

ТЕРАПЕВТИЧНА ДІЯ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

В.О. Мойсеєнко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Ключові слова: хронічний пієлонефрит, лікування, антигомтоксичні препарати.

Хронічний пієлонефрит (ХП) посідає друге місце після гострих респіраторних вірусних захворювань та домінує у структурі ниркової патології [10,12]. Поширеність ХП в Україні зросла від 529,9 до 701,8, захворюваність — від 76,2 до 91,7 на 100 тисяч населення, за останніх 9 років відповідно на 41,5% та — на 23,9%. За даними Європейської асоціації діалізу і трансплантації у 20% пацієнтів, які перебувають на програмному гемодіалізі, хронічна ниркова недостатність розвинулася на тлі ХП [1, 7]. Жінки хворіють у 23 рази частіше за чоловіків. Частота пієлонефритів у чоловіків наростає після 40 років, що в більшості випадків пов'язано з розвитком доброякісної гіперплазії передміхурової залози [7]. Протягом останнього десятиріччя спостерігаються зміни клінічної картини ХП: збільшення в 2—2,5 рази латентних форм, рідше настає повна ремісія чи вилікування малосимптомних форм [14].

Основними патогенетичними ланками розвитку та прогресування ХП є інфекційний збудник, порушення імунного статусу, дисбаланс процесів перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту, а також зміни гемокоагуляційного гомеостазу. Внаслідок недостатньої місцевої та загальної реактивності організму виникають сприятливі умови для прогресування інфекційного запального процесу [11, 13].

Глобальне постаріння населення, неблагополучна екологічна ситуація сприяють розвитку поєднаної патології. З віком збільшується частота супутньої патології системи травлення та мікст-патології. Окрім підтримання інших функцій, обидві системи (гастро- і нефро-) призначені в організмі для виділення. Нерідко гострий пієлонефрит розвивається на тлі дисбактеріозу кишечника.

При лікуванні хворих на ХП важливо ліквідувати активний запальний процес, усунути можливість повторних атак, тобто максимально використати як етіотропну, так і патогенетичну терапію. Препарати антигомтоксичної дії мають переваги перед синтетичними, які полягають у практичній відсутності ускладнень і небажаних побічних

ефектів, характеризуються низьким вмістом у них діючої речовини. Їх можна призначати на тривалий термін, при цьому не виникає звикання і не знижується ефективність впливу [2—6, 8, 9].

Мета роботи — вивчити клінічні, лабораторні та інструментальні аспекти терапевтичної дії антигомтоксичних препаратів «Ренель Н», «Реструкта про ін'єкціоне С» і «Лімфоміозот» у хворих на ХП.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 62 хворих на ХП (чоловіків — 19, жінок — 43), з них 40 увійшли до основної групи і 22 — до контрольної. Пацієнти основної групи отримували антигомтоксичні препарати на тлі стандартної терапії (антибактеріальний препарат з урахуванням чутливості мікрофлори сечі, уроантисептик, спазмолітик, симптоматичні засоби в загальноприйнятих дозах). Середній вік обстежених становив (42±5) років. Хворі контрольної групи отримували стандартне лікування без антигомтоксичних препаратів. Основна та контрольна групи були співставними за діагнозом, віком і статтю.

Діагноз верифіковано за допомогою клініко-лабораторно-інструментального виявлення екстрауренальних та ренальних ознак з урахуванням критеріїв А.Я. Пителія та методичних рекомендацій. Усі пацієнти мали загострення ХП: підвищення температури тіла, больовий синдром у поперековій ділянці, астеничний синдром, дизуричні явища, лабораторні ознаки загострення (зміни у крові та сечі). Супутню патологію гастроудоденальної (хронічний гастрит, гастроудоденіт, рефлюкс) та гепатобіліарної зони (хронічний некалькульозний холецистит, дискінезію жовчовивідних шляхів) діагностовано у 47(75,80%) хворих. Вказані супутні захворювання були у стані ремісії або неповної ремісії. В анамнезі — часті гострі інфекційні захворювання (ангіни, гострі респіраторні вірусні інфекції, грип), хронічні вогнища інфекцій (тонзиліт, аднексит, гайморит, холецистит).

Проведено загальні аналізи крові, сечі, калу. У крові досліджували концентрацію креатиніну, се-

човини, загального білка, білкових фракцій, білірубину, глюкози, електролітів, холестерину, бета-ліпопротеїдів. Оцінювали проби Зимницького, Нечипоренка, бактеріальний посів сечі. Проводили ультразвукове дослідження нирок (у разі потреби — рентгенологічне дослідження нирок).

