

тальной и клинической стоматологии: Сб. науч. тр. – Вып. 4. – Харьков: ХГМУ, 2001. – С. 184-185.

12. Левицкий А.П. Остеотропные свойства цинка // Вісник стоматологі. – 2002. – № 1. – С. 42-45.

13. Линкианов Ю.П., Маслов Л.Н. Опиоидные нейтропептиды, стресс и адаптационная защита сердца. – Ташкент, 1999.

14. Ломницький І.Я. Лікування дефектів щелеп демінералізованими алотрансплантатами з заданими властивостями: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Львів, 1996. – 27 с.

15. Ляшев Ю.Д. Влияние опиоидных пептидов на репаративную регенерацию костной ткани // Архив патологии. – 2002. – № 1. – С. 6-8.

16. Назаренко М.Ю., Воложин А.И., Диденко В.И. и др. Экспериментальное обоснование применения различных видов аллотрансплантатов для замещения дефектов нижней челюсти // Стоматология. – 1990. – Т. 69, № 3. – С. 19-23.

17. Насонов Е.Л. Проблема остеопороза. Изучение биохимических маркеров костного метаболизма // Клини. медицина. – 1998. – № 5. – С. 20-25.

18. Нетлюх А.В. Заміщення післяопераційних кістозних порожнин щелеп клітинно-колагеновим алотрансплантатом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львів, 2000. – 18 с.

19. Плотников И.А., Савчик А.П., Одиноква В.А. и др. Миелохондропластика костных полостей и дефектов челюстных костей // Стоматология. – 1989. – Т. 68, № 5. – С. 49-52.

20. Поворознюк В.В., Нейко Є.М., Головач І.Ю. Глюкокортикоїд-індукований остеопороз. – К.: ТМК, 2000. – 208 с.

21. Ревелл П.А. Патология кости. – Л.: Медицина, 1993. – 386 с.

22. Слуцкий Л.И., Севастьянова Н.А. Органический матрикс кости: новые биохимические данные // Ортопед. травматол. – 1986. – № 8. – С. 69-78.

23. Суханов А.В., Аврунин А.С., Корников Н.В. Перестройка костной ткани после нарушения целостности костей // Морфология. – 1997. – № 6. – С. 82-87.

24. Хэм А., Кормак Д. Гистология: Костная ткань. – М., 1983. – Т. 3. – С. 14-131.

25. Цинкдефіцитні стани: сучасні погляди на проблему. Інформація АТ Купнівського фармацевтичного заводу Польфа (Польща) // Укр. мед. часопис. – 1999. – № 5 (13). – С. 139-144.

26. Dempster D.W. Exploiting and bypassing the bone remodeling cell to optimize the treatment of osteoporosis // J. Bone Miner. Res. – 1997. – № 12. – P. 1152-1154.

27. Dettos L.J. Bone protein and peptide assays in the diagnosis and management of skeletal disease // Clin. Chem. – 1991. – Vol. 37. – P. 1143-1148.

28. Blair H.C., Teitelbaum S.L., Ghiselli R. et al. Osteoclastic bone resorption by a polarized vacuolar proton pump // Science. – 1989. – № 245 (4920). – P. 855-857.

29. Buckwalter J., Glimmer M., Cooper R., Recker R. Bone biology (Part I) Structure, Blood supply, Cells, Matrix and Mineralization. J. Bone It. Surg. – 1995. – Vol. 77-A, № 8. – P. 1256-1275.

30. Canalis E. Growth hormone, skeletal growth factors and osteoporosis // Endocr. Pract. – 1995. – № 1. – P. 39-43.

31. Cooper R., Milgram J., Robinson R. Morphology of the osteon. An electron microscopic study // J. Bone It. Surg. – 1996. – Vol. 48 A, № 10. – P. 1239-1271.

32. Fleish H. Bisphosphonates in bone disease: from the laboratory to the patient. – New-York: The Parthenon Publishing Group, 1995. – 176 p.

33. Herring G. Methods for the study of glycoproteins and proteoglycans chondroitin sulfate // Calcif. Tissue Res. – 1977. – Vol. 24, № 1. – P. 29-36.

