

УДК 616.61-003.7:546.41-036.65+616.61-002.3-036.11-002.3]-097

ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ГОСТРОМУ ГНІЙНОМУ ПІЕЛОНЕФРИТІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТИПУ РЕЦИДИВНОГО ПЕРЕБІГУ КАЛЬЦІЄВОГО НЕФРОЛІТІАЗУ

© **В.М. Єльський, В.М. Гузенко, О.Г. Кривобок, С.Є. Золотухін**

Донецький національний медичний університет імені М. Горького

РЕЗЮМЕ. У дослідженні проаналізовано 34 випадки кальцієвого нефролітазу, ускладненого піелонефритом, у хворих, яким проведено комплексне лікування, у тому числі оперативне видалення конкрементів. Пацієнти обстежені в клініці, де, разом із загальноклінічними методами, виконані стандартні імунологічні дослідження на першу добу, 2-3, 7-10, 13-15 і 25-30 добу лікування. Після виписки з клініки, з метою діагностики можливого рецидиву нефролітазу, всім пацієнтам в умовах поліклініки проводили УЗД нирок 1 раз в 4 місяці впродовж 3 років. Залежно від факту рецидиву каменеутворення утворено дві групи хворих. Першу групу склали пацієнти, в яких рецидивування відбулося протягом 1 року після видалення конкрементів (n=20). Другу групу склали пацієнти, в яких рецидивування сталося в строк після року або його на момент закінчення спостереження не було (n=14). Всі імунологічні показники розглянуті відповідно до виділених груп, тобто відповідно до швидкого і повільного типів рецидивного перебігу нефролітазу. У роботі показано, що імунологічні порушення при гнійному піелонефриті стосуються всіх ланок імунітету. Ці порушення відображають тяжкість бактерійної інфекції. Встановлено, що виразність окремих показників імунітету, тривалість відхилень цих показників від значень контролю дозволяють диференціювати типи рецидивного перебігу нефролітазу, починаючи з сьомої доби від початку лікування хворих в клініці. Можливість такого диференціювання вказує на слабкі ланки в комплексному лікуванні хворих. Вказані мішені для вживання імунокоректорів і шляхи подолання імунодефіциту й імуносупресії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: нефролітаз, піелонефрит, імунологічні розлади.

Вступ. У структурі захворювань нирок гострий піелонефрит складає 10-15 %, причому гнійний піелонефрит (апостематозний, карбункул, абсцес) розвивається в 25-30 % хворих [4]. У 95-100 % випадків піелонефрит розвивається у хворих на сечокам'яну хворобу [6]. У структурі каменеутворення 80-85 % каменів містять кальцій [3]. Гнійний піелонефрит, що розвивається у хворих на сечокам'яну хворобу, часто ускладнюється уросепсисом, при якому летальність досягає 28-80 %, а також бактерійним токсичним шоком, гострою і хронічною нирковою недостатністю [5, 7]. До сьогодні результати лікування хворих з гнійними формами піелонефриту залишаються незадовільними. Частота нефректомії з приводу гнійного піелонефриту, зважаючи на високу небезпеку ускладнень, досягає 50 % [3]. Після усунення загрози життю, відновлення пасажу сечі і ліквідації гострого запалення у хворих на сечокам'яну хворобу протягом 5-10 років розвиваються рецидиви каменеутворення і, відповідно, піелонефриту [4]. У рецидивуванні інфекції у цих хворих важливу роль відіграє придушення імунних реакцій вірулентними мікроорганізмами, не зрідка стійкими до сучасних антибактеріальних препаратів [2]. Імуносупресію можуть також викликати самі лікувальні заходи (операція, антибіотикотерапія, протизапальні засоби і т. д.) [1, 5]. Недостатня ефективність консервативної терапії, особливо в періоді після оперативного видалення каменів, висока частота рецидивування сечокам'яної

хвороби і піелонефриту примушують шукати нові підходи до лікування цієї категорії хворих. Недостатнє знання імунологічних порушень, що обумовлюють рецидивний тип перебігу захворювання, стримує адекватне вживання для лікування хворих імуномодулюючих засобів.

Мета дослідження – виявлення особливостей імунологічних розладів при гострому гнійному (апостематозному) піелонефриті залежно від типу рецидивного перебігу кальцієвого нефролітазу.

