

IMMUNOHISTOCHEMICAL INVESTIGATION OF BAX-PROTEIN IN DECIDUOCYTES OF THE BASAL PLACENTAL PLATE OF GRAVIDAS, INFECTED WITH MYCOBACTERIA OF TUBERCULOSIS

A.V.Goshovs'ka, S.P.Poliova, I.S.Davydenko

Abstract. By means of immunohistochemical and histological methods 16 placentas of gravidas infected with tuberculosis mycobacteria (TMB) and 20 placentas of women with the physiological course of pregnancy and delivery have been studied. It has been established that an activation of the processes of BAX-dependent apoptosis occurs in the decidual cells of gravidas infected with tuberculous mycobacteria and that should be evaluated as an unfavourable factor for the course of pregnancy.

Key words: tuberculosis, placenta, decidual cells, apoptosis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Ю.Є.Роговий

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3. - P.23-26

Надійшла до редакції 20.04.2007 року

УДК 616.12 – 008.64 + 616.12-008.331.1]-616.2

Ю.В.Грудецька, Л.П.Сидорчук, Л.М.Гресько

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У НИРКАХ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра сімейної медицини (зав. – проф. С.В.Білецький)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Вивчено зміни в нирках у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), хронічну серцеву недостатність (ХСН) та артеріальну гіпертензію (АГ), яка була коморбідним станом. З'ясовано, що у хворих на ІХС, ХСН та АГ спостерігається пряма залежність та сильний позитивний корелятивний зв'язок ($r=+0,65$, $p<0,05$),

погіршення функціонального стану нирок від стадії гіпертонічної хвороби (ГХ), що менше пов'язано зі зростанням тяжкості серцевої недостатності (СН) ($r=+0,42$, $p<0,05$)

Ключові слова: нирки, хронічна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія.

Вступ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є найбільш частим і серйозним ускладненням захворювань серцево – судинної системи [1,2]. Результати останніх епідеміологічних досліджень свідчать, що ХСН спостерігається не менш ніж у 1% дорослого населення, а в осіб, яким за 75 років – у 10% [1]. До 80% усіх випадків ХСН спричинена гіпертонічною хворобою (ГХ) та ІХС [4,8].

Найчастішою причиною ураження нирок є артеріальна гіпертензія (АГ) на фоні ХСН [6,11,12]. Підвищений артеріальний тиск (АТ) може бути як причиною хронічних захворювань нирок (ХЗН), так і його наслідком. Ренопаренхіматозна АГ є другою за частотою причиною хронічного підвищення АТ після есенціальної. За останні 10 років кількість пацієнтів із ХЗН у США та Західній Європі зросли вдвічі. У США в 1998 році загальна кількість таких хворих – 326000, у 2000 – 372000, а в 2010 році очікують 650000 [7]. Поширеність АГ у пацієнтів із ХЗН становить близько 60%, а приблизно 20-25% хворих із нирковою недостатністю – це пацієнти із так званим гіпертензивним нефросклерозом [3]. Поява АГ у хворих на ранніх стадіях ХЗН асоціюється із подальшим швидким прогресуванням ураження нирок і розвитком хронічної ниркової недостатності [5]. Серцево – судинні ускладнен-

ня та кардіальна смерть у пацієнтів із ХЗН є частішими, ніж розвиток ниркової недостатності [3,9]. Експерти Американської національної ниркової фундації (АННФ) рекомендують розглядати ХЗН як незалежний чинник виникнення серцево – судинних ускладнень і кардіальної смерті [9,10]. Однак, незважаючи на велику кількість досліджень, зміни в нирках при поєднанні ХСН та АГ залишаються все ще недостатньо вивченими.

Мета дослідження. Проаналізувати видільну, концентраційну, кислотно – основну функції нирок у хворих на ХСН та АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 60 осіб. Дослідна група – 40 хворих (22 чоловіки та 18 жінок) середній вік $58,7\pm 9,08$ року із діагнозом ІХС, СН II–III ФК у поєднанні з ГХ II–III ст.; контрольна група включала 20 практично здорових осіб репрезентативних за віком ($58,1\pm 7,85$ року) та статтю. Пацієнтів розподілили на чотири групи залежно тяжкості ХСН та АГ. 1-ша група – 11 осіб із діагнозом ІХС, СН II ФК, ГХ II ст.; 2-га група – 12 пацієнтів із діагнозом ІХС, СН II ФК, ГХ III ст.; 3-тя група – 9 хворих із діагнозом ІХС, СН III ФК, ГХ II ст.; 4-та група – 8 осіб із ІХС, СН III ФК, ГХ III ст. У хворих в анамнезі не було даних про хронічні захворювання нирок. Дослідження проводились у клінічній вузловій лікарні станції Чернівці в терапевтичному відділенні.

