

ФІТОПРОФІЛАКТИКА РЕЦИДИВУВАННЯ ПІЄЛОНЕФРИТУ У ДІТЕЙ

О.В. Лавренчук, Л.В. Король, В.Е. Дряньська, І.В. Багдасарова
ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ, Україна

Мета: вивчення впливу препарату «Канефрон Н» на оксидантний та імунологічний статус дітей, хворих на пієлонефрит (ПН).

Пацієнти і методи. Обстежено 90 дітей у віком 1 до 17 років з різними формами ПН. Вивчалися показники пероксидації ліпідів, антиоксидантної ферментемії та ферментурії. Всі пацієнти були розподілені на 5 клінічних груп: 1 група — хворі в активній стадії ПН, які отримували 14 днів антибактеріальну терапію, 3 місяці Канефрон; 2 група — 4 тижні антибактеріальної терапії та уросептики за ступінчастою схемою, 1 місяць Канефрон; 3 група — 4 тижні антибактеріальної терапії та уросептиків за ступінчастою схемою, без Канефрону; 4 група — хворі в стадії ремісії отримували Канефрон по 1 місяцю двічі на рік; 5 група — хворі в стадії ремісії, які не отримували Канефрон.

Результати. Довгострокове застосування препарату «Канефрон Н» (протягом 3 місяців) призвело до найбільшої нормалізації показників антиоксидантного статусу та поліпшення рівнів цитокінів сироватки крові. Спостереження хворих протягом 12 місяців довело зменшення рецидивів хронічного та випадків хронізації гострого ПН.

Висновки. Канефрон Н є ефективним та безпечним препаратом, що рекомендований для відновлення імунологічного та антиоксидантного статусу після антибактеріальної терапії ПН в активній стадії та в стадії ремісії з метою профілактики рецидивів захворювання у всіх хворих на ПН.

Ключові слова: пієлонефрит, оксидантний та імунологічний статус, рецидив, Канефрон Н.

Вступ

Хронічний пієлонефрит (ПН) є важливою медико-соціальною проблемою через схильність до хронізації, рецидивування з прогресуванням і формуванням хронічної ниркової недостатності. Подібні наслідки ПН, відсутність помітних змін їх попередження визначають необхідність поглибленого вивчення імунологічних, метаболічних процесів макроорганізму та зовнішнього впливу (терапії) для визначення перебігу ПН і можливостей його корекції [2].

Сучасні дослідження довели, що в патогенезі більшості запальних захворювань провідну роль відіграє оксидативний стрес, який виникає через дисбаланс між оксидантною і антиоксидантною системами (АОС) [1,3]. При всіх патофізіологічних процесах, що супроводжуються запаленням, головну роль в ушкодженні клітин і тканин грають активні форми кисню. В здоровому стані вільне окислення радикалів сприяє елімінації віджиганих клітин, ксенобіотиків, запобігає злоякісній трансформації клітин, моделює енергетичні процеси за рахунок дихального ланцюга в мітохондріях, проліферацію та диференціацію клітин [8,9].

Запальне ураження органів пов'язане з «дихальним вибухом» у фагоцитах та утворенням активних форм кисню, які, ініціюючи оксидативні процеси, пошкоджують не тільки бактерії, але й тканини нирки. Оксидативний стрес (ОС) стимулює рецептори клітин, які, в свою чергу, індукують продукцію прозапальних цитокінів та експресію адгезивних молекул: Е-селектину, міжклітинної адгезивної молекули-1 (ICAM-1) та судинної адгезивної молекули-1 (VCAM-1) [13,23,26]. Ці процеси активують лейкоцити, інфільтрацію тканин цими клітинами (у т. ч. виникає запалення), продукцію кисневих радикалів лейкоцитами і резидентними клітинами (наприклад, макрофагами, судинними гладком'язовими, ендотеліальними клітинами і фібробластами) [13,26,27]. При цьому в крові і тканинах спостерігається висока концентрація продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), у тому числі малонового альдегіду (МДА), що дестабілізує клітинні мембрани, а його накопичення викликає токсичне ураження структури нирок [21,23,25]. Церулоплазмін (ЦР) — бага-

