

УДК 616.52.14-003.52.74

© Лісова Г.В., 2012

ВПЛИВ ТІВОРТИНУ НА ПОКАЗНИКИ ФАГОЦИТАРНОЇ АКТИВНОСТІ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Лісова Г.В.

Харківський національний медичний університет

Вступ. Згідно з результатами сучасних клініко-епідеміологічних досліджень, хронічний гломерулонефрит (ХГН) є великим поширеною хронічною хворобою нирок [12, 17, 21]. Відомо, що хронічні захворювання нирок, в тому числі ХГН, асоціюється з надзвичайно високим ризиком розвитку серцево-судинної патології [25, 27-32]. Клінічний досвід свідчить, що ХГН нерідко перебігає на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) [2, 3, 8, 9, 22]. Високу частоту поєднання ХГН і серцево-судинних захворювань пов'язують із спільними факторами ризику, такими як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет і літній вік хворих [6, 7]. Актуальність цієї проблеми з кожним роком підвищується через збільшення числа пацієнтів з коморбідністю ІХС та хронічної патології сечовивідної системи [27, 30, 32, 34].

Численні дані указують на те, що при ХГН спостерігаються як кількісні, так і функціональні імунологічні порушення [1, 11, 13]. Зокрема на сьогодні показано, що в патогенезі ХГН, як на початкових стадіях ураження нирок, так і на стадіях розвитку і прогресування склерозу має принципове значення моноцитарна інфільтрація [24, 26, 32]. Моноцити є основними елементами запалення та імунних реакцій і опосередковують такі важливі функції як фагоцитоз, запалення, презентацію антигенів та продукцію цитокінів [11, 13, 20]. В той же час моноцити відповідають за кліренс ліпідів, формування пінистих клітин, секрецію прозапальних ЦК та інших ефекторів, які безпосередньо впливають на розвиток та прогресування серцево-судинних (атеросклеротичних) ускладнень [11, 13].

У наших попередніх роботах було встановлено, що у хворих на ХГН, поєднаний з ІХС, відмічається зниження показників фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) [16]. Проведення загальноприйнятої терапії у хворих на ХГН, сполучений з ІХС, має певний позитивний вплив, але не забезпечує повної нормалізації вивчених показників, тому фагоцитарні індекси залишалися вірогідно нижче відповідних показників норми [16].

При розробці патогенетично обґрунтованих підходів до лікування хворих на ХГН, сполучений з ІХС, нашу увагу привернула можливість застосування тівортину. Тівортін – сучасний метаболічно активний препарат, що містить L-аргінін (α -аміно- δ -гуанідіновалеріанова кислота) [18, 19]. Аргінін володіє мембраностабілізуючим, цитопротекторним, антиоксидантним, дезінтоксикаційним ефектом, проявляє себе як активний регуляторний проміжного обміну і процесів енергозабезпечення, відіграє певну роль в підтримці гормонального балансу в організмі [4]. Відомо, що аргінін підвищує зміст в крові інсуліну, глюкагона, СТГ і пролактину, бере участь в синтезі проліну, поліамінів, агматина, включається в процеси фібринолізу [5]. Аргінін є субстратом для NO –синтази-ферменту, який каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах. Препарат активує гуанілатциклазу та під-

вищує рівень цГМФ в ендотелії судин, знижує активацію і адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, пригнічує синтез протеїнів адгезії VCAM - 1 і MCP - 1, запобігаючи таким чином утворенню і розвитку атеросклеротичних бляшок, пригнічує синтез ендотеліна-1, який є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації і міграції гладком'язових клітин судинної стінки [4]. Аргінін пригнічує також синтез асиметричного диметиларгінину - важливого ендогенного стимулятора оксидативного стресу [5].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Стаття виконана в рамках науково-дослідної роботи (НДР) кафедри внутрішньої медицини та клінічної фармакології № 1 ХНМУ «Розробити персоналізовану корекцію артеріальної гіпертензії з інсулінорезистентністю на основі молекулярно-генетичного аналізу поліморфізму генів AT1R та PPAR γ » (№ держреєстрації 0110U001818) та в рамках НДР відділу нефрології ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» «Виявити особливості розвитку атеросклерозу у хворих на хронічний гломеруло- та піелонефрит з урахуванням функціонально-морфологічних чинників ендотелію і розробити методи їх лікування та профілактики ускладнень» (№ держреєстрації 0109U001126).

