослідження виконувались у клініко-діагностичній лабораторії ДУ «Інститут нефрології НАМН України», свідоцтво про атестацію № ПТ 150/14, видане 28.04.2014, чинне до 27.04.2018.

Дослідження було схвалене комітетом з біоетики ДУ «Інститут нефрології НАМНУ».

Клінічну характеристику включених у дослідження пацієнтів подано у таблиці 1.

Таблиця 1

**Характеристика обстежених ПД-пацієнтів**

Чоловіки/жінки (%)	84/16
Вік (роки)	$49,6 \pm 5,6$
ПАПД/АПД	5/38
Цукровий діабет (%)	26
ІМТ (кг/м <sup>2</sup> )	$27,4 \pm 3,9$
Діурез (мл)	750 [400-1200]
Холестерин (ммоль/л)	$5,2 \pm 1,2$
Hb (г/л)	$106,7 \pm 19,6$
Систолічний АТ (мм.рт.ст.)	$137 \pm 14,2$
Діастолічний АТ (мм.рт.ст.)	$82 \pm 11,9$
ПТГ	$633,4 \pm 13,2$
Альбумін (г/л)	$36,8 \pm 13,2$
Kt/V загальний	1,78 [1,62-2,54]
Середня ультрафільтрація (мл)	600 [400-830]
CrCl (л/тиждень)	$58,2 \pm 17,7$
Ікодекстрин (%)	31,6

Під час аналізу виживаності техніки ПД метод вважали неспроможним у разі:

- переведення на лікування іншими модальностями НЗТ,
- недостатньої дози ПД ( $Kt/V < 1,7$ ),
- недостатньої ультрафільтрації (УФ).

Показники адекватності ПАПД оцінювали шляхом визначення концентрацій сечовини й креатиніну у плазмі, діалізаті та сечі, зібраних за добу; використовували біохімічний аналізатор «Flexor junior» (Нідерланди). За зазначеними показниками розраховували тижневий кліренс креатиніну (CrCl), який нормалізували до площі поверхні тіла, діалізний ( $Kt/V_d$ ), ренальний ( $Kt/V_r$ ) та загальний тижневий кліренс сечовини ( $Kt/V$ ) [13]. Об'єм розподілення сечовини (V) розраховували за формулою Watson. Швидкість перитонеального транспорту розраховували за допомогою стандартного тесту перитонеальної рівноваги (PET), з використанням D/P креатиніну [13].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми «MedCalc». Через невелику вибірку даних кількісні характеристики представлені як медіана (Me) і інтерквартильний розмах [Q25-Q75]. Для їх порівняння використовували критерій Манна-Уїтні (U). Достовірність кореляційного зв'язку визначали використовуючи коефіцієнт Спірмену ( $\rho$ ).

Залежність тривалості лікування ПД від інших факторів визначали за допомогою методу бінарної логістичної регресії з розрахунком коефіцієнту регресії та її стандартної похибки ( $b \pm SE$ ), тесту Вальда (Wald) та 95% довірчого інтервалу (CI).

Криві виживання методики ПД будували за методом Каплана-Мейєра, порівнювали за допомогою лог-рангового критерію. Кінцевою точкою спостереження, залежно від мети, вважали зміну модальності НЗТ або смерть пацієнта [3].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Тривалість виживання методики ПД варіювала від 26 до 102 місяців та у середньому склала  $53,3 \pm 7,4$  місяці або 4,5 роки, що повністю співвідноситься зі світовим досвідом.

Аналіз факторів, що впливають на тривалість збереження техніки ПД визначив достовірно вищу виживаність у пацієнтів з недіабетичним ураженням нирок:  $56,8 \pm 9,2$  місяців проти  $36,07 \pm 8,2$  у хворих з ЦД ( $\chi^2 = 5,9$ ;  $p = 0,04$ ) (рис. 1) та у пацієнтів з рівнем ПТГ  $\leq 600$  пг/мл:  $69,2 \pm 11,4$  місяці проти  $33,2 \pm 6,9$  ( $\chi^2 = 3,6$ ;  $p = 0,05$ ) (рис. 2).

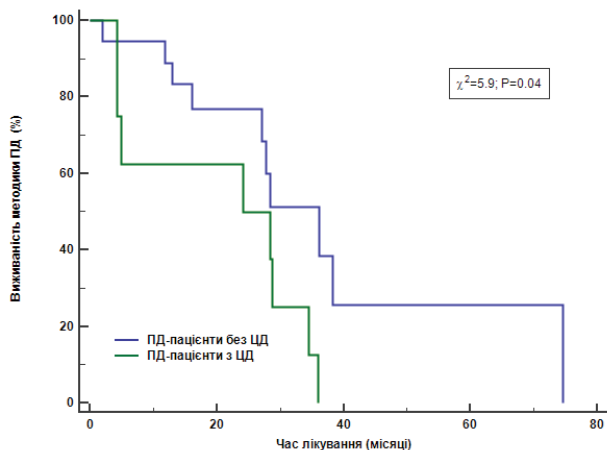


Рис. 1. Вживаність методу ПД залежно від наявності ЦД.

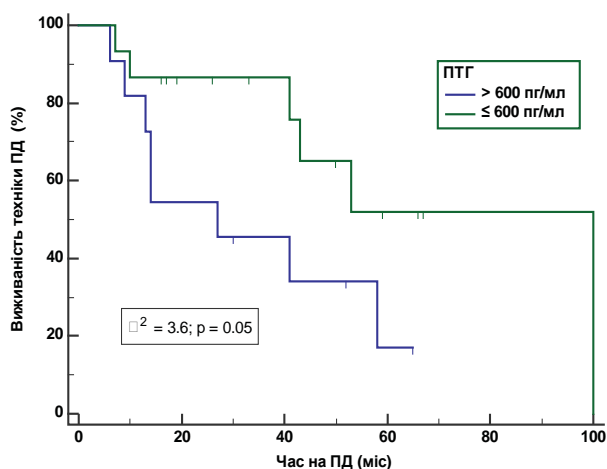


Рис. 2. Вживаність техніки ПД залежно від рівня ПТГ крові.

Протягом періоду спостереження 11/38 (28,9%) пацієнтів не змінили модальність НЗТ та залишились на лікуванні ПД, 12/38 (31,6%) були переведені на ГД, 4/38 (10,6%) пацієнтам виконано трансплантацію нирки. За 12 років померло 11/38 (28,9%) пацієнтів, основною причиною летальних випадків були кардіоваскулярні ускладнення (36,6%) (рис. 3, табл.2).

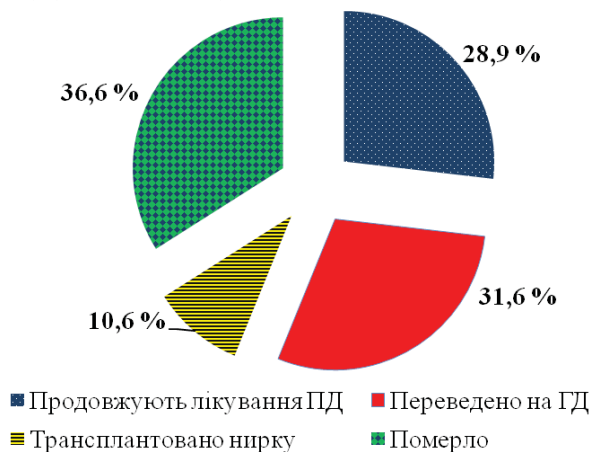


Рис. 3. Розподіл ПД-пацієнтів за клінічним результатом лікування.

Таблиця 2

**Клінічний статус пацієнтів та причини відмови техніки ПД**

Причини	%
Смерть (n=11)	28,9
КВУ (n=8)	72,7
Невідома (n=4)	36,3
Переведений на ГД(n=12)	31,6
Недостатня доза ПД (n=7)	58,4
Недостатня УФ (n=3)	25
ПД-перитоніт (n=1)	8,3
Механічні ускладнення ПД (n=1)	8,3
Трансплантація нирки (n=4)	10,6
Залишились на ПД (n=11)	28,9

Як видно з наведених даних, основною причиною переведення хворих на лікування ГД була недостатня діалізна доза. За результатами однофакторного регресійного аналізу визначено, що зниження діалізного Kt/Vd достовірно впливало на тривалість лікування ПД. Рівняння регресії:  $y = 1,2994 + 0,007937x$ ;  $b = 1,3 \pm 0,09$ ; 95% CI (1,1-1,5);  $p = 0,0001$  (рис. 4).

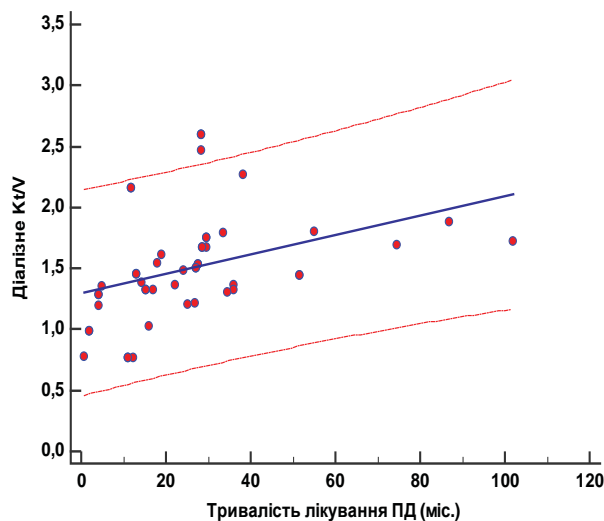


Рис. 4. Регресійна залежність тривалості лікування ПД від дози діалізу.

Крім того, тривалість лікування ПД мала достовірний прямий кореляційний зв'язок з кількістю ПД-асоційованих перитонітів у 1 пацієнта ( $r = 0,35$ ;  $p = 0,03$ ).

Загалом, за 12-річний період досвіду ПД у центрі констатовано 45 ПД-асоційованих перитонітів (14 з них у одного хворого) і лише 1/45 (2,2%) призвів до необхідності зміни модальності НЗТ. Середня частота перитоніту у центрі склала 0,47 на 1 пацієнто-рік. Слід зазначити, що з досвідом тренінгу, моніторингу та профілактики ПД-асоційованих інфекцій, кількість перитонітів у центрі щорічно знижувалась (рис. 5).

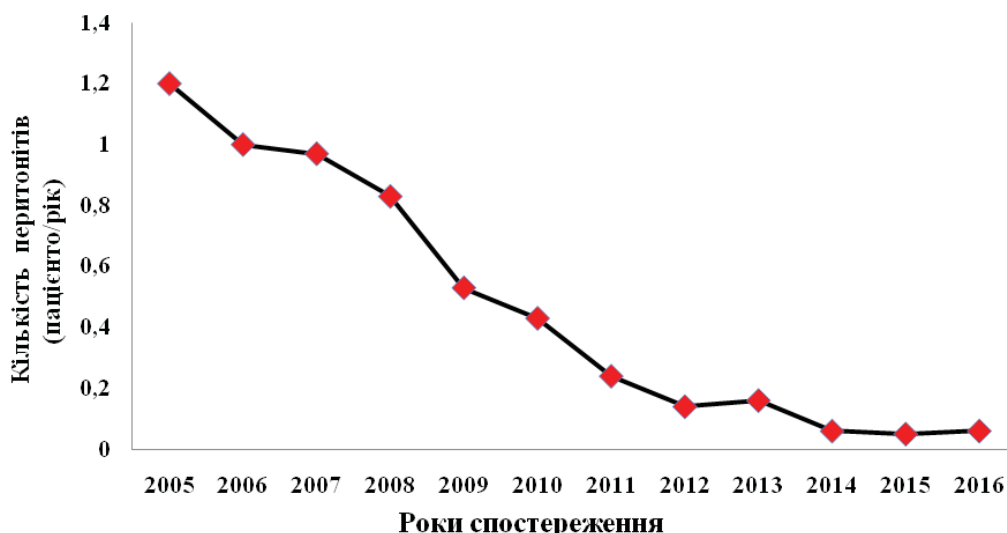


Рис. 5. Динаміка кількості ПД-асоційованих перитонітів на 1 пацієнто-рік.

Наступним етапом нашої роботи був аналіз виживаності методу ПД залежно від ШКФ на момент ініціації діалізу. З цією метою хворі були розподілені на 3 групи: ранній початок (n = 4) – ШКФ 10 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>, середній (n = 15) – 5-9 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>

та пізній (n = 19) – менше 5 мл/хв/1,73м<sup>2</sup>. Нами не визначено достовірної різниці у виживаності техніки ПД залежно від ШКФ на момент початку лікування (рис. 6).

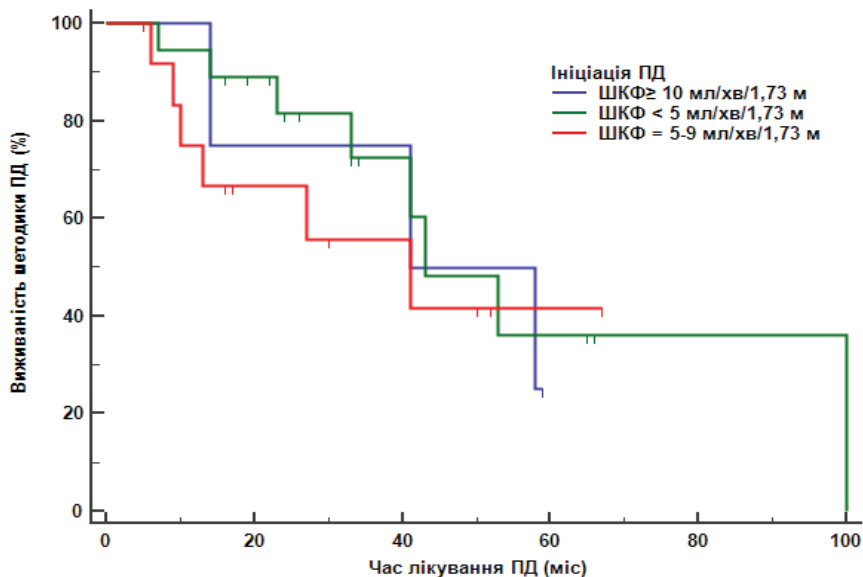


Рис. 6. Виживаність методу ПД залежно від ШКФ на момент ініціації діалізу.

За результатами логістичного регресійного аналізу, до якого були включені усі доступні для аналізу показники, визначено достовірний вплив на смертність ПД-пацієнтів зниження діурезу менше 300 мл/д (b = -2,37 ± 1,1; Wald = 4,2;  $\chi^2 = 6,09$ ; p = 0,01) та пізньої ініціації ПД (b = -3,26 ± 0,49; Wald

= 9,8;  $\chi^2 = 64,3$ ; p < 0,0001.). Тобто чим вищим був рівень діурезу та раніше розпочато лікування, тим смертність пацієнтів була меншою. Криві виживаності ПД-пацієнтів залежно від рівня добового діурезу продемонстровано на рис. 7.

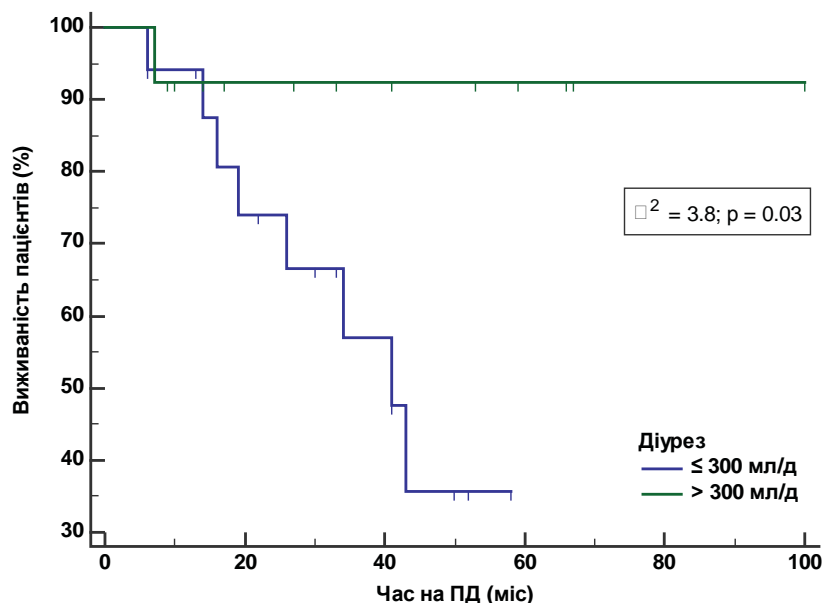


Рис. 7. Вживаність ПД-пацієнтів залежно від рівня діурезу.

**ОБГОВОРЕННЯ.** Оптимізація лікування методом ПД відбувається завдяки технічному прогресу і накопиченню знань щодо фізіології очеревини, нейро-гуморальної регуляції артеріального тиску, метаболічного обміну, тощо [9]. Проте, на сьогодні ПД не можна розглядати, як довгострокову модальність НЗТ, що є причиною широкого наукового обговорення з питань оптимізації методу [12].

За результатами проведеного аналізу встановлено, що середня виживаність методу ПД та частота ПД-асоційованих перитонітів у нашому центрі повністю узгоджується з загальносвітовими даними. Разом з тим, ми не визначили достовірної різниці виживаності техніки ПД залежно від кількості перитонітів, що може бути обумовлено їх незначною кількістю, особливо за останні 5 років. Встановлений факт на власному досвіді підтверджує загально визнану думку, що основними факторами, які впливають на частоту ПД-перитонітів у центрі є досвід персоналу, його бажання та, відповідно, якість тренінгу пацієнтів.

Незадовільні результати лікування ПД можуть бути обумовлені як факторами, безпосередньо з ним пов'язаними (недостатня доза діалізу, інфекційні та механічні ускладнення, незворотні зміни очеревини, обумовлені дією діалізуючих розчинів), так і нозологічною основою ХХН та чисельними коморбідними станами [10,4]. Тому, отримана нами залежність виживаності техніки ПД від наявності ЦД та підвищення рівня ПТГ крові є відомим науково-практичним фактом. Відсутність впливу резидуальної функції нирок на виживання техніки ПД у нашому дослідженні, найбільш імовірно, обумовлена реаліями нашого центру, а саме неможливістю перевести хворого з анурією на ГД та досягненням еуволемії за рахунок підвищення концентрації глюкози та/або кількості ПД-обмінів на добу.

Разом з тим, наявність діурезу та вчасна ініціація ПД достовірно збільшували тривалість життя наших пацієнтів, що повністю узгоджується з даними літератури [11].

І насамкінець, найголовнішим обмеженням нашого дослідження є незначна кількість ПД-пацієнтів у центрі, що пов'язано з відсутністю належного фінансування.

#### ВИСНОВКИ:

- 1) виживаність методу ПД у центрі варіювала від 26 до 102 місяців та у середньому склала  $53,3 \pm 7,4$  місяці, що повністю співвідноситься зі світовим досвідом;
- 2) виживаність методу була достовірно нижчою у ПД-хворих з ЦД ( $\chi^2 = 5,9$ ;  $p = 0,04$ ) та за рівня ПТГ крові  $> 600$  пг/мл ( $\chi^2 = 3,6$ ;  $p = 0,05$ );
- 3) тривалість лікування ПД мала достовірний прямий кореляційний зв'язок з кількістю ПД-асоційованих перитонітів ( $p = 0,35$ ;  $p = 0,03$ ) та достовірно залежала від  $Kt/Vd$  ( $p = 0,0001$ );
- 4) середня частота ПД-асоційованого перитоніту у центрі склала 0,47 на 1 пацієнто-рік та суттєво знижувалась з 1,2 до 0,05 на 1 пацієнто-рік з кожним роком досвіду медичного персоналу;
- 5) на смертність ПД-пацієнтів у центрі достовірно впливало зниження діурезу  $\leq 300$  мл/д ( $p = 0,01$ ) та ініціація ПД за ШКФ  $\leq 5$  мл/хв/1,73м<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ).

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Андрусев А. М. Перитонеальный диализ: отдаленные результаты лечения, факторы, их определяющие, и клиническая патофизиология метода / А. М. Андрусев // Нефрология и диализ. – 2005. – Т. 7. – № 2. – С. 110–129.

2. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок та пацієнтів з гострим пошкодженням нирок: 2015 рік / уклад. Н. І. Козлюк [та ін.]; Академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, Державна установа «Інститут нефрології НАМН України»; гол. ред. М. О. Колесник. — К., 2016. — 200 с. — 40 прим.
3. *Реброва О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа сфера, 2003. — 312 с.
4. *Churchill D.N.* (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group: Lower probability of survival with continuous peritoneal dialysis in the United States compared with Canada / Churchill D.N., Thorpe K.E., Vonesh E.F., Keshaviah P.R. // *J Am. Soc. Nephrol.* — 2001. — V. 8. — P. 965-971.
5. *Garosi G.* Encapsulating peritoneal sclerosis / Garosi G.I, Mancianti N, Corciulo R, La Milia V, Virga G // *J. Nephrol.* — 2013. — V. 26 (21). — P. 177-187.
6. *Marrón B.* Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis / Marrón B., Remón C., Pérez-Fontán M., Quirós P., Ortíz A // *Kidney Int.* — 2008. — V. 108. — P. 42-51.
7. *Martín-Cleary C.* CKD hotspots around the world: where, why and what the lessons are. A CKJ review series / Mart n-Cleary C, Ortiz A // *Clin Kidney J.* 2014. — Dec. 7(6). — P. 519-523.
8. *Molecular Mechanisms Underlying Peritoneal EMT and Fibrosis (Electronic resource) / Raffaele Strippoli, Roberto Moreno-Vicente, [et al.] // Stem Cells International.* — V. 2016. — Mode of access: <http://www.hindawi.com/journals/sci/2016/3543678/>
9. *Kawaguchi Y.* Peritoneal dialysis as long-term treatment: comparison of technique survival between asian and western populations. *Perit. Dial. Int.* — 1999. — V. — 19(2). — P. 327-328.
10. *Kaysen G.A.* Prokinetic agents in crease plasma albumin in hypoalbuminemic chronic dialysis patients with delayed gastric emptying / Kaysen G.A., Silang R., Regalado M., Cheng T.H., Wesson D.E. // *AmJ. Kidney Dis.* — 2001. — V. 37(2). — P. 287-293.
11. *Kolesnyk I.* Time-dependent reasons for peritoneal dialysis technique failure and mortality / Kolesnyk I., Friedo W. Dekker, Elisabeth W., [et al.] // *Perit. Dial. Int.* — 2010. — V. 30 (2). — P. 170-177.
12. *Krediet R.T.* Neoangiogenesis in the peritoneal membrane / Krediet R.T., Zweers M. M., Vander W., Struijk D.G // *Perit. Dial. Int.* — 2000. — V. — 20 (2). — P. 19-25.
13. *Ronco C.* Adequacy of peritoneal dialysis is more than Kt/V / Ronco C // *Nephrol Dial Transplant.* — 1997. — Vol.12 (1). — P. 68-73.

© Лісовий В. М., Андон'єва Н. М., Гуц О. А., Дубовик М. Я., Грушка М. А., 2017

УДК: 616.1:616.831-055:612.13:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

ЛІСОВИЙ В. М., АНДОН'ЄВА Н. М., ГУЦ О. А., ДУБОВИК М. Я., ГРУШКА М. А.