тофункційний глікопротеїд $\alpha 2$ -глобіну сироватки з властивостями зовнішньоклітинного антиоксиданту та ендогенного індуктора запалення, що запобігає виникненню супероксидантних радикалів [9,13,27]. Підвищення рівня ЦР — ознака збереження рівноваги ПОЛ-АОС. При виснаженні АО потенціалу, зростання МДА сироватки супроводжується зниженням ЦР. Трансферин (Тр) належить до гострофазових показників запалення сироватки крові, його рівень при запаленні зменшується [26,27].

Зниження імунореактивності макроорганізму, високий рівень процесів ПОЛ, провідних складових патогенезу запального процесу, сприяло вивченню рівнів ІЛ-23 і МСР-1 в цій когорті хворих. Відомо, що ушкодження паренхіми нирок призводить до продукції медіаторів запалення, стимулюючих продукцію моноцитарного хемоатрактантного протеїну-1 (МСР-1), як локального медіатора, утвореного в нирковій тканині, а також проти-запального цитокіну ІЛ-23, який є важливою ланкою протизапальної дії [7,10,12].

Зростання рівня МСР-1 корелює зі ступенем активності тубулоінтерстиціального ушкодження і фіброзу при захворюваннях нирок. Збереження високого рівня МСР-1 в сечі, незважаючи на антибактеріальну терапію, вказує на значний ризик швидкого прогресування захворювання з розвитком термінальної ниркової недостатності [18,20,24]. Враховуючи все вищезазначене, слід розглядати ПН як мікробний процес, що індукує патологію мембран з їх дестабілізацією, посиленням ПОЛ та порушенням імунологічного статусу організму.

Ефективність лікування ПН залежить від комплексної дії на всі складові патогенезу захворювання — диференційована антимікробна, дезінтоксикаційна, мембраностабілізуюча та імунокорегуюча терапія. Одним з препаратів, здатним впливати на всі ланки патогенезу ПН, є препарат рослинного походження «Канефрон Н» («Біоноріка СЕ»). Цей лікарський засіб є комплексним рослинним препаратом, складові якого мають протизапальну, спазмолітичну, м'яку сечогінну, антибактеріальну та нефропротекторну (антипротеїнуричну) дію. Крім того, довготривале антибактеріальне лікування дітей з хроніч-

ним, часто рецидивуючим ПН, вимагає пошуків менш токсичних, дієвих препаратів лікування ПН.

Метою дослідження було вивчення впливу препарату «Канефрон Н» на оксидантний та імунологічний статус дітей, хворих на ПН.

Матеріал і методи дослідження

У нефрологічному відділенні ДКЛ №7 було обстежено 90 дітей віком від 1 року до 17 років з різними формами ПН. Всі пацієнти були розподілені на 5 клінічних груп: 1 група – хворі в активній стадії ПН отримували 14 діб антибактеріальну терапію, 3 місяці Канефрон; 2 група – 4 тижні антибактеріальної терапії та уросептики за ступінчастою схемою, 1 місяць Канефрон; 3 група – 4 тижні антибактеріальної терапії та уросептиків за ступінчастою схемою, без Канефрону; 4 група – хворі в стадії ремісії отримували Канефрон по 1 місяцю 2 рази на рік; 5 група – хворі в стадії ремісії не отримували Канефрон. Канефрон дався в адекватній за віком формі і дозі (згідно з інструкцією).

Показники пероксидації ліпідів, антиоксидантної ферментативної та ферментурії вивчено у 90 хворих. Кров для дослідження брали з ліктьової вени вранці після 12–16 годин голоду, збирали ранішню порцію сечі. Інтенсивність вільнорадикального окислення оцінено за вмістом малонового диальдегіду (МДА) у сироватці та сечі за допомогою модифікованого спектрофотометричного методу Н.Д. Стальної, в основі якого – реакція МДА з 2-тіобарбітуровою кислотою, що при кислому значенні рН і 95°C утворює забарвлений триметиновий комплекс [5,6]. Вміст у сироватці крові антиоксиданту церулоплазміну (ЦП) визначено за методом Равіна [11]. Загальну пероксидазну активність (ЗПА) еритроцитів досліджено в реакції з індигокарміном [13,15,16]. Концентрацію трансферину у сироватці крові визначено за допомогою реакції із залізо-амоній цитратом [13,16]. Вміст SH-груп крові оцінено за методом Фоломеева [13,16].

