

ратури) / Н.И. Бабаева, И.Я. Липицкая, Н.Д. Творогова, В.Н. Титов // Лаб. дело. — 1991. — № 1. — С. 9–16.

3. *Діагностичне значення лізосомної ферментури у дітей з інфекцією сечової системи: Методичні рекомендації* / І.В. Багдасарова, Л.Я. Мигаль, С.П. Фоміна, О.В. Лавренчук, Л.В. Король, О.О. Дащенко. — К., 2009. — 19 с.
4. *Ензимологічні маркери оцінки каналцевих дисфункцій у дітей, хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом* / Л.Я. Мигаль, І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна, Л.В. Король, О.В. Лавренчук // Лаб. діагностика. — 2010. — № 2 (52). — С. 3–7.
5. *Патент на винахід № 96065 UA. Спосіб прогнозування ефективності терапії глюкокортикоїдами та цитостатиками у дітей, хворих на гломерулонефрит з нефротичним синдромом* / С.П. Фоміна, І.В. Багдасарова, Л.Я. Мигаль, Л.В. Король, Л.В. Попова // МПК G 01N 33/52, C12Q 1/34 (2006.01), A61P 13/12 (2006.01). № 2010 02756, 11.03.2010. Опубл. 26.09.2011. Бюл. № 18. — 5 с.
6. *Патент на винахід № 76342 C2 UA. Спосіб прогнозування перебігу гломерулонефриту з нефротичним синдромом* / І.В. Багдасарова, В.Ю. Кундін, С.П. Фоміна // МПК (2006), A 61B 6/02, A 61K 51/00. № 20041008771, 26.10.2004. Опубл. 17.07.2006. Бюл. № 7. — 3 с.
7. *Прогнозування перебігу первинного гломерулонефриту з нефротичним синдромом у дітей* / І.В. Багдасарова, С.П. Фоміна, В.Ю. Кундін, Г.Д. Сулова // Укр. журнал нефрології та діалізу. — 2006. — № 4 (12). — С. 52–54.
8. *Фоміна С.П. Досвід використання мікофенолат мофетилу у дітей, хворих на гломерулонефрит при глюкокортикоїдоочутливому нефротичному синдромі* // Укр. журнал нефрології та діалізу. — 2012. — № 4 (36). — С. 15–19.
9. *Фоміна С.П., Багдасарова І.В. Иммуносупресивная терапия гормонорезистентного нефротического синдрома у детей: алкилирующие агенты* // Укр. журнал нефрології та діалізу. — 2010. — № 1 (25). — С. 27–33.
10. *Eddy A.A., Symons J.M. Nephrotic syndrome in children* / *Lancet*. — 2003. — Vol. 362. — P. 629–639.
11. *Follow-up of steroid-resistant nephrotic syndrome: tubular proteinuria and enzymuria* / P. Valles, M. Peralta, L. Carrizo, L. Martin, I. Principi, A. Gonzalez, W. Manucha // *Pediatr. Nephrol.* — 2000. — Vol. 15, № 3–4. — P. 252–258.
12. *Mulberry B., Isaksson A. Enzyme immunoassay of β -hexosaminidase isoenzymes in human urine and renal cortex with monoclonal antibodies* // *Enzyme*. — 1989. — Vol. 42, № 1. — P. 25–30.
13. *Skalova S., Chladek J. Urinary N-acetyl- β -D-glucosaminidase activity in healthy children* // *Nephrology*. — 2004. — № 9. — P. 19–21.
14. *Ulinski T., Aoun B. New treatment strategies in idiopathic nephrotic syndrome* // *Minerva Pediatr.* — 2012. — Vol. 64. — P. 135–143.
15. *Urinary N-acetyl- β -D-glucosaminidase excretion is a marker of tubular cell dysfunction and a predictor of outcome in primary glomerulonephritis* / C. Bazzi, C. Petrini, V. Rizza, G. Arrigo, P. Napodano, M. Paparella, G. D'Amico // *Nephrol. Dial. Transplant.* — 2002. — Vol. 17. — P. 1890–1896.

ЭНЗИМОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

С.П. Фомина, И.В. Багдасарова,
Л.А. Мигаль, Л.В. Король

У детей, больных гломерулонефритом с нефротическим синдромом, установлена статистически вероятная зависимость эффективности лечения от исходных (до

лечения) значений активности лизосомной N-ацетил- β -D-глюкозаминидазы мочи, что позволяет рекомендовать использовать этот показатель для своевременной коррекции протокола терапии.

ENZYMOLOGIC CRITERIA IN PROGNOSTICATION OF EFFECTIVE TREATMENT IN CHILDREN WITH GLOMERULONEPHRITIS ASSOCIATED WITH NEPHROTIC SYNDROME

S.P. Fomina, I.V. Bagdasarova,
L.Ya. Mygal, L.V. Korol

The children having glomerulonephritis in association with nephrotic syndrome showed statistically reliable dependence of the effectivity of treatment on the initial (before treatment) evidence of the of urinary lysosomic N-acetyl- β -D-glucosaminidase activity, that allows to recommend to use this indicant for the modern correction of a therapeutic protocol.

УДК 616-008.6:616-002-008.6

Ю.Б. Бурлака, О.П. Голобородько,
Ю.В. Шукліна, С.В. Верьовка

ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ В ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Лабораторія біохімії

та відділ запальних захворювань

ДУ "Інститут отоларингології

імені проф. О.С. Коломійченка НАМН України"

Характерною рисою запальних та онкологічних захворювань є протеолітично-інгібіторний дисбаланс, що виявляється як в функціонально необумовленій активації протеолітичних ферментів, так і в утворенні найрізноманітніших продуктів протеолізу, відсутніх або присутніх в мінімальних кількостях за нормального функціонування організму. Утворення подібного роду похідних не лише становить невід'ємну молекулярну складову багатьох захворювань, але й може слугувати вагомим діагностично-прогностичним показником. Серед різноманітних складових ендогенної інтоксикації (ЕІ) особливе місце посідають молекули середньої маси (МСМ), в першу чергу — їх пептидні компоненти, котрі, на думку багатьох дослідників, відіграють чільну роль в процесах ендотоксикозу [2, 7, 9, 10]. Підвищення рівня МСМ в плазмі або сироватці крові є невід'ємною рисою багатьох патологічних станів (гострих або хронічних) — деяких

інфекційних і вірусних хвороб [12], запальних захворювань [11, 16], станів, що потребують хірургічного втручання [4, 10], онкологічної патології [1] тощо. Рівень МСМ розглядають як неспецифічний критерій ЕІ організму будь-якого походження і в деяких випадках використовують для оцінки фази (стадії) хвороби, ефективності лікування та прогнозу її перебігу [5, 9].

Синдром ЕІ тісно пов'язаний з системою запальної відповіді [2]. Так, активність запального процесу може бути оцінена, серед інших, за допомогою одного з біологічних маркерів — сіалових кислот (СК), концентрація яких в плазмі або сироватці крові збільшується при запальних захворюваннях різної етіології [13, 17, 19]. Вважається, що прогностичне значення визначення СК при різних захворюваннях, зокрема онкологічних, підвищується при поєднанні з дослідженнями гострофазних білків [18].

Серед досить значної кількості даних літератури з вищезазначеної тематики ми не зустріли наукових праць, які були б присвячені дослідженню МСМ і СК у хворих на хронічний тонзиліт.

Тому метою даної роботи було визначення інформативної вагомості хворих цих показників спільно з білком гострої фази запалення — фібриногеном, концентрація якого, згідно з результатами наших попередніх досліджень [6], в неоднаковому ступені реагує на наявність різної патології.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Біохімічні дослідження були проведені у 39 хворих на хронічний тонзиліт (форма декомпенсації) в передопераційний період. З анамнестичних даних відомо, що у 21 пацієнта перебіг хвороби характеризувався рецидивами ангіни 3–5 разів на рік і наявністю субфібрильної температури впродовж кількох місяців; у 4 хворих спостерігались паратонзиллярні абсцеси; у 4 хворих було діагностовано супутні ревматичні захворювання (міокардит, ревматизм, поліартрит) і у 2 хворих, згідно даних клінічної лабораторії, був підвищений рівень С-реактивного білка. Крім того, у 8 хворих спостерігались ускладнення у вигляді виражених кровотеч під час операції або в найближчому післяопераційному періоді. Також вищезазначені показники досліджувались в передопераційний період у 11 пацієнтів з викривленням носової перегородки. Контрольну групу склали 18 умовно здорових людей (донори).

