

on albino nonlinear rats. It has been demonstrated that melatonin improves partially the acid-regulating function of the kidneys in acute renal insufficiency, particularly, under the conditions of permanent lighting, stimulating ammoniogenesis and ion excretion.

Key words: acute renal failure, rhabdomyolysis, melatonin, photoperiod, acid-regulating function.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)

Рецензент – проф. Ю.С. Роговий

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 238-244

Надійшла до редакції 27.08.2012 року

© В.Г. Шинкарук, І.І. Заморський, М.А. Повар, 2012

УДК 616.61-085.38-073.27:616-089.06

І.М. Шіфріс

ОСОБЛИВОСТІ НОСІЙСТВА УМОВНО-ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ ТА МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ГЕМОДІАЛІЗНИХ ПАЦІЄНТІВ

Державна установа «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, Україна

Резюме. У статті представлені результати дослідження взаємозв'язку особливостей носійства умовно-патогенних мікроорганізмів і прозапальних цитокінів у пацієнтів із хронічною хворобою нирок V ст., які отри-

мують замісну ниркову терапію методом програмного гемодіалізу.

Ключові слова: гемодіаліз, пацієнти, умовно-патогенні мікроорганізми, контамінація, прозапальні цитокіни.

Вступ. Бактеріальні інфекції є однією з основних причин госпіталізації та другою за частотою причиною смертності, та асоційовані зі значним збільшенням рівня кардіоваскулярних ускладнень (КВУ) серед пацієнтів, які отримують замісну ниркову терапію методом програмного гемодіалізу (ГД) [1]. У структурі смертності в Російській Федерації інфекціями зумовлено 7 % випадків, в Україні у 2011 році цей показник становив 0,9 % [2, 3]. Рівень госпіталізацій, зумовлених бактеріємією, серед ГД популяції США у 2008 році на 31 % перевищував показник 1993 року [4].

Значна розповсюдженість та тяжкість інфекційних ускладнень зумовлені зниженням імунологічної реактивності організму, підвищеним ризиком інфікування, коморбідністю пацієнта, частим перебування в умовах лікувальних закладів, типом судинного доступу, наявністю бактеріальних інфекцій в анамнезі [5, 6].

Бактеріологічний моніторинг констатує наростаючу роль грампозитивної флори серед етіологічних чинників інфекційних ускладнень у ГД пацієнтів, серед якої переважають стафілококи. Частота носійства *Staphylococcus* (*S. aureus*) серед зазначених контингентів коливається в межах 46-62 % [7-8]. Стафілококи ідентифікуються з шкіри і слизових оболонок людини та є одними з найбільш небезпечних госпітальних мікроорганізмів (МО), здатних викликати тяжкі інфекційні ускладнення [9]. Базовий рівень системного запалення, наявний у ГД пацієнтів, є фактором, що посилює кардіоваскулярну захворюваність. Розвиток інфе-

кції в таких пацієнтів сприяє підвищенню напруженості запалення та, відповідно, зростанню кумулятивних ризиків КВУ [10].

Мета дослідження. Вивчення особливостей носійства умовно-патогенних МО та стану моноцитарно-макрофагальної ланки імунітету у ГД пацієнтів.

Матеріал і методи. У дослідження включено 40 ГД пацієнтів без ознак бактеріальної інфекції і вказівки на проведення антибіотикотерапії протягом трьох місяців до і в момент дослідження. Середній вік склав 52±4,8 року, жінок серед обстежених було 19 (47,5 %), чоловіків – 21 (52,5 %). У структурі хронічної хвороби нирок пацієнти з гломерулонефритом становили 60 % (24 особи), з негломерулярними і діабетичними ураженнями по 20 % (по 8 осіб). Мікробіологічне обстеження проводилося шляхом посіву мазків з носа і зіва, а також вологих мазків із шкіри в місці пункції артеріовенозної фістули (АВФ) на тверді поживні середовища з ідентифікацією мікроорганізмів. Всім пацієнтам паралельно визначали рівень прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ФНП-α) у сироватці крові імуноферментним методом.

