

3. *Евтушенко С. К.* Взаимоотношение кардионеврологии и нейрокардиологии на клинической модели кардиоэмболического инсульта / С. К. Евтушенко // *Международный неврологический журнал*. – 2010. – № 6 (36). – С. 7–16.
4. *So E. L.* What is known about the mechanisms underlying SUDEP? / E. L. So // *Epilepsia*. – 2008. – Vol. 49, suppl. 9. – P. 93–98.
5. *Jansen K.* Cardiac changes in epilepsy. Seizure / K. Jansen, L. Lagae // *J. Brit. Epilepsy Assoc.* – 2010. – Vol. 19. – P. 455–460.
6. *Weight change associated with antiepileptic drugs* / W. O. Pickrell, A. S. Lacey, R. H. Thomas [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2013. – Vol. 84, N 7. – P. 796–799.
7. *Significant post-ictal hypotension: expanding the spectrum of seizure induced autonomic dysregulation* / A. Bozorgi, S. Chung, F. Kaffashi [et al.] // *Epilepsia*. – 2013. – Vol. 54, N 9. – P. 127–130.
8. *Shorvon S.* The Treatment of Epilepsy / S. Shorvon ; eds. S. Shorvon, E. Perucca, J. Engel. – Third Edition. – Blackwell Publishing Ltd, 2009. – 840 p.
9. *Eggleston K. S.* Ictal tachycardia: The head-heart connection / K. S. Eggleston, B. D. Olin, R. S. Fisher // *Seizure*. – 2014. – Vol. 23, N 7. – P. 496–505.
10. *Philippe R.* Incidence and mechanisms of cardiorespiratory arrests in epilepsy monitoring units (MORTEMUS): a retrospective study / R. Philippe, N. Lina, D. Samden // *The Lancet Neurology*. – 2013. – Vol. 12, N 10. – P. 966–977.
11. *Long QT syndrome in adults* / A. Sauer, A. Moss, S. McNitt [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 49. – P. 329–337.
12. *Rugg-Gunn F.* Epilepsy and the heart / F. Rugg-Gunn, D. Holdrigh // *J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 17. – P. 223–229.
13. *Qureshi W. M.* Carbamazepine toxic effects in chick cardiomyocyte micromass culture and embryonic stem cell derived cardiomyocyte systems – possible protective role of antioxidants / W. M. Qureshi, S. Memon, M. L. Latif // *Reprod. Toxicol.* – 2014. – Vol. 50. – P. 49–59.
14. *Antiepileptic drug use for treatment of epilepsy and dyslipidemia: Systematic review* / M. V. Vyas, B. A. Davidson, L. Escalaya [et al.] // *Epilepsy Res.* – 2015. – Vol. 113. – P. 44–67.
15. *Saleh D. A.* Non alcoholic fatty liver disease, insulin resistance, dyslipidemia and atherogenic ratios in epileptic children and adolescents on long term antiepileptic drug therapy / D. A. Saleh, M. A. Ismail, A. M. Ibrahim // *Pak. J. Biol. Sci.* – 2012. – Vol. 15, N 2. – P. 68–77.
16. *An interaction between aspirin and valproate: the relevance of plasma protein displacement drug-drug interactions* / N. B. Sandson, C. Marcucci, D. L. Bourke, R. Smith-Lamacchia // *Am. J. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 163, N 11. – P. 1891–1896.
17. *Drug-drug interactions among elderly patients hospitalized for drug toxicity* / D. N. Juurlink, M. Mamdani, A. Kopp [et al.] // *JAMA*. – 2003. – Vol. 289. – P. 1652–1658.

Поступила 25.11.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. Р. С. Вастьянов

УДК 616.61-008:828.6

О. П. Никитенко^{1, 2}, канд. мед. наук,
В. С. Гойдик², канд. мед. наук,
С. К. Сервецький², канд. мед. наук, доц.,
А. І. Гоженко¹, д-р мед. наук, проф.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ НИРКОВИЙ РЕЗЕРВ У ХВОРИХ НА СНІД

¹ ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту
МОЗ України», Одеса, Україна,

² Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.61-008:828.6

О. П. Никитенко^{1, 2}, В. С. Гойдик², С. К. Сервецький², А. І. Гоженко¹
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ НИРКОВИЙ РЕЗЕРВ У ХВОРИХ НА СНІД

¹ ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України», Одеса, Україна,

² Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Одним з найважливіших критеріїв ступеня ушкодження нирок і виявлення прихованих порушень клубочкової фільтрації є визначення функціонального ниркового резерву (ФНР). Метою нашого дослідження було вивчення стану ФНР і його особливостей у хворих на СНІД. Вивчали функції нирок після водно-сольового навантаження у 10 хворих на СНІД, а також у 10 пацієнтів без СНІДу (група порівняння). Дослідження демонструють значні діагностичні можливості визначення ФНР. Проведені розрахунки вказують на ступінь ушкодження як нирок взагалі, так і, особливо, кожного нефрона. Своєчасні діагностика і лікування ниркової патології у хворих на СНІД є необхідним елементом тактики їх ведення та профілактики розвитку хронічного захворювання нирок.