Для досліджень використовували бідну на тромбоцити плазму крові. Її одержували двократним центрифугуванням цитратної крові (співвідношення цільної крові та 3,8%-вого розчину натрію цитрату 9:1) в центрифугу ОПН-8. Спочатку центрифугування проводили при частоті обертання 1000 об./хв протягом 5 хв, надосадову фракцію відбирали і знову центрифугували при частоті обертання 3000 об./хв протягом 20 хв. Осад відкидали, а надосадова рідина являла собою бідну на тромбоцити плазму.

Вміст МСМ (тобто рівень ЕІ) визначали в безбілковій фракції плазми крові в спектрофотометрі СФ-26 і виражали в умовних одиницях (ум. од), що дорівнювали оптичній густині розчину за довжини хвилі 254 нм [8].

В безбілкових центрифугатах плазми крові після гідролізу сіалоглікопротеїдів також вивчали рівень СК за інтенсивністю її кольорової реакції з оцето-сірчаноокислим реактивом при нагріванні. Його визначали на спектрофотометрі СФ-26 та виражали в умовних одиницях оптичної густини за довжини хвилі 540 нм [15].

Для визначення концентрації фібриногену в плазмі крові використовували метод, розроблений В.О. Беліцером та співавт. [3].

Одержані дані оброблено за допомогою методу математичної статистики. Різницю між показниками вважали вірогідною при $p \leq 0,05$ [14].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Як впливає з одержаних даних (табл.), у хворих на хронічний тонзиліт без супутніх захворювань спостерігається вірогідне збільшення рівня МСМ в плазмі крові в 1,1 раза щодо даних контрольної групи. При хронічному тонзиліті, обтяженому кровотечами під час операції або в найближчому післяопераційному періоді, паратонзиллярними абсцесами в анамнезі, супутніми запальними захворюваннями вміст МСМ зростає більш суттєво (в 1,2 та 1,3 раза), але не в усіх групах хворих статистично достовірно через невелику кількість обстежених пацієнтів. У хворих з викривленням носової перегородки рівень МСМ в плазмі крові також був підвищеним в такій же мірі, як у хворих на хронічний тонзиліт без супутніх захворювань і також статистично вірогідно.

Як впливає з наведених в табл. даних, вміст СК в плазмі крові зазнає вірогідних змін лише у хворих на хронічний тонзиліт, котрі мають супутні запальні захворювання: він зростає на рівні тенденції в 1,2 раза. Вміст фібриногену

Показники вмісту фібриногену, молекул середньої маси та сіалових кислот в плазмі крові хворих на хронічний тонзиліт та з викривленням носової перегородки в доопераційний період

Групи обстежених	Вміст		
	Фібриноген, г/л	МСМ, ум.од	СК, ум.од
Хворі на хронічний тонзиліт (рецидиви ангіні в анамнезі)	2,9±0,2 p<0,01	0,150±0,005 p<0,01	0,110±0,005 p>0,1
Хворі на хронічний тонзиліт (паратонзиллярні абсцеси в анамнезі)	—	0,180±0,034 p>0,2	0,120±0,020
з кровотечами під час операції або в найближчому післяопераційному періоді	3,0±0,5 p>0,1	0,160±0,017 p>0,1	0,110±0,007 p>0,2
з ревматичними захворюваннями (ревматизм, поліартрит, міокардит)	3,0±0,2 p<0,01	0,175±0,011 p<0,01	0,160±0,021 p>0,05
Хворі з викривленням носової перегородки	2,9±0,2 p<0,01	0,150±0,005 p<0,01	0,130±0,008 p>0,2
Контрольна група	2,2±0,1	0,135±0,003	0,120±0,005

Примітка: p — достовірність різниці між відповідними даними у хворих та осіб контрольної групи.

підвищено в усіх наведених групах хворих на хронічний тонзиліт, а також і у пацієнтів з викривленням носової перегородки практично в однаковому ступені — в 1,32–1,36 рази.