Матеріал і методи дослідження. Нами проаналізовано 34 випадки гострого гнійного (апостематозного) піелонефриту, що поєднується з кальцієвим типом сечокам'яної хвороби. Всі хворі лікувалися в клініці урології Донецького національного медичного університету в період з 2000 по 2005 рр. з подальшим 3-літнім спостереженням за ними в умовах поліклініки. Всім хворим при первинній госпіталізації були проведені діагностика, дослідження імунологічних показників і лікування, що полягає в повному оперативному видаленні конкрементів (з одночасною піело-, нефростомією, декапсуляцією нирки і розтином гнійників), детоксикації і інтенсивній терапії, а також корекції інфекційних і метаболічних порушень в післяопераційному періоді. Всі хворі після виписки проходили у відповідні терміни протирецидивне лікування. З метою діагностики можливого рецидиву пацієнти впродовж трьох років проходили 1 раз в 4 місяці УЗД. При виявленні в порожнинній системі нирки конкрементів

більше 3-4 мм діагностували рецидив нефролітіазу. Всі хворі з рецидивом були госпіталізовані для повторного лікування сечокам'яної хвороби. У дослідженні взяли участь 20 чоловіків і 14 жінок у віці 25-45 років.

За типом каменеутворення змішаний оксалатно-фосфатно-кальцієвий нефролітіаз був у 17 чоловік, оксалатно-кальцієвий – в 12, фосфатно-кальцієвий (фосфорнокислий) – у 5 хворих.

Залежно від факту рецидиву каменеутворення утворено дві групи хворих. Першу групу склали пацієнти, в яких рецидивування каменеутворення відбулося протягом першого року після видалення каменя (n=20), другу – пацієнти, в яких рецидивування каменеутворення сталося після року (n=6) або його на момент закінчення спостереження не було (n=8). Перший тип перебігу сечокам'яної хвороби у пацієнтів був названий нами швидким, другий – повільним. За статтю, віком, типом каменеутворення і об'ємом терапії ці дві групи були однорідними (p>0,05).

Всім хворим під час прийняття на лікування у відділення і після закінчення 3-літнього спостереження проводили загальноклінічні дослідження: збір анамнезу, огляд хворого і лабораторні (клінічний аналіз сечі і крові, біохімічний аналіз крові, коагулограма, група крові, резус-чинник), інструментальні, рентгенологічні, радіоізотопні, УЗД. Для визначення типу каменя проводили спектральний аналіз. Бактеріологічні дослідження сечі і крові, включаючи ідентифікацію виділеної культури бактерій і визначення її чутливості до антибіотиків, проводили стандартними методами [1].

Діагноз гнійного пієлонефриту в обстежених хворих був уточнений за результатами морфологічного дослідження інтраопераційних біопсій.

Імунологічні дослідження проводили в групі контролю (донори крові, практично здорові люди, n=20) і у хворих на гнійний пієлонефрит, що ускладнює кальцієвий нефролітіаз (n=34). Кров на дослідження у хворих брали в день вступу в клініку, на 2-3, 7-10, 13-15, 25-30 добу. Після виписки хворих і закінченні трилітнього терміну спостереження отримані дані про зміну імунологічних показників були згруповані відповідно до швидкого і повільного типів рецидивного перебігу нефролітіазу.

Дослідження субпопуляцій лімфоцитів проводили за методом імунофенотипування лімфоцитів з використанням моноклональних антитіл: анти-CD3+, анти-CD4+, анти-CD8+, анти-CD16+, анти-CD22+ [1]. Функціональну активність лімфоцитів визначали в тестах розеткоутворення із специфічними мітогенами: за допомогою фітогена глютиніну (ФГА) – Т-лімфоцитів (загальну фракцію); конконаліну А (КОНА) –

індукцію Т-супресорів/індукторів і Т-цитотоксичних супресорів; мітогена лаконосу (МЛ) – Т-хелперів/індукторів; ліпополісахариду (ЛПС) – В-лімфоцитів [2].

При оцінці фагоцитарних реакцій обчислювали фагоцитарну активність (ФА) – відсоток нейтрофільних лейкоцитів, що вступили у фагоцитоз від загального числа; фагоцитарне число (ФЧ) – середня кількість мікробів, поглинених одним нейтрофільним лейкоцитом (об'єктом фагоцитозу виступала добова культура золотистого стафілокока, штам 209-Р) [2]. З метою вивчення стану гуморального імунітету виконувалося визначення кількісного вмісту імуноглобулінів класу G, A, M методом радіальної імунодифузії в гелі [1]. Окрім цього, визначали кількісний вміст в крові імунних комплексів (ЦІК) по селективній преципітації їх в поліетиленгліколі [2].