### ДИСЛІПІДЕМІЯ ЯК ФАКТОР ПРОГРЕСУВАННЯ НИРКОВОЇ ОСТЕОДИСТРОФІЇ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК НА ПЕРИТОНЕАЛЬНОМУ ДІАЛІЗІ

V. LESOVOY, N. ANDONIEVA, E. HUTS, M. DUBOVIK, M. GRUSHKA

#### ***DYSLIPIDEMIA AS A FACTOR FOR PROGRESSION OF RENAL OSTEODYSTROPHY AND CORONARY HEART DISEASE IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE ON PERITONEAL DIALYSIS***

Харківський національний медичний університет,  
Харківський обласний клінічний центр урології та нефрології ім. В.І. Шаповала

*Kharkiv National Medical University,  
Kharkiv Regional Clinical Center of Urology and Nephrology n.a. V. Shapoval*

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, перитонеальный диализ, дислипидемия, почечная остеодистрофия, ишемическая болезнь сердца

**Keywords:** chronic kidney disease, peritoneal dialysis, dyslipidemia, renal osteodystrophy, coronary heart disease.

**Резюме.** Многочисленные исследования последних лет, направленные на изучение различных звеньев патогенеза и факторов прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической болезни почек (ХБП), выявили много общих точек соприкосновения, таких как прогрессирование атеросклеротического процесса, нарушение фосфорно-кальциевого и липидно-

**Андон'єва Н.М.**  
**andonieva-nina@gmail.com**

го обменов, которые приводят к сосудистой кальцификации, развитию почечной остеодистрофии и повышению кардиальных рисков.

*Цель исследования:* определить показатели липидного обмена у пациентов на перитонеальном диализе (ПД), которые могут быть факторами прогрессирования почечной остеодистрофии и ИБС.

*Материалы и методы.* Проанализированы показатели липидного обмена, различные варианты почечной остеодистрофии и клинические варианты ИБС у 114 пациентов, получающих терапию ПД в областном клиническом центре урологии и нефрологии имени В.И. Шаповала (ОКЦУН имени В.И. Шаповала).

*Результаты.* Проанализировав изменения в липидном спектре крови пациентов на перитонеальном диализе (ПД), мы выявили достоверное повышение липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в группе пациентов, не имеющих признаков ИБС и группе пациентов, страдающих стабильной стенокардией, у которых соответственно преимущественными вариантами почечной остеодистрофии были остеопороз и фиброзный остеит. Достоверные отличия имели также липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), которые также достоверно самыми высокими оказались в группе пациентов, страдающих стабильной стенокардией без признаков сердечной декомпенсации. Средняя продолжительность пребывания пациентов данной группы на ПД составила 12,3 месяца.

*Заключение.* Результаты исследования подтвердили, что кальцификация сосудов и сердечных клапанов на ранних сроках терапии ПД обусловлена преимущественно дислипидемией и атеросклеротическими изменениями и в меньшей степени фосфорно-кальциевым дисбалансом, значимость которого возрастает с длительностью пребывания пациентов на ПД.

**Summary.** Numerous studies of the last years focused on various links of pathogenesis and factors for progression of coronary heart disease (CHD) and chronic kidney disease (CKD) allowed to find intersection, such as progression of atherosclerosis or phosphorus and calcium and lipid imbalance, which lead to vascular calcareous infiltration, development of renal osteodystrophy and rising of cardiac risks.

*Purpose of the research:* To define indicators of lipid exchange in patients on peritoneal dialysis which can be factors for progression of renal osteodystrophy and ischemic heart disease.

*Materials and methods.* Indicators of lipid exchange, various types of renal osteodystrophy and clinical types of ischemic heart disease in 114 patients receiving peritoneal dialysis therapy in the Regional Clinical Center of Urology and Nephrology of V.I. Shapoval were analysed.

*Results.* Having analysed changes in blood lipid profile of patients on peritoneal dialysis (PD), we found out a reliable growth of high-density lipoproteins (HDL) in a group of patients without signs of ischemic heart disease and in a group of patients having stable angina, whose primary types of renal osteodystrophy were osteoporosis and fibrous ostitis. Reliable differences had also very-low-density lipoproteins (VLDL) which also were the highest in a group of patients having stable angina without signs of cardiac decompensation. The average duration of PD treatment of patients of this group was 12,3 months.

*Conclusion.* The results of the research confirmed that calcareous infiltration of vessels and heart valves on early stages of PD therapy is mainly caused by dyslipidemia and atherosclerotic changes and less by phosphorus and calcium imbalance which importance increases with duration of PD treatment.

**ВСТУП.** Численні дослідження останніх десятиліть були спрямовані на вивчення різних патогенетичних ланок і чинників прогресування ІХС та ХХН, які виявили багато спільних точок дотику, таких як прогресування атеросклеротичного процесу, порушення фосфорно-кальцієвого та ліпідного обміну, що призводять до судинної кальцифікації та порушень мінерально-кісткового обміну [7]. Пусковим механізмом атерогенного процесу, в тому числі з ураженням коронарних артерій, є насамперед порушення ліпідного обміну [1, 9]. У хворих з патологією нирок більшою мірою це відноситься до профілю аполіпопротеїнів, ніж до профілю ліпідів. ХНН зазвичай пов'язана з підвищеною поширеністю гіпертригліцеридемії та порушенням обміну ліпопротеїнів, включаючи підвищення ЛПНЩ і ЛПДНЩ і зниження ЛПВЩ. При патології нирок активність ліполітичних ензимів зменшується, зокрема ліпази ЛПНЩ [4]. Механізм, що лежить в основі зниження активності ліпази ЛПНЩ до тепер є нез'ясованим, але може включати функціональний дефіцит або резистент-

ність до інсуліну (що, можливо, опосередкується дефіцитом вітаміну Д і гіперпаратиреозом-чинниками мінерально-кісткових порушень) і присутністю недіалізуемого інгібітора ЛПНЩ у плазмі хворих з уремією. Кінцевий результат зниження рівня неатерогенних ліпопротеїнів і підвищення рівня атерогенних, з низькою і дуже низькою щільністю [11]. Відомо, що діаліз не коригує уремічну дисліпопротеїнемію, але може змінити її модель. Фактори, що сприяють розбіжностям в профілі ліпопротеїнів у хворих на ПАПД це, перш за все, абсорбція глюкози з черевної порожнини, яка варіює від 100 до 200 г на день, що призводить до підвищеного рівня інсуліну, який вважається каталізатором до посилення синтезу тригліцеридів в печінці. Крім того, серед втрат білків у діалізат в кількості 5-15 г на день є всі типи ліпопротеїнів. Коефіцієнт просіювання для них неоднаковий, що призводить до переважних втрат речовин з малою молекулярною масою, таких як ЛПВЩ [3]. На даний час показано також, що гіперфосфатемія і підвищений здобуток РхСа пов'язані з серцево-судинною летальністю

та судинною кальцифікацією, та виявлений тісний зв'язок між кальцифікацією і процесами остеогенезу. Багато ключових регуляторів утворення кістки і структурні білки кістки експресуються як у кальцифікуючих шарах медіи, так і в атеросклеротичній бляшці [2, 6].

**МЕТА.** Визначити показники ліпідного обміну у пацієнтів на ПД, котрі можуть бути факторами прогресування ниркової остеодистрофії та ІХС.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Дослідження проведені у 114 пацієнтів у віці від 19 до 76 років, які отримували замісну ниркову терапію методом перитонеального діалізу на базі відділення нефрології та перитонеального діалізу ОКЦУН ім. В.І.Шаповала. Максимальний вік хворих склав 76 років, середній вік склав  $47,9 \pm 1,3$ р. З

числа обстежених жінки склали 50 осіб (44%), чоловіки - 64 особи (56%).

Прогресування ІХС визначали у тих випадках, коли з'являлися вперше або частішали напади стенокардії; при виявленій за допомогою ЕКГ-навантажувальної велоергометричної проби безбольовій ішемії міокарда, а також по зменшуваному систолічному потовщенню міокарда лівого шлуночка при ехокардіографічному дослідженні в динаміці та наростаючим явищам ішемічної ділатаційної кардіоміопатії (ІДКМП) (діастолічна дисфункція, кальцифікація і атероматоз аорти і клапанів серця); при перенесенні гострих коронарних подій (інфаркт міокарда). Відповідно до зазначеного вище, всі пацієнти були розподілені на 5 клінічних груп (рис. 1).

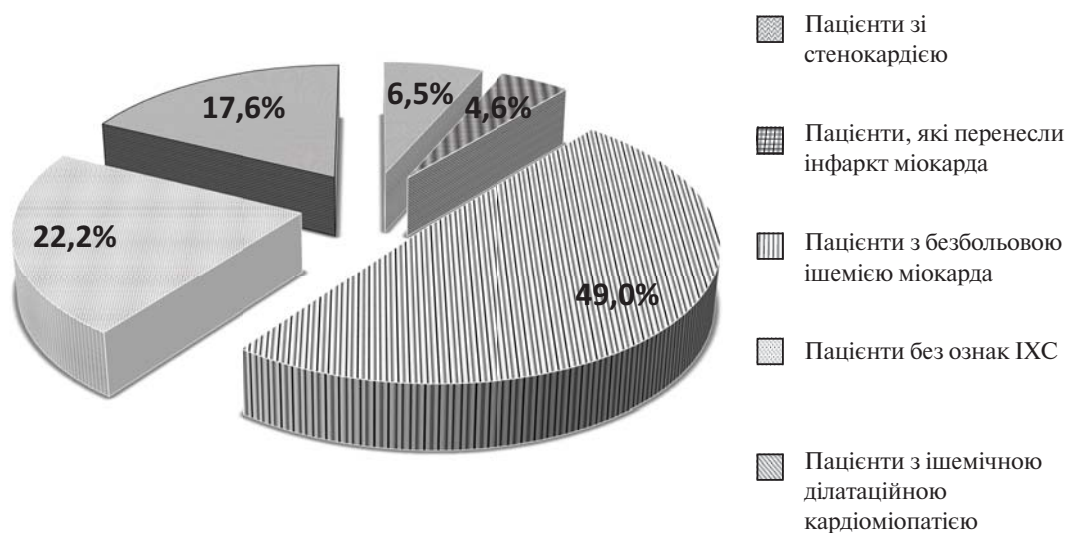


Рис.1. Розподіл пацієнтів за клінічними групами.

Тривалість ЗНТ методом ПД у обстежених пацієнтів знаходилася в межах від 12 до 106 місяців, медіана тривалості склала 53 місяці.

Всім пацієнтам були проведені загальноклінічні лабораторні та інструментальні методи дослідження. Допплерехокардіографічне дослідження проводили в регіонарному лікувально-діагностич-

ному центрі на апараті Acuson / SEQUOIA 512. Для діагностики безбольової ішемії міокарда проводили ЕКГ-навантажувальну велоергометричну пробу з використанням протоколу ступінчастого безперервно-зростаючого навантаження до досягнення одного з наступних критеріїв припинення навантаження (рис. 2).



Рис. 2. Критерії припинення ЕКГ-навантажувальної велоергометричної проби у пацієнтів, які увійшли до дослідження.

За допомогою комп'ютерної програми «PD Adequest» розраховували показники адекватності ПД. Процедура ПД була адекватною у всіх пацієнтів.

Отримані дані обробляли за допомогою пакету статистичних програм SPSS 19.0 for Windows. Оцінку достовірності відмінності отриманих результатів ми проводили за допомогою обчислень непараметричного критерію Манна-Уїтні для порівняння двох вибірок (для незалежних рядів) і рангового критерію Уїлкоксона для порівняння двох залежних змінних. Різниця вважалася достовірною при  $p < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Аналізуючи зміни в ліпідному спектрі крові, що відбулися за 12 місяців терапії ПД на тлі медикаментозної корек-

ції: ЛПВЩ виявилися достовірно вищими в групах пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, у порівнянні з безбольовою ішемією міокарда, групою порівняння і групою пацієнтів з ІДКМП ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$ ;  $p < 0,001$  відповідно) та нижчими у пацієнтів із безбольовою ішемією міокарда у порівнянні з пацієнтами, що не мають ознак ІХС, а також пацієнтів, які страждають на ІДКМП ( $p < 0,001$  і  $p < 0,05$  відповідно); вищими ЛПВЩ виявилися і в групі порівняння. ЛПДНЩ вищими були в групі хворих, що страждають стенокардією напруги, ніж у групі з безбольовою ішемією міокарда і групі порівняння ( $p < 0,01$ ). Достовірних відмінностей у змісті ЛПНЩ та тригліцеридів в різних клінічних групах виявлено не було (табл. 1).

Таблиця 1

**Показники ліпідного обміну в різних клінічних групах пацієнтів**

Показник	Порівнювальні групи									
	група1 група2	група1 група3	група1 група4	група1 група5	група2 група3	група2 група4	група2 група5	група3 група4	група3 група5	група4 група5
ЛПВЩ	↑*	↑***	↑***	↑***	↑***	↑*	↑*	↓***	↓*	↑*
ЛПНЩ	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні
ЛПДНЩ	ні	↑**	↑**	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні

Примітки: \* $p < 0,05$       \*\*  $p < 0,01$       \*\*\*  $p < 0,001$   
 1 гр. - стабільна стенокардія  
 2 гр. - інфаркт міокарда  
 3 гр. - безбольова ішемія міокарда  
 4 гр. - немає ІХС  
 5 гр. - ішемічна дилатаційна кардіоміопатія

Серед показників фосфорно-кальцієвого обміну достовірно більш високим виявилися Р ( $p < 0,05$ ) у групі пацієнтів, які страждають стенокардією в порівнянні з групою пацієнтів без ознак ІХС та іПТГ ( $p < 0,05$ ) у хворих з безбольовою ішемією міокарда та ІДКМП ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Таблиця 2

**Показники фосфорно-кальцієвого обміну в різних клінічних групах**

Показник	Порівнювальні групи									
	група1 група2	група1 група3	група1 група4	група1 група5	група2 група3	група2 група4	група2 група5	група3 група4	група3 група5	група4 група5
Са	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні
Р	ні	ні	↑*	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні
Р×Са	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні	ні
іПТГ	ні	↓*	↓*	↓*	ні	ні	ні	ні	ні	ні

Примітки: \* $p < 0,05$   
 1 гр. - стабільна стенокардія  
 2 гр. - інфаркт міокарда  
 3 гр. - безбольова ішемія міокарда  
 4 гр. - немає ІХС  
 5 гр. - ішемічна дилатаційна кардіоміопатія

Таким чином, у нашому дослідженні стабільну стенокардію визначало прогресування порушень фосфорно-кальцієвого обміну: підвищення Са ( $p < 0,001$ ) і Р×Са ( $p < 0,005$ ); підвищення ЛПНЩ ( $p < 0,01$ ) та формування фіброзного остеїта; перенесений інфаркт міокарда - низькі ЛПВЩ ( $p < 0,01$ ), високий іПТГ ( $p < 0,05$ ); групу пацієнтів з безбольовою ішемією міокарда відрізняли високі ЛПДНЩ ( $p < 0,01$ ), високе Р × Са ( $p < 0,05$ ) і також формуван-

ня фіброзного остеїта; в групі порівняння звертають увагу високі ЛПДНЩ ( $p < 0,05$ ) з розвитком остеопорозу; у групі пацієнтів з ІДКМП- низькі ЛПНЩ ( $p < 0,01$ ) і адинамічна хвороба кістки.

Вважається, що головними факторами патогенеза ниркової остеодистрофії, які призводять до виникнення різних варіантів ураження кісткової тканини є гіпокальціємія, що проявляється розвитком остеопорозу; гіперпаратиреоз, що сприяє

утворенню фіброзно-кістозного остейту та дефіцит 1,25(OH)2D3, який впливає на процеси остеомаліції кісткової тканини. За даними нашого дослідження із пацієнтів, що отримують ПД у ОКЦУН ім.В.І.Шаповала, 15% страждають на остеопороз (на 92% належать до клінічної групи пацієнтів, що не мають ознак ІХС, але в динаміці 20% із них перенесли гостру коронарну подію); 22% - на фіброзний остейт (15% із них належать до групи стабільної стенокардії; 85% - до групи пацієнтів з безболівою ішемією); у 13% пацієнтів розвинулась адінамична хвороба кістки (практично всі пацієнти належать до групи ІДКМП); 2% - мають мікстні мінерально-кісткові порушення.

**ОБГОВОРЕННЯ.** Слід зазначити, що на відміну від загальної популяції серцево-судинних хворих, де найбільш актуальна проблема гострого коронарного синдрому та інші серцево-судинні катастрофи, для захворюваності та смертності осіб з ХХН на ПД спостерігається деяка диспропорція на користь застійної серцевої недостатності [5, 9, 10]. Перебіг ІХС у хворих на діалізі має свої особливості. Якщо в загальній популяції діагностована клінічно або інструментально ІХС майже в 100% випадків має на увазі наявність коронарного атеросклерозу, то у 25% хворих на діалізі, що мають ІХС, на коронарограмах ознаки атеросклеротичного ураження коронарних артерій незначні або відсутні. Це передбачає, що в генезі ІХС, відповідно до її класичного визначення, беруть участь не тільки атерогенні фактори, що обумовлюють формування коронарного атеросклерозу, а й причини, що призводять до збільшення потреби міокарда в кисні, або до порушення його доставки в міокард. У зв'язку з цим, фактори ризику ІХС у хворих на діалізі можна класифікувати як атерогенні та неатерогенні, що тісно пов'язані з мінерально-кістковими порушеннями і нирковою остеодистрофією [8, 10].

ХНН зазвичай пов'язана з підвищеною поширеністю гіпертригліцеридемії та порушенням обміну ліпопротеїнів, включаючи підвищення ЛПНЩ і ЛПДНЩ і зниження ЛПВЩ [3, 4]. При аналізі отриманих даних про дисліпідемію, звертає увагу підвищення в динаміці на тлі медикаментозної корекції та терапії ПД, ЛПВЩ ( $p < 0,05$ ) в групах пацієнтів з безболівою ішемією міокарда і групі хворих з ІДКМП, де процеси ремоделювання міокарда лівого шлуночка найбільш виражені, можливо, як компенсаторний механізм, що перешкоджає розвитку систолічної дисфункції в майбутньому в групі пацієнтів з безболівою ішемією міокарда і запобігаючи розвитку гострої коронарної події в групі пацієнтів з ІДКМП. Відзначено також найбільше підвищення в динаміці ЛПДНЩ ( $p < 0,01$ ) в групі пацієнтів з ІДКМП і в групі порівняння (без ознак ІХС), що свідчить, найімовірніше, про стійку ендотеліальну дисфункцію в даній клінічній групі, що призводить по мірі збільшення перебування на ПД до дисліпідемії, порушенню фосфорно-кальцієвих показників та прогресуванню ниркової остеодистрофії [4].

## ВИСНОВКИ:

1. Для безболівої ішемії міокарда більш характерні: дисліпідемія (підвищення ліпопротеїдів дуже низької щільності ( $p < 0,001$ ) та гіпертригліцеридемія ( $p < 0,001$ ).
2. Значне зниження ліпопротеїдів високої щільності є предиктором гострого інфаркту міокарда ( $p < 0,05$ ).
3. Метаболічними факторами, що асоціюються з розвитком стабільної стенокардії у пацієнтів на перитонеальному діалізі, є помірно прогресуючі порушення фосфорно-кальцієвого обміну ( $p < 0,05$ ).
4. Стійке підвищення ЛПДНЩ ( $p < 0,001$ ) у пацієнтів на перитонеальному діалізі та адінамичну хворобу кістки можна вважати негативними прогностичними ознаками, що визначають розвиток ІДКМП та хронічної серцевої недостатності.

## ЛІТЕРАТУРА:

1. *Лесовой В.Н.* Основные синдромы болезни почек / В.Н. Лесовой Н.М. Андоньева – 2016.
2. *Агеев Ф.Т.* Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства / Ф.Т. Агеев // Сердечная недостаточность. – 2010. – Т.11, № 1. – С. 69–76.
3. *Волкова И.И.* Ремоделирование сердца и сосудов при ишемической болезни сердца / И.И. Волкова // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 4. – С. 96–98.
4. Диагностика и лечение ХСН. Российские рекомендации (второй пересмотр). Всероссийское научное общество кардиологов. Общество специалистов по сердечной недостаточности. – URL: <http://www.cardiosite.ru>. Даты обращения: 10.2007, 01.2010.
5. *Лунай М.И.* Атеросклероз: современный взгляд на патогенез / М.И. Лунай // Укр.кардиол.журнал. – 2004. – №1. – С.23–34.
6. Хроническая сердечная недостаточность у больных с ишемической болезнью сердца / Н.Т. Ватугин, Н.В. Калинкина, А.Н. Шевелек [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2010. – №2. – С. 95–106.
7. ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation / M. Jessup, W.T. Abraham, D.E. Casey [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 14, № 119. – P. 1977–2016.
8. *Camici P.G.* Stunning, hibernation, and assessment of myocardial viability / P.G. Camici, S.K. Prasad, O.E. Rimoldi // Circulation. – 2008. – Vol. 117, №1. – P. 103–114.

9. Davenport A. Hydration status does not influence peritoneal equilibration test ultrafiltration volumes / A. Davenport, M.K. Willicombe // Clin J Am Soc Nephrol. – 2009. – Vol. 7, №4. – P. 1207–1212.
10. Echocardiographic assessment of left atrial size in patients with end-stage renal disease / D. Kocnaj, M. Gashi, M. Berisha [et al.] // Cardiovasc J Afr. – 2009. – Vol. 3, №20. – P. 183–186.

Надійшла до редакції 30.06.2017

Прийнята до друку 20.07.2017

© Лесовой В. Н., Андоньева Н. М., Дубовик М. Я., Гуц Е. А., Грушка М.А., 2017

УДК: 616.1:616.831-055:612.13:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

ЛЕСОВОЙ В. Н., АНДОНЬЕВА Н. М., ДУБОВИК М. Я., ГУЦ Е. А., ГРУШКА М. А.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФАКТОРАХ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ**

*V. LESOVOY, N. ANDONIEVA, M. DUBOVIK, E. HUTS, M. GRUSHKA*

**MODERN VISION OF DEVELOPMENT FACTORS OF PROTEIN-ENERGY MALNUTRITION SYNDROME IN PATIENTS, RECEIVING PERITONEAL DIALYSIS**

Харьковский национальный медицинский университет

Харьковский областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала

*Kharkiv National Medical University,*

*Kharkiv Regional Clinical Center of Urology and Nephrology n.a. V. Shapoval*

**Ключевые слова:** заместительная почечная терапия, перитонеальный диализ, хроническая болезнь почек, нутриционный статус, белково-энергетическая недостаточность.

**Keywords:** renal replacement therapy, peritoneal dialysis, chronic kidney disease, nutritional status, protein-energy malnutrition syndrome.

**Резюме:** У пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП), получающих заместительную терапию перитонеальным диализом (ПД), частым осложнением является синдром белково-энергетической недостаточности (БЭН). Нутритивным нарушениям придается важное прогностическое значение, поскольку они усугубляют течение основного заболевания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных.

**Цель:** изучить у больных, находящихся на перитонеальном диализе, распространенность синдрома белково-энергетической недостаточности и определить факторы его развития.

**Материалы и методы:** обследовано 67 больных, получающих ПД. Оценка нутритивного статуса у исследуемых больных, выполнена с использованием модификации комплексной методики, включающей 5 параметров – индекс массы тела (ИМТ), кожно-жировую складку над трицепсом (КЖСТр), окружность мышц плеча (ОМП), содержание общего белка и сывороточного альбумина, абсолютное число лимфоцитов.