Індивідуальний аналіз даних деяких пацієнтів з хронічним тонзилітом показав таке. Згідно даних клінічної лабораторії, у двох хворих був відмічений підвищений рівень гострофазового реагенту — С-реактивного білка, що асоціювалось із збільшенням, згідно результатів наших досліджень, вмісту СК до 0,140–0,185 ум. од., яка також є одним з компонентів системи гострофазового реагування. А у хворого на хронічний тонзиліт із загостренням поліартриту спостерігалось значне збільшення вмісту як МСМ, так і гострофазових компонентів — СК та фібриногену (відповідно до 0,200 ум. од.; 0,220 ум. од. та 6,2 г/л), що різко відрізнялись від показників контрольної групи (табл.). Слід зазначити, що подібне підвищення рівня МСМ та СК спостерігали при ревматоїдному артриті [11].

Таким чином, у хворих на хронічний тонзиліт в стадії декомпенсації без ускладнень та супутніх захворювань спостерігається помірна ЕІ, до ключових проявів якої належить підвищення рівня МСМ. За наявності ж паратонзиллярних абсцесів, кровотеч під час операції чи в найближчому післяопераційному періоді, при захворюванні на ревматизм, міокардит, поліартрит збільшення рівня МСМ є більш істотними, що свідчить про більш глибокі біохімічні порушення в цих випадках. Вміст маркерів гострої фази запалення СК

та фібриногену змінюється по різному у хворих обстежених груп: деяке підвищення рівня СК спостерігалось тільки при хронічному тонзиліті, обтяженому супутніми запальними захворюваннями, а кількість фібриногену збільшувалась в однаковій мірі в усіх групах обстежених хворих. Тому при оцінці зазначених показників у хворих на хронічний тонзиліт необхідно враховувати наявність запальних процесів в інших органах і тканинах організму. Варто підкреслити, що виявлені відміни показників ЕІ та вмісту фібриногену у хворих з викривленням носової перегородки від показників контрольної групи свідчать про притаманні цим хворим істотні біохімічні порушення та виключають оцінку їх показників як умовно здорових осіб.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афанасьєва А.Н., Евтушенко В.А. Эндогенная интоксикация у больных раком желудка в раннем послеоперационном периоде. // *Клин. лаб. диагностика*. — 2005. — № 2. — С. 18–24.
2. Афанасьєва А.Н., Одинцова И.Н., Удут В.В. Синдром эндогенной интоксикации и система воспалительного ответа: общность и различия // *Анестезиол. и реаниматология*. — 2007. — № 4. — С. 67–71.
3. Белицер В.А., Варещкая Т.В., Веремеенко К.Н. и соавт. Методы определения фибриногена и компонентов фибринолиза плазмы крови человека (метод. рекомендации) — К., 1983. — 20 с.
4. Бобров В.М. Хирургическое лечение острого парафарингита // *Вестн. оториноларингология*. — 2004. — № 3. — С. 40–42.
5. Верьовка С.В., Голобородько О.П., Кизим О.Й., Бурлака Ю.Б., Клись Ю.Г., Зайцева Н.В. Дослідження стану компонентів систем протейнази-інгібітори, гемостазу, ендогенної інтоксикації та гостро фазових ре-

агентів в плазмі крові хворих на рак верхніх дихальних шляхів з метою оцінки перебігу захворювання // Ринологія. — 2012. — № 1. — С. 3–8.

6. Голобородько О.П., Кизим О.Й., Кись Ю.Г. та співавт. Дослідження компонентів протеолітичної, коагуляційної та фібринолітичної системи плазми крові пацієнтів з різною патологією ЛОР-органів // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. — 2010. — № 5. — С. 34–39.
7. Громашевська Л.Л. “Середні молекули” як один з показників метаболічної інтоксикації в організмі // Лаб. діагностика. — 1997. — № 1. — С. 11–16.
8. Жаденов И.И., Карякина Е.В., Белова С.В., Горячев В.И. Способ определения эндогенной интоксикации // Патент RU 2193780 C1 G 01N33/68, G 01N33/48. Заявл. 26.04.2001, Опубл. 27.11.2002.
9. Іванюта Л.І., Бараницька І.О. Ендогенна інтоксикація: причини виникнення, значення для клінічного застосування // Здоровье женщины. — 2006. — № 1 (25). — С. 252–256.
10. Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (Обзор литературы) // Клин. лаб. диагностика. — 2004. — № 3. — С. 3–8.
11. Карякина Е.В., Белова С.В. Клинико-лабораторная оценка синдрома эндогенной интоксикации у больных ревматоидным артритом // Терпевт. архив. — 2006. — № 11 — С. 59–64.
12. Нагоев Б.С., Габрилович М.И. Значение определения средних молекул при инфекционных заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии // Клин. лаб. диагностика. — 2000. — № 1 — С. 9–11.
13. Новикова Л.И., Алешкин В.А. Перекрестный аффинный иммуноэлектрофорез с лектинами для исследования белков острой фазы плазмы крови человека (Обзор литературы) // Лаб. дело. — 1991. — № 6. — С. 3–10.
14. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Пат. физиол. — 1960. — № 4. — С. 76–85.
15. Панченко Н.И. (ред.). Определение сиаловых кислот // Методические указания к лабораторным работам по клинической биохимии. — Харьков, 1991. — С. 26.
16. Сыромятникова Е.Д. Лабораторная оценка уровня эндогенной интоксикации при остром панкреатите // Клин. лаб. диагностика. — 2000. — № 10. — С. 15–16.
17. Шараев П.Н., Рябов В.И., Гумярова Г.Х. и соавт. Определение свободной и связанной форм сиаловых кислот в биологических объектах // Клин. лаб. диагностика. — 1993. — № 4. — С. 44–46.
18. Mutysik A., Toczolowski J., Starzycka M. et al. The level of total sialic acid, alfa-antitrypsin, ceruloplasmin in the serum of patients with choroidal melanoma // Ann. Univ. Mariae Curie Sklodowska Med. — 2002. — Vol. 57, № 1. — P. 238–244.
19. Seider A., Graf N., Sitzmann F.C. Value of serum sialic acid determination in children // Pediatr. padol. — 1992. — Vol. 27, № 3. — P. 43–46.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Ю.Б. Бурлака, О.П. Голобородько,
Ю.В. Шуклина, С.В. Верева

Проведена оценка дооперационных показателей плазмы крови 39 больных с хроническим тонзиллитом в сравнении с показателями 18 здоровых доноров. Достоверные различия в содержании фибриногена, сиаловых

кислот и уровня эндогенной интоксикации могут быть использованы для оценки риска осложнений и прогноза течения заболевания.

ON SOME INDEXES OF ENDOGENOUS INTOXICATION AND INFLAMMATORY RESPONSE IN BLOOD PLASMA AT CHRONIC TONSILLITIS

Yu.B. Burlaka, O.P. Goloborod'ko,
Yu.V. Shuklina, S.V. Verevka

Pre-treatment indexes of blood plasma of 39 patients with chronic tonsillitis were evaluated in contrast to the same of 18 healthy persons. Reliable differences in fibrinogen content, the level of sialic acids, and the level of endogenous intoxication may be useful both for estimation of the risk of complications and for prognosis of the flowing of disease.

УДК 616.24-002.5-036.13:612.017.1

І.Ф. Ільїнська, Ю.О. Матвієнко,
І.В. Копосова, О.М. Зубрійчук,
Н.М. Гульчук, О.М. Старкова

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ З ВИСОКИМ РИЗИКОМ РЕЦИДИВУ ХВОРОБИ

Ду “Національний інститут фізіотерапії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України”, м. Київ

Відомо, що Україна відноситься до країн з високим рівнем захворюваності на туберкульоз (ТБ), що обумовлено низкою соціально-економічних, екологічних, епідеміологічних та медичних чинників, зокрема поширеністю патологічних станів, які призводять до імунологічної недостатності (ІН) [4, 10, 12, 15]. Вважається, що стан імунної системи має істотне значення в патогенезі ТБ: її пригнічення виступає головним фактором маніфестації цього захворювання, визначає особливості його перебігу та наслідки. ІН, яка має місце у переважній більшості хворих на ТБ може поглиблюватися завдяки імуносупресивним властивостям як мікобактерій туберкульозу (МБТ), так і протитуберкульозних лікарських засобів [5]. Це може призводити до уповільнення регресії специфічних змін у легенях та збереження прихованої активності туберкульозного процесу, що обумовлює високий ризик рецидиву хвороби.