Рівень цитокінів МСР-1 та інтерлейкіну 23 (ІЛ-23) у сироватці визначено у 50 дітей, хворих на ПН, із застосуванням імуноферментного методу (тест-система Bender, США; аналізатор SunRise TouchScreen). Отримані результати порівняно з показниками 20 здорових дітей. Всі дослідження виконані в лабораторіях імунології та біохімії ДУ «ІН НАМНУ».

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені дослідження дозволили визначити, що рівні прозапальних цитокінів, які продукуються клітинами моноцитарно-макрофагальної системи, значно перевищували показники норми у всіх хворих. Особливе зростання рівнів МСР-1 та ІЛ-23 – у понад 2 рази – спостерігалось в групах дітей з гострим первинним і вторинним ПН (табл. 1).

Зростання цих хемокинів при гострому ПН свідчить про адекватну відповідь макроорганізму на запальний процес. Зниження рівня цитокінів у хворих з хронічними варіантами ПН порівняно з гострим можна розцінювати як виснаження клітинного та гуморального імунітету внаслідок тривалого і рецидивного перебігу захворювання. Відомо, що інфекційні збудники здатні викликати дизрегуляцію цитокінового каскаду, починаючи з порушень у системі мононуклеарних фагоцитів, а цитокіни макрофагів визначають тип імунної відповіді, впливаючи на диференціювання Т-хелперів [4,8]. Бактеріальне ураження клітин паренхіми нирок призводить до продукції медіаторів запалення, які, в свою чергу, під впливом прозапальних цитокінів, таких як ІЛ-17, ІЛ-23, стимулюють продукцію МСР-1.

Після комплексного антибактеріального лікування у всіх хворих спостерігалось вірогідне зниження показників, але нормалізації їх не відбулось. Рівні МСР-1 та ІЛ-23 зберегались підвищеними майже в 2 рази, незважаючи на констатовану клініко-лабораторну ремісію. Враховуючи вплив хемоатрактантів на проліферацію фібробластів, посилений синтез колагену та проліферацію гладком'язових клітин судин, що спричиняє прогресування ураження судин інтерстицію [4], відсутність нормалізації рівнів цитокінів може свідчити про негативний перебіг ПН, ризик розвитку інтерстиціального фіброзу та втрати функції нирок. Крім того, порушення на етапі фагоцитозу сприяють тривалій персистенції збудника, що викликає постійну стимуляцію продукції прозапальних моно- і лімфокинів (ІЛ-17, ІЛ-23, МСР-1) на фоні тривалої стимуляції внаслідок високої активності моноцитарно-макрофагальної ланки в умовах хронічного запалення [10,15].

З метою запобігання несприятливого перебігу ПН та поліпшення стану імунної системи дітям 1-ї, 2-ї та 4-ї групи призначався Канефрон Н за різними схемами.

Максимальне зниження рівнів цитокінів на тлі лікування відбулося у першій групі спостереження, де хворі

Таблиця 1

Рівні МСР-1, ІЛ-23 у дітей з різними формами ПН в динаміці лікування*

Форма ПН	Показник			
	МСР-1		ІЛ-23	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Гострий первинний, n=13	241/119;308	195/115;196	82/70;93	72/61;74
Гострий вторинний, n=10	264/119;269	142/114;172	83/76;88	67/60;76
Хронічний первинний, n=10	227/98;253	152/71;184	90/69;95	55/51;64
Хронічний вторинний, n= 17	159/107;232	106/76;152	99/84;113	79/58;99
Практично здорові донори, n=20	69/84;110		36/25;51	

Примітка. *Перемінні представлено як медіана /25; 75 перцентилі.