**Результаты.** Синдром БЭН наблюдался у 35,8% больных, представленный легкой степенью тяжести – у 29,8% пациентов и среднетяжелой – у 6% больных с преобладанием смешанной формы. У 26,8% больных на ПАПД имели «средневысокие» или «высокие» транспортные характеристики брюшины, что способствовало повышенной потере белка через брюшину при ПД. Установлено, что с возрастанием уровня С-реактивного белка (СРБ) увеличивались нутриционные нарушения. В нашем исследовании синдром хронического воспаления выявлен у 16,3% случаев. Кроме того, потери белка резко возрастали при повторном диализном перитоните. Выраженный дефицит суточного потребления белка зарегистрирован у 29,2% больных.

**Выводы.** Анализ наших исследований позволил установить, что факторами риска возникновения нарушений белкового метаболизма у больных на ПД, выступают низкое потребление белка, присоединение синдрома недостаточности питания, системная воспалительная реакция, потеря белка с диализирующим раствором при наличии высоких транспортных характеристик брюшины и повторные эпизоды диализного перитонита.

**Summary:** Patients who have end-stage chronic kidney disease (CKD) and who receive substitutive perito-

**Андоньева Н.М.**

**andonieva-nina@gmail.com**

neal dialysis (PD) therapy, often have complication such as protein-energy malnutrition syndrome (PEMS). Important prognostic value is given to nutritional disorders as they increase prior disease development, complicate its correction, influence survival rate of patients of this category.

*Purpose:* to explore prevalence of protein-energy malnutrition syndrome in PD patients and define factors of its development.

*Materials and methods:* 67 PD patients were examined. Evaluation of nutritional status in patients under investigation was made using development of complex methodology that includes 5 specifications – body mass index (BMI), triceps skinfold, arm circumference – biceps, floating albumin and seraalbumin, absolute number of lymphocyte.

*Results.* PEMS was found in 35,8% of patients, 29,8% had mild case and 6% had moderate case with mixed form domination. 26,8% of PD patients had average high or high transport characteristics of abdominal membrane that provided increased protein loss through abdominal membrane on PD. It was determined that with the growth of C-reactive protein (CRP) level nutritional disorders increased. In our research chronic inflammation syndrome was found in 16,3% of cases. Besides, protein loss was growing fast after another dialysis peritonitis. Expressed deficit of daily consumption of protein was registered in 29,2% of patients.

*Conclusion.* Our researches analysis allowed us to define that risk factors of formation of protein metabolism disorders in PD patients are low protein consumption, connection with nutritional deficiency syndrome, system inflammatory reaction, protein loss with dialysis fluid having high transport characteristics of abdominal membrane and repeated dialysis peritonitis.

**ВВЕДЕНИЕ.** У пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП), получающих заместительную терапию перитонеальным диализом (ПД), частым осложнением является синдром белково-энергетической недостаточности (БЭН). В последнее время, данной проблеме уделяется много внимания, поскольку, считается, что нарушение нутриционного статуса способствуют развитию различных осложнений, снижению качества и продолжительности жизни диализных больных [1, 3]. Пациенты, страдающие хронической почечной недостаточностью (ХПН), уже с ее ранних стадий начинают спонтанно ограничивать потребление белков. Ряд авторов установили, что сниженное поступление белков и нарушение их усвоения на додиализной стадии ХПН сопровождается снижением уровня альбумина в плазме крови, которое далее прогрессирует [1, 6]. Содержание в крови альбумина – наибольшей по количеству фракции белков, является важнейшим индикатором выживаемости и смертности больных с ХПН, получающих заместительную терапию. McCusker и соавт. продемонстрировали связь между уровнем альбумина в плазме крови к началу диализа и результатами диализного лечения [7]. Летальность в течение двухлетнего периода диализной терапии составила 15%, если концентрация альбумина в плазме превышала 35 г/л, и достигала 39,5% при гипоальбуминемии ниже 30 г/л.

Распространенность недостаточности питания у больных с терминальной почечной недостаточностью достигает 30-80% [2, 4]. Накопленный к настоящему времени опыт показывает, что достижение удовлетворительной медико-социальной реабилитации у больных, получающих перитонеальный диализ (ПД), зависит не столько от его режима и адекватности, сколько от прогрессирования осложнений ХПН и присоединения сопутствующих заболеваний, среди которых важное место принадлежит белково-энергетической недостаточности (БЭН) [5, 10].

По данным различных авторов от 18 до 56% больных с ХПН на ПАПД имеют БЭН: чаще легкой степени – 30–35% и реже тяжелой – 8–17% [3, 8].

По рекомендациям Европейского общества Парентерального и Энтерального Питания (ESPEN) диагноз состояния недостаточного питания можно поставить на основании следующих показателей: снижение массы тела более чем на 10%, снижение альбумина крови ниже 35 г/л, снижение абсолютного числа лимфоцитов менее 1800 в мл [9].

Выделяют 2 типа недостаточности питания у больных с ХПН. 1 тип ассоциируется с уремией, снижением потребления пищи и физической активности, депрессией. Для данного типа характерно нарушение белкового анаболизма, дисфункция анаболических гормонов. Для 2-го типа характерно наличие у больного синдрома воспаления, сопутствующих заболеваний, повышенного катаболизма белков [2, 10].

Нутритивным нарушениям придается важное прогностическое значение, поскольку они усугубляют течение основного заболевания, осложняют его коррекцию, оказывают значительное влияние на выживаемость данной категории больных.

**ЦЕЛЬЮ** настоящего исследования явилось изучение у больных, находящихся на заместительной почечной терапии методом перитонеального диализа, распространенности синдрома белково-энергетической недостаточности и определение факторов, вызывающих нарушение белкового обмена.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Исследование проводилось в отделении нефрологии и перитонеального диализа Харьковского областного клинического центра урологии и нефрологии им. В.И. Шаповала. Нами изучался нутриционный статус у 67 больных (31 женщина и 36 мужчин) с терминальной стадией ХПН, получающих ЗПТ методом ПАПД. Средний возраст больных составил  $44,6 \pm 9,7$  лет. Среди обследуемых: пациенты с первичными гломерулярны-

ми порушеннями становили 54%, хронічним піелонефритом – 21,5%, сахарним діабетом – 16,5%, полікістозом нирок – 8%. На момент обстеження продовжителюсть лікування ПАПД становила 4–86 мес. Остаточна функція нирок (суточний диурез  $\geq 500$  мл) зберігалася у 58 хворих; сумарний недіельний Kt/V urea коливався в межах 1,7–3,7 (медіана 2,0).

Для оцінки нутритивного статусу використовували дієтарні інтерв'ю та аналіз трьохденних їжових журналів з підрахунок загальної калорійності суточного раціону та суточного споживання основних нутрієнтів - метод суб'єктивної глобальної оцінки (СГО). Хворим визначали індекс маси тіла (ІМТ), шкірно-жирову складку над трицепсом (КЖСтр), окружність м'язів плеча (ОМП), вміст загального білка та сировоточно-го альбуміна, абсолютне число лімфоцитів.

Із додаткових факторів оцінювали: рівень гемоглобіна, трансферіна, С-реактивного білка (СРБ), паратиреоїдний гормон (ПТГ). Для контролю змін з боку міокарда виконюва-

лось ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ). Структуру ЛЖ оцінювали по товщині міжжелудочкової перегородки (ТМЖП), товщині задньої стінки (ТЗС), кінцевому діастолічному та систолічному розмірам (КДР, КСР). Кінцевий діастолічний та систолічний об'єми (КДО, КСО) визначали по методу Teiholz. Массу міокарда ЛЖ (ММЛЖ) оцінювали по формулі Devereux.

Отримані в результаті дослідження дані оброблялись з допомогою програми Statistica 6.0. Різниця між групами вважалася статистично значимою при  $p < 0,05$ .

**РУЗУЛЬТАТИ ІССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.** Оцінка нутритивного статусу дослідюваних хворих, виконана з використанням модифікації комплексної методики, включаючої 5 параметрів – ІМТ, КЖСтр., ОМП, вміст сировоточно-го альбуміна, абсолютне число лімфоцитів в 1 мл периферическої крові, кождий із котрих визначався в балах від 0 до 3 в залежності від відношення до загальнопринятих нормам (табл. 1)

Таблиця 1

**Комплексная оценка нутритивного статуса у больных, получающих ПД**

Параметры	Нормы	Больные без нарушения питания (n = 41)	Больные с легкой БЭН (n = 20)	Больные с среднетяжелой БЭН (n = 4)
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,0-19,0	27,1 (24,4; 29,3)	23,8 (22,5; 27,4)	20,5 (18,9; 21,6)*
КЖСтр., мм: мужчины	10,5-9,5	14,5 (10,5; 15,8)	10,3 (8,5; 11,3)	7,5 (5,3; 9,4)*
женщины	14,5-13,0	17 (13; 19,3)	13,1 (11,4; 15)	11,2 (10; 14)*
ОМП, см: - мужчины	25,7-23,0	22,5 (21,5; 24,2)	22,9 (19,5; 23,9)	20,7 (18,4; 22,2)*
женщины	23,5-21	22,6 (20,8; 24,1)	21,2 (18,9; 22,2)	18,2 (17,5; 19,5)*
Альбумин сыворотки, г/л	>35	38 (36; 39)	34 (33; 36)	32 (28; 33)*
Лимфоциты крови, 10 <sup>3</sup> /мл	>1,8	1,7 (1,6; 1,8)	1,5 (1,3; 1,6)	1,3 (1,2; 1,4)*
Баллы	0-1	1 (0; 1)	3 (2; 3)	7 (6; 8)*

\* Различия между группами достоверны ( $p < 0,001$ ).

Согласно нашим исследованиям у 35,8% больных с ХПН, получающих заместительную терапию ПАПД выявлена БЭН, представленная легкой степенью тяжести – у 29,8% пациентов и среднетяжелой – у 6% больных с преобладанием смешанной формы, которая включает сочетание проявлений небольшого белкового и энергетического дефицита и может рассматриваться как начальный этап в формировании синдрома недостаточности питания.

В крови обследованных больных содержание общего белка и альбумина колебались в широком диапазоне: соответственно от 79 до 53 г/л и от 39 до 28 г/л. Не установлено взаимосвязи возникновения БЭН с возрастом больных, длительностью и дозой ПАПД, наличием сахарного диабета и сопутствующей патологии.

Спектр нутритивных нарушений у ПД-пациентов разнообразен. Важную роль в развитии гипоальбуминемии и гипопроteinемии у

диализных больных играют повышенные потери белка через брюшину при ПАПД [1]. По результатам нашего исследования, суточная потеря белка с диализирующим раствором составляла 3,4–21,6 г, и она пропорциональна проницаемости брюшины. В нашем случае у 26,8% больных на ПД имели «средневысокие» или «высокие» транспортные характеристики брюшины (медіана отношения концентрации креатинина в диализирующем растворе к концентрации креатинина в крови в РЕТ составляет 0,85).

В настоящее время убедительно доказана роль синдрома хронического воспаления в развитии гипопроteinемии и гипоальбуминемии у больных, находящихся на диализе, который приводит к повышению белкового катаболизма [9]. Один из маркеров, свидетельствующих о наличии синдрома воспаления - содержание в крови СРБ. Согласно нашим исследованиям у пациентов с БЭН, получа-

ющих ЗПТ методом ПАПД синдром хронического воспаления выявлен у 16,3% случаев. Следует отметить, что достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение уровня СРБ отмечалось уже у больных с легкой степенью БЭН. При этом, с возрастанием уровня СРБ увеличивались нутриционные нарушения. Кроме того, потери белка резко возрастали при диализном перитоните, на что указывает довольно тесная ассоциация содержания в крови общего белка и альбумина с частотой перенесенных эпизодов диализных перитонитов. В обследованных больных повторные диализные перитониты встречались у 13,8% случаев.

Показатели большинства наблюдавшихся соответствовали рекомендуемому [20] диапазону диетарного потребления белка - 1,0-1,2 г/кг/сут, но до 29,2% больных «не доедали» белка (т.е. потребляли менее 1 г/кг/сут). Более выраженный дефицит суточного потребления белка регистрировался среди больных с БЭН.

В нашем исследовании изучались структурно-функциональные изменения сердца у больных с нутриционными нарушениями. Была выявлена взаимосвязь между увеличением иММЛЖ и тяжестью синдрома БЭН. Так, показатель иММЛЖ достоверно ( $p < 0,05$ ) изменялся у пациентов с среднетяжелой степенью нутриционных нарушений. Данная взаимосвязь подчеркивает влияние нарушения белкового спектра на процессы ремоделирования миокарда у больных получающих ЗПТ, что возможно, связано с синдромом хронического воспаления.

Кроме того, у данной категории больных, отмечено аналогичное снижение уровня гемоглобина только при развитии среднетяжелой степени БЭН. Взаимосвязь анемического синдрома с нутриционными нарушениями, возможно, связано с дефицитом железа, поступающего с пищей и синдромом хронического воспаления. С другой стороны, гипоксия при анемии тоже ведет к метаболическим нарушениям, что отражается на пищевом статусе.

Длительность диализного лечения и его адекватность, рассчитанная по клиренсу мочевины (КТ/V) не оказывали влияния на содержание в крови альбумина и белка в целом.

Нарушения питания у больных, страдающих хронической почечной недостаточностью и получающих почечную заместительную терапию имеют важное прогностическое значение. Белковая недостаточность у диализных больных влечет за собой разнообразные негативные последствия. Гипоальбуминемия и гипопроteinемия являются факторами риска развития анемии, формирования гипертрофии левого желудочка. Наконец, белковая недостаточность усугубляет состояние вторичного иммунодефицита, свойственного диализным больным, что может привести к присоединению различных инфекционных заболеваний. В частности, гипоальбуминемия с высокой степенью достоверности является предиктором развития диализного перитонита [1]. В свою очередь, диализный перитонит усугубляет гипоальбуминемия и гипопроteinемия.

**ВЫВОДЫ.** Таким образом, больные с ХПН, получающие заместительную терапию перитонеальным диализом, склонны к развитию нарушений нутритивного статуса. Факторами риска возникновения нарушений белкового метаболизма выступают: недостаточное потребление белка, присоединение синдрома недостаточности питания, системная воспалительная реакция, потеря белка с диализирующим раствором при наличии высоких транспортных характеристик брюшины и повторные эпизоды диализного перитонита.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Барановский А. Ю., Шостка Г. Д., Райхельсон К. Л. и др. Белково энергетическая недостаточность у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, корригируемой различными видами заместительной терапии // Нефрология и диализ. - 1999. - 1 (1) - С.21-26.
2. Лесовой В.Н. Современный подход к заместительной почечной терапии у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью / В.Н.Лесовой, Н.М.Андоньева // «Лекарства – человеку»: Материалы Всеукраинской науч.-практ. конф. с междунар. участ., (Харьков, 2004 г.). - X. : Изд-во НФаУ, 2004. - С. 89–90.
3. Лесовой В.Н. Перитонеальный диализ в структуре специализированной нефрологической помощи / В.Н.Лесовой, Н.М.Андоньева // Международный медицинский журнал. - 2006. - Том 12 (№3). - С.125–127.
4. Шутков Е.В. Нутритивный статус у больных с хронической почечной недостаточностью// Нефрология и диализ. 2000. №3-2.С. 199-207.
5. Beddhu S. The body mass index paradox and an obesity, inflammation, and atherosclerosis syndrome in chronic kidney disease. // Semin Dial (Cambridge. MO) 2004. - Vol.17 (3). - P.229-232.
6. Bistrian BR. Role of the systemic inflammatory response syndrome in the development of protein-calorie malnutrition in ESRD. // Am J Kidney Dis. - 1998;. - Vol.32. - S113-S117.
7. Carvalho KT, Silva MI, Bregman R. Nutritional profile of patients with chronic renal failure. // J Ren Nutr. - 2004. - Vol.14 (2). - P.97-100.
8. McCusker. Nutrition and dialysis: how to keep adequate nutrition in dialysis? // Rev Med Suisse Romnde. - 2004.
9. Hartweg J., Farmer A.J., Holman R.R., Neil H.A. Meta-analysis of the of n-3 polyunsaturated fatty acids on haematological and thrombogenic factors in type 2 diabetes // Diabetologia. - 2007. - Vol.50. - P.250-258.
10. Kopple JD. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. // Am J Kidney Dis. - 2001. - Vol.37 (2). - P.66-70.

Надійшла до редакції 30.06.2017

Прийнята до друку 20.07.2017

© Лесовой В. Н., Андоньева Н. М., Валковская Т. Л., 2017

УДК: 616.1:616.831-055:612.13:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

ЛЕСОВОЙ В. Н., АНДОНЬЕВА Н. М., ВАЛКОВСКАЯ Т. Л.

## ВЛИЯНИЕ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА НА КАЛЬЦИФИКАЦИЮ КЛАПАНОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК VД СТАДИИ

V. LESOVOY, N. ANDONIEVA, T. VALKOVSKAYA

### INFLUENCE OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM ON THE CALCIFICATION OF HEART VALVES IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE VD STAGE

Харьковский областной клинический центр урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала  
Kharkov regional center of urology and nephrology n. a. V. I. Shapoval

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек VД стадии, гемодиализ, перитонеальный диализ, гиперпаратиреоз, кальцификация клапанов сердца

**Keywords:** chronic kidney disease V D stage, haemodialysis, peritoneal dialysis, hyperparathyroidism, calcification of heart valves

**Резюме.** Цель работы – изучить взаимосвязь повышенного уровня паратиреоидного гормона (ПТГ) с сердечно-сосудистыми изменениями (кальцификация клапанов сердца) и определить возможные факторы риска кальцификации в группе больных получающих заместительную почечную терапию.

**Материалы и методы.** Обследовано 96 больных с ХБП 5Д ст.: 1гр.-получает лечение перитонеальным диализом (ПД) (45 чел.), 2гр.-гемодиализом (ГД) (51чел). В сыворотке крови определяли концентрацию кальция, фосфора, ПТГ. Всем пациентам проводилось эхокардиографическое обследование. .

**Результаты.** Распространённость вторичного гиперпаратиреоза (ВГПТ) у больных получающих ЗПТ методом ПАПД достигла 72%, методом ГД 83%. Кальцификация сердечных клапанов в двух группах развивалась у больных с высоким уровнем ПТГ (более 400 пг/мл). У пациентов обеих групп достоверно чаще встречался сочетанный митрально-аортальный кальциноз. Изолированный митральный кальциноз выявлялся чаще аортального. Предикторами развития кальциноза клапанов сердца у больных на ПАПД является возраст, у больных на ГД- уровень среднего АД и продолжительность диализной терапии.

**Выводы.** Данные эхокардиологического и клинико-лабораторного обследования пациентов с ХБП VД стадии позволили оценить распространённость и структуру митрально-аортального кальциноза, и его связь с вторичным гиперпаратиреозом.

**Resume.** The aim of this work was to study the relationship of elevated levels of parathyroid hormone (PTH) with cardiovascular changes (calcification of the heart valves) and to identify possible risk factors of calcification in the group of patients receiving renal replacement therapy.

**Materials and methods.** The study included 96 patients with ESRD: 1-st group receives the treatment of peritoneal dialysis (PD) (45 patients), 2-nd group haemodialysis (HD) (51 patients). In serum determined concentration of calcium, phosphorus, PTH. All patients underwent echocardiographic examination. .

**Results.** The prevalence of secondary hyperparathyroidism in PD-patients reached 72%, in HD-patients 83%. Calcification of heart valves in both groups occurred in patients with high PTH level (greater than 400 PG/ml). Patients in both groups were significantly more frequent in the combined mitrale-aortic calcification. Isolated mitral calcification was detected more often aortic. Predictors of progression of calcification of heart valves in patients on PD is the age, in patients on HD - level average BP and the duration of dialysis therapy.

**Conclusions.** Echocardiological data and clinical and laboratory examination of patients with ESRD allowed us to estimate the prevalence and structure of mitrale -aortic calcification and its relationship with secondary hyperparathyroidism.

**ВВЕДЕНИЕ.** Минерально-костная болезнь, сопутствующая ХБП - это многофакторное и прогрессирующее заболевание наиболее ярким и тяжелым вариантом течения которого является вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ). [1, 7]

Классические представления рассматривают ВГПТ как ответ на дефицит образующегося в проксимальных канальцах нефрона активной формы витамина Д (кальцитриола), который, с одной стороны, ограничивает активацию специфических рецепторов (витамин Д - чувствительных), расположенных на мембранах главных клеток (паратироцитов) околотовидных желёз, а с другой,- индуцирует гипокальциемию за счёт снижения всасывания Са в кишечнике. Недостаточная активация витамин-Д чувствительных рецепторов и гипокальциемия стимулируют секрецию ПТГ. Снижение функции почек приводит к положительному балансу в обмене фосфора, но по-

Андоньева Н.М.  
andonieva-nina@gmail.com

вышение синтеза ПТГ какое-то время обеспечивает нормальный уровень фосфора в крови. Прогрессирование ХБП сопровождается гиперфосфатемией, которая стимулирует секрецию ПТГ как напрямую, так и опосредованно - через реципрокно развивающуюся гипокальциемию. [1, 3]

Эти представления легли в основу подходов лечения нарушений фосфорно-кальциевого обмена у больных с вторичным гиперпаратиреозом при почечной недостаточности. Однако назначение адекватной терапии далеко не всегда сопровождается нормализацией показателей минерального обмена и клиническим улучшением и приводит к развитию остеодистрофий, остеопороза, кальцификации мягких тканей, стенок сосудов, сердечных клапанов миокарда. [2,4,10]

Кардиоваскулярные нарушения, по результатам многочисленных исследований, являются основной причиной смерти больных с хронической почечной недостаточностью. [8] Кальцификация клапанов сердца занимает значительное место в заболеваемости и смертности диализных пациентов и является важнейшей клинической проблемой.

**ЦЕЛЬЮ** данного исследования было изучение взаимосвязи повышенного уровня ПТГ с сердечно-сосудистыми изменениями (кальцификация клапанов сердца), а также определение возможных факторов риска кальцификации при вторичном гиперпаратиреозе в группе больных, получающих заместительную почечную терапию методом постоянного амбулаторного перитонеального диализа (ПАПД) и гемодиализа (ГД).

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Исследование проводилось в отделении нефрологии и перитонеального диализа и отделении гемодиализа Областного клинического центра урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала. Проведено обследование 96 пациентов с ХБП 5 Д стадии. Из исследования были исключены пациенты, перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ), инфекционный эндокардит и лица с клиническими проявлениями стенокардии напряжения 3-4-го класса.

Заместительную терапию ПАПД в обследованной группе получали 45 пациентов (33 мужчины и 13 женщин) в возрасте от 19 до 71 года, средний возраст-45 +/- 10 лет. Этиология ХБП представлена: хроническим гломерулонефритом -65,8 %; хроническим пиелонефритом - 2,6%; поликистозом почек -15%; диабетической нефропатией - 12,6%; гипертонической болезнью -1,1%. Суммарный Kt/v -2.31+/-0.46. Длительность ЗПТ от 13 месяцев до 9 лет (5.0 +/- 0.5 лет). ПАПД проводился в режиме 4-5 обменов за сутки с интервалом в 4-6 часов. Пациенты использовали диализные растворы «дианил» с содержанием Ca<sup>++</sup> 1,25 ммоль/л и «экстранил» с содержанием Ca<sup>++</sup> 1,75 ммоль/л.

Программный ГД в обследованной группе получали 51 пациент (29 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 23 до 68 лет, средний возраст - 45 +/- 10 лет. В подавляющем большинстве случаев ТПН

была исходом хронического гломерулонефрита -60,3 %больных; хронического пиелонефрита-2,4%; диабетической нефропатии -12,8 %; поликистоза почек -20,5%; гипертонической болезни - 1,3 %. Длительность ЗПТ от 5 месяцев до 13 лет (6.5 +/- 0.5 лет) Гемодиализ осуществляли по стандартной программе 12-15 час/нед, скорость кровотока 250-300 мл/мин. Диализная программа была индивидуальной с учётом «сухой массы», прибавки массы тела в междиализный период и др. параметров. КТ/V 1.38+/-0,15. Содержание Ca в диализирующем растворе составляло 1.5 ммоль/л.