34. Hurley M.M., Abren C., Gronowicz G. et al. Expression and regulation of basic fibroblast growth factor mRNA levels in mouse osteoblastic MC3T3-cells // J. Biol. Chem. – 1994. – № 269. – P. 9392-9396.

35. Najjar T., Kahn D. Comparative study of healing and remodelling in various boucs // J. Oral. Surg. – 1997. – Vol. 35. – P. 375-379.

36. Nakahara H., Bruder S., Goldberg V. et al. In vivo osteochondrogenesis potential of cultured cells devired from the periosteum // Clin. Orthop. – 1990. – № 259. – P. 223-232.

37. Singh J. The architecture of cancellous bone // J. Anat. – 1978. – Vol. 127, № 2. – P. 305-310.

38. Suda T., Takahashi N., Martin T.J. Modulation of osteoclast differentiation // Endocr. Rev. – 1992. – № 13. – P. 66-80.

39. Rey C., Collins B., Goche T. et al. The carbonate environment in bone mineral: a resolution – enconecd. Fourier transform infrared spectroscopy study // Calcif. Tissue Int. – 1989. – Vol. 45, № 2. – P. 157-169.

40. Vaes G. Cellular biology and biochemical mechanism of bone resorption // Clin. Orthop. – 1988. – № 231. – P. 239-271.

41. Хім Д., Марис С. Дж. Нарушения обмена кальция. – М.: Медицина, 1985.

42. Yamaguchi M., Inamoto K. Differential effects of calcium-regulating hormones on bone metabolism in wealing rats orally administered zinc sulfats // Metabolism. – 1986. – Vol. 35. – P. 1044-1047.

43. Yamaguchi M., Kitajima T. Effect of estrogen on bone metabolism in tissue culture: euhancement of the steroid effect by zinc // Res. Exp. Med. – 1991. – Vol. 191. – P. 145-154.

44. Yamaguchi M., Gao Y.H., Ma I.I. Synergistic effect of genistein and zinc on bone components in the femoral metophyseal tissues of female rats // J. Bone Miner. Metab. – 2000. – Vol. 18. – P. 77-83.

Невойт Г.В.

## ОЦІНКА АКТИВНОСТІ АРГІНАЗИ ТА ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ СИРОВАТКИ КРОВІ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

ОЦІНКА АКТИВНОСТІ АРГІНАЗИ ТА ОРНІТИНДЕКАРБОКСИЛАЗИ СИРОВАТКИ КРОВІ ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ - В статті наведені аспекти оцінки детоксикуючої і білковосинтетичної функцій за активністю аргінази та орнітиндекарбоксилази крові у хворих на алкогольну хворобу печінки при лікуванні глутаргіном, легалоном, есенціалє Н.

ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ АРГИНАЗЫ И ОРНИТИНДЕКАРБОКСИЛАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ КОМПЛЕКСНОГО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЮ ЛЕЧЕНИЯ - В статье освещены аспекты оценки детоксикационной и белковосинтетической функций печени по активности аргиназы и орнитиндекарбоксилазы крови у больных алкогольной болезнью печени при лечении глутаргином, легалоном, эссенциале Н.

STUDY OF ARGYINASE AND ORNITINDECARBOXYLASE BLOOD ACTIVITY IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER DISEASE IN THE COMBINED PATHOGENESIS TREATMENT - The article considers aspects to assessment of detoxic and synthesis of protein liver functions on argynase and ornitindcarboxylase blood activity in patients with alcoholic liver disease in the treatment of Glutargin, Legalon, Essentiale N.