Ключові слова: функціональний нирковий резерв, СНІД, клубочкова фільтрація.

UDC 616.61-008:828.6

О. П. Nykytenko^{1, 2}, V. S. Goydyk², S. K. Servetsky², A. I. Gozhenko¹
RENAL FUNCTIONAL RESERVE IN PATIENTS WITH AIDS

¹ State Enterprise "Ukrainian Research Institute of Transport Medicine Ministry of Health of Ukraine",
Odessa, Ukraine

² The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

One of the most important criteria for the degree of kidney damage and identify hidden violations of glomerular filtration is the determination of renal functional reserve (RFR). The aim of our study was to examine the state of the RFR and its course characteristics in patients with AIDS. The study of renal function after

the water-salt load in 10 AIDS patients and 10 patients without AIDS (group of comparison). Studies have demonstrated significant diagnostic capabilities of RFR definition. The carried out analysis indicate the degree of damage, both renal in general and, particularly, for each of nephrons. Timely diagnosis and treatment of renal disease in patients with AIDS is an essential element of their tactics of management and prevention of chronic kidney disease.

Key words: RFR, AIDS, glomerular filtration.

ВІЛ-інфекція/СНІД є однією з найбільш важливих і гострих проблем у світі. Україна, за даними ВООЗ, вважається однією з несприятливих країн в Європі щодо поширення ВІЛ-інфекції/СНІДу [1–5].

Зумовлений вірусом імунодефіциту людини, СНІД являє собою тяжке системне ураження організму, провідним проявом якого є грубий розлад імунної відповіді. Внаслідок системності ураження організму ВІЛ нирки можуть бути одним з органів-мішеней при СНІДі. Тим більше що, згідно з даними літератури, зниження показників імунітету у населення корелює зі зростанням кількості хронічних запальних захворювань сечостатевої сфери [5; 6].

Сьогодні відомо, що одним з основних клінічних проявів патології нирок є сечовий синдром (СС). Порушення клубочкової фільтрації, канальцевої реабсорбції та канальцевої секреції — причина виникнення СС — кількісних і якісних змін сечі. Його головні складові: протеїнурія, циліндрурія, лейкоцитурія і еритроцитурія. Слід зазначити, що СС обов'язково присутній при ураженні нирок, але досить часто трапляється при захворюваннях легенів, печінки, серцево-судинної системи. Розвиток СС у пацієнтів зі СНІДом пов'язують з ушкодженням нирки інфекційним агентом, токсинами, автоімунним процесом. При цьому наявність СС, і особливо протеїнурії, розглядається як результат, з одного боку, змін, що відбуваються в системі білкового гомеостазу, а з другого, і це головне — як вплив на нирки інфекційного агента або токсичних речовин, автоімунного та інших можливих ушкоджень. У зв'язку з цим наявність і ступінь вираженості СС можна вважати одним з критеріїв тяжкості розвитку основного захворювання [6; 7].

Також зменшення клубочкової фільтрації залежить від двох груп причин. По-перше, це зменшення кількості функціонуючих нефронів, що може відбуватися при патології після загибелі. По-друге, це тимчасове зменшення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) у функціонуючих нефронах унаслідок системних гемодинамічних змін або внутрішньонефронних [7].

Важливо відмітити, що показники ШКФ, зафіксовані у стані функціонального спокою, не є достатніми, щоб зробити висновок як щодо кількості функціонуючих нефронів, так і функціональних можливостей діючих. Відповідь на ці питання, у значній мірі, може надати показник функціонального ниркового резерву (ФНР) [8–10].

Тому одним із найважливіших критеріїв ступеня ушкодження нирок та виявлення прихованих порушень клубочкової фільтрації є встанов-

лення ФНР, який визначається як різниця між максимальною (стимульованою) і базальною величинами клубочкової фільтрації [8; 9].

Метою нашого дослідження було вивчення стану функціонального ниркового резерву та його особливостей у хворих на СНІД.