Дані, отримані при імунологічних дослідженнях у хворих на нефролітіаз, обробляли методом варіаційної статистики на персональному комп'ютері в програмі Microsoft Excel 2007 і порівнювали з результатами дослідження цих показників у людей групи контролю.

Результати й обговорення. Зміна числа лімфоцитів при гострому гнійному пієлонефриті в динаміці швидкого і повільного типів рецидивного перебігу кальцієвого нефролітіазу представлена в таблиці 1.

Як видно з цієї таблиці, в перші дні вступу хворих в клініку у них імунологічні показники були понижені, причому понижені однаково у двох групах. У перший день, зокрема, кількість CD3+ лімфоцитів зменшувалася на 35 % (p<0,05), CD4+ – на 42 % (p<0,05), CD16+ – на 37 % (p<0,05), CD22+ – на 19 % (p<0,05). На 2-3 дні лімфопенія досягала крайніх значень: кількість CD3+ лімфоцитів зменшувалася на 42 % (p<0,05), CD4+ – на 62 % (p<0,05), CD8+ – на 11 % (p<0,05), CD16+ – на 43 % (p<0,05), CD22+ – на 45 % (p<0,05). Таке зниження величини лімфоцитів було обумовлене інтоксикацією (мікробною ендотоксемією), а також постопераційною імуносупресією.

Починаючи з 7-10 днів лікування, поступово відбувався підйом кількості лімфоцитів. Їх число збільшувалося в різних фракціях і групах хворих неоднаково.

Швидше за інших відновлювалося число CD8+, CD16+ і CD22+ лімфоцитів (p<0,05). На 13-30 день лікування імунологічні показники хворих з повільним типом рецидивного перебігу сечокам'яної хвороби відновлювалися швидше і були вище в середньому на 25-30 % (p<0,05).

Динаміку кількісних зрушень імунологічних показників повторювала функціональна ак-

Таблиця 1. Зміна числа лімфоцитів при гострому гнійному піелонефриті в динаміці швидкого і повільного типів рецидивного перебігу кальцієвого нефролітіазу (M±m)

№ з/п	Імунологічні показники, од	Конт- роль (n=20)	Типи рецидивного перебігу нефролітіазу									
			швидкий (n=30)					повільний (n=62)				
			дні лікування					дні лікування				
			1	2-3	7-10	13-15	25-30	1	2-3	7-10	13-15	25-30
1	Абсолютна кількість зрілих Т-лімфоцитів (CD3+)	1,25± 0,08	0,82± 0,03 ¹⁾	0,72± 0,04 ¹⁾	0,85± 0,04 ¹⁾	0,89± 0,02 ¹⁾	0,94± 0,05 ¹⁾	0,85± 0,04 ¹⁾	0,69± 0,03 ¹⁾	0,91± 0,05 ¹⁾	1,11± 0,07 ²⁾	1,23± 0,06 ²⁾
2	Абсолютна кількість хелперів/індукторів (CD4+)	0,71± 0,07	0,41± 0,03 ¹⁾	0,27± 0,03 ¹⁾	0,33± 0,04 ¹⁾	0,41± 0,03 ¹⁾	0,59± 0,05	0,38± 0,03 ¹⁾	0,27± 0,04 ¹⁾	0,43± 0,03 ^{1,2)}	0,59± 0,04 ^{1,2)}	0,68± 0,03 ²⁾
3	Абсолютна кількість Т-супресорів (CD8+)	0,36± 0,09	0,35± 0,06	0,32± 0,05	0,37± 0,03	0,48± 0,03 ¹⁾	0,36± 0,04	0,34± 0,03	0,35± 0,05	0,36± 0,03	0,43± 0,03 ¹⁾	0,41± 0,03
4	Абсолютна кількість НК (CD16+)	0,30± 0,05	0,19± 0,03 ¹⁾	0,17± 0,01 ¹⁾	0,22± 0,02	0,25± 0,03	0,27± 0,03	0,20± 0,03 ¹⁾	0,17± 0,02 ¹⁾	0,28± 0,03 ²⁾	0,33± 0,02 ²⁾	0,27± 0,02
5	Абсолютна кількість В-лімфоцитів (CD22+)	0,31± 0,04	0,25± 0,02 ¹⁾	0,17± 0,01 ¹⁾	0,20± 0,02 ¹⁾	0,26± 0,02	0,33± 0,03	0,27± 0,02	0,22± 0,01 ^{1,2)}	0,28± 0,02 ²⁾	0,33± 0,02 ²⁾	0,31± 0,03

Примітки: 1) – позначена достовірність відмінностей імунологічних показників хворих від групи контролю (p<0,05); 2) – позначена достовірність відмінностей імунологічних показників між типами рецидивного перебігу нефролітіазу (p<0,05).