**Ключові слова:** алкогольна хвороба печінки, аргіназа, орнітиндекарбоксилаза, глутаргін, легалон, есенціалє Н.

**Ключевые слова:** алкогольная болезнь печени, аргиназа, орнитиндекарбоксилаза, глутаргин, легалон, эссенциале Н.

**Key words:** alcoholic liver disease, argynase, ornitindcarboxylase, Glutargin, Legalon, Essentiale N.

**ВСТУП** Зростання рівня поширеності хронічних гепатитів - за період із 1997 до 2002 року на 43% (з 445,5 до 637 на 100 тис. дорослих і підлітків) [81, серед яких алкогольній хворобі печінки належить друге місце після гепатитів вірусної етіолої її [5], а також прогресуючий перебіг та несприятливий медико-соціальний прогноз (середньоукраїнський показник смертності від алкогольного цирозу печінки -кінцевої ланки алкогольної хвороби печінки - у 2001 році становив 4,53 на 100 тис. населення проти 3,7 на 100 тис. населення у 2000 році) [7] обумовлюють значну актуальність питань оптимізації діагностики і лікування хворих на дану патологію.

Важливе значення у клінічній гепатології має оцінка функціонального стану печінки, особливо її детоксикуючої (ксенобіотичної, антитоксичної) та білковосинтетичної функцій. Це пов'язане як із визначенням активності патологічного процесу у хворого, так і з можливістю динамічного контролю за ефективністю призначеної терапії. Зниження функціональної активності печінки супроводжується порушенням синтезу білків і процесів детоксикації [1,6].

Інтегральним клінічним показником синтетичної функції печінки можна вважати загальний рівень білка сироватки крові. Однак його зміни виявляються лише при важкому

ступені гепатоцелюлярного ураження і не є специфічними для захворювань печінки [4,11]. З метою оцінки білковосинтетичної функції користуються методиками кількісного визначення білкових фракцій. Найбільше клінічне застосування знайшло електрофоретичне дослідження білків сироватки крові [3,4,6]. Також використовуються методи непрямой оцінки білковосинтетичної функції печінки за білковими факторами згортання (протромбін, проконвертин, акцелерин, фібриноген, тощо), оскільки вони синтезуються, головним чином, печінкою [6,11]. Недоліками цих методів можна вважати недостатню специфічність та інформативність при ураженні печінки легкого та середнього ступенів важкості [6]. Найбільш чутливою вважається ферментна діагностика порушень функцій печінки. В даному аспекті заслуговує на увагу метод оцінки білковосинтетичної функції печінки за активністю орнітиндекарбоксилази сироватки крові -індуцибельного фермента білкового синтезу [3,9]. В основі методу - визначення зменшення субстрату фермента - орнітину в кольоровій реакції з реактивом Чинарда [9]. Одним із найбільш доступних і чутливих методів визначення детоксикуючої функції печінки є її оцінка за активністю аргінази крові, яка не передбачає додаткового введення речовин до організму хворого на відміну від тестів із навантаженням (бромсульфаленова, антипіринова проби, тощо), характеризується простотою виконання і адекватною вартістю [5,11,12].

Головним принципом патогенетичної фармакотерапії хворих на алкогольну хворобу печінки є призначення гепатопротекторних засобів. Провідні шляхи її оптимізації полягають у використанні принципово нових за механізмами дії гепатопротекторів, наприклад, препаратів на основі природних амінокислот (Глутаргін, компанії "Здоров'я" Україна), і у створенні ефективних лікувальних комбінацій з арсеналу наявних [1,2,5].

Мета дослідження - оцінити ефективність лікування хворих на алкогольну хворобу печінки за умов призначення глутаргіну, легалону, вітамінів групи "В" по відношенню до впливу на стан детоксикуючої та білковосинтетичної функцій печінки за активністю аргінази та орнітиндекарбоксилази сироватки крові.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Обстежено 158 хворих на алкогольну хворобу печінки (155 чоловічої та 3 - жіночої статі; середній вік - 45±4,5 років). У дослідженні брали участь хворі на хронічний токсичний гепатит алкогольної етіології легкого і середнього ступенів важкості з анамнестично доведеним чинником токсичного ураження, виключеною вірусною етіологією гепатиту (негативна полімеразна ланцюгова реакція на HBV і HCV, відсутні в крові HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBcIgM, анти-HCV), які під час лікування дотримувались призначень, з яких головними умо-