Метою роботи було вивчення функціонального стану макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС) у хворих на ХГН, поєднаний з ІХС, виходячи з показників ФАМ, при застосуванні тівортину.

Матеріали і методи. Обстежено 65 хворих на ХГН в поєднанні з ІХС у віці від 36 до 62 років, з них 27 чоловіків та 35 жінок, середній вік становив $(48,3 \pm 0,9)$ роки. Діагноз ХГН встановлювали згідно міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10). Діагноз ІХС було встановлено відповідно до класифікації, затвердженої у 2001 році VI Національним Конгресом кардіологів і включеної до МКБ 10. Тривалість ХГН за даними анамнезу у даній групі коливалась від 4 до 23 років, ІХС – 3-10 років. Усі хворі, що знаходилися під наглядом, отримували загальноприйняту терапію ХГН [18, 21] та ІХС [2, 3], виходячи з діагнозу та стадії хвороби. Пацієнти з хронічним піелонефритом, ендокринною патологією, гематологічними, інфекційними, онкологічними захворюваннями, цукровим діабетом були вилучені з дослідження.

У діагностичному процесі використовували стандартні методи опитування й обстеження хворих, з урахуванням скарг хворого, анамнезу захворювання та даних об'єктивного обстеження. Проводили вимірювання артеріального тиску, визначали рівень протеїнурії, концентрацію креатиніну, розраховували швидкість клубочкової фільтрації за формулою Кокрофта-Голта.

Усі хворі дотримувались дієти та приймали препарати у дозах, що забезпечували компенсацію

або субкомпенсацію артеріального тиску та достатню кількість препаратів для профілактики приступів стенокардії. Хворі основної групи додатково отримували тівортін у вигляді 4,2 % розчину в кількості 100 мл вводили внутрішньовенно крапельно відповідно до інструкції виробника. Курс лікування складав 14-17 днів в залежності від досягнутого ефекту.

Для реалізації мети дослідження поряд із загальноприйнятими обстеженням всім хворим здійснювали імунологічне дослідження, спрямоване на аналіз функціонального стану МФС [13]. При цьому для оцінки спроможностей макрофагальної/моноцитарної ланки імунної відповіді застосовували метод ФАМ периферичної крові, як найбільш придатний для проведення досліджень у клінічній практиці. Використовували чашковий метод вивчення ФАМ [20] з аналізом наступних фагоцитарних показників: фагоцитарного індексу (ФІ), фагоцитарного числа (ФЧ), індексу атракції (ІА) та індексу перетравлення (ІП). При цьому вважали, що ФІ – це кількість фагоцитуючих моноцитів на 100 моноцитів, виділених із периферичної крові хворого (у %), ФЧ – це середня кількість мікробних тіл, поглинутих 1 моноцитом, що фагоцитуює, ІА – кількість мікробів, що знаходиться у фазі прилипання (адгезії) до 1 моноцита (середній показник, у %), та ІП – кількість мікробів у фазі перетравлення на 100 моноцитів [13]. В якості об'єкту фагоцитозу використовували живу добову культуру тест-штаму *Staph. aureus* (штам 505). Дослідження показників ФАМ здійснювали до та після завершення лікування.

Статистичну обробку результатів здійснювали на персональному комп'ютері AMD Athlon 2000+ MHz методом одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу

(пакети ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Stadia 6.1/prof та Statistica 5.5) [14], при цьому урахували основні принципи застосування статистичних методів у клінічних дослідженнях ефективності лікарських препаратів [15].