Всем пациентам проводилось стандартное клинико - лабораторное и инструментальное (эхокардиография) обследование. У больных находящихся на лечении ГД, взятие крови осуществляли перед началом сеанса; у больных, находящихся на лечении ПД - в утренние часы. Оценивался уровень кальция, фосфора сыворотки крови, кальциево-фосфорное произведение (Ca x P), уровень интактного ПТГ.

Артериальную гипертензию диагностировали при систолическом АД (САД) > 140 мм рт. ст. и/или диастолическом АД (ДАД) > 90 мм рт. ст.

Пациенты двух обследованных групп получали терапию ингибиторами АПФ, бета-блокаторами, блокаторами кальциевых каналов, блокаторами рецепторов АТ 1. Для поддержания гемоглобина выше 100 г/л пациенты получали препараты железа, рекомбинантного эритропоэтина. Большинство пациентов принимали альфакальцидол, ацетат кальция.

Все больные прошли эхокардиографическое исследование на аппарате Acuson| SEQUOIA по стандартной методике. Изменения АК и МК оценивали как норму, уплотнение, кальциноз клапанных структур (без развития стеноза и с формированием стеноза), который диагностировали по уменьшению площади отверстия клапана и повышению на нём максимального градиента давления. Также определяли степень выраженности кальциноза клапанов (1-4-й степени). Тяжесть кальциноза оценивали субъективно по 4-балльной системе: 1 балл - незначительный кальциноз оцениваемой структуры (створки или всего клапана), 2 балла - умеренный кальциноз, 3 балла - значительный кальциноз, 4 балла - выраженный кальциноз. Балльная оценка суммировалась для оценки одного клапана в отдельности или для оценки всего клапанного аппарата в целом.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.** При оценке состояния фосфорно-кальциевого метаболизма было выявлено, что у 50% больных уровень кальция был менее 2.2 ммоль/л (48 человек), у 35 пациентов отмечалась гиперкальциемия (уровень кальция более 2.5 ммоль/л) и только у 13-ти пациентов содержание кальция находилось в целевом диапазоне 2.2-2.5 ммоль/л.

В нашем исследовании вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) был выявлен у 72% пациентов ПАПД, 83% пациентов ГД. Уровень ПТГ большинства пациентов (65%) укладывался в диапазон 150-

600 пг/мл и составлял в среднем 445±24пг/мл, у 24 пациентов (25%) превышал 600 пг/мл и составлял 1175 ±368 пг/мл. Гиперфосфатемия выявлена у 32 пациентов(33%) на ПАПД и 28(29%)- на ГД и напрямую зависела от значений ПТГ ( $p<0,05$ ). На основании проведённого анализа и исследования корреляции как внутри исследуемых групп, так и у 96 пациентов сразу нами была обнаружена зависимость кальциноза клапанного аппарата сердца от уровня ПТГ и состояния фосфорнокальциевого обмена.

По данным трансторакальной Эхо-КГ, кальцификация различных структур сердца у всех больных с ХБП 5Д стадии выявлена в 82% случаев. Изолированный кальциноз только аортального клапана выявлен у 5% (5чел), только митрального клапана у 13% (13 чел) больных. Сочетанный митрально-аортальный кальциноз выявлен в 64% (62 чел).

У гемодиализных больных выявлена большая степень кальцификации клапанных структур (4-5 баллов) по сравнению с группой перитонеального диализа (2-3 балла).

В группе перитонеального диализа нами не было выявлено гендерных отличий по частоте выявленного кальциноза. У гемодиализных больных оказалось больше женщин с более тяжёлым кальцинозом ( $P=0,015$ )

Положительная корреляционная связь между возрастом и степенью кальциноза всего клапанного аппарата ( $r=0,3$ ,  $p=0,005$ ), а также аортального клапана в отдельности ( $r=0,34$ ,  $p=0,021$ ) нами была выявлена в группе больных, получающих ПД. При разделении пациентов по возрасту на две подгруппы -до 50 лет

и более 50 лет ( $39,7 \pm 5$  лет,  $n=14$ ;  $54 \pm 6$  лет,  $n=31$ ) мы смогли продемонстрировать более выраженный кальциноз у пациентов старшей возрастной группы ( $p=0,006$ ). Положительной корреляции степени кальцификации клапанных структур с продолжительностью артериальной гипертензии в данной группе больных нами не было выявлено ( $r=0,22$ ,  $p=0,15$ ).

У гемодиализных пациентов выявлена положительная корреляция степени кальциноза клапанного аппарата с уровнем среднего АД ( $r=0,54$ ,  $p=0,021$ ), продолжительностью диализной терапии ( $p<0,02$ ) и отрицательная - с возрастом пациентов ( $r=0,53$ ,  $p=0,046$ ). В возрастной группе пациентов до 40 лет ( $37 \pm 1,5$  года) степень кальциноза клапанов была выше, чем в старшей группе ( $51,5 \pm 2,2$  года).

Проведя анализ, можно сделать вывод, что у гемодиализных пациентов в отличие от пациентов на ПД отмечается тенденция к «омоложению» кальциноза.

Для определения связи между наличием кальциноза сердечных клапанов и состоянием миокарда сравнивали показатели доплер-эхокардиографии в группах пациентов на ГД и ПД. У пациентов с кальцинозом клапанов более 3 баллов были больше диаметр аорты, размеры полостей обоих предсердий, диаметр ПЖ, толщина стенок обоих желудочков, легочной артерии, максимальная скорость кровотока через АК и МК, была хуже диастолическая функция, оцениваемая по показателю Е/А. В группе ПАПД в отличие от пациентов на ГД толщина МЖП и ЗС была больше у пациентов со степенью кальциноза более 3 баллов (табл. 1).

Таблица 1

**Внутригрупповые различия показателей данных Эхо-КГ при разной степени выраженности кальциноза клапанов сердца**

Показатели	ПАПД		Гемодиализ	
	0-3 балла	>3 баллов	0-3 балла	>3 баллов
ЛП, мм	35,6±0,7	39,3±1,3	32,2±1,3	38,2±0,6
Диаметр аорты, мм	31,2±1,3	33,8±1,7	33,6±1,4	34,8±4,2
ПП продольный размер, мм	44,3±0,8	52,7±1,8	48,7±6,3	54,4±6,1
Диаметр ЛЖ диаст., мм	0,48±0,10	0,52±0,11	0,51±0,10	0,54±0,10
Передняя стенка ПЖ, мм	4,1±0,8	4,2±0,9	4,0±0,8	4,3±0,9
Диаметр ПЖ, мм	28,3±3,4	29,2±3,4	26,8±3,1	27,4±3,4
Межжелудочковая перегородка, мм	12,7±2,4	13,9±2,6	13,4±2,7	14,1±2,4
Относительная толщина стенки ЛЖ	0,44±0,10	0,53±0,10	0,46±0,10	0,54±0,10
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	108,4±37,8	129,5±43,5	114,7±38,7	138,7±40,3
ЛА, диаметр, мм	22,8±3,04	24,7±4,0	23,2±3,6	25,7±3,07
ЛА, давление, мм рт ст	25,0±15,1	32,2±14,3	26,3±10,1	34,2±15,1
Е/А	1,12±0,33	0,73±0,23	1,14±0,44	0,93±0,24
МК, максимальный поток, см/сек	0,96±0,16	1,07±0,26	0,98±0,15	1,09±0,25
МК, максимальный градиент давления, мм ртст	3,26±1,33	4,96±2,95	3,48±1,33	5,02±3,00
АК, максимальный поток см/сек	1,55±0,34	2,00±0,55	1,56±0,42	2,03±0,55
АК, максимальный градиент давления, мм рт ст	10,5±2,5	16,6±10,2	9,3±2,8	17,6±13,0

**ОБСУЖДЕНИЕ.** У больных с терминальной стадией заболевания почек, находящихся на заместительной почечной терапии диализом с высокой частотой возникает кальцификация клапанов сердца. [8] В нашем исследовании кальцификация клапанных структур (ККС) выявлена в 82% случаев и может считаться визитной карточкой уремического сердца. Вопреки мнению ряда исследователей, что кальцинозом чаще всего поражается аортальный клапан, поскольку является центром фиброзного скелета и поток крови через него более высокоскоростной [2,9], мы показали, что этот процесс при ХПН одновременно происходит и на аортальном клапане, и на митральном. Аналогичные данные были получены Urena и соавт., Castro и соавт., в ходе совместного британо-американского исследования.

По данным различных авторов, к инициации процесса кальцификации и ускоренному его развитию ведут различные причины. Предиктором развития кальциноза клапанов сердца является возраст больных. Многочисленные работы подтверждают значимость возраста в развитии и прогрессировании ККС. [2,10] В нашем исследовании выявлена прямая зависимость между возрастом и степенью кальциноза в группе больных, получающих ПД (причём у пациентов в старшей возрастной группе (старше 50 лет) кальциноз аортального клапана оказался достоверно более выраженным, чем митрального) и обратная на ЗПТ методом ГД (в подгруппе до 40 лет степень кальциноза клапанов была выше, чем в старшей группе).

С нозологической формой заболевания корреляции ККС в нашем исследовании не было, что согласуется с результатами Fernandez-Reyes и соавт.

При анализе полученных результатов нами была выявлена взаимосвязь ККС с продолжительностью диализной терапии только у гемодиализных пациентов, что совпадает с результатами исследований Mazzaferro и соавт., Langle и соавт., Wade и соавт. По-видимому, это обусловлено перегрузкой объёмом (гиперволемиа, функционирующей артериовенозной шунт, анемия) и давлением.

Связь ККС с величиной АД у пациентов на ЗПТ отмечена в ряде научных публикаций [6]. Наиболее вероятно, что именно длительность перегрузки давлением и сохраняющаяся систолическая АГ являются факторами риска хронического повреждения клапанного аппарата сердца и играют определённую роль в патогенезе ККС [5, 8, 9, 10].

Полученные нами данные также позволяют сделать вывод о том, что нарушения фосфорно-кальциевого обмена в той или степени имеются у всех больных с ХПН и играют ведущую роль в развитии ККС, что нашло подтверждение в работах Maher и соавт., Morales и соавт. и др. Rostand и соавт., Ribeiro и соавт. определяют наиболее значимым фактором - произведение концентрации Са

и Р. По мнению одних исследователей увеличение произведения концентраций Са и Р является главным фактором риска, другие - на первое место ставят повышенный уровень ПТГ [1, 7, 10].

**ВЫВОДЫ.** Подводя итог, следует отметить:

- 1) В группе исследуемых больных распространённость ВГПТ у больных получающих ЗПТ методом ПАПД достигла 72%, методом ГД 83%.
- 2) Кальцификация сердечных клапанов в двух группах развилась у больных с высоким уровнем паратиреоидного гормона (более 400 пг/мл). Так же наши данные свидетельствуют о влиянии продолжительности ВГПТ на процесс сердечной кальцификации.
- 3) У пациентов обеих групп достоверно чаще встречался сочетанный митрально-аортальный кальциноз, чем изолированный митральный или аортальный. Изолированный митральный кальциноз выявлялся чаще аортального.
- 4) Предикторами развития кальциноза клапанов сердца у больных на ПАПД является возраст, у больных на ГД - уровень среднего АД и продолжительность диализной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Волгина Г. В. Паратиреоидный гормон - универсальный уремический токсин // Нефрология и диализ. - 2000. - Т.2. - № 1-2. - С. 32-38.
2. Волгина Г., Селезёв Д., Балкарова О. Внекостная кальцификация у пациентов с хронической болезнью почек // Врач. - 2012. - № 7. - С.2-8.
3. Добронравов В. А. Современный взгляд на патофизиологию вторичного гиперпаратиреоза: роль фактора роста фибробластов 23 и Klotho // Нефрология. - 2013. - Т.15 - №4. - С. 11-20.
4. Земченков А. Ю., Герасимчук Р. П. Сосудистая кальцификация и активаторы рецепторов витамина D. Обзор // Нефрология и диализ. - 2011. - Т. 11. - №4.
5. Новикова Н.А., Гендлин Г.Е., Эттингер О. А. и др. Взаимосвязь артериальной гипертензии и изменений гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение перитонеальным диализом // Нефрология и диализ. - 2008. - Т.10. - №1. - С.44-51.
6. Суворов А.В., Зубеева Г.Н., Обухова С.В. Влияние значений артериального давления на прогноз и выживаемость диализных пациентов // Современные технологии в медицине. - 2012. - №2. - С. 135-137.
7. Щеголев А.А. Вторичный гиперпаратиреоз при хронической почечной недостаточности / А. А. Щеголев, П. Я. Филипцев, А. А. Ларин, В. В. Пляшин, С. А. Сокольский, М. А. Коган, Н. Б. Голованова, О. Б. Когут, Е. Н. Хитрова // Журнал Лечебное дело. - 2009. - С.75-80.

8. *Adragao T., Pires A., Lucas C. et al.* 'A simple vascular calcification score predicts cardio-vascular risk in haemodialysis patients'. *Nephrol. Dial. Transplant* — 2008. — vol. 19, №6 — P. 1480-1488
9. *Amman K.* 'Media calcification and intimal calcification are distinct entities in chronic kidney disease'. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* - 2010. -vol.3, №6. - P. 1566- 1604.
10. *Baldini V., Mastropasqua M., Francucci C. M., Erasmo E.D.* 'Cardiovascular disease and osteoporosis' *J. Endocrinol Invest.* - 2010. — vol.28 Suppl. 10-P. 69-72

Надійшла до редакції 30.06.2017  
Прийнята до друку 20.07.2017

© Лисянська О.Ю., 2017

УДК:616.61-073.27:612.127.1

ЛИСЯНСЬКА О.Ю.

## ОЦІНКА ЗМІН РІВНЯ САТУРАЦІЇ КРОВІ В ПАЦІЄНТІВ НА ПРОГРАМНОМУ ГЕМОДІАЛІЗІ

O.U. LYSYANSKA

### LEVEL ESTIMATION OF BLOOD SATURATION AT PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE ON THE PROGRAM HEMODIALYSIS

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

*Shupyk National Medical Academy, Kyiv, Ukraine*

**Ключові слова:** гіпоксемія, гемодіаліз, сатурація крові, хронічна хвороба нирок

**Key words:** hypoxemia, hemodialysis, blood saturation, chronic kidney disease

**Резюме.** У пацієнтів із хронічною хворобою нирок (ХХН), які знаходяться на амбулаторному лікуванні програмним гемодіалізом, наявні ризики розвитку інтрадіалізної хронічної гіпоксемії, що виникає під час проведення сеансу програмного діалізу.

**Мета дослідження:** виявлення пацієнтів із ХХН зі зниженням вмісту оксигемоглобіну (у відсотках) в артеріальній крові під час проведення гемодіалізу.

**Матеріали та методи.** У дослідженні брав участь 91 пацієнт із ХХН на програмному гемодіалізі, яким проводилося моніторування сатурації крові неінвазивним методом пульсоксиметрії.

**Результати.** У першу групу увійшли 57 пацієнтів (62,6% від загальної кількості) із початковими нормальними показниками SpO<sub>2</sub> (95-99%); у другу групу (SpO<sub>2</sub> 90-94%) — 21 пацієнт (23,1%), у тому числі 16 осіб, показники яких змінились із часом; у третю групу (SpO<sub>2</sub> менше від 90%) увійшли 14 пацієнтів (15,4%), у 13 із яких показники сатурації спочатку відповідали таким другої групи та одна особа мала попередні нормальні значення SpO<sub>2</sub>.

**Висновок.** У частини пацієнтів на програмному гемодіалізі має місце коливання сатурації крові з проявами гіпоксемічних станів, що може погіршувати прогноз та збільшувати ризик ускладнень захворювання.

**Summary.** Patients with chronic kidney disease, who are on outpatient program of hemodialysis treatment, have a risk of development of intradialysis chronic hypoxemia (hypoxemia, that appears during the hemodialysis), that appears during the program dialysis treatment.

**Aim:** identifying of patients with Chronic kidney disease with decrease of the percentage oxyhemoglobin content in arterial blood during hemodialysis.

**Materials and Methods.** Participated 91 patients with Chronic kidney disease on the program hemodialysis, who were monitored under the non-invasive method of pulseoximetry of blood saturation.

**Results.** During the research was found that the first group of patients with initial normal medical parameters (SpO<sub>2</sub> within the normal range 95-99%) consisted 57 patients (62,6% from the general quantity); to the second group (SpO<sub>2</sub> within 90-94%) (including, 16 patients, medical parameters of whom were changed with time) belonged 21 patients (23,1%); to the third group (SpO<sub>2</sub> range less than 90%) belonged 14 patients (15,4%) (13 of whom came to third group from second and one person got into this group with the previously normal medical parameters).

**Conclusion.** Part of the patients on program hemodialysis may occur the blood saturation fluctuation, with exposure of hypoxemia conditions, that may worsen the prognosis and increase the complication of the disease.

Лисянська О.Ю.  
oksana\_bardina@mail.ru

**ВСТУП.** Нормальний уміст оксигемоглобіну в артеріальній крові ( $SpO_2$ ) в осіб, які мешкають на висоті нижче від 1000 м над рівнем моря, в межах 95–99. Згідно з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я з пульсоксиметрії, гіпоксія виникає при показнику сатурації крові 90–94%. При показниках, нижчих від 90%, пацієнти потребують невідкладної допомоги [1].

У хворих із термінальною стадією хронічної хвороби нирок (ХХН) формуються необоротні негативні порушення з боку всіх органів та систем, зумовлені змінами хімічного складу крові, електролітного балансу, затримкою рідини, на фоні анемії. Крім того, визначаються поширені множинні патологічні стани (застійні явища серцево-судинної системи, апное, порушення з боку респіраторної, нервової системи), що призводять до гіпоксії та гіпоксемії.

У США з 2012 по 2015 рік було проведено багатоцентрове ретроспективне дослідження, у якому брали участь 1532 пацієнти із ХХН, які проходили лікування програмним гемодіалізом (ПГ). У 10% пацієнтів була виявлена стійка інтрадіалізна гіпоксемія, пов'язана з високою частотою ускладнень, що призводили до госпіталізації та смертності [2].

Для пацієнтів із термінальною стадією ХХН характерна нетипова клінічна симптоматика гіпоксемічних станів. Для їх виявлення використовують додаткові методи дослідження. Одним із поширених є визначення рівня оксигемоглобіну (у відсотках) в артеріальній крові — пульсоксиметрія. З огляду на те, що під час проведення сеансу ПГ спостерігаються суттєві коливання показників, неінвазивне моніторування сатурації крові може бути рутинним методом, що легко впроваджується в практику гемодіалітичних центрів.

**МЕТА** роботи: дослідження рівня сатурації крові під час проведення сеансу ПГ методом неінвазивної пульсоксиметрії в пацієнтів із ХХН ВД стадії.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** В умовах центру нефрології та діалізу КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» здійснювалось обстеження пацієнтів із ХХН ВД стадії під час ПГ. У дослідженні брав участь 91 пацієнт, яким вимірювався уміст оксигемоглобіну (у відсотках) у периферійній артеріальній крові ( $SpO_2$ ) упродовж сеансу ПГ.

Використовували монітор пацієнта G1B «NEASO», який визначає  $SpO_2$ , частоту пульсу та адекватність перфузії тканин з інтервалом в 1 секунду.

Для ПГ застосовували апарат «Fresenius 5008 S», діалізатор «FX classix» (FX 60, FX 80), бікарбонатний діалізуючий розчин. Сеанси ПГ проходили 3 рази на тиждень по 4 години за індивідуальною програмою. Адекватність проведення ПГ оцінювалася за індексом  $Kt/V$ , де  $K$  — фактичний кліренс діалізатора за сечовиною (мл/хв),  $t$  — час гемодіалізу (хв),  $V$  — об'єм розподілу сечовини (мл), який

дорівнює приблизно 60% сухої ваги. У середньому цей індекс діалітичної дози більший або дорівнює 1,4 в усіх пацієнтів.

Серед обстежених пацієнтів були 49 (53,8%) жінок та 42 (46,2%) чоловіки. Вік хворих коливався від 12 до 70 років. Середній вік пацієнтів становив  $45,7 \pm 13,2$  року (стандартне відхилення при 95% довірчому інтервалі — 13,2). За показниками віку всіх пацієнтів можна розділити на три підгрупи: підгрупа молоді (до 35 років) становить 21% від загальної кількості респондентів, середній вік —  $29,5 \pm 5,2$  року, підгрупа середнього віку (36–60 років) — 52% від усіх пацієнтів, середній вік —  $49,2 \pm 7,4$  року, підгрупа людей похилого віку, старших за 60 років, — 23% від усіх пацієнтів, середній вік —  $64,2 \pm 3,4$  року. Середня тривалість діалітичної терапії (діалітичний стаж) на момент включення пацієнтів у дослідження, становила  $5,5 \pm 4,2$  року. Тривалість діалітичної терапії в нашому дослідженні виступала одним із головних критеріїв аналізу зміни показників сатурації крові у хворих.

Пацієнти були розділені на три групи. Перша група — із початковим  $SpO_2$  95–99%, друга — із  $SpO_2$  90–94%, третя — із  $SpO_2$  нижче від 90%. Аналіз даних проводився за допомогою програмного комплексу SPSS Statistics v. 16, програм MedCalc та Excel.

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.** У першу групу ввійшли 57 пацієнтів (62,6% від загальної кількості) із початковими нормальними показниками  $SpO_2$  (95–99%), до другої групи ( $SpO_2$  90–94%) — 20 пацієнт (22%), у тому числі 16 осіб, показники яких змінились із часом; до третьої групи ( $SpO_2$  менше від 90%) — 14 пацієнтів (15,4%), 13 із яких були віднесені спочатку до другої групи та одна особа мала попередні нормальні показники.

У 23% пацієнтів першої групи з початковою нормальною сатурацією протягом сеансу ПГ показник  $SpO_2$  знизився до 90–94%, ці пацієнти були віднесені до другої групи. 38,2% пацієнтів другої групи на ПГ за показниками сатурації перейшли до третьої групи. Коефіцієнт кореляції ознак показників сатурації та віку становить  $-0,118$ , а ознак показників сатурації та діалітичного стажу —  $0,206$ , що свідчить про низький зв'язок цих показників між собою. Відзначимо, що кореляційний зв'язок між віком та показниками  $SpO_2$  є від'ємним, що означає обернену залежність ознак: показники  $SpO_2$  тим вищі, чим нижчий вік пацієнта. Покладатися на загальний коефіцієнт кореляції (з огляду на середні показники) недостатньо. Основною причиною є те, що дані включають більше одного спостереження за кожним випадком, а також існують виражені підгрупи спостережень.

Таблиця 1

**Розподіл пацієнтів за стажем діалітичної терапії та показниками сатурації крові**

Діалітичний стаж, роки	Кількість пацієнтів, n	Середній вік пацієнтів, років	Пацієнти з SpO <sub>2</sub> у межах норми 95–99%, n	Пацієнти з SpO <sub>2</sub> 90–94%, n	Пацієнти з SpO <sub>2</sub> менше від 90%, n
1–5	50	48,5 ± 1,3	39	23	9
6–9	25	48,2 ± 1,5	20	7	4
Понад 9	16	49,3 ± 2,5	15	4	1

Результати Т-тесту, що дозволяє перевіряти вихідну гіпотезу про рівність середніх у заданих групах, між групами пацієнтів за статтю та середнім рівнем показників сатурації (група чоловіків — 42 пацієнти, середній показник сатурації — 95,1 ± 2,8%; група жінок — 49 пацієнтів, середній показник сатурації — 95,3 ± 2,4%), свідчать про рівність дисперсій у цих групах (Significance (критерій рівності Лівіна) = 0,866, Equal varaince assumed, Significance (2-tailed) = 0,687). Отже, різниця середніх значень у групах за статтю не є статистично значимою.