Всім хворим виконано ехокардіографію (Ехо-КГ), дослідження функціонального стану нирок, комп'ютерну спірографію, добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), УЗД нирок.

Результати дослідження та їх обговорення.

Зміни показників іонного складу сечі залежно від тяжкості ХСН та ГХ наведено в таблиці 1.

У хворих 1-ї групи концентрація іонів натрію в сечі зменшилась, порівняно з групою контролю, у 2,3 рази, екскреція його із сечею – в 1,9 рази; концентрація іонів калію вірогідно більша на 70,6%, екскреція його з сечею вірогідно більша на 37,7%; екскреція титрованих кислот зменшилась на 32,7%; виділення NH_4^+ порівняно з контролем зменшилось на 27,8%. Концентрація амонійних кислот зростає із тяжкістю ХСН та ГХ, порівняно з контрольною групою їх кількість збільшилась на 7,2%; кліренс іонів водню вірогідно більший на 6,6%; екскреція іонів водню з сечею менша на 11,4%.

У 2-ї групі порівняно з контрольною концентрація іонів натрію в сечі вірогідно зменшилась у 3,2 рази, екскреція його із сечею зменшилась в 3,4 рази. Концентрація іонів калію вірогідно зросла на 77,1%, їх екскреція з сечею теж вірогідно збільшилась на 26,3%, а екскреція титрованих кислот зменшилась як відносно контрольної, так і 1-ї груп, відповідно в 3,2 і 2,1 рази; виділення NH_4^+ теж знизилось порівняно з контролем на 63,8%, а по відношенню до хворих на ІХС, СН ІІ ФК, ГХ ІІ – на 50% ($p < 0,05$); кількість амонійних кислот порівняно з контрольною групою збільшилась на 21,8%; кліренс іонів водню став більшим на 10,5%; екскреція іонів водню із сечею зменшилась на 24,5% порівняно з контролем.

У хворих на ІХС, СН ІІ ФК, ГХ ІІ 3-ї групи концентрація іонів натрію в сечі та їх екскреція порівняно з контролем зменшились відповідно в 2,2 рази. Концентрація іонів калію вірогідно більша на 32,3%, хоча екскреція його із сечею знаходилась у межах вікової норми; екскреція титрованих кислот зменшилась на 69,5%; виділення NH_4^+ порівняно з контролем зменшилось на 31,9%; кількість амонійних кислот збільшилась на 21,9%; кліренс іонів водню вірогідно більший на 9,1%; екскреція іонів водню із сечею менша на 21,5%.

У хворих 4-ї групи виявили, що порівняно з даними контрольної групи концентрація іонів натрію в сечі вірогідно зменшилась у 2,6 рази, екскреція натрію із сечею зменшилась у 2,6 рази. Концентрація іонів калію вірогідно більша на 77,2%, екскреція його із сечею більша на 4%; екскреція титрованих кислот зменшилась на 69,5%; виділення NH_4^+ порівняно з контролем вірогідно зменшилось на 62,5%; кількість амонійних кислот збільшилась на 29,1%; кліренс іонів водню достовірно більший на 10,2%; екскреція іонів водню із сечею менша на 34,1%.

Таким чином, іонорегулювальна функція нирок за вмістом у сечі іонів натрію, калію, водню, а також амонійних кислот у обстежуваних пацієнтів знижується вагомніше зі зростанням тя-

жкості ГХ ($r=+0,65$), дещо менше зі збільшенням тяжкості ХСН ($r=+0,42$). Це свідчить про зменшення функціональних можливостей нирок підтримувати кислотно – лужну рівновагу, що може, у свою чергу, погіршити перебіг основного захворювання.

Зміни показників екскреторної функції нирок наведено в таблиці 2.