Таблиця 2

Рівень МСР-1, ІЛ-23 в динаміці лікування Канефроном*

Група хворих	Показник			
	МСР-1		ІЛ-23	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
1 група	235/172;290	128/117;200	85/70;96	57/51;64
2 група	233/157;260	162/119;181	89/83;101	72/64;75
3 група	254/124;290	188/126;179	88/72;97	72/67;80
4 група	124/104;227	106/87;186	77/84;113	53/68;97
5 група	116/84;217	71/70;116	75/68;104	55/55;61

Примітка. * Перемінні представлено як медіана /25; 75 перцентилі.

Таблиця 3

Показники ПОЛ-АОС дітей з ПН (M±SD)

Показник	Хворі на ПН (n=59)	Практично здорові (n=28)
МДА сироватки (мкмоль/л)	487±10*	103±44
МДА еритроцитів (мкмоль/л)	682±13*	519±34
ЦП (г/л)	0,207±0,056	0,228±0,038
Тр (ум.од.)	2,8±0,1*	5,0±1,0
ЗПА (мкмоль/хв/1 г Нв)	300±11*	486±43

Примітка: *p<0,05 порівняно з практично здоровими дітьми.

Таблиця 4

Показники АОС на фоні лікування Канефроном у дітей з ПН

Клінічна група		Показник				
		Тр (у.о.)	ЦП (г/л)	МДА сироватки (мкмоль/л)	МДА еритроцитів (мкмоль/л)	ЗПА (мкмоль/хв/1 г Нв)
1 група	а*	2.5/ 3.1;4.2	0.16/ 0.21;0.25	463/ 527;579	669/ 720;785	208/ 282;351
	б	2.7/ 3.0;7.7	0.15/ 0.17;0.20	373/ 527;540	617/ 617;694	159/ 237;257
2 група	а	2.5/ 3.0;3.8	0.17/ 0.24;0.33	370/ 476;569	601/ 688;723	241/ 273;308
	б	3.4/ 4.0;5.5	0.23/ 0.26;0.27	392/ 412;482	540/ 617;673	296/ 302;327
3 група	а	2.8/ 3.3;4.2	0.22/ 0.25;0.28	430/ 463;604	559/ 720;817	201/ 233;320
	б	1.3/ 1.4;1.6	0.25/ 0.25;0.25	437/ 614;592	614/ 662;741	249/ 286;322
4 група	а	2.0/ 2.6;3.6	0.15/ 0.19;2.22	412/ 553;592	630/ 694;849	290/ 310;473
	б	3.0/ 3.5;5.7	0.13/ 0.16;0.18	354/ 444;524	531/ 585;682	221/ 243;255
5 група	а	1.9/ 2.4;2.7	0.11/ 0.14;0.25	405/ 489;585	572/ 617;572	210/ 261;330
	б	2.4/ 4.6;5.9	0.12/ 0.16;0.25	444/ 508;572	608/ 644;708	162/ 247;280
Практично здорові (n=28)		5.0/ 4.8;5.2	0.23/ 0.22;0.25	96/ 80;112	519/ 499;550	486/ 440;500

Примітки: *а – до лікування, б – після лікування. Перемінні представлено як медіана/25;75 перцентилі.

отримували Канефрон Н 3 місяці. Відсутність динаміки спостерігалась у пацієнтів 3 групи, де діти отримували тільки антибактеріальне лікування, без подальшого прийому Канефрону. У 2 та 4 групах показники мали практично однакову динаміку, що можна пояснити застосуванням препарату протягом місяця. Діти з 5 групи спостереження перебували в стадії стійкої ремісії і взагалі не

отримували лікування, тому показники цитокінів у них не змінювались так, як в інших групах (табл. 2).

Найбільше підвищення продукції і рівня цитокінів в крові виявлене у пацієнтів з обструктивними варіантами гострого і хронічного ПН, що вказує на посилений ризик апоптозу клітин та зниження функціонального стану нирок.