Отримані результати та їх обговорення. До початку лікування хворі на ХГН на тлі ІХС пред'являли скарги на одутість обличчя, часте нічне сечовипускання, болі в ділянці серця при фізичному навантаженні, задишку, набряки кінцівок, слабкість, підвищена стомлюваність, головний біль. При об'єктивному обстеженні встановлено набряки нижніх кінцівок, розширення границь відносної серцевої тупості вліво та акцент II тону над аортою. Артеріальний тиск в цілому по групі становив: САТ в середньому складав (170,9±3,9) мм рт. ст., ДАТ – (102,7±2,3) мм рт. ст., у чоловіків САТ в середньому складав (177,6±3,6) мм рт. ст., ДАТ – (103,5±2,6) мм рт. ст., у жінок САТ – (165,6±4,8) мм рт. ст., ДАТ – (102,0±3,5) мм рт. ст. При вивченні клінічного аналізу крові у частини хворих мала місце анемія, підвищення ПІОЕ. В клінічному аналізі сечі відносна щільність в середньому по групі становила (1012,3±0,7), у чоловіків – (1013,2±1,0), у жінок – (1011,5±1,0), в низці випадків - протеїнурія та циліндрурія. Під час дослідження сечового осаду лейкоцитурія і еритроцитурія не перевищували фізіологічних значень.

При оцінці стану ФАМ у хворих на ХГН, сполучений з ІХС до лікування встановлені суттєві порушення з боку МФС, що проявлялися зниженням проаналізованих індексів ФАМ, особливо показника ІП, який характеризує фазу перетравлення (табл. 1). Це вкрай важливо, так як завершеність фагоцитозу є найбільш значущою його характеристикою [11, 13].

Таблиця 1. Показники ФАМ у хворих на ХГН, сполучений з ІХС, до початку лікування (M±m)

Показники ФАМ	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=32)	
ФІ, %	26,5±1,6	16,2±0,7***	16,5±0,8***	>0,1
ФЧ	4,0±0,06	2,1±0,13**	2,2±0,15**	>0,1
ІА, %	14,8±0,3	10,3±0,14**	10,1±0,13**	>0,1
ІП, %	25,0±1,4	11,8±0,4***	12,0±0,3***	>0,1

Примітка: у таблицях 1 та 2 P відображає розбіжності між фагоцитарними показниками в хворих основної групи та групи зіставлення; ймовірність різниці відносно норми * - при P<0,05, ** - при P<0,01, *** - при P<0,001.

Як видно з таблиці 1, до початку лікування ІП в основній групі був менше норми у середньому в 2,12 рази (P<0,001) і становив (11,8±0,4) % при нормі (25,0±1,4) %, у групі зіставлення цей показник був знижений в цей період до (12,0±0,3) %, тобто в 2,08 рази (P<0,001). Встановлено суттєве зниження також і ФІ, котрий в основній групі був нижче норми в середньому в 1,64 рази (P<0,01), становивши (16,2±0,7) % при нормі (26,5±1,6) %, у групі зіставлення ФІ був знижений до (16,5±0,8) %, тобто в 1,61 рази (P<0,01). ФЧ у пацієнтів основної групи складало 2,1±0,13, а у групі зіставлення - до 2,2±0,15, що було нижче норми в 1,9 рази (P<0,01) та в 1,82 рази (P<0,01) відповідно. ІА був помірно знижений - в основній групі хворих в 1,44 рази, становивши (10,3±0,14) % (P<0,05) при нормі (10,1±0,13) % та у групі зіставлення - в 1,47 рази - (10,1±0,13) % (P<0,05).