Схема прийому антигомтоксичних препаратів: «Ренель Н» по 1 таблетці 3 рази на добу розсмоктуючи під язиком через 1 год після їди, «Реструкта про ін'єкціоне С» призначали в/м по 2 мл двічі на тиждень, «Лімфоміозот» по 10 крапель 3 рази на добу за 30 хв до їди. Курс лікування — 5 тижнів.

Критеріями виключення з дослідження були об'ємні процеси сечовидільної системи, вагітність, період післяінструментального обстеження, наявність в анамнезі призначення лікарських препаратів, що б провокували ураження сечовидільних шляхів, вплив токсичних та хімічних факторів. Хворих із рецидивуючим перебігом в анамнезі та з ознаками реінфекції у вибірці також не включали.

Критеріями ефективності антигомтоксичної терапії були динаміка клінічних проявів (швидкість і повнота усунення больового синдрому при сечовипусканні, в поперековій ділянці), зникнення змін у сечі (лейкоцитів, бактерій), зменшення артеріального тиску не менше ніж на 10% від початкового рівня.

Обробку отриманих даних проведено за допомогою стандартних комп'ютерних програм Microsoft Excel 7.0, «Statistica V 4.5, 4.02» з використанням критеріїв Стьюдента та Вілконсона.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЄ ОБГОВОРЕННЯ

Серед чинників ризику розвитку ХП виявлено у 51 хворого (82,26%) дисфункцію сечового міхура, у 38 (61,29%) — рефлюкс, у 27 (43,54%) — нефроптоз, у 9 (14,52%) — сечокам'яну хворобу. Анамнестично захворювання пов'язували з пологами чи післяпологовим періодом 12 (27,90%). У 34 пацієнтів (54,84%) шлях інфікування був висхідним (урогенним), у 26 (41,93%) — нисхідним (гематогенним), у 2 (3,23%) — невстановленим. Більшість хворих, а саме 38 осіб (61,29%), вказувала на провокуючий чинник захворювання — переохолодження. У 29 (46,77%) випадках зафіксовано уратний нефролітаз, у 12 (19,35%) — двобічний нефроптоз, у 9 (14,51%) — судинні ураження, у 2 (3,23%) — пластику нирок, у 2 (3,23%) — полікістоз нирок, в 1 — мієломну хворобу. Серед виявлених збудників запалення — кишкова паличка (43%), клебсієла (5,2%), стафілокок (3,6%).

До 1 року пієлонефрит тривав у 19,35% обстежених (12 осіб, усі жінки), від 1 до 5 років — у 29,03% (18: чоловіків — 6, жінок — 12), від 6 до 10 років — у 38,71% (24: чоловіків — 8, жінок — 16), понад 10 років — у 12,90% (8: чоловіків — 2, жінок — 6).

При обстеженні хворих на ХП у 35 (56,45%) виявлено больовий синдром, у 43 (69,35%) — фебрильний, у 16 (25,81%) — озноб, в 45 (72,58%) — дизуричні явища, у 100% — астеничний синдром, у 2 (3,23%) — набряки, у 20 (32,26%) — гіпертензивний синдром. Біль у поперековій ділянці був однобіч-

ним у 17 (48,57%) пацієнтів, двобічним — у 12 (34,28%), біль у ділянці сечового міхура — у 6 (17,44%); підвищення температури тіла до 37,5 °С спостерігалось у 22 (51,16%) випадках, до 38,5 °С — у 21 (48,81%); ніктурія — у 14 (31,11%), полакіурія — у 7 (15,55%), поліурія — у 15 (33,33%), біль під час сечовипускання — у 3 осіб (6,67%). 43 (69,35%) хворих на ХП непокоїли слабкість, 57 (91,94%) — підвищена втомлюваність, 54 (87,09%) — знижена працездатність, 2 (3,23%) — набряки гомілок, 7 (11,29%) — пастозність повік, 45 (72,55%) — головний біль.

Пальпаторний симптом постукування був позитивним з одного боку в 21 хворого (33,87%), з обох боків — у 10 (16,12%). У 17 пацієнтів (27,41%) виявлений птоз 2 ступеня.