Матеріали та методи дослідження

Вивчено функцію нирок після водно-сольового навантаження у 10 хворих на СНІД, а також у 10 пацієнтів без СНІДу (група порівняння). Для водно-сольового навантаження використовували 0,5 % розчин хлориду натрію об'ємом 0,5 % від маси тіла хворого, сечу збирали за 1 год.

Дослідження проводилося так: о 7-й ранку наступного за днем дослідження дня досліджуванний повністю звільнював сечовий міхур, після чого йому пропонувалося випити 0,5 % розчин натрію хлориду в розрахунку 0,5 % від маси тіла. Далі протягом години пацієнт перебував у стані спокою в лежачому положенні. Через годину збирали сечу, заміряли її кількість і визначали концентрацію креатиніну за стандартною методикою. Вимірювали загальний об'єм виділеної сечі, з якої відбирали пробу для визначення концентрації креатиніну. Потім розраховували екскрецію креатиніну при водно-сольовому навантаженні, швидкість сечовиділення за 1 хв, фільтрацію за кліренсом креатиніну (КК) [8; 9].

У пацієнтів з водно-сольовим навантаженням оцінювали основні показники загального та біохімічного аналізу крові, загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком, визначали креатинін в сечі та осмолярність, К, Na, Cl.

У сечі та плазмі крові вивчали концентрацію креатиніну загальноприйнятним методом з пікриновою кислотою.

Визначали вміст електролітів у екскретуючій сечі хворих.

З метою оцінки екскреції іонів у хворих визначали вміст електролітів у сечі за допомогою аналізатора електролітів Medica “EasyLyte K+Na+Cl”. Крім того, вивчали концентрацію осмотично активних речовин кріоскопічним осмометром GONOTEC GmbH “OSMOMAT 030”).

Приріст у відсотках екскреції креатиніну після водно-сольового навантаження щодо екскреції креатиніну при добовому діурезі становив величину ФНР.

Для визначення ФНР, тобто наявності та величини зростання ШКФ після сольового навантаження, розраховували ШКФ спокою за формулою Кокрофта — Голта.

Результати дослідження та їх обговорення

Діагноз хронічної хвороби нирок (ХХН) встановлено на основі наявності ознак СС протягом більш як трьох місяців (табл. 1). Дані цієї таблиці свідчать про те, що СС виявляється при СНІДі, хоча і не залежить від ступеня імунної недостатності у хворих [11–13].

Для визначення функціонального стану нефронів проведено водно-сольове навантаження у 10 хворих на СНІД, а також у 10 пацієнтів без СНІДу. Наведені дані свідчать, що у нефрологічно здорових осіб після сольового навантаження збільшується ШКФ за рахунок включення ФНР,

що у середньому становить 50 %. У хворих на СНІД з діагнозом ХХН I та II стадії також після сольового навантаження відмічається збільшення ШКФ, причому аж удвічі, що свідчить про наявність переважно функціонального характеру попередньо визначених порушень нирок (табл. 2). Якщо розрахункова швидкість клубочкової фільтрації за формулою Кокрофта — Голта у нефрологічно здорових пацієнтів дорівнювала (101,84±23,20) мл/хв, то у хворих на СНІД — (109,5±12,74) мл/хв і практично не відрізнялася від контролю.

Отримані дані свідчать про те, що незважаючи на ознаки ушкодження нирок у хворих на СНІД, ФНР не тільки не зменшився, а навпаки

Таблиця 1

Загальна характеристика та сечовий синдром у хворих на СНІД

| № пацієнта | Вік | Стать | Стадія ВІЛ-інфекції | Рівень CD4+T-лімфоцитів | ВААРТ | Протеїнурія | Еритроцитурія | Лейкоцитурія | Циліндрурія | Бактеріурія |
|------------|-----------------|-------|---------------------|-------------------------|--------------------|------------------|---------------|--------------|------------------------------------|-------------|
| 1 | 40 | ж | 4 | 181 | + | 0,033 | 1–2 | 6–8 | 1–0–2 зернисті | + |
| 2 | 46 | ч | 4 | 11 | – | 0,33 | 2–3 | 2–4 | 1–0–2 зернисті | + |
| 3 | 37 | ч | 4 | 45 | + | 0,099 | 2–3 | 1–2 | — | – |
| 4 | 30 | ж | 4 | 172 | + | 0,066 | 1–2 | 0–1 | 1–2–3 зернисті; 0–1 гіалінові | ++ |
| 5 | 46 | ж | 3 | 803 | + | 0,099 | 3–6 | 1–2 | 1–2 зернисті; 0–1 гіалінові | + |
| 6 | 33 | ч | 4 | 19 | + | 0,099 | 1–2 | 1–2 | 1–0–2 зернисті | + |
| 7 | 41 | ж | 4 | 217 | + | – | — | 2–4 | 0–1 зернисті | – |
| 8 | 42 | ж | 3 | 227 | + | 0,033 | 1–2 | 0–1 | 1–0–2 зернисті | + |
| 9 | 37 | ч | 4 | 174 | – | Сліди | — | 0–1 | 0–1 зернисті | – |
| 10 | 43 | ч | 4 | 112 | + | 0,099 | 2–4 | 1–2 | 1–2–4 зернисті; 1–0–2 гіалінові | ++ |
| M±m | 39,50± ±3,06 | — | — | — | 196,10± ±131,98 | 0,086± ±0,060 | — | — | — | — |