вами включення до дослідження були повна абстиненція і відповідний прийом лікарських препаратів. Діагноз встановлювався на підставі клінічної картини, даних ультрасонографії, лабораторних досліджень (активності трансаміназ, гамаглутамілтранспептидази, лужної фосфатази, вмісту білірубину в сироватці крові, протеїнограми, тимолової проби). Всім хворим проводилось загальноклінічне обстеження. Базисна терапія для всіх груп хворих включала: режим III з обмеженням фізичного навантаження, дієтотерапію (стіл №5 за Певзнером із виключенням потенційно ксенобіотичних продуктів), абстиненцію, за необхідністю - симптоматичну терапію. Залежно від призначеного лікувального комплексу хворі були розподілені на групи: I група (n=31) отримувала монотерапію препаратом силімарину - легалон-70 по 1 капсулі 3 рази на день протягом 4 тижнів; II група (n=29) - легалон-70 по 1 капсулі 3 рази на день у комбінації з вітамінами групи В - В-комплекс "Мульти-табс" по 1 таблетці на добу; III група (n=28) - монотерапію препаратом глутаргін - впродовж перших 3 днів внутрішньовенно крапельно по 50 мл (2 г) на 200 мл 0,9% розчину натрію хлориду 1 раз на добу, з наступним переходом з 4-ї доби на пероральний прийом по 2 таблетки (0,5 г) 3 рази на день; IV група (n=34) - комбіновану терапію: глутаргін впродовж перших 3 днів внутрішньовенно крапельно по 50 мл (2 г) на 200 мл 0,9% розчину натрію хлориду 1 раз на добу, з наступним переходом з 4-ї доби на пероральний прийом по 2 таблетки (0,5 г) 3 рази на день протягом 4 тижнів з одночасним прийомом легалону-70 по 1 капсулі 3 рази на добу; V група (n=35) - комбіновану терапію: глутаргін впродовж перших 3 днів внутрішньовенно крапельно по 50 мл (2 г) на 200 мл 0,9% розчину натрію хлориду 1 раз на добу з наступним переходом з 4-ї доби на пероральний прийом по 2 таблетки (0,5 г) 3 рази на день протягом 4 тижнів з одночасним прийомом легалону-70 по 1 капсулі 3 рази на добу і В-комплексу "Мульти-табс" по 1 таблетці на добу. Курс лікування становив 4 тижні, після чого проводилось повторне обстеження хворих. Оцінка детоксикуючої функції печінки здійснювалась за активністю аргінази крові за модифікованим методом визначення орнітину за Chinard [10]. Стан білковосинтетичної функції печінки оцінювався за активністю орнітиндекарбоксилази сироватки крові [9].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Аналіз отриманих даних показав, що у хворих із хронічним токсичним ураженням печінки алкогольного генезу до лікування має місце пригнічення білковосинтетичної та детоксикуючої функцій печінки, про що свідчить вірогідне зниження показників активності орнітиндекарбоксилази до лікування у 2 рази і аргінази - у 1,8 раза відповідно порівняно з показниками практично здорових осіб (табл. 1).

Таблиця 1. Активність аргінази та орнітиндекарбоксилази крові в динаміці лікування, М±т

Біохімічний показник	Практично здорові (n=18)	1 група (n=31)		2 група (n=29)		3 група (n=28)		4 група (n=34)		5 група (n=35)	
		до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
Аргіназа, ммоль/год/л	1,33 ±0,08	0,7 ±0,07*	0,94 ±0,1**	0,75 ±0,07*	1,1 ±0,08**	0,74 ±0,07*	1,1 ±0,08**	0,75 ±0,07*	1,16 ±0,1**	0,75 ±0,07*	1,28 ±0,05**
Орнітиндекарбоксилаза, нкат/л	1,95 ±0,13	0,9 ±0,1*	1,45 ±0,09**	0,92 ±0,1*	1,6 ±0,11**	0,9 ±0,1*	1,4 ±0,11**	1,00 ±0,1*	1,65 ±0,09**	1,02 ±0,1**	1,85 ±0,09**

Примітка: \* - достовірні відмінності між показниками до лікування та практично здоровими; \*\* - достовірні відмінності показників до і після лікування (p<0,05).