Таблиця 2. Зміна функціональної активності лейкоцитів і нейтрофілів при гострому гнійному піелонефриті в динаміці швидкого і повільного типів рецидивного перебігу кальцієвого нефролітіазу (M±m)

№ з/п	Імунологічні показники, од	Конт- роль (n=20)	Типи рецидивного перебігу нефролітіазу									
			швидкий (n=30)					повільний (n=62)				
			дні лікування					дні лікування				
			1	2-3	7-10	13-15	25-30	1	2-3	7-10	13-15	25-30
1	Спонтанна проліферативна активність Т-лімфоцитів %	2,33± 0,21	1,8± 0,16 ¹⁾	2,8± 0,21	2,9± 0,20 ¹⁾	3,6± 0,25 ¹⁾	4,2± 0,33 ¹⁾	2,1± 0,20	3,2± 0,24 ¹⁾	4,3± 0,30 ^{1,2)}	4,8± 0,30 ¹⁾	3,5± 0,34 ^{1,2)}
2	Індукована активність Т-лімфоцитів (на ФГА) %	72,7± 4,3	53,4± 4,7 ¹⁾	43,7± 4,9 ¹⁾	54,9± 4,6 ¹⁾	65,3± 5,9	70,6± 5,4	55,9± 4,8 ¹⁾	45,6± 4,4 ¹⁾	58,3± 4,6 ¹⁾	70,3± 6,6	74,9± 6,9
3	Активність Т-хелперів/індукторів (на МЛ) %	35,2± 2,6	34,7± 3,2	28,4± 2,1	29,5± 2,2 ¹⁾	32,8± 2,2	39,3± 3,1	33,4± 3,1	31,8± 3,0	33,1± 3,0	35,7± 3,6	36,2± 3,3
4	Активність Т-супресорів (на КОНА) %	46,2± 3,2	39,2± 3,7 ¹⁾	46,4± 4,2	40,5± 4,3	36,7± 3,4 ¹⁾	40,8± 3,7	38,6± 3,3 ¹⁾	44,9± 3,7	41,3± 4,0	38,4± 3,7 ¹⁾	43,2± 3,8
5	Активність В-лімфоцитів (на ЛПС) %	19,3± 1,5	24,8± 2,2 ¹⁾	22,7± 2,0	25,3± 2,2 ¹⁾	28,4± 2,3 ¹⁾	25,9± 2,4 ¹⁾	23,9± 2,2	20,4± 2,0	26,4± 2,5 ¹⁾	20,9± 2,4 ²⁾	20,4± 1,9 ²⁾
6	ФІ %	59,7± 3,2	44,5± 3,9 ¹⁾	40,3± 3,7 ¹⁾	42,8± 3,6 ¹⁾	48,7± 4,1 ¹⁾	55,6± 4,7	44,8± 3,7 ¹⁾	41,1± 3,9 ¹⁾	47,9± 4,2 ¹⁾	53,6± 4,7	59,8± 3,6
7	ФЧ	6,82± 0,03	10,3± 1,1 ¹⁾	9,8± 0,84 ¹⁾	8,7± 0,85 ¹⁾	8,1± 0,53 ¹⁾	7,3± 0,52	10,9± 1,02 ¹⁾	9,4± 0,83 ¹⁾	8,9± 0,79 ¹⁾	8,2± 0,57	7,3± 0,55

Примітка: як в таблиці 1.

тивність лімфоцитів і фагоцитів (табл. 2). Активність лімфоцитів знижувалася найбільшою мірою на 2-3 дні лікування хворих, збільшувалася з 7-10 дня і практично відновлювалася до 25-30 доби лікування. Відновлення імунологічних показників спонтанної проліфе-

ративної активності і активності В-лімфоцитів було в групі хворих з повільним типом рецидивного перебігу кальцієвого нефролітіазу більш контрастним (p<0,05). В цілому ж відновлення функціональної активності субпуляцій лімфоцитів і фагоцитарної активності

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики нейтрофілів в обох групах відбувалося однаковим чином.