Результати Т-тесту у групах за статтю та розподілом показників діалітичного стажу (група чоловіків — 42 пацієнти, середній стаж становить 5,1 ± 3,6 року; група жінок — 49 пацієнтів, середній

стаж — 5,7 ± 4,6 року) також меншою мірою (на 51,3%) свідчать про статистичну рівність значень (Significance = 0,045, Significance (2-tailed) = 0,513). Тобто рівність цих груп за показниками стажу не може вважатися доведеною. Це також підтверджує результат однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA: Analysis of Variance). З ймовірністю 51% ми можемо підтвердити гіпотезу про відсутність рівності середніх значень у цих групах. Якщо розділити пацієнтів умовно на дві групи з нормальними та зниженими показниками, то середній діалітичний стаж буде 5,8 ± 4,2 року та 4,4 ± 4,1 року відповідно. Це лише підтверджує (з ймовірністю помилки p = 14%), що показники сатурації вищі у групі пацієнтів із більшим стажем діалітичної терапії та нижчі в тих, хто менший час перебуває на діалізі.

Таблиця 2

**Демографічні показники та діалітичний стаж пацієнтів за групами сатурації**

Групи пацієнтів	N	Середній вік, роки	Розподіл за статтю	Середній діалітичний стаж
Група 1 (SpO <sub>2</sub> в межах норми 95–99%)	74	47,4 ± 11,2	Ч — 36 Ж — 38	5,7 ± 3,3
Пацієнти, які за показниками SpO <sub>2</sub> перейшли з 1-ї до 2-ї групи	16	48,5 ± 13,7	Ч — 7 Ж — 11	5,2 ± 3,1
Група 2 (SpO <sub>2</sub> 90-94%)	34	51,6 ± 12,3	Ч — 14 Ж — 20	4,6 ± 2,8
Пацієнти, які за показниками SpO <sub>2</sub> перейшли з 2-ї до 3-ї групи	13	52,5 ± 11,3	Ч — 6 Ж — 7	3,1 ± 1,7
Група 3 (SpO <sub>2</sub> менше від 90%)	14	52,5 ± 10,5	Ч — 7 Ж — 7	3,8 ± 2,1

Найменше значення сатурації крові (нижча межа) спостерігається в пацієнтів із тривалістю лікування діалізом 1, 2, 3, 5 та 7 років. Найвищі показники у групі з SpO<sub>2</sub> у межах норми були в пацієнтів із діалітичним стажем до 1 року — 96%, при тривалості діалізу 14 років — 97%, 16 років — 96%. Тобто зростання діалітичного стажу не погіршує показники сатурації крові в пацієнтів. Інші фактори впливу будуть проаналізовані в наших подальших теоретичних та практичних пошуках.

Коефіцієнт детермінації (R = 0,197) в лінійному регресійному аналізі (ANOVA) є характеристикою сили лінійного зв'язку між змінними в регресійній моделі. Результати наших спостережень свідчать про відсутність взаємозв'язку між стажем діалізу та середніми показниками крові.

Отже, зміни сатурації крові відбуваються в пацієнтів незалежно від їх діалітичного стажу. Хоча прямих залежностей немає, певні факти свідчать про те, що в пацієнтів на діалізі до 5 років показники

погіршуються частіше, ніж у групі з більшим діалітичним стажем. Окрім того, розподіл за статтю свідчить про відносну рівність середніх показників цих груп та можливості подальшого аналізу інших показників. Розподіл із групами, що були представлені у статті, є репрезентативним за розглянутими ознаками. Ці групи будуть і надалі використовуватися нами при аналізі інших показників у дослідженні пацієнтів із ХХН ВД стадії на ПГ.

### ВИСНОВКИ

1. Під час проведення ПГ у частини пацієнтів спостерігається тимчасове зниження SpO<sub>2</sub>, що визначається пульсоксиметрією.
2. Немає зв'язку змін сатурації крові та діалітичного стажу, віку пацієнтів із ХХН на програмному гемодіалізі.
3. Слід зазначити, що надходження кисню до тканин залежить не тільки від вмісту оксигемоглобіну в периферійній артеріальній крові, а й від вмісту гемоглобіну крові, перфузії тканин та вивільнення кисню в тканинах.
4. Необхідне подальше дослідження та спостереження за пацієнтами із ХХН на програмному гемодіалізі та пошук методів для лікування та профілактики гіпоксемічних станів.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Наследов А.* IBM SPSS STATISTIC 20 AMOS: Профессиональный статистический анализ данных - СПб.: ПИТЕР, 2013. – С. 113 -125, 134.
2. Intradialytic Hypoxemia and Clinical Outcomes in Patients on Hemodialysis / Anna Meyring-Wösten, Hanjie Zhang, Xiaoling Ye [et al.] // CJASN. - 2017.-V. 12 (6). - P. 209 - 217.
3. *Diroll D.* Oxygen as an adjunct to treat intradialytic hypotension during hemodialysis / D. Diroll // Nephrol Nurs.- 2014. - V. 40. - P. 420–423.
4. Increased cardiac output contributes to the development of chronic intermittent hypoxia-induced hypertension / E.F. Lucking, K.D. O'Halloran, J.F. Jones [et al.] // Exp. Physiology - 2014. - V. 99. - P. 1312–1324.
5. *Nielsen A.L., Jensen H.A.E.* Oxygen status: A standard evaluation in uremic patients / A.L. Nielsen, H.A.E. Jensen // Dial Transplant. - 1994. - V. 23. - P. 288–298.
6. Nasal oxygen immediately and significantly enhances plasma refilling rate in hemodialysis patients / R.R. Steuer, S. Zhang, D.A. Bell [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. - 2000. - V. 16. - P.138–142.

Надійшла до редакції 28.06.2017

Прийнята до друку 20.07.2017

## ТЕЗИ

<sup>1</sup>ДУДАР І.О., <sup>1</sup>ДРІЯНСЬКА В.Є., <sup>1</sup>САВЧУК В.М.,  
<sup>1</sup>ЛОБОДА О.М., <sup>1</sup>ГОНЧАР Ю.І., <sup>1</sup>ШФРІС І.М.,  
<sup>1</sup>КРОТ В.Ф., <sup>2</sup>КРАСЮК Е.К.

### ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРЕКЦІЇ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ НА ПЕРЕБІГ АНЕМІЇ У ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ

<sup>1</sup>Державна установа «Інститут нефрології  
НАМН України», м. Київ  
<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня № 3,  
Київський міський науково-практичний  
центр нефрології та діалізу

**ВСТУП.** Анемія є одним з найчастіших ускладнень при хронічній хворобі нирок (ХХН), та тісно пов'язана з malnutrition inflammation-arteriosclerosis (MIA) – синдромом, підвищенням захворюваності та смертності. Хронічне запалення сприяє розвитку та підтриманню анемії у хворих з ХХН.

Однак, не дивлячись на чисельні роботи, присвячені виникненню та розвитку анемії у пацієнтів з ХХН, залишаються нез'ясованим питання чи доцільно застосовувати препарати, які пригнічують процеси хронічного запалення у даної когорти хворих.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчити ефективність поєданого застосування еритропоезтимулюючих засо-

бів (ЕСЗ) та пентоксифіліну у хворих на ХХН ВД стадії, які лікуються ГД, та мають високий індекс резистентності до ЕСЗ (ІРЕ).

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Під спостереженням знаходилося 2 групи хворих з високим ІРЕ: 1 група (n=8, порівняння) отримувала тільки еритропоетин альфа для корекції анемії, а 2 група хворих (n=13) поряд з еритропоетином альфа отримували додатково 400 мг/добу пентоксифіліну під час їжі 1 раз на добу не розжовуючи та запиваючи достатньою кількістю води протягом 8 тижнів. Визначалися, окрім загального аналізу крові, також рівні про- та протизапальних цитокінів: ІЛ-β, ТНФ-α, ІЛ-17, ІЛ-18.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** На початку лікування показники Нб, Нт, ІРЕ, ІЛ-β, ТНФ-α, ІЛ-17, ІЛ-18 у хворих обох груп не мали статистично значущої різниці. Після проведеного лікування у 2 групі відмічалося достовірне підвищення рівня Нб 121,1±1,8 г/л проти 88,0±4,44 г/л (p<0,001), Нт 37,46±0,85 проти 26,44±1,14 (p<0,001), зменшення ІРЕ 1,38±0,12 проти 1,89±0,20 (p<0,05). У 1 групі підвищення рівня Нб було недостовірним, ІРЕ збільшився до 3,06±0,26 проти 2,01±0,27 (p<0,05). Аналіз рівнів прозапальних цитокінів показав, що у 1 групі від-

булося достовірне зниження ІЛ-18 ( $p < 0,05$ ), у той час, як рівні ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-17, ТНФ- $\alpha$  не змінилися. У 2 групі достовірно зменшився рівень ІЛ-1 $\beta$  ( $p < 0,05$ ), ТНФ- $\alpha$  ( $p < 0,01$ ), ІЛ-17 ( $p < 0,05$ ). Ймовірно, застосування пентоксифіліну дозволяє знизити рівні прозапальних цитокінів (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-17 та ТНФ- $\alpha$ ) та сприяє зменшенню ІРЕ, та, як наслідок, підвищенню ефективності ЕСЗ. Таким чином, отримані дані продемонстрували, що поєднане призначення пентоксифіліну з еритропоетином альфа у пацієнтів, які лікуються гемодіалізом, мають анемію та високий ІРЕ покращує ефективність лікування анемії.

Клінічна ефективність пентоксифіліну у поєднанні з еритропоетином альфа склала по завершенню лікування 93% (рівень  $Hb \geq 110$  г/л) порівняно з групою хворих зі зростанням ІРЕ, які отримували лікування еритропоетином альфа – 12%. Ускладнень або побічних ефектів лікування не відмічали у жодного пацієнта.

**ВИСНОВКИ.** У хворих на хронічну хворобу нирок VД стадії поєднане призначення пентоксифіліну та еритропоезтимулюючих препаратів сприяє достовірному зниженню рівнів ІЛ-1 $\beta$ , ТНФ- $\alpha$  та ІЛ-17 та зменшенню індекса резистентності до еритропозтимулюючих засобів, і, як наслідок, покращенню корекції анемії.

<sup>1</sup>ДУДАР І.О., <sup>1</sup>ДРІЯНСЬКА В.Є., <sup>1</sup>САВЧУК В.М.,  
<sup>1</sup>ЛОБОДА О.М., <sup>1</sup>ГОНЧАР Ю.І., <sup>1</sup>ШПФІС І.М.,  
<sup>1</sup>КРОТ В.Ф., <sup>2</sup>КРАСЮК Е.К.

#### ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ТА АНЕМІЯ У ХВОРИХ НА ХХН VД СТ.

<sup>1</sup>Державна установа «Інститут нефрології  
НАМН України», м. Київ

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня № 3,  
Київський міський науково-практичний  
центр нефрології та діалізу

**ВСТУП.** Проведені дослідження свідчать, що анемія є чинником погіршення психічних, фізичних та ментальних складових якості життя, асоціюється з ризиком серцево-судинних подій, вищою смертністю, захворюваністю, частотою госпіталізацій, вищим рівнем коморбідності. В основі високої ССЗ та смертності таких пацієнтів лежить запальний аспект анемії, який є частиною МІА-синдрому. Деякі дослідники відмічають, що у хворих, які лікуються ГД, з рівнем сироваткового феритину (сФе)  $> 500$  нг/мл високі рівні циркулюючих протизапальних цитокінів, а інші, що мальнутриція та запалення приводить до гіперферитинемії та рефрактерної до лікування ЕСП анемії. У свою чергу резистентна до лікування ЕСП анемія тісно пов'язана із запаленням та кардіоваскулярними подіями

**МЕТА РОБОТИ:** визначення показників хронічного запалення (про- та протизапальних цитокінів крові) у хворих ХХН VД стадії та дослідити їх взаємозв'язок з анемією.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Ми проаналізували рівні про- (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-17, ІЛ-18, ТНФ- $\alpha$ ) та протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ІЛ-10) у 155 гемодіалізних хворих. Залежно від ступеня важкості анемії хворі були розподілені на 4 групи: I група (32 особи) – хворі з рівнем  $Hb < 70$  г/л, II група (68 осіб) – хворі з рівнем  $Hb 70-89$  г/л, III група (27 осіб) – хворі з рівнем  $Hb 90-110$  г/л, IV група (28 осіб) – хворі з рівнем  $Hb \geq 110$  г/л.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Констатовано підвищений рівень ТНФ- $\alpha$ , ІЛ-17 у всіх пацієнтів, підвищені рівні ІЛ-1 $\beta$  у 90% хворих, а ІЛ-18 у 86% хворих. Рівень ІЛ-1 $\beta$  сироватки крові хворих перевищує показники здорових донорів у 12,6 разів: 70,3 [13,9; 326,7] проти 5,6 [0; 11,2] пг/мл ( $p < 0,05$ ), рівень ТНФ- $\alpha$  – у 60,8 рази: 76 [5,4; 243,5] проти 1,25 [0; 2,5] пг/мл ( $p < 0,001$ ), рівень ІЛ-17 – у 234,96 разів: 538,6 [128,6; 1248] проти 2,5 [0; 5] пг/мл ( $p < 0,0001$ ), ІЛ-18 – у 8,6 разів: [0,23; 15,9] проти 51,6 [25,8; 579,3].

Аналіз рівнів про- та протизапальних цитокінів залежно від показників  $Hb$  показав, що рівень ІЛ-1 $\beta$  у I групі достовірно перевищує показники у II, III та IV групах ( $p < 0,005$ ); ТНФ- $\alpha$  у I групі перевищує показники у III та IV групах ( $p < 0,005$ ,  $p < 0,0005$  відповідно). Не було виявлено достовірної різниці між показниками у I і II, у II і III, у III і IV групах. Рівень ІЛ-17 збільшений у I групі порівняно з II, III та IV групами ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,005$ ,  $p < 0,005$  відповідно). Між II і III, III і IV групами достовірної різниці рівнів ІЛ-17 не виявлено. Показники ІЛ-18 достовірно вищі у I групі порівняно з II, III та IV групами ( $p < 0,05$ ).

Виявлено негативний кореляційний зв'язок між ТНФ- $\alpha$  та рівнем  $Hb$  ( $r = -0,3510$ ;  $p = 0,004$ ) та між ІЛ-1 $\beta$  та рівнем  $Hb$  ( $r = -0,2842$ ;  $p = 0,0004$ ), між ІЛ-17 та рівнем  $Hb$  ( $r = -0,2359$ ;  $p = 0,0034$ ), тобто чим нижчий рівень  $Hb$ , тим вищі рівні ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-17, ТНФ- $\alpha$ .

Рівні протизапальних цитокінів були підвищені: рівень ІЛ-10 у 56% пацієнтів, а ІЛ-4 у 92% хворих, які лікуються ГД. Показники ІЛ-10 коливалися від 0-287 пг/мл, ІЛ-4 від 0 до 107,9 пг/мл. Середня концентрація ІЛ-10 у хворих, які лікуються ГД достовірно не відрізнялась від показників здорових донорів, а рівень ІЛ-4 у хворих був достовірно підвищеним ( $p < 0,01$ ). Аналіз показників ІЛ-10 у групах хворих залежно від рівня гемоглобіну виявив достовірно нижчі показники у I групі порівняно з III та IV групами ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,001$  відповідно), у II групі порівняно з III та IV групами ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$  відповідно), у III з IV групою ( $p < 0,01$ ). Рівні ІЛ-4 мали достовірну різницю між I та III і IV групами ( $p < 0,01$ ,  $p < 0,005$  відповідно), між II та IV групами ( $p < 0,05$ ), тобто найвищі показники ІЛ-4 були у групі хворих із найнижчим рівнем  $Hb$ .

Аналіз корелятивних зв'язків протизапальних цитокінів з рівнем  $Hb$  встановив, що ІЛ-10 мав слабкий позитивний кореляційний зв'язок з рівнем  $Hb$  ( $r = 0,2405$ ;  $p = 0,003$ ), а ІЛ-4 мав слабкий зворотній кореляційний зв'язок з рівнем  $Hb$  ( $r = -0,1995$ ;

$p < 0,01$ ). При аналізі співвідношення ІЛ-10/ТНФ- $\alpha$  та ІЛ-10/ІЛ-1 $\beta$  виявлено зростання понад 1,0 у III та IV групах, тобто у хворих з вищими рівнями Нб, що може підтверджувати гіпотезу збільшення ІЛ-10 у відповідь на високу напруженість уремічного запалення та протипагу високим рівням прозапальних цитокінів. Співвідношення ІЛ-4/ТНФ- $\alpha$  та ІЛ-4/ІЛ-1 $\beta$  не залежить від рівня Нб.

**ВИСНОВКИ.** Отже, отримані дані показали, що у пацієнтів з ХХН VД стадії, які лікуються гемодіалізом та мають важку анемію (Нб < 70) г/л показники ТНФ- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-17, ІЛ-18 достовірно вищі порівняно з пацієнтами у яких рівень Нб  $\geq 110$  г/л ( $p < 0,005$ ), що свідчить про причетність хронічного запалення до розвитку анемії у цих пацієнтів.

<sup>1</sup>ДУДАР І.О., <sup>1</sup>ДРІЯНСЬКА В.Є., <sup>1</sup>САВЧУК В.М.,  
<sup>1</sup>ЛОБОДА О.М., <sup>1</sup>ГОНЧАР Ю.І., <sup>1</sup>ШПФІС І.М.,  
<sup>1</sup>КРОТ В.Ф., <sup>2</sup>КРАСЮК Е.К.

### ВПЛИВ ГІПЕРПРОЛАКТИНЕМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХХН V СТАДІЇ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ГЕМОДІАЛІЗОМ НА ХРОНІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ

<sup>1</sup>Державна установа «Інститут нефрології  
НАМН України», м. Київ

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня № 3,  
Київський міський науково-практичний  
центр нефрології та діалізу

**ВСТУП.** Гіперпролактинемія при хронічній хворобі нирок (ХХН) за різними даними складає 30%-65%. Пролактин (ПЛ) сприяє розвитку атеросклерозу, ендотеліальної дисфункції, підвищує ризик виникнення серцево-судинних подій, виступає предиктором смертності. Підвищений рівень ПЛ пригнічує секрецію гонадотропних гормонів (ГТГ) гіпофізом та веде до сексуальної дисфункції у чоловіків та жінок, яка у свою чергу, сприяє прогресуванню атеросклерозу, погіршення мінеральної щільності кісток, підтриманню хронічного запалення. Окрім того, ПЛ приймає участь у формуванні резистентності до інсуліну.

Однак, не дивлячись на чисельні роботи, присвячені участі гіперпролактинемії у виникненні та розвитку атеросклерозу у пацієнтів з ХХН, залишається недостатньо вивченим питанням її зв'язок з хронічним запаленням.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчити поширеність гіперпролактинемії у пацієнтів з ХХН V стадії, які лікуються гемодіалізом (ГД) та її зв'язок з рівнем прозапальних цитокінів (ІЛ- $\beta$ , ТНФ- $\alpha$ ).

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 30 пацієнтів, які лікуються ГД, з них 19 чоловіків та 11 жінок. У всіх пацієнтів визначалися рівень ПЛ, Нб та прозапальних цитокінів: ІЛ- $\beta$ , ТНФ- $\alpha$ .

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Рівень ПЛ підвищений у 60% пацієнтів, які лікуються ГД, з них у 12 чоловіків (63%) та 6 жінок (54%). Було проаналізовано рівень Нб та рівень прозапальних цитокінів (ІЛ- $\beta$ , ТНФ- $\alpha$ ) у 2 групах: 1 група хворих (n=18) з підви-

щеним рівнем ПЛ, 2 група хворих (n=12, порівняння) з нормальним рівнем ПЛ (n=18).

Констатовано у 1-ій групі хворих достовірно нижчий рівень Нб  $99,0 \pm 4,45$  г/л проти  $87,5 \pm 3,21$  г/л ( $p < 0,05$ ), та достовірно вищий рівень ТНФ- $\alpha$   $66,5$  [7,4; 223,3] проти  $1,45$  [0; 4,6] пг/мл ( $p < 0,05$ ), ІЛ-1 $\beta$   $67,8$  [12,9; 288,7] проти  $6,6$  [0,6; 12,2] пг/мл ( $p < 0,05$ ).

**ВИСНОВКИ.** Отримані дані показали, що у хворих на ХХН VД стадії гіперпролактинемія зустрічається у 60% пацієнтів, незалежно від статі. Показники ТНФ- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$  та Нб достовірно вищі у пацієнтів з підвищеним рівнем ПЛ ( $p < 0,05$ ), що свідчить про можливий зв'язок ПЛ з хронічним запаленням.

КОВАЛЬСКИЙ П. П., СТЕБЕЛЬСЬКА Н. А.,  
КОВАЛЬСКА Т. М.

### ЗНАЧЕННЯ ІНТЕРВАЛУ QT ЕКГ ЗА ВПЛИВУ БІ-ПРЕСТАРИУМУ У ХВОРИХ З ДІАЛІЗ- ЗАЛЕЖНОЮ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІОЮ

КП «Стрийська районна лікарня»,  
Стрийський міжрайонний центр нефрології  
та діалізу, м. Стрий, Україна

**ВСТУП.** Серцево-судинні ускладнення суттєво погіршують прогноз і є основною причиною смерті хворих з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності (ХНН). За даними літератури летальність діалізних хворих у 40%-60% випадків зумовлена серцево-судинними ускладненнями. Із збільшенням систолічного артеріального тиску (АТ) на 10 % зростає вірогідність виникнення аритмій на 15 %. Прогресування гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) на фоні артеріальної гіпертензії (АГ) призводить до подовження інтервалу QT і збільшення його дисперсії, що у свою чергу може сприяти виникненню аритмій. Контроль АТ з допомогою антигіпертензивних препаратів сприяє зменшенню частоти виникнення фатальних серцево-судинних ускладнень.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчення впливу бі-престаріуму на інтервал QT ЕКГ у хворих на артеріальну гіпертензію при діаліз-залежній хронічній хворобі нирок.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** У дослідження було включено 16 хворих на АГ II стадії згідно класифікації ВООЗ/МТАГ (1999), які знаходилися на програмному хронічному гемодіалізі (ГД). Середній вік пацієнтів становив ( $36,5 \pm 11,2$ ) років (22-68), жінок-5, чоловіків-11.

При проведенні клініко-діагностичних та лікувальних заходів спиралися на протоколи діагностики та лікування, затверджені наказом МОЗ та НАМН №280/44 від 11.05.2011р. ГД хворим виконувався за стандартною програмою (3 рази на тиждень). Пацієнти отримували бі-престаріум (10 мг/10мг; периндоприлу аргінін-10 мг, амлодипін-10 мг). Усі суб'єкти підлягали ехокардіогра-

фічному (ЕхоКГ) дослідженню згідно з рекомендаціями Американського ЕхоКГ-товариства та ЕКГ обстеженню у 12 стандартних відведеннях із встановленням величини інтервалу QT і обчисленням корегованого інтервалу QT за формулою Базета (QTc). Параметри ЕхоКГ та ЕКГ-обстеження визначали на початку дослідження та через 3 місяці лікування. Статистичний аналіз одержаних результатів здійснювали за допомогою пакету прикладних програм STATISTICA for Windows 5,0 (Stat Soft, USA).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Через 3 місяці лікування бі-престаріумом у хворих на АГ виявлено статистично значуще зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка на 10,8 г/м<sup>2</sup> (p<0,05), систолічного і діастолічного АТ на 12,9 мм рт. ст. (p<0,05), 8,5 мм рт. ст. (p<0,05) відповідно та незначне збільшення фракції викиду лівого шлуночка на 3,4 %. Тривалість інтервалу QT у хворих на АГ при діаліз-залежній хронічній хворобі нирок становив 406,2±43,7 мс, QTc – 462,3±36,8 мс, що перевищує нормальні показники. На фоні лікування бі-престаріумом статистично вірогідно мінявся QTc – зменшення на 32,5 мс (p<0,05) та незначне зменшення інтервалу QT на 8,7 мс.

На фоні лікування бі-престаріумом відмічена позитивна динаміка параметру, яка відображає ре моделювання лівого шлуночка: зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка на 10,8 г/м<sup>2</sup> (p<0,05). Однією із основних причин електричної нестабільності міокарда є негомогенність процесів реполяризації в шлуночках. Ступінь негомогенності можливо оцінити шляхом вивчення тривалості інтервалу QT та QTc. У результаті 3-місячної терапії бі-престаріумом виявлено достовірне зменшення QTc. Таким чином, терапія бі-престаріумом зменшує негомогенність процесів реполяризації і сприяє стабільності електрофізіологічних властивостей міокарда.

**ВИСНОВКИ.** У хворих на АГ за діаліз-залежної хронічної хвороби нирок бі-престаріум однаковою мірою знижує систолічний і діастолічний АТ. Зменшення параметру QTc може виступати в якості маркера стабільності електрофізіологічних властивостей міокарда та ефективності бі-престаріума.

**КОЛЕСНИК М. О., САЙДАКОВА Н. О.,  
КОЗЛЮК Н. І., СЕВАСТЬЯНОВА Н. А.**

### **ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ НИРКОВОЮ ЗАМІСНОЮ ТЕРАПІЄЮ ЗА 2006-2015 РОКИ (СТАТИСТИЧНИЙ АНАЛІЗ)**

ДУ «Інститут нефрології НАМН України»,  
м. Київ, Україна

**ВСТУП.** Для прийняття ефективних управлінських рішень необхідна реальна статистична інформація щодо стану забезпечення населення України нирковою замісною терапією (НЗТ) з визначення її відповідності існуючим потребам. У роботі представлені дані моніторингу показників надання НЗТ нефрологічним хворим України за 2006-2015 рр.

**МЕТА.** Провести статистичний аналіз стану надання допомоги хворим на хронічну хворобу нирок (ХХН) V стадії методами НЗТ в Україні за 10 років.

**МЕТОДИ.** Використано дані Національного реєстру хворих на хронічну хворобу нирок за 2006-2015 рр., який щорічно формує ДУ «Інститут нефрології НАМН України». Статистичному аналізу піддавалися абсолютні дані і спеціальні показники, розраховані на мільйон відповідного населення, використовувалася система показників: абсолютний приріст (зменшення), темп приросту (зниження).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** У 2015 р. в Україні методами НЗТ лікувались 7610 хворих на ХХН V, темп приросту до попереднього рівню становив 12,9%.

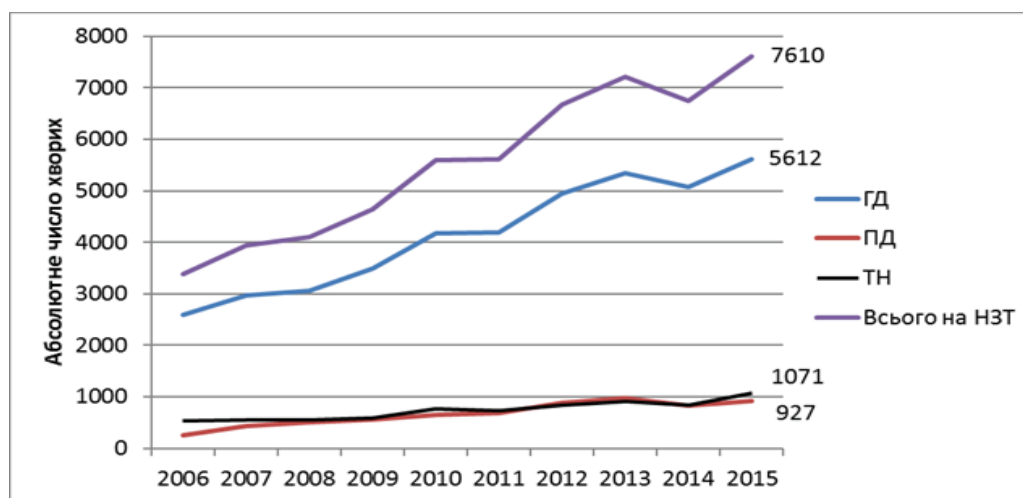


Рис. 1. Забезпеченість населення України нирковою замісною терапією в цілому та за окремими її видами в динаміці за 10 років (2006 – 2015 рр.)

Рівень забезпеченості на млн. населення за останні два роки зріс на 13,4% і у 2015 році становило 178 осіб; його коливання за 8 років перебувало в межах 0,8% (з 2010 р. до 2011 р.) – 20,8% (з 2009 р. до 2010 р.).

Кількість тих, хто вперше почав отримувати НЗТ у 2015 р. становила 1126 хворих, що більше, ніж у 2014 р. на 12,8% і в розрахунку на млн. населення становило 26 осіб. Загальну 10-ти річну динаміку зазначеного показника демонструють дані рис. 2.

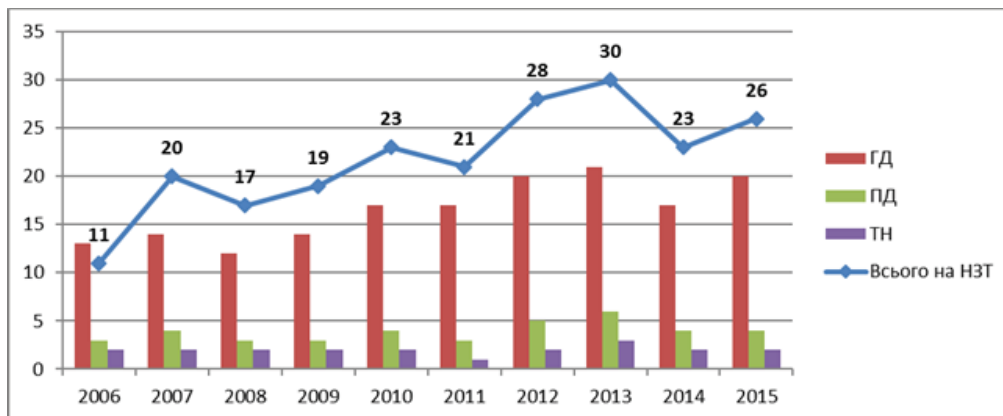


Рис. 2. Хворі, які вперше у 2015 р. розпочали лікування НЗТ в Україні (в розрахунку на 1 млн населення)

Хворі розподілились наступним чином. Із 1126 – 849 хворих (75,4%) почали отримувати гемодіаліз (ГД), 175 (15,5%) – перитонеальний діаліз (ПД) та 102 (9,1%) – була трансплантована нирка (ТН); що на млн. населення припадало 20 осіб 4 та 2 особи відповідно. Переважна більшість лікувалась діалізом, як серед усіх, так й вперше взятих на НЗТ. Так, у 2015 р. усього діалізом лікувалось 6539 пацієнтів із 7610 (85,9%), що було на 642 (10,9%) більше, ніж у 2014 році. Забезпеченість діалізом в цілому по Україні 153 на млн. населення з них на ГД та ПД припадає 5612 та 927 (85,8% та 14,2%), що на млн. – 132 та 22 хворих відповідно. Серед вперше взятих на ГД було 82,9% (849 із 1024) та 17,1% (175 із 1024) на ПД.

В загальній структурі діалітичної терапії стійко домінує ГД, питома вага якого два останніх роки становить 85,8%. Проте, варто зазначити, що показник за 10 років зменшився, у 2006 р. він дорівнював 90,9%. Відповідно, що потребує позитивної оцінки, зросла частка ПД з 9,1% до 14,2% у 2015 році. Таку ж оцінку заслуговує факт приросту за останній рік (на 26,7%) кількості пацієнтів із функціонуючим нирковим трансплантатом; у 2015 р. їх було 1071 пацієнт проти 845 у 2014 р., а за 10 років їх збільшилось удвічі. На 1 млн. населення становило 25 осіб проти 12 у 2006 році. Проте, число проведених трансплантацій зменшилось на 3,8% по відношенню до 2014 р. і становило 102. Число операцій за рік стало більше на 6,2% (у 2015 р. – 102 проти 2006 р. – 96). Незначні коливання кількості операцій по рокам не відбилися на рівні забезпечення ними населення – показник практично не змінювався і дорівнював 2 особи на 1 млн. населення.

**ВИСНОВКИ.** Таким чином, приріст забезпеченості НЗТ хворих на ХХН V, що отримують програмний ГД склав у 2015 р. по відношенню до 2014 р. – 10,8% (5612 проти 5066), ПД – на 11,5%

(927 проти 831), ТН – на 26,7%. Представлені дані засвідчують позитивну динаміку у забезпеченості населення України окремими видами НЗТ, але не зменшують актуальності проблем НЗТ в країні. Позитивні тенденції, які висвітлені за текстом статті є наслідком професіоналізму та досвіду фахівців, які надають відповідну допомогу.

**КОЛЕСНИК М.О., КОРОЛЬ Л.В., МИГАЛЬ Л.Я.,  
СТЕПАНОВА Н.М., НОВАКІВСЬКИЙ В.В.**

#### **ДІАГНОСТИКА СТУПЕНЯ ПОРУШЕННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ВД СТАДІЇ З АНЕМІЄЮ**

ДУ “Інститут нефрології НАМН України”,  
м. Київ, Україна

**ВСТУП.** Одним із серйозніших ускладнень хронічної хвороби нирок (ХХН) є нефрогенна анемія, поширеність якої у міру прогресування хвороби збільшується та досягає свого максимуму (майже 80%) у хворих, які отримують ниркову замісну терапію (НЗТ). Анемія негативно впливає на перебіг основної хвороби, якість життя хворих та серцеву функцію. Крім загальновідомої терапії, лікування нефрогенної анемії потребує також заходів, що підвищують резистентність еритроцитів та зменшують у такий спосіб їх гемоліз. Виразність порушень резистентності мембран еритроцитів у різних хворих з різних причин може значно коливатися, що й обумовлює актуальність своєчасної оцінки ступеня її порушення та відповідно своєчасного лікування цих хворих (антианемічною та/чи мембраностабілізуючою терапією). На сьогодні активно ведеться пошук інтегрального показника для оцінки резистентності мембран еритроцитів та оцінки на підставі цього показника ступеня її порушення.

**МЕТА РОБОТИ:** розрахунок інтегрального показника – індексу резистентності еритроцитарних мембран (ІРЕМ) та оцінка ступеня порушення резистентності мембран еритроцитів у хворих на ХХН ВД стадії з анемією.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 74 хворих (19 – 65 рр.) з верифікованим діагнозом – ХХН ВД стадії, нефрогенна анемія. Обстежено також 30 практично здорових осіб з нормальними аналізами крові та сечі та без захворювань нирок в анамнезі (група контролю – К). Всіх пацієнтів з урахуванням клінічного перебігу нефрогенної анемії, методів НЗТ, а також залежно від кількісних величин ІРЕМ було поділено на наступні групи: група 1 – 25 хворих, які лікувалися методом перитонеального діалізу (ПД), група 2 – 17 хворих (4 з них лікувалися методом ПД, 13 – методом гемодіафільтрації (ГДФ), група 3 – 32 хворих (1 з них лікувався методом ГДФ, 31 – методом програмного гемодіалізу). Для аналізу використовують еритроцити: досліджують проникність еритроцитарних мембран (ПЕМ), що характеризує функціональний стан мембран еритроцитів, перекисну резистентність еритроцитів (ПРЕ) та перекисний гемоліз еритроцитів (ПГЕ) – характеризують структурний стан мембран еритроцитів. Активність каталази (КА) визначають у сироватці крові, оскільки КА міститься переважно в еритроцитах, суттєве підвищення її активності у сироватці крові обумовлено вивільненням ензиму з еритроцитів при їх руйнації.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** ІРЕМ розраховують як суму співвідношень показників ПЕМ, ПРЕ, ПГЕ та КА хворих до аналогічних показників контролю (середні дані), поділеної на кількість доданків. Встановлено, що ІРЕМ в групі контролю за середніми даними дорівнює  $1.03 \pm 0,023$ , в групі хворих 1 –  $1,34 \pm 0,12$ ; в групі хворих 2 –  $1,83 \pm 0,21$ ; в групі 3 –  $2,41 \pm 0,17$  од. ( $p1-k < 0,02$ ;  $p2-1 < 0,05$ ;  $p3-2 < 0,05$ ). Індивідуальний аналіз результатів розрахунку ІРЕМ у кожній із груп, що досліджувалися, показав: у 1-й групі пацієнтів реєструють збільшення ІРЕМ за середні контрольні значення в 1,2-1,5 раза, що асоціюють з I ступенем порушення резистентності мембран еритроцитів; у 2-й групі пацієнтів реєструють збільшення ІРЕМ за середні контрольні значення в 1,6-1,9 раза, що асоціюють з II ступенем порушення резистентності мембран еритроцитів; у 3-й групі пацієнтів реєструють збільшення ІРЕМ за середні контрольні значення в 2,0 рази та більше, що асоціюють з III ступенем порушення резистентності мембран еритроцитів.

**ВИСНОВКИ.** Визначення ступеня порушення резистентності мембран еритроцитів у хворих на ХХН ВД стадії з анемією дозволить клініцисту своєчасно дати об'єктивну інтегральну оцінку стану резистентності мембран еритроцитів індивідуально у кожного пацієнта та обґрунтувати на цій підставі оптимальні лікувальні заходи. Методика визначення ІРЕМ є достатньо відтворюваною, безпечною для пацієнтів, цілком доступною для кож-

ної клініко-діагностичної лабораторії, а отримані результати інформативними.

**КОРОЛЬ Л. В., МИГАЛЬ Л. Я.,  
ДУДАР І. О., ШФРІС І. М.**

### **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕКЦІЇ ЛІПІНОМ ОКСИДАНТНО- АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК V Д СТАДІЇ**

ДУ “Інститут нефрології НАМН України”,  
м. Київ, Україна

**ВСТУП.** Як відомо, однією з причин розвитку та прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН), є порушення балансу оксидантних та антиоксидантних (О/А) реакцій у бік надлишкового утворення ліпідних пероксидів, кількість яких корелює з тяжкістю перебігу хвороби, тобто має місце розвиток оксидативного стресу (ОС), що є однією із причин високої частоти летальності у хворих на ХХН ВД ст. Для вибору оптимальної схеми лікування цих пацієнтів щодо гальмування розвитку ОС, беручи до уваги патогенетичне значення його змін у розвитку та прогресуванні ХХН, уповільнення прогресування захворювання та покращення якості життя хворих важливо мати об'єктивні критерії корекції О/А статусу. На сьогодні лікування пацієнтів із ХХН ВД стадії потребує обов'язкового застосування препаратів з певними ренопротекторними властивостями, одним з яких є ліпосомний препарат “Ліпін”. Згідно сучасним уявленням, нефропротекторні властивості цього препарату проявляються значною мірою у перешкоджуванні ураженню структурної та функціональної цілісності цитоплазматичних мембран нефротелію шляхом гальмування розвитку ішемічних процесів та процесів надлишкового утворення ліпідних пероксидів на рівні клітин та субклітин нефрону, здійснюючи таким чином позитивний терапевтичний вплив та не чинячи при цьому токсичної дії на організм в цілому та на нирки зокрема.

**МЕТА РОБОТИ:** оцінити ефективність корекції Ліпіном О/А статусу у хворих на ХХН ВД стадії шляхом визначення у сироватці крові до та після курсу лікування індексу оксидативного стресу (ІОС).

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 22 хворих віком від 21 до 70 років з верифікованим діагнозом – ХХН ВД стадії до (1 група) та після лікування Ліпіном (2 група), також обстежено 30 практично здорових осіб того ж віку з нормальними аналізами сечі та без захворювань нирок в анамнезі (група контролю). У сироватці крові пацієнтів 1-ї та 2-ї груп визначали вміст малонового діальдегіду (МДА), церулоплазміну (ЦП), трансферину (Тр) та SH-груп. На підставі цих показників за формулою розраховували ІОС.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Встановлено, що як I-ша, так і 2-га група хворих на ХХН ВД ст. характеризуються вірогідним підвищенням величин ІОС по-

рівняно з контролем ( $p < 0,001$ ). У той же час у 91% пацієнтів 2-ї групи рівень ІОС статистично значно зменшився у середньому на  $37,85 \pm 2,84$  % порівняно з аналогічним показником у хворих з 1-ї групи ( $p < 0,001$ ), хоча і залишився вищим за показник контролю, що на загал свідчить про позитивний вплив препарату “Ліпін” на стан О/А балансу у цих хворих. Така позитивна динаміка величин ІОС під впливом препарату обумовлена позитивними змінами всіх показників що ввійшли до складу формули розрахунку ІОС, а саме суттєвим зменшенням вмісту МДА – метаболіту прооксидантної системи, у групі хворих після лікування порівняно з групою хворих до лікування та вірогідним підвищенням вмісту інформативних маркерів антиоксидантної системи сироватки крові Тр та ЦП у 2-й групі пацієнтів порівняно з аналогічними показниками з 1-ї групи хворих ( $p < 0,001 - 0,01$ ). Результати індивідуального аналізу продемонстрували аналогічну динаміку змін показників, що досліджувалися, а саме: у 2-й групі хворих вміст МДА зменшився у 82% пацієнтів у середньому у 1,2 раза, вміст Тр підвищився у 91% хворих у середньому у 2 рази, вміст ЦП підвищився у 82% хворих у середньому у 1,5 раза, також у середньому у 1,5 раза підвищився вміст SH-груп у 36% пацієнтів.

**ВИСНОВКИ.** Застосування визначення ІОС до та після лікування препаратом “Ліпін” у хворих на ХНН VД стадії дозволяє своєчасно оцінити стан О/А статусу у цих пацієнтів, оптимізувати на цій підставі ефективність їх лікування (попередити виникнення коморбідних станів, зменшити кількості ускладнень, збільшити тривалості життя та поліпшити його якість). Метод визначення ІОС у сироватці крові не потребує великої кількості біологічного матеріалу, коштовних реактивів та устаткування, є необтяжливим для хворого, інформативним, дає об’єктивну оцінку отриманих результатів за рахунок обчислення показника ІОС у відносних одиницях та на цій підставі не має обмежень у практичному застосуванні.

**КУЗЬМІНОВА Н.В., НЕЧИПОРУК О.В.,  
ДОВГАЛЮК Т.Л., МАРКЕВИЧ С.Ф.**

### **ОЦІНКА ПРЕДИКТОРІВ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК V Д СТАДІЇ**

Вінницький національний медичний університет  
ім. М. І. Пирогова

**ВСТУП.** До групи пацієнтів високого ризику розвитку раптової аритмічної смерті відносять хворих з хронічною хворобою нирок, а саме з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності (ХНН), які отримують ренозамісну терапію. Сьогодні основними предикторами розвитку аритмій прийнято вважати електролітні розлади, гіпертрофію міокарда лівого шлуночка (ГЛШ), наявність цукрового діабету (ЦД), ішемічної хвороби серця

(ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ). Останнім часом значна увага приділяється також подовженню corrected QT (QTc) - інтервалу  $> 440$  мсек та тривалості перебування на програмному гемодіалізі (ПГ).

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Обстежено 101 пацієнт з ХНН, 61 чоловік та 40 жінок, які знаходились на ПГ. Середній вік -  $43,5 \pm 3,6$  років. Середня тривалість перебування на ПГ в середньому склала  $4,9 \pm 2,6$  роки. Основною причиною виникнення ХНН визначений хронічний гломерулонефрит (70% випадків). QTc був розрахований за формулою Bazett's:  $QTc = QT \sqrt{RR}$ . Статистичні розрахунки проводились з використанням прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 10.0.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Порухення серцевого ритму зареєстровано у 68 (67,4%) пацієнтів: суправентрикулярні порушення ритму (СВПР) - у 35 (34,7%) та шлуночкові порушення ритму (ШПР) - у 31 (30,7%) хворих. В якості предикторів виникнення СВПР визначені наступні: тривалість ПГ ( $p < 0,01$ ), електролітні порушення (концентрація  $K^+$  в плазмі,  $p < 0,01$ ; концентрація  $P$  в плазмі,  $p < 0,05$ ), наявність анемії ( $p < 0,05$ ). Подовження QTc (38,5% у пацієнтів із ШПР проти 10,2% у пацієнтів з СВПР,  $p < 0,01$ ), наявність АГ (73,1% у пацієнтів із ШПР проти 34,1% у пацієнтів з СВПР,  $p < 0,05$ ), ІХС (30,8% у пацієнтів із ШПР проти 7,5% у пацієнтів з СВПР,  $p < 0,01$ ) були незалежними факторами виникнення ШПР.

**ВИСНОВКИ.** Отже, з метою раннього виявлення предикторів порушень серцевого ритму у пацієнтів з ХНН, які отримують ренозамісну терапію, рекомендована комплексна оцінка стану серцево-судинної системи, з обов’язковим визначенням електролітних змін, а також із врахуванням тривалості перебування на ПГ. При встановленні додаткових факторів ризику виникнення аритмій у таких хворих, для попередження раптової кардіальної смерті, необхідне динамічне спостереження та корекція лікування.

**ЛЕСОВОЙ В. Н., АНДОНЬЕВА Н. М.,  
ПОЛЯКОВ Н. Н., ОЛЯНИЧ С. А.**

### **ВОЗМОЖНОСТИ РОДСТВЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОГРАНИЧНЫХ ДОНОРОВ**

Харьковский национальный медицинский  
университет

**АКТУАЛЬНОСТЬ.** Одной из главных проблем трансплантологии в наше время встает катастрофическая нехватка донорских органов. Во всем мире широко используют доноров с расширенными критериями, трансплантация от которых демонстрирует лучшую выживаемость, чем при лечении диализом.

Для расширения пула доноров на родственную трансплантацию почки в Областном клиническом центре урологии и нефрологии им. В. И. Шаповала

выполняются трансплантации от пограничных доноров.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ:** проанализировать результаты трансплантации с использованием пограничных доноров.

**МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Обследовано 35 пар донор-реципиент для родственной трансплантации почки, из них у 11 (31,4%) случаях имели место сосудистые аномалии, а именно:

- раннее деление почечных артерий в 2 (5,7%) случаях;
- дополнительные почечные артерии в 6 (17,1%) случаях, при этом у одного из этих пациентов (2,85%) была в наличии аномалия в виде впадения левой почечной вены в нижнюю полую вену в месте бифуркации последней;
- дополнительные почечные вены у 2 (5,7%);
- циркумаортальная левая почечная вена в 1 (2,85%) случае.

В одном случае (2,85%) у донора почки было выявлено узловое образование в надпочечнике, ему с нефрэктомией было проведено адреналэктомию.

У одного донора (2,85%) по переднелатеральной поверхности почки обнаружена ангиолипома диаметром до 5 мм, которая была удалена на back table.

Во всех случаях использовалась разная техника анастомозирования. При наличии двух равноценных артерий формировались анастомозы конец в конец одной почечной артерии с внутренней подвздошной артерией и конец в бок второй почечной артерии с наружной подвздошной артерией. При неравнозначности дополнительной почечной артерии, но когда ее диаметр больше 2 мм, второй анастомоз делался также по типу конец в бок с наружной подвздошной артерией. Дополнительные почечные артерии с диаметром меньше 1 мм перевязывались.

При наличии двух равнозначных вен формировалось единое соустье, что анастомозировалось по типу конец в бок с наружной подвздошной веной.

**ВЫВОДЫ.** Аномалии почечных сосудов является фактором, что усложняет технику проведения трансплантации, но не ухудшают отдаленные результаты операции и функционирование трансплантата. Поэтому считаем целесообразным выполнение трансплантации почки от доноров, имеющих сосудистые аномалии.

**ЛЕСОВОЙ В. Н., АНДОНЬЕВА Н. М.,  
ПОЛЯКОВ Н. Н.**

### **АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПОЧКИ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ДЕФИЦИТЕ ДИАЛИЗНЫХ МЕСТ**

Харьковский национальный медицинский  
университет

Дефицит диализных мест был и остается одной из актуальных проблем органов здравоохранения в связи с прогрессирующим увеличением числа

больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ). Увеличения количества больных связано не только с ростом неинфекционных заболеваний, но и с наличием опухолей, зачастую поражающих единственную почку. Абсолютным показанием к органосохраняющей хирургии рака единственной почки является возможность избавить пациента от зависимости от диализного центра.

В нашем наблюдении использована экстракорпоральная резекция у двух пациенток, которые поступили в урологическую клинику ОКЦУН им. В. И. Шаповала г. Харькова, в связи с макрогематурией, сопровождающийся ухудшением почечных функций.

Оба наблюдения были представлены женщинами в возрасте 72 и 76 лет, имеющих в анамнезе нефрэктомиию по поводу почечно-клеточного рака. При детальном обследовании, включающем мультиспиральную компьютерную томографию, была выявлена опухоль единственной почки T3aN0M0 (инвазия в синусовый жир и верхнюю чашку). R.E.N.A.L. Nephrometry Scoring System 12 баллов (максимально сложная опухоль для органосохраняющей операции). В обоих случаях операция была выполнена в условиях полного интракорпорального выключения почечного кровотока с последующим охлаждением раствором Кустадиола. Технически экстракорпоральная резекция почек с последующей аутоотрансплантацией была выполнена по стандартной методике. В послеоперационном периоде больные не требовали использования эфферентных методов лечения.

Экстракорпоральное удаление опухоли почки с аутоотрансплантацией почки – высокоэффективный и безопасный способ органосохраняющей хирургии у пациентов с императивными показаниями к сохранению почки. Эта методика обладает отчетливыми преимуществами, которые заключаются в возможности расположения почки в любой плоскости при проведении резекции, в хорошей видимости зоны резекции и в отсутствии временного барьера, связанного с тепловой ишемией, что в целом делает оперативное вмешательство максимально радикальным.

**НОВАКІВСЬКИЙ В.<sup>1</sup>, СТЕПАНОВА Н.<sup>2</sup>,  
СНІСАР Л.<sup>2</sup>, АЛЕКСЄЄВА Н.<sup>2</sup>**

### **ВПЛИВ АМЛОДИПІНУ НА КОРЕКЦІЮ ДЕФІЦИТУ ЗАЛІЗА ТА ЕРИТРОПОЕТИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ХХН V Д СТ: ГД**

<sup>1</sup>Медичний центр ТОВ «Фрезеніус Медикал Кер  
Україна» у м. Черкаси

<sup>2</sup>ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

**ВСТУП.** Амлодипін – блокатор кальцієвих каналів дигідропіридинового ряду III генерації, механізм дії якого зумовлений селективною блокадою трансмембранного іонного потоку у повільних кальцієвих каналах L-типу, тобто зменшенням надходження Ca<sup>2+</sup> до клітини. У той же

час зміна рівню внутрішньоклітинного кальцію еритропоетином є одним з механізмів контролю проліферації та диференціації клітин-попередників еритроїдів.

Основною причиною анемії у хворих на ХХН V Д є дефіцит еритропоетину та ендogenous заліза. Ми припустили, що застосування амлодипіну у пацієнтів, які лікуються гемодіалізом (ГД) може перешкоджати активності еритропоетину та призводити до необхідності підвищення дози еритропоез стимулюючих лікарських засобів.

**МЕТОЮ** нашої роботи було дослідити вплив застосування амлодипіну на ефективність лікування анемії у ГД-пацієнтів.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Ретроспективне двоцентрове дослідження за участю 88 пацієнтів, які лікувались ГД у медичному центрі ТОВ «Фрезеніус Медикал Кер Україна» у м. Черкаси та ДУ «Інститут нефрології НАМН України» у м. Києві. Залежно від застосованого антигіпертензивного лікування пацієнтів було розподілено на 2 групи: до I групи (n = 27) включено хворих, які отримували амлодипін у якості монотерапії артеріальної гіпертензії, до II групи (n = 61) увійшли пацієнти, які використовували інші антигіпертензивні лікарські засоби (АЛЗ). Пацієнти обох груп не відрізнялись за статтю ( $\chi^2 = 0,14$ ; p = 0,71), віком (p = 0,35), тривалістю лікування ГД (p = 0,23) та індексом коморбідності (p = 0,59).

Аналізували рівень гемоглобіну (Hb), частоту призначення та дози антианемічних лікарських засобів, що були необхідні для підтримки цільового рівню Hb: препаратів заліза та тривалих активаторів рецепторів еритропоетину (ТАРЕ), вартість проведеного лікування.

Враховуючи розподіл даних, відмінний від нормального, статистичний аналіз проводили із застосовували медіани (Me) та інтерквартильного розмаху [Q25-Q75]; для порівняння використовували непараметричний (U-критерій) Манна-Уїтні. Відмінність частот у групах порівнювали за допомогою точного критерію Фішера ( $\chi^2$ ). Відносний ризик (RR) та відношення шансів (OR) і 95% довірчі інтервали (CI) розраховували з використанням логістичної регресії. Ризики були скореговані з урахуванням віку пацієнтів, статі та індексу коморбідності. Усі коваріати були визначені до дати індексу.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Для корекції анемії внутрішньовенні препарати заліза були використані у 42/88 (47,7 %) ГД-пацієнтів, ТАРЕ – у 68/88 (77,3 %) хворих. Аналіз частоти застосування зазначених лікарських засобів засвідчив їх достовірно вищу необхідність у пацієнтів I групи. Так, призначення внутрішньовенного заліза потребували 22/27 (81,5 %) пацієнтів групи амлодипіну та 21/61 (34,4 %) хворих II групи ( $\chi^2 = 16,4$ ; p = 0,0001). ТАРЕ призначали 25/27 (92,6 %) пацієнтам I групи та 43/61 (70,5 %) хворим II групи ( $\chi^2 = 5,2$ ; p = 0,02).

Рівень Hb у хворих I групи мав тенденцію до зниження, але статистично не відрізнявся від такого у пацієнтів II групи: 106,5 [100,1-110] г/л проти 111 [107-113] г/л (p = 0,09). Проте, для досягнення цільового рівня Hb у ГД-пацієнтів, які отримували амлодипін, використано достовірно вищі дози внутрішньовенних препаратів заліза (200 [100-400] проти 50 [0-200] мг/міс; p = 0,002) та ТАРЕ (85 [70-100] проти 50 [50-75] мкг/міс; p = 0,02). Відповідно, вищою була і вартість антианемічного лікування (2062,5 [1875-2312,5] проти 1500 [1250-1875] грн./міс; p = 0,0001).

Логістичний регресійний аналіз засвідчив достовірний вплив лікування амлодипіном на необхідність застосування препаратів заліза: коефіцієнт моделі b = 1,36 ± 0,57; Wald = 5,7;  $\chi^2 = 6,2$ ; p = 0,01. OR = 3,9; 95% CI (1,27-12,06), p = 0,002. RR = 1,9 95% CI (1,27-2,9).

Відношення шансів необхідності призначення ТАРЕ у ГД-пацієнтів, які отримували амлодипін був у 5 разів вищий, ніж за використання інших АЛЗ: OR = 5,2; 95% CI (1,2-24,4), p = 0,03. RR = 1,3 95% CI (1,08-1,6), p = 0,006.

**ВИСНОВКИ.** Результати нашого дослідження демонструють достовірне збільшення частоти призначення, об'єму та, відповідно, вартості антианемічної терапії у ГД-пацієнтів за одночасного застосування амлодипіну. Подальші дослідження, присвячені визначенню механізму впливу амлодипіну на анемію, дозволять уникнути необґрунтованих призначень у лікуванні ГД-хворих.

**СТЕПАНОВА Н. М., БУРДЕЙНА О. В.,  
ДРІЯНСЬКА В. Є., СНІСАР Л. М.,  
САВЧЕНКО С. М., СУРЖКО Л. М.**

#### **АСОЦІАЦІЯ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ З АДЕКВАТНІСТЮ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДІАЛІЗУ**

ДУ «Інститут нефрології НАМН України»

**ВСТУП.** Гомеостаз глюкози та інсуліну у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) змінюються вже на ранніх стадіях, що призводить до виникнення інсулінової резистентності. На сьогодні описані декілька ключових факторів патогенезу інсулінорезистентності: анемія, дисліпідемія, уремія, мальнутриція, гіперпаратиреоїдизм, дефіцит вітаміну Д, метаболічний ацидоз і збільшення в плазмі рівнів вільних жирних кислот та прозапальних цитокінів. Прояви інсулінорезистентності збільшуються з прогресуванням ХХН, відіграючи важливу роль у патогенезі кардіоваскулярних ускладнень. Враховуючи щоденне додаткове поглинання глюкози за рахунок глюкозомістких розчинів для перитонеального діалізу (ПД), ПД-пацієнти мають високий ризик зазначених метаболічних порушень.

**МЕТОЮ** нашої роботи було дослідити стан вуглеводного обміну у ПД-пацієнтів та його зв'язок з адекватністю діалізу.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Одномоментне обсерваційне дослідження за участю 35 ПД-пацієнтів з недиабетичним ураженням нирок, віком  $52,5 \pm 12,4$  років. Середня тривалість лікування ПД на момент включення у дослідження становила  $31 \pm 14,5$  місяців. Лікування постійним амбулаторним ПД (ПАПД) здійснювали використовуючи розчин із вмістом глюкози моногідрату 1,36% М/ОБ/ 13,6 мг/мл і 2,27% М/ОБ/ 22,7 мг/мл у подвійних мішках по 2,0 л. Групу контролю склали 12 умовно-здорових донорів, порівнянних за віком та статтю.

Дослідження було схвалене комітетом з біоетики ДУ «Інститут нефрології НАМНУ».

Показники вуглеводного обміну (інсулін, лептин, С-пептид) визначали методом ІФА. Індекс НОМА (Homeostatic Model Assessment), що характеризує ступінь інсулінорезистентності (ІР), розраховували за формулою: рівень інсуліну натще (мкОд/мл)  $\times$  глюкоза крові натще (ммоль/л) / 22,5. ІР діагностували за цифрового значення індексу НОМА  $\geq 2,77$  ум. од. Вищезазначені дослідження виконувались у імунологічній лабораторії Інституту.

Показники адекватності ПД оцінювали шляхом визначення концентрацій сечовини й креатиніну у плазмі, діалізаті та сечі, зібраних за добу; використовували біохімічний аналізатор «Flexor junior» (Нідерланди). Дослідження виконувались у клініко-діагностичній лабораторії Інституту. За за-

значеними показниками розраховували тижневий кліренс креатиніну (CrCl), який нормалізували до площі поверхні тіла, діалізний (dKt/V), ренальний (rKt/V) та загальний тижневий кліренс сечовини (Kt/V). Об'єм розподілення сечовини (V) розраховували за формулою Watson.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми «MedCalc». Нормальність розподілу даних перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Уїлкса. За розподілу відмінного від нормального кількісні характеристики представлені як медіана (Me) і інтерквартильний розмах [Q25-Q75]. Для їх порівняння використовували критерій Манна-Уїтні (U). Показники з нормальним розподілом представлені як середнє значення (M) та стандартне квадратичне відхилення (SD). Для їх порівняння застосовували t-критерій Стюдента. Достовірність кореляційного зв'язку визначали за допомогою коефіцієнту Спірмена ( $\rho$ ). Залежність одного показника від значення інших визначали за допомогою однофакторного регресійного аналізу. Для оцінки значущості рівняння регресії використовували F-тест Фішера (F)

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Аналіз показників вуглеводного обміну засвідчив достовірно вищий рівень лептину крові та індексу ІР у ПД-пацієнтів, у порівнянні з групою контролю (табл. 1).

Таблиця 1

**Показники вуглеводного обміну ПД-пацієнтів у порівнянні з умовно-здоровими донорами**

M $\pm$ SD / Me [Q25-Q75]	Умовно-здорові донори (n = 12)	ПД-пацієнти (n = 35)	P Стюдента / Манна-Уїтні *
Інсулін (мкОд/мл)	9,8 $\pm$ 1,5	10,4 $\pm$ 1,6	0,2
Індекс НОМА (ум.од.)	2,4 $\pm$ 0,4	3,3 $\pm$ 0,29	0,009
Лептін (нг/мл)	10,7 [2-22,5]	17,9 [4,6-42,5]	0,01
С-пептид (нг/мл)	12,5 [7,5-19,9]	15,2 [12,3-17,5]	0,58

Визначено достовірний зворотній зв'язок між рівнем інсуліну сироватки та dKt/V ( $\rho = -0,42$ ;  $p = 0,01$ ), С-пептиду та рівнями сечовини і CrCl ( $\rho = -0,76$ ;  $p = 0,02$  та  $\rho = -0,49$ ;  $p = 0,01$ , відповідно). Вміст глюкози у крові мав зворотній зв'язок з рівнем загального кальцію сироватки ( $\rho = -0,48$ ;  $p = 0,006$ ).

Однофакторний регресійний аналіз продемонстрував залежність рівня добової ультрафільтрації від індексу ІР: чим вищим був індекс ІР, тим нижчою була добова ультрафільтрація (рис. 1). Рівняння регресії:  $y = 6,3742 + -0,002551 x$ ;  $b = -0,0025 \pm 0,001$ ; 95% CI (-0,004- -0,0002);  $F = 5,03$ ;  $p = 0,03$ .

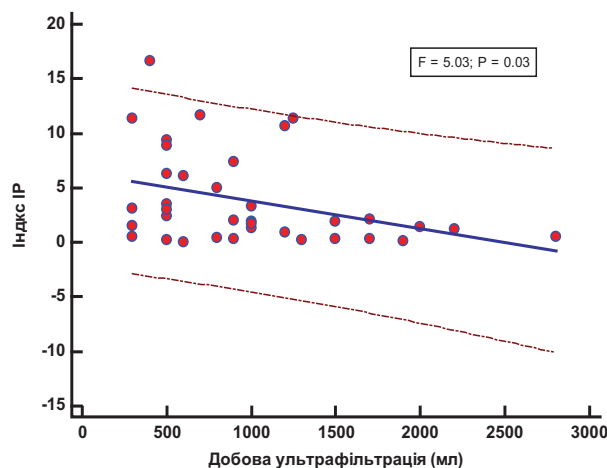


Рис. 1. Регресійна залежність добової ультрафільтрації від ІР.

**ВИСНОВКИ.** Стан вуглеводного обміну ПД-пацієнтів характеризується підвищенням рівня лептину крові та індексу IP. Підвищення глюкози сироватки, інсуліну та С-пептиду достовірно корелює зі зниженням адекватності ПД. IP негативно впливає на кількість добової ультрафільтрації ПД-пацієнтів.

**ШИМОВА А.Ю.**

### РОЗЛАДИ НУТРИЦІЙНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ПОСТІЙНИМ АМБУЛАТОРНИМ ПЕРИТОНЕАЛЬНИМ ДІАЛІЗОМ. ДАНІ ОДНОГО ЦЕНТРУ

Київський міський науково-практичний центр нефрології та діалізу

**ВСТУП.** Накопичений до даного часу досвід показує, що досягнення задовільної, медико-соціальної реабілітації у хворих, які отримують лікування постійним амбулаторним перитонеальним діалізом (ПАПД), залежить не стільки від його режиму і адекватності, скільки від прогресування ускладнень ХХН і приєднання супутніх захворювань, серед яких важливе місце належить білково-енергетичній недостатності (БЕН). За даними різних авторів від 18 % до 56 % хворих з ХХН на ПАПД мають БЕН : частіше легкого ступеня – 30-35 % і рідше важкого – 8-17%. Нутриційним порушенням надається важливе прогностичне значення, оскільки вони погіршують перебіг основного захворювання, ускладнюють його корекцію, значно впливають на виживаємість та летальність даної категорії хворих.

**МЕТА РОБОТИ:** Вивчити розлади НС у хворих на ПАПД, провести аналіз частоти, важкості перебігу, зв'язку з основною нозологією, статтю, віком, тривалістю та дозою ПАПД, транспортними характеристиками очередини, залишковою функцією нирок, а також частотою перенесених епізодів діалізного перитоніту та добовими втратами білку з діалізуючою рідиною.

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ:** В дослідженні прийняли участь 65 хворих (40 чоловіків і 25 жінок). Використана комплексна оцінка нутриційного статусу. Виконано лабораторні та антропометричні обстеження, проводився збір анамнезу з метою встановлення діагнозу, що призвів до розвитку ХХН. На основі вищевказаних даних хворих було поділено на 3 групи: 1 група- хворі без розладів НС, 2 –га група – хворі з легкою БЕН та 3-я група- хворі з середньоважкими розладами НС. Другим етапом проведено аналіз зв'язку БЕН з основною нозологією, статтю, віком, тривалістю та дозою ПАПД, транспортними характеристиками очередини, залишковою функцією нирок, а також частотою перенесених епізодів діалізного перитоніту та добовими втратами білку з діалізуючою рідиною.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Частота БЕН склала 50, 7 % :легкого ступеня – 38,4 %, середньоважкого ступеня – 12,3 %. Структура БЕН була представлена змі-

шаною формою – 53,4 %, маразмом- 43,1 %, квашіоркором – 3,5 %. Не встановлено взаємозв'язку виникнення БЕН з віком хворих, тривалістю і дозою ПАПД та супутньою патологією. Розвиток БЕН асоціювався з прогресуванням анемії, зникненням залишкової функції нирок, великими втратами білку через очередину, більшою частотою перенесених перитонітів.

### ВИСНОВКИ:

1. Частота БЕН у хворих, які отримують лікування ПАПД склала 50, 7 % :легкого ступеня – 38,4 %, середньоважкого ступеня – 12,3 %.
2. Структура БЕН була представлена змішаною формою – 53,4 %, маразмом- 43,1 %, квашіоркором – 3,5 %.
3. Розвиток БЕН асоціювався зі зникненням залишкової функції нирок, великими втратами білку через очередину, більшою частотою перенесених перитонітів.

**ШФРІС І.М.<sup>1</sup>, ДУДАР І.О.<sup>1</sup>, КРОТ В.Ф.<sup>1</sup>,  
ГОНЧАР Ю.І.<sup>1</sup>, КРАСЮК Е.К.<sup>2</sup>, МАГАС О.І.<sup>2</sup>**

### ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПНЕВМОНІЇ В ДІАЛІЗНІЙ ПОПУЛЯЦІЇ

<sup>1</sup>Державна установа «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, Україна

<sup>2</sup>Київська міська клінічна лікарня №3, м. Київ, Україна

**ВСТУП.** Інфекційна коморбідність є однією з важливих причин госпіталізації та смертності хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) ВД ст.. Біля 20% в структурі бактеріальних інфекцій становлять респіраторні інфекції, в переважній більшості пневмонії. Дані досліджень свідчать про те, що саме епізоди пневмонії у хворих на ХХН ВД ст. асоційовані з подальшими фатальними та серйозними нефатальними подіями, такими як інфаркт міокарда, розвиток/прогресування серцевої недостатності, захворювання периферичних судин та інсульт.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчення частоти бактеріальних інфекцій, розповсюдженості та визначення предикторів розвитку пневмонії у пацієнтів із ХХН ВД ст., які отримують лікування гемо- (ГД) та перитонеальним діалізом (ПД).

**МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ.** Протягом 30 місяців було проведено проспективне обсерваційне дослідження. В дослідження були включені 176 пацієнтів з ХХН ВД ст. без ознак бактеріальної інфекції, які отримували лікування ГД (n = 129) та ПД (n = 47) у Київському міському науково-практичному центрі нефрології та діалізу (КМНПЦН та Д), що є клінічною базою ДУ «Інститут нефрології НАМН України». Середній вік ГД хворих становив 48,3 (21; 72 ) роки, найпоширенішою причиною ХХН ВД ст. був гломерулонефрит (77 пацієнтів, 59,7%), 60,5% (n = 78) пацієнтів були чоловіки. Середній вік ПД пацієнтів, які брали участь у дослідженні, склав 49,7 (20; 82) роки, більшість становили хворі

на гломерулонефрит – 26 (55,3%), 57,4% (n = 27) пацієнтів були чоловіки.

Аналізувались всі випадки госпіталізації внаслідок бактеріальних інфекцій, в тому числі пневмоній.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Сумарно за період, що підлягав аналізу, в досліджуваній популяції хворих зареєстровано 54 випадки госпіталізації внаслідок бактеріальних інфекцій: 35 епізодів серед ГД пацієнтів (68,6% пневмонії, 17,14% ендокардит, по 5,7% гангрена та остеомиєліт, 2,86% - інфекція АВФ) та 19 випадків у ПД хворих (47,4% перитоніт, 36,8% пневмонії, 15,8% остеомиєліт). Розповсюдженість бактеріальних інфекцій становила 30,7%. Понад половину (57,4%) епізодів були обумовлені пневмонією. Поширеність пневмонії становила 18,8% та 14,9% у ГД та ПД хворих, відповідно ( $\chi^2 = 0,461$ ,  $p = 0,8095936038$ ).

Аналіз факторів ризику пневмоній у хворих на ХХН ВД ст. (вік, стать, причина ХХН ВД ст., модальність ниркової замісної терапії (НЗТ), анамнез носійства MRSA, рівень гемоглобіну та сироваткового альбуміну на початку дослідження) дозволив встановити статистично значиму залежність частоти пневмоній лише з історією MRSA колонізації та рівнем гемоглобіну. ГД хворі, з анамнезом ідентифікованої колонізації MRSA (n = 48), показали достовірно вищу частоту епізодів пневмонії (19/39,6% проти 5/6,2%;  $\chi^2 = 22,217$ ;  $p = 0,0000024354$ ), ніж хворі без ідентифікації цього збудника (OR = 9,959, 95% ДІ: 3.402-29.150). Аналогічно пацієнти, які лікуються ПД з анамнезом MRSA колонізації (n = 14) мали більш високу частоту (5/35,7% проти 2/6,1%,  $\chi^2 = 6,819$ ,  $p = 0,009$ ) випадків пневмонії в порівнянні з хворими без зазначеної колонізації (OR = 9,167; 95% ДІ: 1,518 - 55.338). Не залежно від модальності НЗТ рівень гемоглобіну  $\leq 90$  г/л був пов'язаний з підвищенням ризиком виникнення пневмонії у досліджуваній популяції (OR = 4,569; 95% ДІ: 1,912-10,919).

**ЗАКЛЮЧЕННЯ.** Розповсюдженість бактеріальних інфекцій в досліджуваній популяції пацієнтів становить 30,7%. В структурі інфекційної коморбідності пневмонії посідають перше та друге місце при лікуванні ГД та ПД, відповідно. Анамнез MRSA колонізації та рівень гемоглобіну  $\leq 90$  г/л, за результатами цього дослідження, є незалежними предикторами пневмонії у хворих на ХХН ВД ст..

### ШФРІС І.М.

## НОСІЙСТВО УМОВНО - ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ТА ПЕРЕБІГ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ВД СТАДІЇ

Державна установа «Інститут нефрології НАМН  
України», м. Київ, Україна

**ВСТУП.** Анемія є одним з провідних синдромів хронічної хвороби нирок (ХХН), її розповсюдженість досягає максимуму при ХХН ВД ст..

Важка форма анемії у пацієнтів, які лікуються діалізом, асоціюється зі збільшенням захворюваності та смертності, в переважній більшості за рахунок серцево-судинних та інфекційних подій. Загально визнаними та найбільш вивченими причинами анемії у хворих на ХХН ВД ст. є неадекватна продукція еритропоєтину (ЕПО), дефіцит заліза та хронічне запалення. Саме останнє, за даними сучасних наукових досліджень, істотно впливає на перебіг анемії в зазначеній популяції хворих. Проте взаємозв'язок між хронічним запаленням та факторами, що сприяють напруженості процесів та їх впливу на персистенцію анемії в діалітичній популяції – досі залишається не повністю з'ясованим.

**МЕТА РОБОТИ:** вивчення зв'язку ідентифікованих умовно-патогених мікроорганізмів (МО) з перебігом анемії у хворих на хронічну хворобу нирок ВД стадії.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Було проведено обсерваційне проспективне дослідження в яке увійшло 158 хворих на ХХН ВД ст. з анемією та без ознак бактеріальної інфекції, які отримували лікування ГД (124 пацієнтів) та ПД (34 пацієнтів) у Київському міському науково-практичному центрі нефрології та діалізу (КМНПЦН та Д), що є клінічною базою ДУ «Інститут нефрології НАМН України». Середній вік пацієнтів становив  $49,2 \pm 11,1$  роки. З загального числа жінок було 73 (46,2%), середній вік яких склав –  $46,5 \pm 10,4$  та чоловіків – 85 (53,8%), середній вік –  $53,7 \pm 14,3$ . У всіх хворих були наявні попередні результати мікробіологічного обстеження слизової оболонки носу та зіву, а також шкіри навколо доступу для діалізу (артеріо-венозної фістули (АВФ) при лікуванні ГД та катетера Тенкоффа – при ПД). Хворих було розділено на дві групи в залежності від результатів мікробіологічного дослідження: до першої групи (n=69) увійшли пацієнти з ідентифікованою колонізацією MRSA, другу групу склали хворі, у яких констатована колонізація іншими умовно-патогеними бактеріями (n=89). Групи були репрезентативні за статтю, віком, типом ураження нирок, модальністю НЗТ.

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Рівень гемоглобіну (Hb) на початку дослідження був достовірно нижчим у хворих першої групи, ніж другої, та становив  $79,16 \pm 1,25$  проти  $84,1 \pm 1,05$ , відповідно;  $p=0,0027$ . Рівень СРП ( $10,99 \pm 0,69$  проти  $7,43 \pm 0,34$ ;  $p=0,000012$ ) та феритину ( $406,9 \pm 32,8$  проти  $295,45 \pm 10,0$ ;  $p=0,0017$ ) були вірогідно вищими в групі з носійством MRSA порівняно з хворими, в яких були ідентифіковані умовно-патогенні МО. Разом з тим, рівень альбуміну ( $35,6 \pm 0,51$  проти  $39,6 \pm 0,51$ ;  $p=0,0000002$ ) та відсоток насичення трансферину ( $17,26 \pm 0,4$  проти  $22,16 \pm 0,51$ ;  $p=0,0000008$ ) в першій групі хворих були достовірно нижчими, ніж у хворих другої групи. Середня доза ЕПО в фазі корекції становила  $164,4 \pm 48,7$  та  $123 \pm 17,8$  ОД/кг/тиж. ( $p=0,005$ ) в першій та другій групі хворих, відповідно. Цільові рівні гемоглобіну на протязі 4-х місяців були досягнуті у 41 (59,42%) хворого в групі з носійством

MRSA та у 81 (91%) хворого в групі з носійством умовно-патогенних МО ( $\chi^2 = 22.047$ ,  $p = 0.0000027$ )

**ЗАКЛЮЧЕННЯ.** За результатами дослідження встановлено, що безсимптомні MRSA колонізації в хворих на ХХН VД ст., мають достовірний негативний вплив на перебіг анемії, як за рівнем Hb, так і часткою хворих, які досягли цільових рівнів зазначеного показника протягом фази корекції ( $p < 0,001$ ). Встановлені вірогідно більші рівні СРП,

сироваткового феритину та нижчий вміст альбуміну та відсотку насичення трансферину ( $p < 0,0001$ ) в хворих з MRSA колонізацією в порівнянні з хворими, в яких ідентифіковані умовно-патогенні бактерії, свідчать про наявність зв'язку MRSA колонізації з процесами хронічного запалення. Останнє, опосередковано, підтверджується і тим, що хворі першої групи потребували вірогідно більших доз ЕРО ( $p < 0,0001$ ).

## ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ЧИТАЧІВ ТА ВИМОГИ ДО РОБІТ, ЩО ПОДАЮТЬСЯ ДО ПУБЛІКАЦІЇ В «УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ НЕФРОЛОГІЇ ТА ДІАЛІЗУ»

«Український журнал нефрології та діалізу» має мету інформувати читачів з широкого кола питань практичної і експериментальної нефрології та суміжних дисциплін (імунології, біохімії, патоморфології, мікробіології і т.п.).

### ЖУРНАЛ СТРУКТУРОВАНО ЗА 5 ОСНОВНИМИ РОЗДІЛАМИ:

1. Точка зору
2. Проблеми організації та економіки нефрологічної допомоги
3. Оригінальні наукові роботи
4. Школа нефролога
5. Редакційна інформація, інформація про наукові форуми, коментарі, рецензії, знаменні дати.

Перший розділ. В цьому розділі друкуються статті, які відображають точку зору на конкретну проблему автора чи авторів.

Другий розділ висвітлює можливі шляхи покращення організаційної складової діяльності нефрологічної служби в Україні на всіх етапах надання спеціалізованої медичної допомоги та її економічний аналіз.

У третьому розділі розміщуються статті, які знайомлять з результатами оригінальних досліджень.

Розділ «Школа нефролога» друкує роботи, метою яких є підвищення нефрологічної грамотності читачів.

Останній розділ інформує про основні науково-практичні події, публікує рецензії, редакційну інформацію і т.п.

Статті публікуються українською, російською та англійською мовами.

### ПОСЛІДОВНІСТЬ РОЗМІЩЕННЯ МАТЕРІАЛУ НАСТУПНА:

1. УДК;
2. Ініціали та прізвища авторів (мовою, якою написана стаття);
3. Назва статті (мовою, якою написана стаття);
4. Ініціали та прізвища авторів англійською мовою;
5. Назва статті англійською мовою;
6. Назва установи та організації, в якій працюють автори, місто;
7. Ключові слова (8-10 слів чи словосполучень, що розкривають зміст статті) мовою статті та англійською;
8. Резюме російською та англійською мовами.  
**Структура викладення резюме в оригінальних наукових роботах повинна відповідати структурі тексту**

статті, тобто мати підрозділи: «Вступ», «Матеріали та методи», «Результати», «Обговорення» та «Висновки», в яких стисло подається суть роботи. **Об'єм реферату – до 250 слів (0,5 стор.).** Резюме до публікацій, що подаються в інші розділи журналу (1, 2, 4, 5) оформляється довільно.

9. Текст статті;

10. Список використаних джерел під назвою «Література», оформлений за ДСТУ ГОСТ 7.1:2006.

**11. Відомості про авторів: ПІБ, наукове звання, посада та місце роботи; e-mail (обов'язково) та робочий телефон.**

Стаття повинна бути надрукована на машинці або набрана та роздрукована на комп'ютері, на одній стороні аркуша, через півтори інтервали, гарнітурою «Times New Roman», 14 пунктів, без табуляторів, з полями зліва – 3 см, справа – 1 см., зверху і знизу – по 1,5 см.

Структура викладення тексту статті 1,2,4 та 5 розділів журналу довільна.

Текст оригінальної наукової роботи повинен мати слідуєчі підрозділи.

**Вступ** – в якому подається суть проблеми, аналіз результатів досліджень, котрим присвячується означена робота за останні 5-7 років та формулюється мета роботи. В підрозділі «Матеріали та методи» описують дизайн, об'єкти та методи дослідження (тільки авторські або суть авторської модифікації, в інших випадках подається тільки назва методики та її автор), а також використані методи статистичного аналізу. В підрозділі «Результати дослідження» подаються тільки отримані автором (чи авторами) конкретні дані. В підрозділі «Обговорення» отримані результати аналізуються або порівнюються з відомими. У «Заклученні» або «Висновках» коротко подаються результати виконаної роботи та їх узагальнення. **Назви розділів друкуються з нового абзацу жирним шрифтом.**

Обсяг оригінальних робіт, включаючи рисунки, список літератури, резюме, не повинен бути більше 12 стор., обсяг оглядів, лекцій, проблемних та дискусійних статей – не більше 15 стор., рецензій - не більше 4с. У списку літератури джерела наводяться за алфавітом – спочатку праці вітчизняних авторів, а також іноземних, опублікованих російською мовою, потім – іноземних авторів, а також вітчизняних, опублікованих іноземною мовою. Всі джерела слід пронумерувати. Обов'язковим є відповідність цифрових посилань у тексті статті та в списку літератури. В оригінальних допускається не більше 8-10 джерел, в огляді літератури – не більше 40 джерел. У посиланнях на книгу слід указати прізвище та ініціали авторів назву книги (якщо чотири і більше авторів – назву книги, а потім за косою рисою – ініціали та прізвище авторів), місто, видавництво, рік видання, загальну кількість сторінок; у посиланнях на статтю –

прізвище та ініціали авторів, назву журналу або іншого періодичного видання, збірники наукових праць, рік, номер, номер (том, випуск) і кількість сторінок (від і до); у посиланнях на автореферат кандидатської чи докторської дисертації – прізвище та ініціали автора, назву автореферату, місто, рік видання, загальну кількість сторінок.

Автори несуть відповідальність за правильність даних, наведених в списку літератури. Посилання на цитовані джерела в тексті наводяться цифрами у квадратних дужках.

**Ілюстрації (фотографії, мікрофотографії, рисунки, схеми, діаграми)** надсилаються в двох екземплярах, перший – розміщується за текстом статті, другий у окремому файлі. На звороті фото- і мікрофотографії, розміром 6×9 см або 5×8 см, обов'язково необхідно вказати її номер, прізвище авторів, помітку «верх», «низ». У підписах до мікрофотографій слід зазначити метод забарвлення та імпрегнації зрізів, збільшення. Фотографії повинні бути контрастними, на тонкому глянцевому папері, рисунки – чіткими, креслення і діаграми – виконані чорною тушшю. Графіки та схеми не повинні бути перевантажені текстовими надписами. Назва ілюстрації розміщується безпосередньо після рисунку та оформлюється: «Рис. 1....., Рис. 2.... і т.д.».

**Таблиці** повинні бути компактними, мати назву, їх шапка повинна чітко відповідати змісту граф. Слово «Таблиця» друкується справа, курсивом, нумерується за порядковим номером, крапка в кінці не ставиться. Назва таблиці друкується за серединним вирівнюванням, жирним шрифтом. Цифри в таблиці повинні відповідати цифрам у тексті, опрацьовані статистично.

Скорочення, що використанні в таблицях чи ілюстраціях мають бути розшифровані: «Примітки:....». Примітки до ілюстрацій розміщуються перед їх назвою, примітки до таблиць розміщуються під таблицею.

Усі позначення різних мір, одиниці фізичних величин, результати клінічних і лабораторних досліджень слід наводити відповідно до Міжнародної системи (МС), усі терміни мають бути уніфіковані з урахуванням Міжнародної анатомічної та Міжнародної гістологічної номенклатури, назви захворювань – з урахувань міжна-

родної класифікації хвороб 10-го перегляду, лікарські засоби – з урахуванням Державної Фармакопеї (X, XI). Назви форм та апаратів необхідно наводити в оригінальній транскрипції.

В описанні експериментальних досліджень зазначити вид (згідно з Міжнародною біологічною номенклатурою), статі і число тварин, метод умертвіння або забору матеріалу для лабораторних досліджень згідно з правилами гуманного ставлення до лабораторних тварин.

У тексті загальноприйняті і ті, що часто зустрічаються терміни слід подавати абрєвіатурою (перший раз обов'язково розшифрувати).

**Авторський оригінал статті складається з друкованого примірника та електронної версії роботи.**

Паперовий примірник статті візує керівник установи, підпис якого засвідчують круглою печаткою; підписують всі автори, вказуючи прізвища, ім'я, по батькові, посаду, вчене звання та поштову адресу (з індексом), номери телефонів (домашній, службовий) автора з яким редакція має спілкуватися. Статтю супроводжує направлення установи, в якій вона виконана та експертне заключення про можливість публікації.

Електронний варіант статті можна надсилати як на поштову адресу редакції разом з паперовим примірником (на **CD-диску**), так і на e-mail редакції: **ukrjnd@yandex.ua**. Статті мають бути набрані у редакторі Word for Windows та збережені як документ Word. На диску або ел. листі необхідно вказати ім'я файлу, за прізвищем першого автора.

**У редакції здійснюється сліпе (анонімність рецензента та автора) наукове рецензування і літературне рецензування статей.**

**Статті, оформлені без додержання правил не приймаються, авторам не повертаються.**

**У разі негативної наукової рецензії, статті не публікуються, авторам ел. поштою надсилається відгук з можливістю доопрацювання статті чи заміни її іншим матеріалом.**

Публікації для членів Національного ниркового фонду України безкоштовні, для інших – 30 грн. за сторінку відправленої статті (формат А4).

## КОНТАКТИ:

телефон	e-mail	відповідальна особа
У разі неотримання журналу		
(044) 484-00-40	org-metod@inephrology.kiev.ua	к.пед.н. Козлюк Надія Іванівна
За необхідності додаткової інформації та/або публікації статті		
(044) 225-93-77	ukrjnd@yandex.ua	д.мед.н. Степанова Наталя Михайлівна

## АЛФАВІТНИЙ ПОКАЖЧИК

### А

АВДЕЄВА Е.В. ....	44
АЛЄКСЄЄВА Н. ....	90
АЛІЄВА Т.Ю. ....	24, 33
АНДОН'ЄВА Н. М. ....	67, 72, 76, 89, 90
АНДРІЙЧУК Т.П. ....	46
АРТЕМЕНКО Н.Р. ....	26

### Б

БАГДАСАРОВА И. В. ....	57, 58, 59, 60
БАГДАСАРОВА Р. В. ....	59
БЕВЗЕНКО Т.Б. ....	16
БЕЗРУК В.В. ....	46
БЕЗРУК Т.О. ....	46
БЕЛОВОЛ А.Н. ....	17
БЕЛЯЄВА Н.М. ....	17
БІЛЬЧЕНКО О.В. ....	37
БОРИСОВА Т.П. ....	54
БРИЖАЧЕНКО Т.П. ....	25
БУРДЕЙНА О. В. ....	62, 91

### В

ВАКУЛЕНКО Л.І. ....	54
ВАЛЕНТИНОВА И.А. ....	17
ВАЛКОВСКАЯ Т. Л. ....	76
ВАСИЛЕЧКО М.М. ....	26
ВЕРЗИЛОВА С.Ф. ....	27
ВЕРЗИЛОВ С.М. ....	24
ВИШЕЛЕСЬКИЙ С.Ю. ....	37
ВОДЯНИК А. А. ....	39

### Г

ГАЛЬЧІНСЬКА В.Ю. ....	36
ГАМАН І.О. ....	26
ГЕРАСИМЕНКО В.В. ....	24
ГНИЛОСКУРЕНКО Г. В. ....	39
ГОЖЕНКО А. І. ....	43
ГОМОЗОВА О.А. ....	18, 33
ГОНЧАР Ю.І. ....	83, 84, 85, 93
ГРЕЧУХА Є. О. ....	39
ГРОНА Н.В. ....	18, 33
ГРУШКА М. А. ....	67, 72
ГУМІНСЬКА Г.С. ....	56, 57
ГУЦЬ Е. А. ....	67, 72
ГУЦІН М. В. ....	55

### Д

ДЕМІХОВА Н.В. ....	36
ДЕНИСЕНКО В.П. ....	35
ДОВБИНЧУК Т.В. ....	32
ДОВГАЛЮК Т.В. ....	9
ДОВГАЛЮК Т.Л. ....	89
ДОЦЬОК Л.Г. ....	22
ДРІЯНСЬКА В.Є. ....	83, 84, 85, 91

ДРУЗЕНКО М. Г. ....	39
ДУБОВИК М. Я. ....	67, 72
ДУДАР І.О. ....	83, 84, 85, 88, 93
ДУМАНСЬКИЙ Ю.В. ....	27

### Є

ЄГУДІНА Є.Д. ....	24, 30
ЄРМОЛАСЬВА М.В. ....	19, 27

### Ж

ЖУРАВЧАК А. З. ....	55
ЖУРАВЧАК Р. А. ....	55

### З

ЗВЕНІГОРОДСЬКА Г.Ю. ....	56
ЗУБ Л.О. ....	20, 22, 28

### И

ИВАШКЕВИЧ Я. П. ....	59
----------------------	----

### І

ІВАНКОВА А.В. ....	20
--------------------	----

### К

КИСЛОВА Ю.О. ....	57
КІРІЄНКО О.М. ....	35
КНЯЗЬКОВА И.И. ....	17
КОВАЛЬСКА Т. М. ....	85
КОВАЛЬСКИЙ П. П. ....	85
КОЗЛЮК Н. І. ....	86
КОЛЕСНИК М.О. ....	21, 32, 62, 86, 87
КОНОПЛИЦЬКА А.П. ....	57
КОРНІЙКО Є. Ю. ....	39
КОРОЛЬ Л. В. ....	87, 88
КРАСЮК Е.К. ....	83, 84, 85, 93
КРОТ В.Ф. ....	83, 84, 85, 93
КУВІКОВА І.П. ....	17
КУЗЬМІНОВА Н.В. ....	20, 22, 89
КУЛАЧЕК В.Т. ....	22
КУЛАЧЕК Я.В. ....	22
КУРИЛЕНКО І.В. ....	17
КУРЯТА О.В. ....	23
КУШАКОВА Н.І. ....	24

### Л

ЛАВРЕНЧУК О. В. ....	57, 58
ЛЕБІДЬ Л.О. ....	21
ЛИВЕНЦОВА К.В. ....	24
ЛИСУНЕЦЬ Т.К. ....	23
ЛИСЯНСЬКА О.Ю. ....	80
ЛИТВИНОВА О.М. ....	54
ЛІСОВИЙ В. М. ....	67, 72, 76, 89, 90
ЛІХОДІЄВСЬКИЙ В. В. ....	39
ЛОБОДА О.М. ....	83, 84, 85

**М**

МАГАС О.І.	93
МАЗІЙ В.В.	17, 35
МАРКЕВИЧ С.Ф.	89
МАСЛЕНКО А.О.	36
МИГАЛЬ Л.Я.	43, 87, 88
МИХАЛЬЧИШИН Ю.П.	25
МІКУКСТС В.Я.	30
МІНАКОВА В. А.	49
МІТЮРЯЄВА-КОРНІЙКО І. О.	39
МОЙСЕЄНКО В.О.	25

**Н**

НЕПОМНЯЩИЙ В. М.	61
НЕСЕН А.А.	17
НЕЧИПОРУК О.В.	22, 89
НИКУЛА Т.Д.	25
НІКІТАЄВ С.В.	43
НІКУЛІНА Г.Г.	43
НОВАКІВСЬКИЙ В.В.	87, 90
НОВИЧЕНКО С.Д.	20

**О**

ОЛЯНИЧ С. А.	89
ОРИНЧАК М.А.	26

**П**

ПАВЛЕНКО М.В.	37
ПАСЬКО І.В.	25
ПЕРВОЗВАНСЬКА О.І.	46
ПИЛИПЕНКО В.В.	27
ПІВОВАРОВА Н.П.	22, 29
ПОЛЯКОВ Н. Н.	89, 90
ПОНЯТОВСЬКИЙ В. А.	39
ПОТАПОВ Ю.О.	27

**Р**

РІЗНИК Т.К.	54
РОБОРЧУК С.В.	28
РОМАНОВА В.О.	29

**С**

САВОЛЮК О.І.	57
САВЧЕНКО А.В.	54, 91
САВЧЕНКО С. М.	91
САВЧУК В.М.	83, 84, 85
САЙДАКОВА Н. О.	86
САМОХІНА Л.М.	34
СЕВАСТЬЯНОВА Н. А.	86
СЕЛЕЗНЬОВА І.Б.	9
СЕМЕНОВ В.В.	23
СЕМЕНОВИХ П.С.	34, 36
СЕМИДОЦКАЯ Ж.Д.	44
СЕРБІНА І.Є.	43
СЕРКОВА В.К.	29
СИНЯЧЕНКО О.В.	19, 24, 27
СИНЯЧЕНКО Т.Ю.	30
СНІСАР Л. М.	90, 91

СТАРИНЕЦЬ Л.С.	56
СТАШЕВСЬКА Н.В.	21, 30
СТЕБЕЛЬСЬКА Н. А.	85
СТЕПАНКЕВИЧ Т.П.	56, 57
СТЕПАНОВА Н.М.	21, 32, 62, 87, 90, 91
СТОЛЯРОВА О.Ю.	27
СТОРОЖУК Л.О.	9
СУПРУН О.О.	18, 33
СУРЖКО Л. М.	91
СУСЛА О.Б.	32
СУСЛОВА Г. Д.	60

**Т**

ТАКТАШОВ Г.С.	18, 33
ТАРАДИЙ Н. Н.	59
ТВЕРЕТИНОВ А.Б.	17
ТИМОЩУК Л.С.	12
ТОЛСТАНОВА Г.М.	32
ТОПЧІЙ І.І.	34, 35, 36

**Ф**

ФІЛІПЕЦЬ Н. Д.	43
ФОМІНА С. П.	60, 61

**Х**

ХІМІОН Л.В.	12
-------------	----

**Ц**

ЦЫГАНКОВ А.И.	17
---------------	----

**Ч**

ЧЕРНАЦЬКА О.М.	36
ЧЕРНИШОВА О.Є.	24
ЧЕРНЯКОВА І.А.	44
ЧОВГАНЮК О.С.	26
ЧУБ О.І.	37

**Ш**

ШЕЙКО М. С.	55
ШИМОВА А.Ю.	93
ШІФРІС І.М.	83, 84, 85, 88, 93, 94

**Щ**

ЩЕНЯВСЬКА О.М.	34
ЩЕРБАНЬ Т.Д.	36
ЩУДРО Л.Х.	54

**Я**

ЯВОРОВЕНКО О.Б.	17
ЯКИМЕНКО Ю.С.	34, 36
ЯКОВЛЕНКО В.В.	27