При вивченні стану оксидантно-антиоксидантного балансу в крові дітей з різними формами та варіантами ПН встановлено, що у всіх хворих була порушена рівновага між АОС та активністю процесів ПОЛ: в крові пацієнтів спостерігалось підвищення в середньому в 4,7 разу продукції МДА сироватки крові, в 1,3 разу в еритроцитах на фоні зниження на 44,0% вмісту Тр і СПА еритроцитів майже на 40%, тоді як показники вмісту ЦП не відрізнялись від показників практично здорових дітей (табл. 3).

Показники АОС не відповідали нормативам у всіх групах спостереження. Після лікування відмічалось наближення до норми, але повної нормалізації не відбулося (табл. 4).

МДА – кінцевий продукт ПОЛ в сироватці, його накопичення призводить до токсичного ураження структурних елементів нирок. Найбільше відхилення порівняно з контролем спостерігалось у дітей 1, 2 та 3 груп, які знаходились в активній стадії ПН, але якщо у хворих 1 групи після 3-місячного вживання Канефрону відмічено вірогідне зниження МДА, в 2 групі – менш виразне, то в 3 групі, де Канефрон не призначався, рівень МДА не змінився. Пацієнти 4 та 5 груп знаходились в ремісії, тому суттєвої різниці рівнів МДА у них не було.

ЦП є багатофункціональним глікопротеїдом α₂-глобулінів сироватки крові з властивостями зовні клітинного антиоксиданту та ендогенного модулятора запалення. Про-

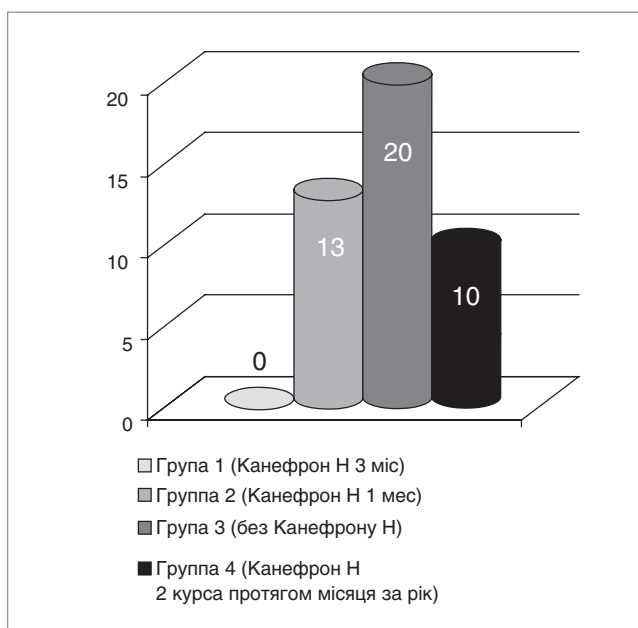


Рис. Частота рецидивів пієлонефриту на протязі року в групах



Bionorica®



Канефрон® Н

При запальних захворюваннях нирок та сечовивідних шляхів



Канефрон® Н таблетки, вкриті оболонкою №60 Р.П. UA/4708/02/01 від 09.08.2011.
Канефрон® Н краплі оральні 100 мл UA/4708/01/01 від 09.08.2011. Зберігати в місці, недоступному для дітей. Рельєвна лікарського засобу. Виробник: Бйонорика (Німеччина)

- Необхідний комплекс дій для лікування циститів, пієлонефритів, сечокам'яної хвороби¹
- Препарат з Німеччини високої якості, що отриманий з екологічно чистої сировини²
- Оптимальний за необхідності тривалого лікування та профілактики у пацієнтів різного віку³
- Містить спеціальний екстракт BNO 1040 з лікарських рослин, стандартизованих за вмістом активних речовин⁴



ПАНАЦЕЯ ПРЕПАРАТ РОКУ 2012

Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Пептична виразка у стадії загострення. Краплі не слід застосовувати як монотерапію у випадках порушень функції нирок. Не слід застосовувати Канефрон® Н для діуретичної терапії набряків, спричинених серцевою або нирковою недостатністю.