Після проведеної терапії зареєстровано вірогідне зростання активності орнітиндекарбоксилази й аргінази у хворих усіх груп. Так, у хворих I групи активність орнітиндекарбоксилази збільшилась у 1,6 раза, хоча і залишалась меншою у 1,3 раза за показник практично здорових осіб. У хворих II групи активність ферменту зросла у 1,7 раза, хоча і залишалась меншою у 1,2 раза за норму.

Аналогічна динаміка змін встановлена у хворих III групи - активність орнітиндекарбоксилази збільшилась у 1,6 раза, хоча і виявилась меншою у 1,4 раза за показник практично здорових осіб, і хворих IV групи - активність ферменту збільшилась у 1,7 раза, хоча і залишалась меншою за норму у 1,2 раза. Найбільше зростання активності ферменту - у 1,8 раза зафіксовано у хворих V

групи, у яких вона майже досягла показників практично здорових осіб ( $p < 0,05$ ). Активність аргінази у хворих I групи зросла у 1,4 раза, проте вона залишилась у 1,4 раза нижчою за норму; у хворих II і III груп її активність збільшилась у 1,5 раза. Найбільше зростання активності ферменту - у 1,6 раза і у 1,7 раза відповідно зафіксовано у хворих IV і V груп, причому у хворих V групи рівень його активності майже наблизився до показників практично здорових осіб (табл. 1). Таким чином, після проведеного лікування у хворих всіх груп спостерігалась активація білковосинтетичних процесів із одночасним покращанням детоксикуючої функції печінки. Майже повна нормалізація рівнів активності відповідних ферментів у хворих IV і V груп є підставою для ствердження про більш значний вплив на функціональний стан гепатоцитів саме при комбінованому застосуванні гепатопротекторів з різними механізмами дії - глутаргіну і легалону, що дає можливість корегувати різні патогенетичні ланки ушкодження печінки. Найбільш виражена позитивна динаміка змін досліджуваних показників у хворих V групи переко-нує у доцільності застосування лікувальної комбінації із вітамінами групи B, які опосередковано відтворюють гепатопротекторну дію, задля підвищення ефективності терапії.

**ВИСНОВКИ** 1. Комбіноване призначення глутаргіну, легалону із вітамінами групи B підвищує ефективність лікування хворих на алкогольну хворобу печінки. 2. Ферментна діагностика детоксикуючої і білковосинтетичної функцій печінки за визначенням активності аргінази і орнітиндекарбоксілази крові є сучасною, інформативною, доступною за

вартістю і технікою виконання, що дає підстави рекомендувати її для широкого впровадження у клінічній практиці.

1. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. - К.: Демос, 2000. - 321 с.
2. Гепатопротекторы-антиоксиданты в терапии больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / И.И. Дегтярева, И.Н. Скрыпник, А.В. Невойт, С.В. Скопиченко, Е.В. Гуцало, Н.Н. Козачок, Г.В. Оседло, Н.П. Козел // НМТ. - 2002. - № 6. - С. 18-23.
3. Зайчик А.Ш. Основы общей патологии. - Ч. 2.: Основы патохимии. - СПб: Элби, 2000. - 688 с.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. - Т. 2. - Минск: Беларусь, 2000. - 463 с.
5. Подымова С.Д. Алкогольная болезнь печени. Механизмы прогрессирования, патогенетическая терапия // Лечащий врач. - 2001. - №5-6. - С. 42-45.
6. Подымова С.Д. Болезни печени. - М.: Медицина, 1993. - 543 с.
7. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я України за 2002 рік (стат. довідник) / Під ред. А.В. Підаєва. - К., 2003. - 134 с.
8. Філіппов Ю.О., Шмігель З.М. Стан показників здоров'я населення адміністративних територій України та діяльності гастроентерологічної служби // Гастроентерологія: Міжвідомч. збірн. - 2003. - Вип.34. - С. 3-12.
9. Храмов В.А. Простой метод определения активности орнитиндекарбоксылазы // Клини. лаб. диагн. - 1997. - № 4. - С. 14-15.
10. Храмов В.А., Листопад Г.Г. Модификация метода определения орнитина по Chinard и ее использование для количественного определения сывороточной аргиназы // Лаб. дело. - 1973. - № 10. - С. 591-592.
11. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. - М.: Гэотар, 2002. - 859 с.
12. Arginase blood activity as an index of the liver detoxic function in chronic hepatitis and liver cirrhosis patients / Degtyarova I.I., Skrypnik I.N., Tarasenko L., Skopichenko S.V., Martynenko L. // Gut. - 2001. - Vol. 49, Suppl. III. - № 3132.