Таким чином, у всіх обстежених хворих на ХГН, сполучений з ІХС, до початку лікування відмічалася пригнічення функціонального стану МФС, що проявляється зниженням стосовно норми усіх проаналізованих показників ФАМ. Вста-

новлено, що істотних відмінностей між аналогічними показниками в основній групі та групі зіставлення не було (P>0,1), що свідчить про однотиповість цих обох груп в імунологічному плані, що дуже важливо в плані реалізації мети роботи у зв'язку з необхідністю порівняльного аналізу показників ФАМ в основній групі та групі зіставлення.

При повторному вивченні показників ФАМ (таблиця 2) у хворих на ХГН, сполучений з ІХС, які знаходилися під нашим наглядом, було встановлено, що в основній групі хворих відмічалася чітко виражена тенденція до нормалізації імунологічних показників, а саме підвищення ФІ в 1,61 рази стосовно вихідного рівня - до (26,1±1,4) %, тобто до нижньої межі норми даного показника (P>0,1). ФЧ в ході лікування зросло відносно вихідного показника (2,1±0,13) у середньому в 1,86 рази, також досягнувши нижньої межі норми - 3,9±0,05; (P>0,1). ІА в обстежених основної групи при проведенні лікування збільшився в середньому в 1,41 рази стосовно вихідного значення цього показника та досяг при цьому (14,5±0,4) %, (P>0,1).

Показник ІІ піднявся в ході лікування основної групи до (24,7±1,2) %, збільшився відносно початкового значення в 2,09 рази і при цьому практично відповідав нормі (P>0,1).

Отже, встановлено, що в ході лікування із за-

стосуванням сучасного метаболічно активного препарату тівортину у пацієнтів основної групи відмічається практично повна нормалізація вивчених показників ФАМ, що свідчить про відновлення вихідно пригніченої активності МФС.

Таблиця 2. Показники ФАМ у хворих на ХГН, сполучений з ІХС, після завершення лікування (M±m)

Показники ФАМ	Норма	Групи хворих		P
		основна (n=33)	зіставлення (n=32)	
ФІ, %	26,5±1,6	26,1±1,4	21,4±0,9*	<0,05
ФЧ	4,0±0,06	3,9±0,05	3,1±0,15*	<0,05
ІА, %	14,8±0,3	14,5±0,4	12,2±0,15*	<0,05
ІІ, %	25,0±1,4	24,7±1,2	18,6±0,4*	<0,05

Щодо хворих на ХГН, сполучений з ІХС, групи зіставлення, то в них теж відмічалася позитивна динаміка вивчених показників ФАМ, але значно менше виражена, ніж у пацієнтів основної групи, які отримували сучасний імуноактивний препарат нуклеїнат. Тому після завершення курсу лікування у хворих групи зіставлення зберігалася зниження показників ФАМ як відносно норми (P<0,05), так і відносно відповідних значень фагоцитарних показників у пацієнтів основної групи (таблиця 2). Дійсно в групі зіставлення ФІ підвищився у порівнянні з вихідним у 1,3 рази та становив (21,4±0,9) %, що однак було в 1,24 рази менш відповідного показника норми; ФЧ у цих хворих підвищилося відносно вихідного його значення в 1,41 рази і становило 3,1±0,15, що однак було в 1,3 рази менше норми (P<0,05). ІА у пацієнтів, які отримували загальноприйняте лікування ХГН, сполучений з ІХС, підвищився до (12,2±0,15)%, що все ж таки було менше норми у середньому в 1,21 рази (P<0,05). ІІ на момент завершення загальноприйнятого лікування становив (18,6±0,4)%, що було нижче норми в 1,34 рази (P<0,05).

Отже, використання в комплексі лікування хворих на ХГН, сполучений з ІХС, сучасного метаболічно активного препарату тівортину патогенетично обгрунтовано, оскільки сприяє поліпшенню функціонального стану МФС, про що свідчить нормалізація показників ФАМ в обстежених пацієнтів, які вживали даний препарат. Встановлено також, що в клінічному плані включення до комплексу лікування тівортину сприяє досягненню стійкої ремісії ХГН, сполученого з ІХС.