Примітка. p≥0,05.

Таблиця 2

Показники функціонального ниркового резерву у хворих на СНІД після водно-сольового навантаження

| Показник | Нефрологічно здорові пацієнти | Хворі на СНІД |
|---|-------------------------------|-----------------|
| Швидкість клубочкової фільтрації за кліренсом ендogenous креатиніну, мл/хв | 152,2±39,9 | 223,90±60,52 |
| Функціональний нирковий резерв, % | 47,61 | 94,97 |
| Діурез, л/60 хв | 0,219±0,021 | 0,155±0,061 |
| Виділення води, % | 63,75±5,26 | 46,77±18,89 |
| Концентрація креатиніну в сечі, мкмоль/л | 3127±287,26 | 6757,03±1700,93 |
| Креатинін у плазмі крові, мкмоль/л | 88,66±5,30 | 64,40±15,22 |
| Відношення концентрації креатиніну в сечі до концентрації креатиніну в плазмі | 37,61±4,53 | 120,14±39,90 |
| Екскреція креатиніну, ммоль/хв | 0,0117±0,0011 | 0,0132±0,0027 |

Примітка. p≤0,05.

— зріс. Це дозволяє нам стверджувати, що на початкових стадіях розвитку ВІЛ-нефропатії відбувається ушкодження нефронів, але кількість їх не зменшується на I та II стадіях ХХН. Це є прямим свідченням про можливість патогенетичного обґрунтованого впливу на перебіг ХХН і запобігання подальшому розвитку ХНН.

Важливо відмітити, що зростання фільтрації після сольового навантаження між тим супроводжується змінами каналцевої реабсорбції. Так, діурез після навантаження достеменно зменшився

у хворих на СНІД як у абсолютних величинах, так і у відсотках щодо введеної кількості (табл. 3).

Таким чином, у хворих на СНІД з проявами ХХН I та II стадії виявили достатні функціональні резерви нирок, за даними ФНР, і одночасно ознаки порушення з боку каналцевого транспорту. Причому, судячи з того, що в усіх наявна протеїнурія, можна стверджувати, що порушення знаходяться переважно на рівні проксимальних каналців.

Дуже цікавими виявилися дані, наведені у табл. 4, де показані результати проведеного до-

Таблиця 3

Загальні показники функціонального ниркового резерву у хворих на СНІД

| № пацієнта | Концентрація креатиніну | | U/P | Осмолярність, осмол/кг | Na, ммоль/л | K, ммоль/л | Cl, ммоль/л | Об'єм навантаження, мл | Об'єм сечі за годину, мл | Діурез/навантаження, % |
|------------|-------------------------|-----------------|--------------|------------------------|--------------|-------------|--------------|------------------------|--------------------------|------------------------|
| | сечі, мкмоль/л | крові, мкмоль/л | | | | | | | | |
| 1 | 7450,3 | 67 | 111,2 | 0,649 | 121,8 | 48,5 | 168,2 | 245 | 100 | 40,82 |
| 2 | 7712,4 | 63 | 122,42 | 0,427 | 68,8 | 25,5 | 112,8 | 375 | 150 | 40,0 |
| 3 | 3251,5 | 50 | 65,03 | 0,259 | 45,0 | 20,4 | 62,0 | 325 | 310 | 95,39 |
| 4 | 11145,8 | 77 | 144,75 | 0,786 | 156,7 | 58,9 | 222,8 | 310 | 75 | 24,19 |
| 5 | 8952,9 | 35 | 255,8 | 0,740 | 169,2 | 51,1 | 205,2 | 600 | 55 | 9,17 |
| 6 | 8064,0 | 69 | 116,87 | 0,355 | 57,4 | 21,9 | 93,7 | 320 | 85 | 26,56 |
| 7 | 6884,6 | 46 | 149,67 | 0,571 | 174,0 | 63,3 | 197,8 | 346 | 175 | 50,58 |
| 8 | 8476,9 | 48 | 176,6 | 0,657 | 147,7 | 49,2 | 196,5 | 350 | 50 | 14,29 |
| 9 | 1405,9 | 59 | 26,53 | 0,176 | 59,6 | 16,3 | 86,4 | 327 | 350 | 106,06 |
| 10 | 4226,0 | 130 | 32,52 | 0,150 | 13,4 | 10,3 | 39,7 | 330 | 200 | 60,61 |
| M±m | 6757,03±1700,93 | 64,40±15,22 | 120,14±39,90 | 0,477±0,136 | 101,36±34,12 | 36,54±11,31 | 138,51±38,80 | 352,800±54,014 | 155,000±61,058 | 46,77±18,89 |