Зміна показників гуморальної ланки імунної системи при гострому гнійному пієлонефриті в динаміці швидкого і повільного типів рецидивного перебігу кальцієвого нефролітіазу представлені в таблиці 3.

Зі всіх досліджених показників величина ЦІК збільшувалася в перші дні лікування на 50-60 % ($p < 0,05$), імуноглобуліни змінювалися у

меншій мірі, збільшуючись на 25-44 % ($p < 0,05$). Всі показники в першій групі хворих до кінця терміну спостереження (25-30 днів) були на 20-25 % вище, ніж в другій групі пацієнтів. Це вказувало на зтяжний характер перебігу пієлонефриту в групі хворих з швидким типом рецидивного перебігу. Можливо, міра санації осередків інфекції при цьому типі була повільніша і, що не можна виключити, менш ґрунтовною.

Таблиця 3. Зміна показників гуморальної ланки імунної системи при гострому гнійному пієлонефриті в динаміці швидкого і повільного типів рецидивного перебігу кальцієвого нефролітіазу ($M \pm m$)

№ з/п	Імунологічні показники, од	Контроль (n=20)	Типи рецидивного перебігу нефролітіазу									
			швидкий (n=30)					повільний (n=62)				
			дні лікування									
			1		2-3		7-10		13-15		25-30	
1	ЦВК, у.о.	59,4±5,13	89,3±6,3 ¹⁾	95,9±8,4 ¹⁾	93,8±8,5 ¹⁾	85,4±7,9 ¹⁾	77,6±6,4 ¹⁾	85,9±7,2 ¹⁾	92,4±8,3 ¹⁾	83,7±6,1 ¹⁾	80,5±7,4 ¹⁾	65,2±6,7 ²⁾
2	Ig A, г/л	1,62±0,07	2,34±0,13 ¹⁾	2,02±0,09 ¹⁾	2,11±0,19 ¹⁾	2,01±0,17 ¹⁾	1,96±0,17	2,26±0,16 ¹⁾	2,3±0,13 ¹⁾	2,2±0,12 ¹⁾	2,0±0,15	1,6±0,13 ²⁾
3	Ig M, г/л	1,33±0,11	1,69±0,11 ¹⁾	1,53±0,11	1,32±0,12	1,51±0,13	1,64±0,13	1,59±0,13 ¹⁾	1,54±0,12 ¹⁾	1,39±0,11	1,36±0,10	1,51±0,07
4	Ig G, г/л	12,74±1,32	17,9±1,58 ¹⁾	18,4±1,79 ¹⁾	16,5±0,85 ¹⁾	14,6±0,84	13,9±0,73	16,7±1,22 ¹⁾	18,2±1,82 ¹⁾	15,3±1,71	12,8±1,11 ²⁾	12,2±1,25 ²⁾

Примітка: як в таблиці 1.

Висновки. 1. При гнійному пієлонефриті порушуються як клітинна, так і гуморальна ланки імунітету. Зменшення числа і активності лімфоцитів, фагоцитозу, а також активація гуморальної ланки імунітету, у тому числі надлишкова продукція ЦІК, свідчать про тяжку бактерійну інфекцію.

2. Принципові відмінності в імунологічних механізмах швидкого і повільного типів рецидивного перебігу нефролітіазу відсутні. Виразність окремих показників імунітету, тривалість відхилень цих показників свідчать про можливість диференціювання типів рецидивного перебігу нефролітіазу за комплексом імунологічних показників після 7 днів лікування. Для швидкого типу рецидивного перебігу кальцієвого нефролітіазу характерні зміни імунологічних показників, що оцінюються у зв'язку з інфек-

цією і імунологічною реактивністю як більш негативні.

3. Можливість диференціювання показників імунітету з 7 доби лікування хворих вказує на слабкі ланки в їх лікуванні саме в цьому періоді перебування хворих в стаціонар. Ефективність лікування хворих на пієлонефрит і сечокам'яну хворобу може бути істотно підвищена шляхом використання комплексу імунокоректорів, що пригнічують інфекцію, стимулюючи продукцію Т-лімфоцитів, їх активність і фагоцитоз, змінюють баланс субпопуляцій лімфоцитів, шляхом селективної дії на хелперно-супресорні ланки імунітету.