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією по застосуванню.

References:

1. Інструкція до медичного застосування №1 Р.П. UA/4708/02/01 від 09.08.2011. №2 UA/4708/01/01 від 09.08.2011.
2. Юрьев К.Л. «Канефрон® Н во врачебной практике» / «Український медичний часопис» 2003, 2(34): 97–106
3. Сеймівський Д.А. «Запалення нирок і сечовидільних шляхів у дітей: патогенез, діагностика, лікування» / «Современная педиатрия» 2009, 2(24): 164-165
4. Bionorica, Product Catalogue «Nature, Science, Health» 2011: 58-61

відна дія ЦП полягає у попередженні виникнення супероксидантних радикалів. У нашому дослідженні спостерігалось зниження рівня ЦП з підвищенням концентрації МДА, що було ознакою вичерпаного АО-потенціалу. Найвиразніше ця закономірність спостерігалась в групах 1, 2, 3.

Трансферин (Тр) відносять до гострофазових показників — при запаленні його рівень зменшується. Тому цілком зрозуміле зменшення його рівнів у дітей в активній стадії ПН (1, 2, 3 групи) і повільне підвищення у динаміці спостереження.

Подальший аналіз спостереження за хворими в динаміці, протягом року, продемонстрував зменшення частоти рецидивів ПН. В групі 1, де хворі з ПН в активній фазі приймали Канефрон Н протягом 3 місяців, рецидивів захворювання не було, на відміну від групи 3 (лікування було обмежено лише антибактеріальною терапією), де рецидив

ПН документовано в 20,0% випадків. Серед пацієнтів, що отримували Канефрон по місяцю (2 та 4 групи), рецидиви ПН спостерігались в 13,0% та 10,0% відповідно (див. рис.).

Висновки

Довгострокове застосування препарату «Канефрон Н» (протягом 3 місяців) призвело до найбільшої нормалізації показників антиоксидантного статусу та поліпшення рівнів цитокінів сироватки крові. Спостереження хворих протягом 12 місяців довело зменшення рецидивів хронічного та випадків хронізації гострого ПН. Таким чином, Канефрон Н є доцільним та безпечним препаратом, рекомендованим для відновлення імунологічного та антиоксидантного статусу після антибактеріальної терапії ПН в активній стадії та антирецидивним заходом в стадії ремісії у всіх хворих з ПН.

ЛІТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю. А. Владимиров // Соросовский образовательный журн. — 2000. — № 12. — С. 13—19.
2. Гриценко В. А. Факторы риска развития пиелонефрита у детей / В. А. Гриценко, О. В. Бухарина, А. А. Вялкова // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 1999. — № 6. — С. 34—40.
3. Дубинина Е. Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состоянии окислительного стресса / Е. Е. Дубинина // Вопр. мед. химии. — 2001. — Т. 47, № 6. — С. 51—58.
4. Кальметьева Л. Р. Определение мочевой экскреции моноцитарного хемоаттрактивного протеина-1 при патологии почек у детей / Л. Р. Кальметьева, Р. М. Хайруллина // Нефрология. — 2011. — № 2. — С. 77—83.
5. Клініко-лабораторна оцінка активності запального процесу в нирках при гострому піелонефриті / О. Ф. Возіанов, Г. Г. Нікуліна, С. П. Пасечніков [та ін.] // Лаб. діагностика. — 1997. — № 1. — С. 17—20.
6. Король Л. В. Активність ферментів антиоксидантної системи у хворих на термінальну ниркову недостатність та після трансплантації нирок : автореф. дис. ... канд. біол. наук : 03.00.04 / Л. В. Король. — К., 1998. — 16 с.
7. Летифов Г. М. Патогенетические механизмы возникновения и хронизации пиелонефрита у детей / Г. М. Летифов // Нефрология и диализ. — 2001. — № 4. — С. 475—482.
8. Моноцитарный хематрактантный белок-1, фагоцитоз, маркеры эндотелиальной дисфункции и фиброза при хроническом гепатите и циррозе печени / А. П. Щёкотова [и др.] // Совр. проблемы науки и образования. — 2011. — № 5. — С. 17—23.
9. Нікуліна Г. Г. Особливості реагування антиоксидантної системи організму на розвиток захворювань різної етіології / Г. Г. Нікуліна, Л. В. Король, О. В. Стребкова // Укр. журнал нефрол. та діалізу. — 2004. — № 1. — С. 28—30.
10. Interleukin-22, a T(H)17 cytokine, mediates IL-23-induced dermal inflammation and acanthosis / Y. Zheng, D. M. Danilenko, P. Valdez [et al.] // Nature. — 2007. — Vol. 445. — P. 648—651.
11. Marnett L. J. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde / L. J. Marnett // Mutat. Res. — 1999. — Vol. 424 (1—2). — P. 83—95.
12. Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1): An Overview / S. L. Deshmone, S. Kremlev, S. Amini, B. E. Sawaya // J. of interferon & cytokine research. — 2009. — Vol. 29. — № 6. — P. 3313—3326.
13. NAD(P)H oxidase-dependent platelet superoxide anion release increases platelet recruitment / F. Krotz, H. Y. Sohn, T. Gloe [et al.] // Blood. — 2002. — Vol. 100. — P. 917—924.
14. Roberts C. K. Oxidative stress and dysregulation of NAD(P)H oxidase and antioxidant enzymes in diet-induced metabolic syndrome / C. K. Roberts // Metabolism. — 2006. — Vol. 55. — P. 928—934.
15. Shantsila E. Monocyte-Endothelium and Monocyte-Myocardial Interactions / E. Shantsila, G. Y. H. Lip // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2009. — Vol. 29. — P. 1433—1438.
16. Slatter D. A. the importance of lipid-derived malondialdehyde in diabetes mellitus / D. A. Slatter, C. H. Bolton, A. J. Bailey // Diabetologia. — 2000. — Vol. 43 (5). — P. 550—557.
17. Tian N. Antioxidant treatment prevents renal damage and dysfunction and reduces arterial pressure in salt-sensitive hypertension / N. Tian // J. Hypertens. — 2005. — Vol. 45. — P. 934—939.
18. Temple M. D. Complex cellular responses to reactive oxygen species / M. D. Temple, G. G. Perrone, I. W. Dawes // Trends in Cell Biology. — 2005. — Vol. 15 (6). — P. 319—326.

ФИТОПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

О.В. Лавренчук, Л.В. Король, В.Э. Дриянская, И.В. Багдасарова

ГУ «Институт нефрологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

Цель: изучение влияния препарата «Канефрон Н» на оксидантный и иммунологический статус детей, больных пиелонефритом (ПН).

Пациенты и методы. Обследовано 90 детей в возрасте от 1 до 17 лет с разными формами ПН. Изучались показатели перекисидации липидов, антиоксидантной ферментемии и ферментурии. Все пациенты были распределены на 5 клинических групп: 1 группа — больные в активной стадии ПН, получавшие 14 дней антибактериальную терапию, 3 месяца Канефрон; 2 группа — 4 недели антибактериальной терапии и уросептики по ступенчатой схеме, 1 месяц Канефрон; 3 группа — 4 недели антибактериальной терапии и уросептики по ступенчатой схеме, без Канефрона; 4 группа — больные в стадии ремиссии, получавшие Канефрон по 1 месяцу дважды в год; 5 группа — больные в стадии ремиссии, не получавшие Канефрон. **Результаты.** Длительное применение препарата «Канефрон Н» (в течение 3 месяцев) привело к наибольшей нормализации показателей антиоксидантного статуса и улучшения уровня цитокинов сыворотки крови. Наблюдение больных на протяжении 12 месяцев доказало уменьшение рецидивов хронического и случаев хронизации острого ПН.

Выводы. Канефрон Н является эффективным и безопасным препаратом, рекомендованным для восстановления иммунологического и антиоксидантного статуса после антибактериальной терапии ПН в активной стадии и в стадии ремиссии с целью профилактики рецидивов заболевания у всех больных ПН.