Висновки:

1. До початку лікування хворі на ХГН на тлі ІХС пред'являли скарги на одутлість обличчя, часте нічне сечовипускання, болі в ділянці серця при фізичному навантаженні, задишку, набряки кінцівок, слабкість, підвищена стомлюваність, головний біль. При об'єктивному обстеженні встановлено

набряки нижніх кінцівок, розширення границь відносної серцевої тупості вліво та акцент ІІ тону над аортою.

2. При вивченні клінічного аналізу крові у частини хворих мала місце анемія, підвищення ШОЕ. В клінічному аналізі сечі відносна щільність в середньому по групі становила (1012,3±0,7), у чоловіків – (1013,2±1,0), у жінок – (1011,5±1,0), в низці випадків - протеїнурія та циліндрурія. Під час дослідження сечового осаду лейкоцитурія і еритроцитурія не перевищували фізіологічних значень.

3. При імунологічному обстеженні до початку лікування ІІ в основній групі був менше норми у середньому в 2,12 рази, у групі зіставлення в 2,08 рази. Таке суттєве зниження ІІ свідчить про значне порушення процесів перетравлення поглинутих мікроорганізмів, тобто про незавершеність процесів фагоцитозу. ФІ в основній групі був знижений в середньому в 1,64 рази, у групі зіставлення в 1,61 рази стосовно норми. ФЧ у пацієнтів основної групи був знижений у 1,9 рази, а у групи зіставлення в 1,82 рази. ІА був помірно знижений - в основній групі хворих в 1,44 рази, у групі зіставлення – в 1,47 рази.

4. Після завершення лікування у хворих основної групи, що отримували сучасний метаболічно активний препарат тівортин, спостерегається чітко виражена тенденція до нормалізації показників ФАМ, а саме ФІ зрос в 1,61 рази стосовно вихідного рівня, тобто досяг нижньої межі норми; ФЧ зросло відносно вихідного показника в 1,86 рази, також досягнувши нижньої межі норми; ІА в збільшився в середньому в 1,41 рази, що відповідало нижній межі норми; ІІ піднявся в ході лікування в 2,09 рази та практично відповідав нормі.

5. Виходячи з отриманих в ході дослідження даних, можна вважати патогенетично доцільним та клінічно перспективним використання сучасного метаболічно активного препарату тівортину в комплексі лікування хворих на ХГН на тлі ІХС.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Абрамова Т.В.** Нейтрофилы при гломерулонефрите / **Т.В. Абрамова** // Нефрология. - 2008. - Т. 9, № 2. - С. 30-41.
2. **Амосова Е.Н.** Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Основные положения рекомендаций Европейского кардиологического общества, 2006. Ч.І / **Е.Н. Амосова, Л.А. Ткаченко** // Серце і судини. - 2007. - №1. - С.14-29.
3. **Амосова Е.Н.** Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Основные положения рекомендаций Европейского кардиологического общества, 2006. Ч.ІІ / **Е.Н. Амосова, Л.А. Ткаченко** // Серце і судини. - 2007. - № 2. - С. 17-38.
4. Аргинин в медицинской практике (обзор литературы) / **Ю.М. Степанов, И.Н. Кононов, А.И. Журбина, А.Ю. Филиппова** // Журн. АМН України.- 2004. - Т. 10, № 1. - С. 340-352.
5. **Бабушкина А.В.** L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / **А.В. Бабушкина** // Український медичний часопис. - 2009. - № 6 (74). - XI - XII. - С. 24-26.
6. **Визир В.А.** Кардиоренальный синдром / **В.А. Визир, А.Е. Березин** // Артериальная гипертензия. - 2011. - №2 (16). - С. 20-26.
7. **Горбась І.М.** Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України / **І.М. Горбась, І.П. Смирнова** // Український кардіологічний журнал. - 2006. - Спец. випуск. - С.44-47.
8. **Грабб Н.Р.** Кардиология / **Н.Р. Грабб, Д.Е. Ньюби.** - [пер. с англ.]. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 704 с.
9. **Гуревич М.А.** Хроническая ишемическая (коронарная) болезнь сердца: рук-во для врачей / под ред. **М.А. Гуревича.** - [3-е изд.]. - М.: Практическая медицина, 2006. - 336 с.