У хворих 1-ї групи ШКФ порівняно з контрольною групою знаходилась в межах норми; діурез вірогідно менший на 17,6%; концентрація креатиніну в сечі зменшилась на 2,9% ($p>0,05$), відповідно екскреція його із сечею зменшилась на 37,4% ($p<0,05$); концентрація білка достовірно більша на 14,3%, хоча екскреція його із сечею в даній групі порівняно з контролем залишалась у межах норми; рН виріс на 13,3%.

У пацієнтів 2-ї групи ШКФ порівняно з контрольною групою статистично зменшилась на 16,9%; діурез порівняно з контролем вірогідно менший на 31,4%; концентрація креатиніну в сечі вірогідно зменшилась на 35,4% порівняно з контрольною групою та більша на 5,9% ніж у 3-й групі ($p<0,05$); екскреція креатиніну із сечею зменшилась на 57,5% ($p<0,05$); концентрація білка та екскреція його із сечею достовірно більші відповідно на 57% та 15,9%. Сеча в даних хворих має більш лужну реакцію ніж у контрольній групі, рН збільшилась на 20,2%.

У 3-ї групі ШКФ порівняно з контрольною групою вірогідно знизилась на 8,8%, а щодо 2-ї групи збільшилась на 9,9%. Діурез у даній групі хворих порівняно з контрольною групою вірогідно знизився на 29,1%; концентрація креатиніну зросла на 31,3% ($p<0,05$), відповідно його екскреція із сечею вірогідно зменшилась на 55,9%; концентрація білка в сечі збільшилась на 42,8% ($p<0,05$) порівняно з контролем, хоча по відношенню до 2-ї групи статистично зменшилась на 10%; виділення білка із сечею порівняно з контрольною групою зросло на 17%; рН сечі збільшилось на 15,4% порівняно з контрольною групою, хоча продовжувало залишатися меншим, ніж у другій групі на 4%.

У хворих 4-ї групи виявили, що ШКФ порівняно з контрольною групою вірогідно знизилась на 24,1%; діурез вірогідно менший на 40,1%; концентрація креатиніну в сечі вірогідно зменшилась на 47,9%, відповідно екскреція його із сечею зменшилась на 69,9% ($p<0,05$); концентрація білка статистично більша на 71,4% порівняно з контролем, а екскреція його із сечею в даній групі збільшилась на 36,6%; рН зросла на 20,2% і набула найбільшого значення по відношенню до решти груп.

Отже, у хворих на ІХС, ХСН та ГХ зменшується здатність нирок до концентрації та екскреції креатиніну, що рівною мірою залежить від тяжкості як ХСН, так і АГ. Збільшується концентрація та екскреція білка із сечею, що більшою мірою залежить від тяжкості ГХ, дещо менше від ХСН і набували максимального значення в пацієнтів із ІХС, СН ІІ ФК, ГХ ІІІ. Одночасно спосте-

Таблиця 1

**Зміни показників іонного складу сечі залежно тяжкості
хронічної серцевої недостатності та гіпертонічної хвороби до лікування (M±m)**

Показник (одиниці виміру)	Контрольна група (n=20)	Основна група (n=40)			
		ІХС, СН II ФК (n=23)		ІХС, СН III ФК (n=17)	
		ГХ II (n=11), 1-ша група	ГХ III (n=12), 2-га група	ГХ II (n=9), 3-тя група	ГХ III (n=8), 4-та група
Концентрація іонів натрію в сечі (ммоль/л)	27,72±0,86	11,67±1,41	8,75±0,01 p < 0,05	12,12±0,13 p ₂ < 0,05	10,62±0,84 p < 0,05
Екскреція іонів натрію (мкмоль/12 год)	0,23±0,011	0,119±0,018	0,068±0,002	0,106±0,008 p ₂ < 0,05	0,082±0,011 p ₃ < 0,05
Концентрація іонів калію в сечі (ммоль/л)	14,17±1,92	24,17±5,82 p < 0,05	25,13±1,24 p < 0,05	18,75±1,25 p ₂ < 0,05	25,11±5,82 p < 0,05
Екскреція іонів калію (мкмоль/12 год)	0,175±0,031	0,241±0,062	0,221±0,006	0,1641±0,0001 p ₂ < 0,05	0,182±0,051
Екскреція титрованих кислот (мкмоль/2 год)	0,496±0,061	0,334±0,057	0,157±0,004 p < 0,05 p ₁ < 0,05	0,287±0,011	0,151±0,042 p < 0,05 p ₁ < 0,05
Екскреція NH ₄ ⁺ (мкмоль/2 год)	0,72±0,07	0,52±0,05	0,26±0,02 p < 0,05 p ₁ < 0,05	0,49±0,01	0,27±0,04 p < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₁ < 0,05
Амонійні кислоти (од.)	1,51±0,13	1,62±0,17	1,84±0,02	1,75±0,04	1,95±0,25
Кліренс іонів водню (мкмоль/л)	0,789±0,011	0,841±0,009 p < 0,05	0,872±0,020	0,861±0,010 p < 0,05	0,870±0,005 p < 0,05 p ₁ < 0,05
Екскреція іонів водню (нмоль/2 год)	9,66±0,54	8,56±0,32	7,29±0,03 p ₁ < 0,05	7,58±0,31	6,37±0,82 p < 0,05

Таблиця 2

**Зміни показників екскреторної функції нирок залежно тяжкості
хронічної серцевої недостатності та гіпертонічної хвороби до лікування (M±m)**

Показник (одиниці виміру)	Контрольна група (n=20)	Основна група (n=40)			
		ІХС, СН II ФК (n=23)		ІХС, СН III ФК (n=17)	
		ГХ II (n=11), 1-ша група	ГХ III (n=12), 2-га група	ГХ II (n=9), 3-тя група	ГХ III (n=8), 4-та група
ШКФ (мл/хв/1,73м ²)	91,56±4,51	94,27±1,71	76,11±2,10 p ₁ < 0,05	83,50±2,51 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05	69,53±1,61 p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ = 0,05 p ₃ < 0,05
Діурез (мл/12 год на кг)	12,22±0,59	10,07±0,31	8,38±0,09 p < 0,05 p ₁ < 0,05	8,67±0,31 p < 0,05 p ₁ < 0,05	7,33±0,91 p < 0,05
Концентрація креатиніну (ммоль/л)	19,17±1,15	16,34±0,51	12,38±0,08 p < 0,05 p ₁ < 0,05	13,17±1,21 p < 0,05	9,97±0,71 p < 0,001 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05
Концентрація білка (г/л)	0,067±0,001	0,081±0,001 p < 0,05	0,111±0,010 p < 0,001	0,101±0,010 p < 0,05	0,121±0,020 p < 0,05
Екскреція білка (мг/12 год)	0,81±0,03	0,62±0,07 p < 0,05	0,95±0,11	0,96±0,10	1,12±0,13 p < 0,05 p ₁ < 0,05
Екскреція креатиніну (мкмоль/12 год)	237,0±22,8	154,8±6,5	100,7±1,7 p < 0,05 p ₁ < 0,05	132,5±7,6 p < 0,05 p ₂ < 0,05	71,5±6,8 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,05
РН сечі (од.)	6,18±0,17	7,10±0,11 p < 0,05	7,41±0,11 p < 0,05	7,13±0,21 p < 0,05	7,43±0,12 p < 0,001 p ₃ < 0,05

Примітка. p – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; p₁ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів 1-ї групи; p₂ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів 2-ї групи; p₃ – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у пацієнтів 3-ї групи; n – число спостережень

рігається тенденція до зростання рН сечі та наближення її до нейтральної.

Згідно з отриманими результатами, у даних хворих має місце порушення функціональної активності як проксимального, так і дистального каналців. Це підтверджується зниженим показником концентрації іонів натрію та зростанням їх екскреції із сечею. Знижується і активність дистальних відділів - внаслідок зменшення секреції протонів зростає рН сечі, тобто реакція сечі наближається до нейтральної. Знижується як екскреція протонів, так і екскреція титрованих кислот та амоніогенез. ШКФ у даної категорії хворих знижується, що спостерігається при ХСН, коли зменшується нирковий кровообіг при збережених нефронах. Підвищене виділення білка пов'язане з порушенням мембран клубочків (дегенеративні процеси). У пацієнтів досліджуваної групи зменшується діурез, знижується концентрація натрію в сечі та його екскреція, що призводить до затримки рідини в організмі та виникнення набряків. Встановили, що у хворих на ХСН та ГХ знижується концентрація креатиніну в сечі та його екскреція, внаслідок чого підвищується концентрація його в крові.