Таблиця 4

Показники при дослідженні за пробою Нечипоренка до та після водно-сольового навантаження у хворих на СНІД

| № пацієнта | Проба Нечипоренка 1 | | | Проба Нечипоренка 2 | | |
|------------|---------------------|---------------|------------------------------------|---------------------|-----------------|-----------------|
| | Лейкоцити | Еритроцити | Циліндри | Лейкоцити | Еритроцити | Циліндри |
| 1 | 5000 | 3000 | Немає | 3750 | 1250 | Немає |
| 2 | 2500 | 1500 | Немає | 1500 | 1000 | Немає |
| 3 | 1000 | 500 | Немає | 500 | 500 | Немає |
| 4 | 1500 | 2000 | 250 | 750 | 1000 | Немає |
| 5 | 2500 | 8500 | Немає | 1000 | 12500 | Немає |
| 6 | 2500 | 250 | Немає | 1000 | Немає | Немає |
| 7 | 7000 | 500 | Немає | 2500 | Немає | Немає |
| 8 | 3750 | 2000 | Немає | 2500 | 1250 | Немає |
| 9 | 750 | 500 | Немає | 500 | 250 | Немає |
| 10 | 3500 | 500 | Зернисті — 1750 гіалінові — 250 | 2500 | 250 | Зернисті — 1500 |
| M±m | 3000,0±1107,9 | 1925,0±1439,6 | — | 1650,00±637,94 | 2250,00±2378,83 | — |

Примітка. У табл. 4, 5: проба Нечипоренка 1 — дослідження проведене до сольового навантаження; проба Нечипоренка 2 — після нього.

слідження при сольовому навантаженні з визначенням показників із застосуванням методики за Нечипоренком, що дають змогу уточнити ступінь і характер ушкодження нирок.

По-перше, слід звернути увагу на те, що екскреція лейкоцитів зменшувалася після навантаження загалом, а не тільки за їх змінами у 1 мл сечі при перерахунку на 1 мл клубочкового фільтрату (табл. 5).

Загалом це свідчить про те, що нирки, які функціонують після сольового навантаження в режимі гіперфільтрації, не виводять більше лейкоцитів як взагалі, так і кожним функціонуючим нефроном. Тобто збільшення кровообігу, фільтрації не викликає зростання, а навпаки, зменшує екскрецію лейкоцитів. Це є одним з доказів того, що патологічний процес у нирках, швидше за все, не є проявом запалення у відповідь на бактеріальне ушкодження нирок. Близькими до лейкоцитурії були зміни показників виведення циліндрів — циліндрурія. Втім, навпаки, екскреція еритроцитів зростала у кожному мілілітрі сечі і загалом за одну годину. Проте при перерахунку на 1 мл клубочкового фільтрату виявили, що збільшення екскреції кожним діючим нефроном не відбувається. Враховуючи те, що основну частину еритроцитів у сечі становлять клітини, які надходять у первинну сечу при фільтрації та свідчать про ушкодження ниркових клубочків, можна підтвердити їх стан ушкодження. Якщо розглянути збільшення фільтрації при сольовому навантаженні як включення недіючих нефронів, то можна дійти висновку, що їх включення у фільтрацію дійсно збільшує надходження клітин у сечу, але кожний нефрон втрачає ту ж саму кількість.

Це вже вкотре свідчить, що початкові стадії ушкодження нирок у хворих на СНІД характеризуються не стільки тяжким ушкодженням клубочків і загибеллю нефронів, скільки ушкодженням канальцевого відділу нефрона. У цьому разі подальше зменшення фільтрації швидше є пристосувальною реакцією, спрямованою на зменшення ниркових втрат речовин, що не можуть у повному обсязі реабсорбуватися. Дійсно, наші дані щодо стану іонорегулювальної функції нирок у хворих на СНІД (табл. 6 і 7) свідчать про те, що у разі збільшення фільтрації після сольового навантаження нирки починають втрачати натрій, калій та хлориди у більших кількостях, ніж у нефрологічно здорових пацієнтів.