Ключевые слова: пиелонефрит, оксидантный и иммунологический статус, рецидив, Канефрон Н.

PHYTOPROPHYLACTIC TREATMENT OF THE PYELONEPHRITIS RECURRENCE IN CHILDREN*O.V. Lavrenchuk, L.V. Korol', V.E. Driyanskaya, I.V. Bagdasarova*

«Institute of Nephrology NAMS of Ukraine», Kiev, Ukraine

Purpose: To study the influence of the «Canephron N» preparation on oxidative and immunological status of children with pyelonephritis (PN).**Patients and methods.** A total of 90 children aged from 1 to 17 years with various forms of pyelonephritis were under observation. The data of lipid peroxidation and antioxidant enzymemia and enzymuria were studied. All patients were divided into 5 clinical groups: 1st group — patients in the active stage of pyelonephritis, who had received antibacterial therapy during the 14 days and 3 months of Canephron; 2nd group — 4 weeks of antibacterial therapy and uroseptic by step scheme and 1 month of Canephron, 3rd group — 4 weeks of antibacterial therapy and uroseptic by step scheme, without Canephron application, 4th group — patients in remission who had received Canephron for 1 month twice a year, and 5th group — patients in remission who had not received Canephron.**Results.** Prolonged applications of «Canephron N» preparation (during 3 months) has led to the normalization of the highest antioxidant status and improve the levels of serum cytokines. Observation of patients at 12 months proved decrease recurrence of chronic and cases of acute pyelonephritis.**Conclusions.** Canephron N is effective and safe preparation, recommended for restoring of immunological and antioxidant status after antibacterial therapy of pyelonephritis in the active stage and in remission in order to prevent a recurrence of the disease in all patients with pyelonephritis.**Key words:** pyelonephritis, oxidative and immunological status, recurrence, Canephron N.**НОВОСТИ****Могут ли прививки провоцировать у детей развитие аутизма?**

Глубокая обеспокоенность родителей маленьких детей по поводу возможных побочных эффектов вакцинации отмечается практически во всех странах. Ученые из США с помощью научных фактов пытаются развеять мрачные мифы о вреде прививок.

Современные «традиционные» СМИ (телевидение и пресса), чтобы более или менее успешно конкурировать с Интернетом, с радостью хватаются за любую сенсационную новость. Одной из любимой тем даже далеко не «желтых» изданий является мнимая или реальная опасность детских прививок.

В результате, как свидетельствует неумолимая статистика, не менее 10% американских родителей вообще отказываются от вакцинации своих детей.

Правительственное ведомство США в очередной раз на основании результатов новых научных исследований пытается успокоить недоверчивых отцов и матерей.

Ученые из департамента американского минздрава по борьбе с инфекционными заболеваниями (Центры по контролю и профилактике заболеваний — Centers for Disease Control and Prevention) опровергают существование связи между вакцинацией детей в возрасте до 2-х лет и развитием аутизма.

Среди родителей дошкольников в США и других странах очень устойчив миф относительно того, что якобы большое количество антигенов, которые вводятся в организм малышей в этот период максимальной иммунизации, могут провоцировать развития аутистических расстройств.

Авторы исследования наблюдали 256 детей с расстройствами аутистического спектра и 752 их сверстника, которые аутизмом не страдали.

Изучая медицинские карты испытуемых, ученые с высокой точностью высчитали общее количество антигенов возбудителей разных болезней, которые были введены детям.

«Все дети — и страдающие аутизмом, и здоровые получали прививки по одним и тем же схемам с введением одинаковых доз. Нами не было обнаружено какой-либо связи между антигенной нагрузкой и риском развития расстройств аутистического спектра», — сообщает руководитель исследования профессор Фрэнк ДеСтефано (Frank DeStefano).

Он также добавляет, что многие современные вакцины (например, от коклюша) содержат гораздо меньше антигенов, чем старые.

Источник: <http://medexpert.org.ua>