Отажонов А.Р., Дусчанов Б.А., Міркамалова Л.И., Рахімова Д.А.

## ВПЛИВ ВІКУ ТА ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ІМУННИЙ СТАТУС ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ПІЕЛОНЕФРИТОМ

Ургенцький філіал І Ташкентського державного медичного інституту, Інститут імунології АНРУз

**ВПЛИВ ВІКУ ТА ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ІМУННИЙ СТАТУС ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ПІЕЛОНЕФРИТОМ** - Проведене комплексне імунологічне дослідження із застосуванням мкАТ і РТМЛ в аспекті вікових особливостей і тривалості захворювання у 107 хворих з хронічним піелонефритом. Отримані дані виявили певні відмінності в імунному статусі обстежених груп хворих, які показали велику роль проведення імунологічних досліджень при лікуванні хворих хронічним піелонефритом з метою підключення імунотерапії при обліку індивідуальних показників імунного статусу.

**ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ** - Проведено комплексное иммунологическое исследование с применением мкАТ и РТМЛ в аспекте возрастных особенностей и продолжительности заболевания у 107 больных хроническим пиелонефритом. Полученные данные выявили определенные различия в иммунном статусе обследованных групп больных, которые показали большую роль проведения иммунологических исследований при лечении больных хроническим пиелонефритом с целью подключения иммунотерапии при учете индивидуальных показателей иммунного статуса.

**DISEASE DURATION ON IMMUNE STATUS SICK CHRONIC PYELONEPHRITIS** - Seen out complex immunological research 107 sick chronic pyelonephritis from aspect of age peculiarities and disease duration. The got data brought out distinctions in immune status of inspected patients groups, which showed a big taking role immunological of researches attached to cure sick chronic pyelonephritis with view of linking up immunotherapy attached to calculation of individual indexes of immune status.

**Ключові слова:** хронічний піелонефрит, імунний статус, вік хворих, тривалість хвороби.

**Ключевые слова:** хронический пиелонефрит, иммунный статус, возраст больных, продолжительность болезни.

**Key words:** chronic pyelonephritis, immune status, age, disease duration

**ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ** Відомо, що будь-який хронічний процес в організмі викликає порушення функціонування імунної системи, що призводить до імунного дисбалансу. Ці порушення мають патогенетичне значення, оскільки викликають глибокі зміни і спотворення імунних механізмів. При цьому глибина і спрямованість їх можуть залежати від нозології, генетичної схильності, тривалості захворювання, віку, статі та багатьох інших факторів [1]. Метою нашого повідомлення є аналіз особливостей імунного гомеостазу хворих на хронічний піелонефрит (ХП), які пов'язані з віком хворих і тривалістю захворювання.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Об'єктом дослідження стали 112 хворих на двобічний хронічний піелонефрит середнього ступеня тяжкості. З них чоловіків - 28 (25 %), жінок - 84 (75 %) у віці від 15 до 60 років. При аналізі результатів імунологічного обстеження хворі були розподілені на групи за віком: 1 група - до 20 років (n=11), 2 група - від 21 до 40 років (n=62), 3 група - від 41 до 60 років (n=39); за тривалістю захворювання: 1 група - до 1 року (n=20), 2 група - від 1 року до 3 років (n=28), 3 група - від 4 до 6 років (n=50), 4 група - більше 6 років (n=14).

Хворі знаходилися на лікуванні в урологічному відділенні Хорезмської обласної клінічної лікарні та отримували антибактеріальну базисну терапію. Контрольну групу склали 25 здорових осіб, що не хворіли на ХП.

Імунологічне обстеження проводилося при поступленні в стаціонар одночасно з клініко-лабораторними дослідження-