Результати дослідження та їх обговорення. Умовно-патогенна флора була виділена з 78,3 % зразків біологічного матеріалу. Монокультура ідентифікована в 52,5 % і полімікробні асоціації – у 25,8 % випадків. Серед бактеріальних штамів вірогідно ($p < 0,05$) переважали грампозитивні коки – 79,7 % (102 штами, $p < 0,05$). За видовим спектром більшість належала *S. haemo-*

Таблиця 1

Рівень прозапальних цитокінів у групах пацієнтів

Характер росту МО	Кількість пацієнтів		ІЛ-1 (pg/mL)	ФНП-α (pg/mL)
	n	%		
10 ⁵ -10 ⁷ КУО/мл	26	65	156,7±17,1*	93,1±11*
10 ³ -10 ⁴ КУО/мл	12	30	105,9±12,0*	76,9±15,2*
Поодинокі - 10 ² КУО/мл	2	5	101,4±22,7	73,1±17,4

Примітка. * - різниця між групами вірогідна при p<0,05

lyticus, який був ідентифікований з 37,5 % (p<0,05) позитивних культур; носійство Str. a-haemolyticus і S. aureus виявлено, відповідно, у 17,2 % та 9,4 %, E. faecalis і E. faecium – у 7,8 % та 6,25 % випадків. Масивний ріст (105-107 КУО/мл) МО мав місце в 58,8 % культур, помірний (101-104 КУО/мл) і мінімальний (поодинокі – 101) в 29,4 % і 11,8 %, відповідно. Встановлено, що всі ідентифіковані штами S. aureus були виділені у хворих на гломерулонефрит, 83,3 % з яких характеризувалися масивним ростом. Не встановлено кореляції між демографічними та гендерними показниками і частотою носійства, родом і видом ідентифікованих бактеріальних агентів та інтенсивністю їх росту. За локалізацією, не залежно від віку та типу ураження нирок, констатовано масивна контамінація зівя (50 % всіх ідентифікованих штамів МО), мінімальна – шкіри.

Аналіз показників прозапальних цитокінів проводився диференційовано залежно від кількісної характеристики зростання штамів, виділених у пацієнтів (табл. 1).

Як демонструють дані таблиці, рівні прозапальних цитокінів позитивно корелюють зі ступенем контамінації бактеріальною флорою слизових оболонок носа, зівя та шкірних покривів навколо АВФ. Констатовано значиме та вірогідне (p<0,05) збільшення рівня як ІЛ-1 у пацієнтів із масивним характером росту МО порівнянно з помірним, так і ФНП-α.

Висновок

Носійство умовно-патогенних бактеріальних мікроорганізмів серед обстежених пацієнтів констатовано у понад 78 % випадків. Порушення резервних можливостей та зниження функціональної активності моноцитарно-макрофагальної ланки імунітету сприяють збільшенню частоти носійства мікроорганізмів і корелюють з їх кількісною оцінкою зростання.

Література

1. Pneumonia in incident dialysis patients – the United States Renal Data System / H. Guo [et al.] // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2008. – Vol. 23, № 2. – P. 3680-3686.
2. Бикбов Б.Т. Факторы риска смерти больных, впервые начинающих лечение гемодиализом (по данным Регистра Российского диализного общества) / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // *Нефрология и диализ*. – 2008. – Т. 10, № 1. – С. 35-43.
3. Національний реєстр хворих на хронічну хворобу нирок: 2011 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., 2012. – 89с.
4. United States Renal Data System. Atlas of Chronic Kidney Disease and End- Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases <http://www.usrds.org> = 2008.
5. The influence of comorbidity on the risk of access-related bacteremia in chronic hemodialysis patients / E. Mazonakis [et al.] // *Hemodialysis Int.* – 2009. – Int. 13 – P. 6-10.
6. EPIBACDIAL: a multicenter prospective study of risk factors for bacteremia in chronic hemodialysis patients / B. Hoen [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 1998. – № 9. – P. 869-876.
7. Rosenthal V.D. Device-Associated Nosocomial Infections in 55 Intensive Care Unit Developing Countries / V.D. Rosenthal // *Ann. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 145. – P. 582-91.
8. Эпидемиология резистентности штаммов S. aureus, выделенных от пациентов в ОРИТ российских стационаров: результаты многоцентрового исследования / А.В. Дехнич [и др.] // *КМАХ*. – 2008. – № 10 (4) – С. 333-344.
9. Дмитриева Н.В. Опыт применения мупироцина при назальном носительстве золотистого стафилококка у медицинского персонала / Н.В. Дмитриева, Ф.И. Солодовник, И.Н. Петухова // *Антибиотики и химиотерапия*. – 2000. – № 3. – С. 35-38.
10. Kaysen G.A. Inflammation in ESRD: causes and potential consequences./ G.A. Kaysen, V. Kumar // *J. Ren. Nutr.* – 2003. – № 13. – P. 158-160.