10. Довганюк Н.І. Тивортін - нові можливості в фармако-терапії захворювань внутрішніх органів / Н.І. Довганюк, О.А. Бабина, Л.В.Каньовська // Перспективи медицини та біології. – 2010. – Т. II, № 2. – С. 71-73.
11. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. - [4-е изд.]. – Киев, Полиграф Плюс, 2010. – 552 с.
12. Иванов Д.Д. Хроническая болезнь почек: [электрон. ресурс]. - Режим доступа: www.nephrology.kiev.ua/hbp/
13. Кузнецова Л.В. Клінічна та лабораторна імунологія / Л.В. Кузнецова, В.М. Фролов, В.Д. Бабаджан. - Київ, 2012. – 990 с.
14. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – Киев: Морион, 2000. – 320 с.
15. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
16. Лісова Г.В. Стан макрофагальної фагоцитуючої системи у хворих на хронічний гломерулонефрит в поєднанні з ішемічною хворобою серця // Український медичний альманах. - 2012. - Том 15, № 1. – С. 83-86.
17. Нефрология / И.М. Кутырина, Ю.С. Милованов, Н.А. Мухин [и др.]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 380 с.
18. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов / под. ред. О.Я. Бабака // Справочник врача «Семейный врач, терапевт». - К.: Доктор-Медиа, 2011. – 454 с.
19. Слободський В.А. Досвід застосування препарату Тивортін® аспартат при лікуванні пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження / В.А. Слободський // Український медичний часопис. - 2009. - № 5 (73) – IX/X. - С.1-4.
20. Фролов В.М. Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови у больных / В.М. Фролов, Н.А. Пересадин, Л.А. Гаврилова // Лабораторное дело. – 1990. – № 9. – С. 27 - 29.
21. Шилов Е.Н. Хроническая болезнь почек / Е.Н. Шилов, В.В. Фомин, М.Ю. Швецов // Терапевтический архив. - 2007. - № 6. – С. 75-78.
22. Шулушко Б.И. Ишемическая болезнь сердца: пособие для врачей / под ред. Б.И. Шулушко, С.В. Макаренко. – СПб.: Элби-СПб, 2005. – 160 с.
23. Anngard E. Nitric oxide: mediator, murderer, and medicine / E. Anngard // Lancet. – 2004. – Vol. 353. – P. 1199–1206.
24. Butterfield T.A. The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair / T.A Butterfield, T.M. Best, M.A. Merrick // J. Athl. Train. – 2006. - Vol. 41, № 4. - P. 457-465.
25. Kendrick J. Nontraditional risk factors for cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease / J. Kendrick, M.B. Chonchol // Nat. Clin. Pract. Nephrol. – 2008. - № 4. – P. 672-681.
26. Macrophage heterogeneity in renal inflammation / LP Erwig, D.C. Kluth and A. Rees // J. Nephrol Dial Transplant. - 2003. - Vol. 18. - P. 1962–1965
27. Nickolas T.L. The Association between Kidney Disease and cardiovascular risk in a multiethnic cohort findings from the Northern Manhattan Study (NOMAS) / T.L. Nickolas // Stroke. – 2008. - № 39. – P. 2876-2879.
28. Parikh N.I. Chronic kidney disease as a predictor of cardiovascular disease (from the Framingham Heart Study) / N.I. Parikh, S.-J. Hwang, M. Larson // Am. J. Cardiol. – 2008. - №102 (1). – P. 47–53.
29. Pocock S.J. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure / S.J. Pocock, D. Wang, M.A. Pfeffer // Eur Heart J 2006, 27:65-75.
30. Varma R. Chronic renal dysfunction as an independent risk factor for the development of cardiovascular disease // R. Varma, R. Garrick, J. Mcclung, W.H. Frishman // Cardiology in Review. – 2005. – Vol. 13, № 2. – P. 98-107.
31. Van der Zee S. Cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease / S. van der Zee, U. Baber, S. Elmariah // Wat. Rev. Cardiol. – 2009. - № 6. – P. 580-589.
32. Schiffrin E.L. Chronic kidney disease: effects on the cardiovascular system / E.L. Schiffrin, M.L. Lipman, J.F. Mann // Circulation – 2007. - № 116. – P. 85–97.
33. Urinary macrophages as activity markers of renal injury / O. Hotta, N. Yusa, H. Kitamura, Y Taguma // Clin Chim Acta.-2000.-Vol. 297.-P.123-133
34. Yamamoto S. Mechanisms for increased cardiovascular disease in chronic kidney dysfunction / S. Yamamoto, Kon Valentina // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2009. - №18(3). – P.181–188.