Зниження функціонального стану нирок можна пояснити наступним чином: при ХСН виникає стан ішемії, внаслідок чого відбувається порушення метаболічних процесів у нирках. Це, у свою чергу, призводить до гіпоксії та ацидозу. За умов локального ацидозу і гіпоксії порушується енергетичне забезпечення, у першу чергу, процесів реабсорбції, як найбільш енергоємних. Крім того, порушується інкреторна активність нирок: знижується утворення більшості біологічно активних речовин, у т.ч. урокінази. Урокіназа активує плазміноген, перетворюючи його в плазмін, який, у свою чергу, забезпечує локальний фібриноліз у нирках та пасаж сечі, яка за своєю природою є складним колоїдним розчином. Зниження урокінази призводить до затримки натрію, підвищене виділення калію, знижується як екскреція протонів, так і екскреція титрованих кислот та амоніогенез.

При ГХ на ранніх етапах спостерігають збільшення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) – етап гіперфільтрації – за рахунок розширення приносячої артеріоли та відносного звуження виносячої артеріоли. При цьому збільшується внутрішньоклубочковий тиск, що призводить до більшого проникнення білка крізь гломерулярну мембрану та появи мікроальбумінурії. У подальшому спостерігається звуження як приносячої, так і виносячої артеріол. ШКФ зменшується, але клубочковий тиск залишається підвищеним. Через деякий час це призводить до загибелі клубочків, розвитку нефросклерозу, значного зниження ШКФ та виникнення ХНН [5,9].

Дослідивши видільну, іонорегулювальну функції нирок у хворих на ХСН та ГХ з'ясували, що перераховані функції порушуються відповід-

но до складності ХСН та ГХ. Прослідковується чітка тенденція залежності тяжкості ГХ від змін у нирках. Так, у 1-й та 3-й групах зміни показників дещо вищі, ніж у 2-й та 4-й групах і деякі показники в 2-й вищі за такі в 3-й групі. Хоча щодо впливу ХСН теж виявили закономірності, порівнюючи зміни в 1-й та 3-й групах: у 3-й, як правило, функціональна здатність нирок більш знижена. Таким чином, видільна, іонорегулювальна функції нирок у хворих на ХСН та ГХ знижуються більше за рахунок тяжкості ГХ ніж ХСН.

Висновки

1. У хворих на ІХС, ХСН та ГХ зменшується іонорегулювальна та видільна функція нирок за вмістом у сечі іонів натрію, калію, водню, а також амонійних кислот, що має пряму кореляційну залежність від тяжкості ГХ ($r=+0,65$).

2. У даної групи пацієнтів зменшується здатність нирок до концентрації та екскреції креатиніну, що в рівній мірі залежить як від тяжкості ХСН, так і ГХ.

3. Зростає концентрація білка в сечі та його екскреція, що має більшу залежність від тяжкості ГХ ($r=+0,58$), ніж СН ($r=+0,32$).

4. У хворих на ІХС, ХСН і АГ зменшується концентрація та екскреція титрованих кислот, NH_4^+ , амонійних кислот та зростає рН (нейтралізація) сечі.

Перспективи подальших досліджень. Метою подальших досліджень є аналіз виявлених показників функціональних порушень нирок під впливом патогенетично обґрунтованого лікування.

Література

1. Воронков Л.Г., Коваленко Н.В., Рябенко Д.В., Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения // Под ред. Н.В. Коваленко.- К.: Морион.- 2004.- 128с.
2. Пузик С. Г. Изменения перекисного окисления липидов у больных с сердечной недостаточностью в сочетании с симптоматической артериальной гипертензией // Врач. дело.- 2000.- №3-4.- С.28-31.
3. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.- К.:Віпол, 2004.- 83 с.
4. Серцево – судинні захворювання. Класифікація, схеми діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка та М.І. Лутая.- К.: Моріон, 2002.- 72с.
5. Сіренко Ю.М. Ангіотензивна система та нирки: погляд крізь призму артеріальної гіпертензії // Укр. кардіол. ж.- 1997.- №2.- С. 23-27.
6. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension // J. Hypertension.- 2003.- Vol. 21.- P. 1011-1053.
7. National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Executive Summary.- New York, 2002.- 94p.