ОСОБЕННОСТИ НОСИТЕЛЬСТВА УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ И МОНОЦИТАРНО-МАКРОФАГАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У ГЕМОДИАЛИЗНЫХ ПАЦИЕНТОВ

И.М. Шифрис

Резюме. В статье представлены результаты исследования взаимосвязи особенностей носительства условно-патогенных микроорганизмов и провоспалительных цитокинов у пациентов с хронической болезнью почек V ст., получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа.

Ключевые слова: гемодиализ, условно-патогенные микроорганизмы, контаминация, провоспалительные цитокины.

FEATURES OF CARRIAGE OF OPPORTUNISTIC MICROORGANISMS AND THE MONOCYTE-MACROPHAGE IMMUNITY LINK IN HEMODIALYSIS PATIENTS

I.M. Shifris

Abstract. The paper presents the results of a study of the correlation of the specific characteristics of carriage of opportunistic microorganisms with proinflammatory cytokines in patients with chronic renal disease of stage who are receive a renal replacement therapy by means of the method of programmed hemodialysis.

Key words: hemodialysis, patients, opportunistic microorganisms, contamination, proinflammatory cytokines.

Institute of Nephrology NAMS of Ukraine (Kyiv, Ukraine)

Рецензент – проф. Л.О. Зуб

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 2. – P. 244-246

Надійшла до редакції 08.08.2012 року

© I.M. Шифрис, 2012

УДК 616.61-085.27

Т.С. Щудрова, І.І. Заморський

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ БУРШТИНОВОЇ КИСЛОТИ У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Резюме. У статті узагальнені сучасні дані літератури щодо патобіохімічних механізмів прогресування патології нирок, обґрунтовані перспективи застосування препаратів бурштинової кислоти для профілактики

та комплексного лікування гострих та хронічних захворювань нирок.

Ключові слова: гострі та хронічні захворювання нирок, бурштинова кислота, фармакотерапія.

Вступ. Гостре та хронічне порушення функцій нирок різного генезу є розповсюдженою клінічною патологією, яка часто призводить до інвалідності та загрожує життю хворого. Незважаючи на прогрес у розвитку методів терапії, не зменшується кількість хворих на гостру ішемічну ниркову недостатність, коли виникає необхідність замісної терапії шляхом гемодіалізу або трансплантації нирки, що значно погіршує якість життя хворого, досить високим залишається рівень смертності від цього стану [8, 10, 11]. Все це вказує на необхідність вивчення фундаментальних клітинно-біологічних процесів, що лежать в основі пошкодження і механізмів захисту нирки, а також розробці нових підходів до терапії та профілактики порушень функцій нирок [11].

Доведено, що гіпоксія відіграє важливу роль у розвитку та прогресуванні як гострих, так і хронічних захворювань нирок інфекційного та неін-

фекційного генезу, є центральним механізмом та загальним наслідком кінцевої стадії ниркової недостатності [8, 14, 20]. Тканинна гіпоксія виникає за умов, коли місцевий метаболізм порушується внаслідок дисбалансу між надходженням та потребою в кисні. Висока чутливість до змін концентрації кисню робить нирки особливо сприйнятливими до гіпоксичного ураження.

Реакції ішемічного каскаду в нирках тісно пов'язані з розвитком окиснювального стресу, який є незворотним деструктивним процесом, що призводить до загибелі клітин нефрону та функціональної неспроможності органа. Наслідком ішемії, впливу вільних радикалів чи токсичних речовин є порушення роботи мітохондріального апарату клітин нирок. Функціонально неповноцінні мітохондрії епітеліальних клітин ниркових каналців стають основним джерелом продукції активних форм кисню та азоту, які запускають