Цікаво, що це відбувається швидше у проксимальних та дистальних канальцях, особливо товстому висхідному відділі петлі Генле, судячи за втратою хлоридів, тимчасом як у збиральних трубках компенсаторно збільшується реабсорбція води. На це вказують як зменшення загального діурезу, так і збільшення концентраційного градієнта креатиніну.

Таким чином, при СНІДі нирки ушкоджуються в усіх хворих, спочатку переважно на канальцевому рівні, а вже вторинно нефрони гинуть за механізмом вторинної ішемії з виходом у ХНН на більш пізніх стадіях СНІДу.

Одночасно проведені дослідження знову демонструють значні діагностичні можливості запропонованої проби визначення ФНР, яка дає змогу оцінити не тільки наявну кількість функціонуючих нефронів, але і їх стан. Проведені перерахунки вказують на ступінь ушкодження нирок взагалі, а також, що вельми важливо, кожного нефрона.

Таблиця 5

Показники екскреції за пробою Нечипоренка до та після водно-сольового навантаження у хворих на СНІД

| № пацієнта | Екскреція, абс | | | | Екскреція на 1 мл клубочкової фільтрації | | | |
|------------|---------------------|-------------------|---------------------|-------------|--|-------------|---------------------|-------------|
| | Проба Нечипоренка 1 | | Проба Нечипоренка 2 | | Проба Нечипоренка 1 | | Проба Нечипоренка 2 | |
| | Лейкоцити | Еритроцити | Лейкоцити | Еритроцити | Лейкоцити | Еритроцити | Лейкоцити | Еритроцити |
| 1 | 83,33 | 50,0 | 62,5 | 20,83 | 0,45 | 0,27 | 0,338 | 0,113 |
| 2 | 41,47 | 25,0 | 25,0 | 16,67 | 0,136 | 0,082 | 0,082 | 0,054 |
| 3 | 16,67 | 8,33 | 8,33 | 8,33 | 0,05 | 0,025 | 0,025 | 0,025 |
| 4 | 25,0 | 33,33 | 12,5 | 16,67 | 0,138 | 0,184 | 0,069 | 0,092 |
| 5 | 41,67 | 141,67 | 16,67 | 208,33 | 0,178 | 0,61 | 0,071 | 0,89 |
| 6 | 41,67 | 4,167 | 16,67 | — | 0,251 | 0,025 | 0,1 | — |
| 7 | 116,67 | 8,33 | 41,67 | — | 0,267 | 0,019 | 0,095 | — |
| 8 | 62,5 | 33,33 | 41,67 | 20,83 | 0,425 | 0,227 | 0,283 | 0,142 |
| 9 | 12,5 | 8,33 | 8,33 | 4,167 | 0,09 | 0,06 | 0,06 | 0,03 |
| 10 | 58,33 | 8,33 | 41,67 | 4,167 | 0,54 | 0,077 | 0,386 | 0,039 |
| M±m | 49,980± 18,468 | 32,082± 23,990 | 27,50± 10,63 | 37,50±39,65 | 0,253± 0,097 | 0,160±0,106 | 0,1510± 0,0762 | 0,173±0,167 |

Показники іонорегулювальної функції нирок у хворих на СНІД після водно-сольового навантаження, мл/хв

| № пацієнта | Осмолярність | | Na | | K | | Cl | |
|------------|--------------------|------------------|------------------|---------------------|------------------|--------------------|------------------|---------------------|
| | Фільтрація | Екскреція | Фільтрація | Екскреція | Фільтрація | Екскреція | Фільтрація | Екскреція |
| 1 | 0,016 | 1,082 | 3,03 | 203 | 1,207 | 80,83 | 4,184 | 280,33 |
| 2 | 0,017 | 1,07 | 2,73 | 172 | 1,012 | 63,75 | 4,47 | 282 |
| 3 | 0,027 | 1,32 | 4,65 | 232,5 | 2,12 | 105,4 | 6,41 | 320,33 |
| 4 | 0,013 | 0,98 | 2,54 | 195,88 | 0,96 | 73,63 | 3,62 | 278,5 |
| 5 | 0,019 | 0,68 | 4,43 | 155 | 1,34 | 46,84 | 5,37 | 188 |
| 6 | 0,0073 | 0,5 | 1,18 | 81,32 | 0,45 | 31,03 | 1,92 | 132,74 |
| 7 | 0,036 | 1,67 | 11,03 | 507,5 | 4,014 | 184,63 | 12,54 | 576,92 |
| 8 | 0,114 | 0,55 | 2,56 | 123,08 | 0,85 | 41 | 3,41 | 163,75 |
| 9 | 0,0174 | 1,027 | 5,89 | 347,67 | 1,61 | 95,08 | 8,54 | 504 |
| 10 | 0,0039 | 0,5 | 0,344 | 44,67 | 0,26 | 34,33 | 1,02 | 132,33 |
| M±m | 0,0271± ±0,0185 | 0,938± ±0,223 | 3,838± ±1,743 | 206,260± ±78,249 | 1,382± ±0,620 | 75,652± ±26,663 | 5,148± ±1,950 | 285,890± ±87,507 |