8. Purcell H., Walcer D.G., Fox K. Calcium antagonists in cardiovascular disease // Brit. J. clin. Prac.- 1999.- Vol.43.- P.369-379.
9. Ruilope L.M. et al. Are renal hemodynamics a key factor in the development and maintenance of arterial hypertension in humans? // J. Hypertension.- 2000.- Vol. 23.- P.3-9.
10. Sehrader J., Luders S., ICulschewski A. et al. Microalbuminuria and tubular proteinuria as risk predictors of cardiovascular morbidity and mortality in essential hypertension: final results of a prospective long-term study (MARPLE Study) // J. Hypertension.- 2006.- Vol.24.- P.541-548.
11. Trivadi H., Pang M. Discrepancy in epidemiology of nondiabetic chronic renal insufficiency and end-stage renal disease in black and white Americans: the third National Health and Nutrition Examination Survey and United States Renal data System // Am. J. Nephrol.- 2003.-Vol. 23.- P.448-457.
12. 1999 WHO - ISH guidelines for the management of hypertension // J. Hypertension.- 2002.- Vol. 11.- P.905-916.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ю.В.Грудецькая, Л.П.Сидорчук, Л.М.Гресько

Резюме. Изучено изменения в почках у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и артериальной гипертензией (АГ), что являлось сопутствующей патологией. Таким образом, у больных ИБС, ХСН и АГ наблюдается прямая зависимость и сильная положительная коррелятивная связь ($r=+0,65$, $p<0,05$) ухудшения функционального состояния почек от стадии гипертонической болезни, что менее было связано с возрастанием тяжести ХСН ($r=+0,42$, $p<0,05$)

Ключевые слова: почки, хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия.

PECULIARITIES OF FUNCTIONAL CHANGES IN KIDNEYS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE, HEART FAILURE AND ARTERIAL HYPERTENSION

Yu.V.Grudetska, L.P.Sydorchuk, L.M.Gresko

Abstract. Changes in the kidneys in patients with coronary disease (CD), chronic heart failure (CHF) and arterial hypertension (AH) as a comorbid state have been studied. It has been ascertained that a direct dependence and a potent positive correlation ($r=+0,65$ $p<0,05$) of a deterioration of the functional renal condition on the stage of essential hypertension (EH) is observed, the latter being less associated with an increase of the severity of cardiac failure (CF). ($r=+0,42$ $p<0,05$)

Key words: kidneys, chronic heart failure, arterial hypertension.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.О.Калугін

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3.- P.26-30

Надійшла до редакції 16.05.2007 року

УДК 616.24-002-053.37-07

Л.А.Іванова, О.К.Колоскова

ЗНАЧЕННЯ ЧИННИКІВ РИЗИКУ ЗБЕРЕЖЕННЯ ТЯЖКОСТІ ЗАГАЛЬНОГО СТАНУ ПРИ ПНЕВМОНІЯХ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав. – проф. Л.О.Безруков)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. На підставі поглибленого клініко-параклінічного обстеження 177 пацієнтів грудного віку, що перебували на лікуванні в обласному стаціонарі з приводу гострих позалікарняних пневмоній, проспективно оцінена ефективність комплексної терапії з урахуванням клінічних і параклінічних прогностичних критеріїв тяжкого перебігу захворювання. Встановлено, що хворі, в яких при надходженні до стаціонару визнача-

лися чинники ризику тяжкого перебігу захворювання (респіраторні розлади та ознаки зневоднення, а також підвищення рівня в сироватці крові альфа-1-антитрипсину та феритину) вимагали як при поступленні, так і в подальшому більш інтенсивної терапії та тривалішого перебування в стаціонарі.

Ключові слова: гостра пневмонія, чинники ризику, діти грудного віку, ефективність лікування.

Вступ. Лікування неускладнених позалікарняних бактеріальних пневмоній у дітей грудного віку в стаціонарі - актуальне та відповідальне, але водночас до кінця не вирішене клінічне завдання. Для дітей першого року життя, хворих на бактеріальні пневмонії, своєчасне призначення антибі-

отиків, як правило, не тільки запобігає розвиткові ускладнень [7,8], але повсякчас рятує життя, особливо в неонатальному віці [5].

На даний час стартове лікування гострої пневмонії в дітей грудного віку базується на даних епідеміології, клінічних проявах захворюван-