Перспективи подальших досліджень. Актуальним завданням імунокорекції вважаємо вдосконалення способів зниження операційної імуносупресії, адекватної детоксикації і антибіотикотерапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Иммунология в клинической практике / Под ред. К.А. Лебедева. – М.: ЦПИ "ИЭМК", 1996. – 354 с.
2. Казімірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 526 с.
3. Колпаков И.С. Мочекаменная болезнь: Учебное пособие для системы послевузовского профессио-

нального образования врачей. – М.: Академия, 2006. – 232 с.

4. Лоран О.Б. Рецидивирующие инфекции мочевых путей. Алгоритм диагностики и лечения: Пособие для врачей. – М., 2008. – 32 с.

5. Малажицкий Ф.А. Состояние клеточного и гуморального иммунитета при остром пиелонефрите //

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

Здравоохранение. – 2005. – № 10. – С. 51-52.

Б. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Мочекаменная болезнь. – С.Пб., 2000. – 384 с.

7. Окклюзия мочевыводящих путей – основная причина развития ряда осложненной мочекаменной болезни / Э.К. Яненко, В.Б. Румянцев, Р.М. Сафаров и др. // Урология. – 2003. – № 1. – С. 17-21.

FEATURES OF IMMUNOLOGICAL DISORDERS AT ACUTE PURULENT PYELONEPHRITIS IN DEPENDENCE ON TYPE OF RECURRENT COURSE OF CALCIUM NEPHROLITHIASIS

V.M. Yelsky, V.M. Huzenko, O.H. Kryvobok, S.Ye. Zolotukhin

Donetsk National Medical University by M. Horky

SUMMARY. 34 cases of calcium nephrolithiasis, complicated with pyelonephritis, analyzed in research, for patients, which a holiatry, including operative delete of concrements, is conducted. Patients were examined in a clinic, where along with clinical methods, standard immunological researches were executed on the first days, 2-3, 7-10, 13-15 and 25-30 days of treatment. After leaving a clinic, with the purpose of diagnostics of possible relapse of nephrolithiasis, in the conditions of polyclinic was conducted ultrasonic research of kidneys for all patients 1 time per a 4 month during 3 years. Depending on the fact of relapse of lithogenesis two groups of patients were formed. The first group consisted of patients at which a relapse took place during 1 years after deletion of concrements (n=20). The second group consisted of patients at which a relapse happened in time after a year, or he was not in the moment of completion of supervision (n=14). All immunological indexes were considered in accordance with the selected groups, i.e. in accordance with the rapid and slow types of recurrent course of nephrolithiasis. It is in-process rationed that immunological violations at purulent pyelonephritis touch all links of immunity. These violations reflect the severity of bacillosis. It was established that the expressiveness of separate indexes of immunity, duration of rejections of these indexes, from the values of control allow to differentiate the types of recurrent course of nephrolithiasis, since the seventh day from the beginning of treatment of patients in a clinic. Possibility of such embryonization specifies on weak links in the holiatry of patients. Targets were indicated for application of immunocorrectors and ways of overcoming of immunodeficiency and immunosuppression.

KEY WORDS: nephrolithiasis, pyelonephritis, immunological disorders.

УДК 616.8-089-092:577.1

СИНДРОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ТРАВМАТИЧНІЙ ХВОРОБІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

©В.М. Єльський, С.В. Зябліцев, С.В. Піщуліна, М.С. Кишеня, П.А. Чернобривцев

Донецький національний медичний університет імені М. Горького

РЕЗЮМЕ. При травматичній хворобі одним з найважливіших ускладнень є травматичний токсикоз. Синдром посттравматичної ендогенної інтоксикації при черепно-мозковій травмі – це каскад патологічних реакцій з поступовим включенням різних систем та обтяженням тяжкості перебігу травматичної хвороби. Виснаження реакцій антиоксидантної системи визначається при несприятливому перебігу в гострому періоді травматичної хвороби.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перекисне окиснення ліпідів, черепно-мозкова травма, посттравматична інтоксикація.

Вступ. При черепно-мозковій травмі (ЧМТ) саме головний мозок є основним джерелом ендотоксикозу в організмі [2, 7]. Проявом деструкції нейрональних мембран є збільшення активності ферментів, зокрема трансаміназ, в крові, що

відтікала від головного мозку [2, 3, 4]. Одним з основних чинників патогенезу гострого періоду травматичної хвороби (ТХ) при ЧМТ є церебральна гіпоксія [1, 6], яка призводить до прогресуючого ацидозу мозкової тканини, внутрішньоклі-