Таким чином, у більшості випадків у хворих на СНІД розвивається ХХН, яка закономірно супроводжується зниженням ШКФ, що є критерієм зменшення кількості функціонуючих нефронів з розвитком ниркової недостатності. Це порушує питання про необхідність ранньої діагностики ХХН, з'ясування її патогенезу, розуміння якого необхідне для запобігання прогресуванню патології нирок і виникненню ниркової недостатності. Актуальність таких досліджень зумовлена

збільшенням контингенту ВІЛ-інфікованих пацієнтів, успішне лікування СНІДу в яких часто продовжує їм життя і, як наслідок, приводить до зростання потенційних хворих на ниркову недостатність.

Таким чином, у нирках функціонує популяція ушкоджених нефронів. Успішне лікування СНІДу зменшує кількість чинників та їх вплив на нирки, однак, як свідчать наші дані, це не перериває перебіг патологічного процесу у нирках, що супроводжується формуванням ХХН з виходом у ХНН.

Слід наголосити, що під час прогресування головним патогенетичним механізмом є зменшення популяції функціонуючих нефронів унаслідок загибелі ушкоджених. Причому, відомо, що за механізмом прогресування слід зарахувати до саморозвитку, тобто подальший патогенез ХХН може меншою мірою залежати від ВІЛ-інфекції.

При цьому, як показали наші дослідження, процес проходить два етапи. На першому, незважаючи на ушкодження нефронів, зниження фільтрації у стані функціонального спокою не відбувається. Це зумовлено тим, що включається ФНР, який, як показали наші результати дослідження з водно-сольовим навантаженням, присутній на I та II стадіях ХХН. Хоча ушкоджені нефрони виявляють ознаки порушення функціональної можливості виконувати ниркові функції, зокрема осморегулювальну та іонорегулювальну, судячи з порушення здатності до водного діурезу та втрати натрію і калію, проте популяція нефронів ще здатна до відновлення. Це, по-перше, підкреслює діагностичні

Таблиця 7

Показники іонорегулювальної функції нирок у здорових пацієнтів після водно-сольового навантаження

| Показник | M±m |
|--|--------------|
| Кількість введеного Na ⁺ , ммоль | 30,30±2,20 |
| Концентрація Na ⁺ у сечі, ммоль/л | 115,35±14,51 |
| Екскреція Na ⁺ , ммоль/60 хв | 27,76±3,55 |
| Концентрація K ⁺ у сечі, ммоль/л | 33,89±5,14 |
| Екскреція K ⁺ , ммоль/60 хв | 6,44±0,59 |
| Виведення Na ⁺ , % | 90,17±6,95 |
| Кількість уведених осмотично активних речовин (ОАР), мосмоль | 60,63±4,40 |
| Концентрація ОАР у сечі, мосмоль/л | 482,20±24,70 |
| Екскреція ОАР з сечею, мосмоль/год | 97,32±8,12 |
| Виведення ОАР, % | 178,15±14,31 |
| Концентрація хлоридів у сечі, ммоль/л | 135,9±12,64 |
| Екскреція хлоридів, ммоль/год | 29,45±2,60 |

можливості методики визначення ФНР, а по-друге, обґрунтовує необхідність розробки та впровадження патогенетично обґрунтованої терапії ВІЛ-нефропатії.

Оцінка резервів фільтраційної здатності нирок може дозволити прогнозувати темпи прогресування хронічного ниркового захворювання навіть при вихідному нормальному рівні клубочкової фільтрації і часно призначити більш активну патогенетичну терапію захворювання.

Ефективність лікування СНІДу повинна базуватися не тільки на специфічній та антибактеріальній терапії, але обов'язково включати корекцію функцій паренхіматозних органів залежно від характеру та ступеня їх ушкодження і нормалізації гомеостазу у цілому.

У зв'язку з вищевикладеним можна вважати, що своєчасна діагностика і лікування ниркової патології у хворих на СНІД є необхідним елементом тактики їх ведення та профілактики розвитку хронічної хвороби нирок. Тим більше що успішне лікування СНІДу сьогодні найчастіше не знижує прогресування ниркової недостатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Анализ причин летальных исходов больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации* / Т. Н. Ермак, А. В. Кравченко, В. И. Шахгильдян [и др.] // *Эпидемиология и инфекционные болезни*. – 2010. – № 3. – С. 19–22.
2. *Бочкова Л. В. Развитие эпидемии ВІЛ-инфекции/СНІДу в Одесской области* / Л. В. Бочкова, А. В. Немцов // *Инфекционный контроль*. – 2007. – № 4. – С. 3–10.
3. *ВИЧ-инфекция в многопрофильном стационаре* / Ю. В. Лобзин, Ю. И. Буланьков, В. Н. Болехан, Е. С. Орлова // *Инфекционные болезни*. – 2010. – № 5. – С. 32–35.
4. *Доклад о глобальной эпидемии СПИДа 2008 года* : ЮНЭЙДС. – Женева, 2009. – 257 с.
5. *Покровская А. В. Факторы, влияющие на течение ВИЧ-инфекции* / А. В. Покровская // *Инфекционные болезни*. – 2010. – № 3. – С. 60–64.
6. *Couser W. G. World Kidney Day 2011: Protect your kidneys, save your heart for the Joint International Society of Nephrology and the International Federation of Kidney Foundations' World Kidney Day 2011 Steering Committee* / W. G. Couser, M. C. Riella // *Kidney Int*. – 2011, March 1. – Vol. 79, N 5. – P. 483–485.
7. *Арутюнов Г. П. Часто задаваемые вопросы о скорости клубочковой фильтрации* / Г. П. Арутюнов, Л. Г. Оганезова // *Клиническая нефрология*. – 2009. – № 3. – С. 35–42.
8. *Гоженко А. И. Функциональный почечный резерв: механизмы, методики определения и диагностическое значение* / А. И. Гоженко, А. В. Хаминич, Е. А. Гоженко // *Нефрология*. – 2009. – Т. 13, № 3. – С. 149.
9. *Способ визначення ниркового функціонального резерву: методичні рекомендації* / А. І. Гоженко, В. М. Сірман, О. А. Гоженко [та ін.]. – К., 2012. – 26 с.
10. *Клубочкова фільтрація та функціональний нирковий резерв у нефрологічно здорових працівників залізничі м. Ковеля* / А. В. Кравчук, О. О. Жижневська, Л. В. Романів, О. А. Гоженко // *Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія*. – 2013. – Вип. № 1 (31). – С. 90–97.
11. *Горобець О. П. Особенности ВИЧ-ассоциированной нефропатии в зависимости от степени иммунной недостаточности* / О. П. Горобец, А. И. Гоженко, В. С. Гойдык // *Буковинський медичний вісник*. – 2012. – Т. 16, № 3, ч. 2. – С. 91–92.
12. *Хроническая болезнь почек и почечная недостаточность у больных СПИДом* / А. И. Гоженко, О. П. Горобец, В. С. Гойдык, Р. В. Гуменюк // *Український журнал нефрології та діалізу*. – 2012. – № 1. – С. 40–44.
13. *Renal function in patients with AIDS* / A. I. Gozhenko, O. P. Gorobets, V. S. Goydyk [et al.] // *Education, tourism and health for people*. – Lviv ; Poznan ; Warsaw, 2010. – P. 61–68.

Надійшла 2.10.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. В. В. Шухтін

УДК 616.314-089.843-06-084:615.011

А. В. Пасечник,

Л. С. Кравченко, канд. биол. наук,

А. М. Пасечник, канд. мед. наук, доц.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АПИГЕЛЯ И ОЗОНОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ В ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ДЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИИМПЛАНТИТОМ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.314-089.843-06-084:615.011

А. В. Пасечник, Л. С. Кравченко, А. М. Пасечник

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АПИГЕЛЯ И ОЗОНОТЕРАПИИ НА МИКРОБИОЦЕНОЗ В ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ДЕНТАЛЬНЫМ ПЕРИИМПЛАНТИТОМ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Наиболее частой причиной несостоятельности имплантата, ухудшением его функциональных характеристик явилось развитие периимплантата. При обследовании полости рта пациентов с имплантатами были выявлены клинические признаки локального воспаления и изменения микробиоценоза в области окружающих имплант мягких тканей. В результате изучения микробиологических