Лісова Г.В. Вплив тивортину на показники фагоцитарної активності моноцитів у хворих на хронічний гломерулонефрит в поєднанні з ішемічною хворобою серця // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 3. – С.101-104.

Вивчений вплив тивортину на динаміку показників макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС) шляхом дослідження фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) у хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГ) в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС). Встановлено, що до початку лікування у хворих на ХГ в поєднанні з ІХС мало місце зниження показників ФАМ, що свідчило про пригнічення функціонального стану МФС. Включення тивортину до комплексу лікування обстежених хворих сприяє нормалізації показників ФАМ у хворих на ХГ в поєднанні з ІХС, що свідчить про покращення функціонального стану МФС.

Ключові слова: хронічний гломерулонефрит, ішемічна хвороба серця, макрофагальна фагоцитуюча система, фагоцитарна активність макрофагів, патогенез, тивортин, імунокорекція.

Лесовая А.В. Влияние тивортина на показатели фагоцитарной активности моноцитов у больных хроническим гломерулонефритом в сочетании с ишемической болезнью сердца // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 3. – С. 101-104.

Исучено вплив тивортина на динаміку показателів макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС) шляхом дослідження фагоцитарної активності макрофагів (ФАМ) у хворих на хронічний гломерулонефрит (ХГ) в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС). Виявлено, що до початку лікування у хворих на ХГ в поєднанні з ІХС мало місце зниження показателів ФАМ, що свідчувало об угнетенні функціонального стану МФС. Включення тивортина в комплекс лікування обстежених хворих сприяє нормалізації показателів ФАМ у хворих на ХГ в поєднанні з ІХС, що свідчить про покращення функціонального стану МФС.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, ишемическая болезнь сердца, макрофагальная фагоцитирующая система, фагоцитарная активность макрофагов, патогенез, тивортин, иммунокоррекция.

Lisova G.V. Influence tivortin on indicators of phagocytic activity of monocytes at the patients with chronic glomerulonephritis combined with ischemic disease of heart // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 3. – С. 101-104.

Influence of tivortin on the dynamics of macrophage phagocytic system (MPS) by the study of phagocytic activity of macrophages (PAM) in the patients with chronic glomerulonephritis (CGN) combined with ischemic disease of heart (IDH) was studied. Revealed that prior to treatment in the patients with CGN combined with IDH was reduced the indexes of PAM, that testified to oppression of a functional condition MPS. Input tivortin to the complex of the treatment of the surveyed patients promotes normalisation of indicators PAM at the patients with CGN combined with IDH. It testifies to improvement of a functional condition MPS.

Key words: chronic glomerulonephritis, ischemic disease of heart, macrophagal phagocytic system, phagocytic activity of macrophages, pathogenesis, tivortin, immunocorrection.

Надійшла 25.03.2012 р.
Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак