

неального запалення зменшується за рахунок швидкого росту умовно-патогенних анаеробних мікроорганізмів. Основним джерелом транслокації мікроорганізмів і розвитку абдомінального сепсису при гострому холециститі є мікрофлора жовчовивідних шляхів і в меншій мірі ексудат брюшної порожнини.

Ключевые слова: абдомінальний сепсис, холецистит, мікрофлора.

SPECIES AND POPULATION COMPOSITION OF MICROFLORA OF BILE, PERITONEAL CAVITY CONTENT AND PERIPHERAL BLOOD IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS COMPLICATED BY ABDOMINAL SEPSIS

R.I.Sydorchuk

Abstract. Species and population composition of microflora of bile, peritoneal cavity content, and peripheral blood in patients

with destructive cholecystitis complicated by abdominal sepsis have been investigated. Received data permit to establish that bacteremia cannot be considered as a permanent marker of abdominal sepsis development under destructive forms of cholecystitis, because only in minority of patients this marker was found. Major pathogens of pathologic process in gallbladder were *E.coli* and *S.aureus*, but their pathogenetic role in development of peritoneal inflammation decrease due to fast growth of conditionally pathogenic microorganisms. Main source of microorganisms' translocation and development of abdominal sepsis under acute cholecystitis is microflora of biliary tract and less peritoneal cavity exudate.

Key words: abdominal sepsis, cholecystitis, microflora.

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2004. – Vol.3, №2. P.418–423.

Надійшла до редакції 02.01.2004

УДК 616.611 – 02

Л.О.Зуб

Буковинська державна медична академія,
м.Чернівці

НЕІНВАЗИВНІ МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ЗА ІНТЕНСИВНІСТЮ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Ключові слова: пероксидне окиснення ліпідів, малоновий альдегід, дієнові кон'югати, хронічний гломерулонефрит.

Резюме. У пацієнтів із хронічним гломерулонефритом маркерами активності процесу виступають проміжні та кінцеві продукти пероксидного окиснення ліпідів у крові та сечі (в сечі вміст їх значно вищий, ніж у плазмі). Наведені результати дослідження цих показників в динаміці лікування гломерулонефриту та доводиться перевага цього методу перед інвазивними методами контролю.

Вступ

Хронічний гломерулонефрит характеризується неухильно прогресуючим перебігом і обов'язково, рано чи пізно, спричиняє до розвитку хронічної ниркової недостатності [1,3,5]. Серйозність прогнозу хронічного гломерулонефриту зумовлює інтерес до цієї проблеми з боку нефрологів усього світу та спонукає їх до пошуку відносно простих та неінвазивних методів оцінки ефективності терапії та прогнозування хвороби. Відомо, що класичний рутинний комплекс клініко-лабораторних показників, які дають можливість судити про активність хронічного гломерулонефриту (нефритичний та нефротичний синдроми, наростання протеїнурії, швидке зниження кліренсу креатиніну, зростання швидкості зсідання еритроцитів та рівня γ -глобулінів, виявлення ознак латентного синдрому дисемінованого

© Л.О.Зуб, 2004

внутрішньосудинного згортання) не можна назвати сучасним. Трактування вказаних параметрів часто має суб'єктивний характер, нефробіопсія не завжди доступна. Уявлення про активність процесу є принциповим питанням, оскільки відомо, що тільки у хворих на хронічний гломерулонефрит з активним перебігом можна розраховувати на ефект від імуносупресивної терапії [4,6].

Мета дослідження

Визначити значимість показників пероксидного окиснення ліпідів для контролю за прогресуванням хронічного гломерулонефриту.

Матеріал і методи

Для визначення значимості контролю за інтенсивністю пероксидного окиснення ліпідів у 32 хворих на хронічний гломерулонефрит з нефро-

тичним синдромом у динаміці хвороби (до лікування та через 3 тижні після початку терапії) у плазмі та сечі визначали рівень проміжних продуктів пероксидного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів та малонового альдегіду так, як патогномонічним для активного хронічного процесу є невідповідність між інтенсивністю реакцій пероксидного окиснення ліпідів у плазмі та сечі: значно більший вміст кінцевих та проміжних продуктів реакції в сечі та відносно низький, що наближається до нормальних значень, їх рівень у плазмі крові [4,5]. Контрольну групу склали 10 здорових осіб.

Дієнові кон'югати визначалися спектрофотометрично з розрахунку на 1 мл крові за методикою І.А. Волчегорського та ін. (1989). Вміст малонового альдегіду визначався за його реакцією з тіобарбітуровою кислотою (Гончаренко М.С., Латінова А.М., 1985) у модифікації І.Ф. Мещишена, Н.В. Васильєвої (1997). Перед дослідженням сечі проводили її центрифугування при 3000 об/хв протягом 15 хв, а потім надосадову сечу пропускали через діалізатор [2].

Інтенсивність реакцій пероксидного окиснення ліпідів оцінювали в процесі терапії хронічного гломерулонефриту, яка включала преднізолон, гепарин, курантил, циклофосфан. У 6 пацієнтів було застосовано "пульси" преднізолону та циклофосфаміду.

Обговорення результатів дослідження

Виявлено певні закономірності екскреції дієнових кон'югатів та малонового альдегіду із сечею (їх зниження в процесі терапії), що відображає динаміку захворювання. Виявлено тісний взаємозв'язок між інтенсивністю реакцій пероксидного окиснення ліпідів та активністю процесу (табл.).

Отже, вміст малонового альдегіду та дієнових кон'югатів вірогідно зростає в крові та сечі хворих на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом у порівнянні із групою контролю (здорові). Слід відмітити, що вміст цих продуктів у сечі хворих значно перевищує їх вміст у крові. У динаміці патогенетичного лікування виявлено вірогідне зниження вищевказаних показників у крові та сечі хворих. Необхідно вказати на те, що зміни показників пероксидного окиснення ліпідів у крові та сечі є невідповідними, оскільки в динаміці лікування зниження їх у сечі є більш значним, ніж у крові, хоча в обох випадках дані є вірогідними.

При визначенні коефіцієнта інформативності методів оцінки пероксидного окиснення ліпідів виявлено, що вони переважають рутинні параметри, що характеризують активність хронічного гломерулонефриту та дозволяють контролювати дозу глюкокортикоїдів, слідкувати за активністю процесу запалення в нирковій паренхімі.

Висновки

1. Загострення хронічного гломерулонефриту супроводжується значним підвищенням рівня продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові та сечі.

2. Невідповідність співвідношень між показниками пероксидного окиснення ліпідів крові та сечі полягає у значно більшому зростанні їх у сечі під час загострення процесу в нирках та більш значному зниженню в сечі в динаміці патогенетичного лікування.

3. Неінвазивні методи контролю, що відображають стан пероксидного окиснення ліпідів у крові та сечі у хворих на гломерулонефрит можуть стати альтернативою неінформативним методам.

Таблиця

Динаміка показників пероксидного окиснення ліпідів крові та сечі у хворих на хронічний гломерулонефрит з нефротичним синдромом ($M \pm m, n, p$)

Показники пероксидного окиснення ліпідів	Контроль (n=10)	Хворі на хронічний гломерулонефрит із нефротичним синдромом	
		До лікування (n=32)	У динаміці лікування (n=32)
Дієнові кон'югати крові (Од/мл крові)	1,12±0,01	1,98±0,72*	1,56±0,04* p<0,05
Дієнові кон'югати сечі (Од/ммоль кр.)	0,21±0,01	4,67±0,72*	2,54±0,08* p<0,05
Малоновий альдегід крові (мкмоль/л)	20,37±0,28	39,47±0,66*	28,32±0,02* p<0,05
Малоновий альдегід сечі (Од/ммоль кр.)	8,11±0,02	48,86±0,43*	19,05±0,09* p<0,05

Примітка: * - вірогідні показники стосовно контрольної групи; p – вірогідність між показниками хворих до та в динаміці лікування

Наші дослідження свідчать про те, що деякі важкодоступні інвазивні методи контролю за інтенсивністю процесу у хворих на хронічний гломерулонефрит можуть бути замінені неінвазивними, значно простішими у виконанні, що не поступаються інформативністю та специфічністю.

Перспективи подальших досліджень

Планується проведення кореляції між показниками пероксидного окиснення ліпідів крові та сечі з показниками клітинного імунітету у хворих на хронічний гломерулонефрит.

Література. 1. *Бакалюк О.О.* Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб: Тернопіль, 2000.-335 с. 2. *Голованов С.А., Яценко С.К., Ходырева Л.А. и др.* Диагностическое значение показателей ферментурии, перекисного окисления липидов при хроническом пиелонефрите//Урология. 2001,-№6.- С.3-6. 3. *Николаев А.Ю., Милованов Ю.С.* Лечение почечной недостаточности: Москва.-„МИА”, 1999.-362 с. 4. *Рябов С.А.* Нефрология.-С-Пб, 2000.- 543с. 5. Шулушко Б.И. Болезни печени и почек: С-Пб, 1994.- 480 с.

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ ЗА ИНТЕНСИВНОСТЬЮ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Л.А.Зуб

Резюме. У пациентов с хроническим гломерулонефритом маркерами активности процесса могут быть

промежуточные и конечные продукты перекисного окисления липидов в крови и моче (в крови содержание их значительно выше, чем в плазме). Автором приводятся результаты исследований этих показателей в динамике лечения гломерулонефрита и доводится преимущество этого метода перед инвазивными методами контроля.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, малоновый альдегид, диеновые конъюгаты, хронический гломерулонефрит.

NON-INVASIVE METHODS OF THE CONTROL OF INFLAMMATION INTENSITY IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

L.O.Zub

Abstract. In patients with chronic glomerulonephritis, the mark of active process is the discrepancy of the level of products of peroxide lipid oxidation in plasma and urine (in urine the level is much higher than in plasma). On the background of carried out pathogenetic therapy the decrease of excretion with urine of dienic conjugates and malonic dialdehyd was revealed. The authors evaluate this dynamics of parameters as a result of the decrease of intensity of peroxide lipid oxidation reactions in kidney directly.

Key words: peroxide lipid oxidation, chronic glomerulonephrit.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol – 2004.– Vol.3, №2.– P.423–425

Надійшла до редакції 02.01.2004