Лабораторні дані вказують на ниркові синдроми у хворих: сечовий, артеріальну гіпертензію, бактеріурію тощо. При ХП простежувалася лейкоцитурія значного та помірного ступеня за Нечипоренком: середня кількість лейкоцитів становила від $(21,3 \pm 2,09)$ тисяч, мінімальна — 500, максимальна — 100 тисяч клітин білої крові. Еритроцитурія (до 7—9 еритроцитів у загальному аналізі сечі) була в 31,5% випадків.

Оцінювання добової протеїнурії вказувало, що лише у 5 осіб (8,06%) виділення білка на добу сягало (130 ± 8) мг/добу. Добовий діурез за умови звичного харчового раціону коливався на рівні 590—2000 мл $(875 \text{ мл} \pm 51,0 \text{ мл})$.

Вивчення концентраційної здатності нирок (аналіз сечі за Зимницьким) засвідчило переважання гіпостенурії. Для різних вікових груп були характерні певні відмінності. З 6 хворих віком до 29 років гіпостенурія спостерігалася у 3 (50%), гіперстенурія — у 2 (33,33%), ізогіпостенурія — у 1 (1,67%); з 17 пацієнтів віком від 30 до 44 років гіпостенурія була в 9 (52,94%), ізогіпостенурія — у 2 (11,76%), у віковій групі від 30 до 44 років (18 хворих), гіпостенурію виявлено у 8 (44,44%), гіперстенурію — у 2 (11,11%), ізогіпостенурію — у 3 (16,67%); серед пацієнтів, яким було за 60 років (21) гіпостенурія розвинулася у 8 (38,09%), ізогіпостенурія — у 4 (19,04%).

Відносна щільність сечі коливалася до (100 ± 2) у. о. Рівень клубочкової фільтрації підвищувався від $(108,07 \pm 12,82)$ мл/хв в осіб молодого віку, хворих на ХП без ниркової недостатності, до $(126,58 \pm 56,66)$ мл/хв у зрілому віці та зменшувався в похилому $(86,16 \pm 23,04)$ мл/хв. Канальцева реабсорбція мала тенденцію до зниження у зрілому віці та наступного незначного підвищення у похилому $(99,07 \pm 0,14)\%$ в осіб молодого віку, $(98,49 \pm 0,25)\%$ в зрілому та $(99,14 \pm 0,08)\%$ в похилому.

Ультразвукове обстеження засвідчило розширення чашечково-мискового комплексу у 27 (43,55%) хворих, розширення окремих мисок до 20 мм — у 30 (48,39%), посилення чашечкового контуру — у 55 (88,70%), неоднорідність паренхіми у 54 (87,09%), зміни лінійних розмірів нирки — у 21 (33,87%), асиметрію нирок — в 11 (17,74%), аномалії та вади розвитку — в 6 (9,68%), порушення кор-

Таблиця 1. Динаміка клінічних синдромів у хворих на ХП під впливом антигомотоксичної терапії

Клінічний синдром	До лікування		Після лікування	
	ОГ (n = 40)	КГ (n = 22)	ОГ (n = 40)	КГ (n = 22)
Больовий	16 (40)	9 (41,91)	2 (50 ^{**})	3 (63)
Сечовий	40 (100)	20 (99,90)	7 (17,5 [*])	7 (31,82 ^{**})
Дизуричний	16 (40)	8 (36,36)	4 (10 [*])	3 (13,64 ^{**})
Астеновегетативний	40 (100)	21 (95,45)	7 (17,5 [*])	9 (40,9 ^{**})
Гіпертензивний	11 (27,5)	8 (36,36)	4 (10)	4 (18,8)
Інтотоксикаційний	18 (45)	11 (50)	3 (7,5 [*])	3 (13,64)

Примітка. * — $P < 0,05$ порівняно з групою до лікування; ** — $P < 0,05$ порівняно з контролем.

У дужках наведено кількість пацієнтів у відсотках.

ОГ — основна група, КГ — контрольна група.

Таблиця 2. Динаміка основних симптомів дизуричного синдрому під впливом антигомотоксичної терапії

Клінічний синдром	До лікування		Після лікування	
	ОГ (n = 40)	КГ (n = 22)	ОГ (n = 40)	КГ (n = 22)
Полакіурія	5 (12,5)	3 (13,64)	1 (2,5 [*])	1 (4,55 ^{**})
Ніктурія	9 (22,5)	7 (31,82)	3 (7,5 [*])	4 (18,18 ^{**})
Поліурія	22 (55)	12 (54,55)	3 (7,5 [*])	3 (13,64 ^{**})
Біль під час сечовипускання	2 (5)	2 (9,09)	0 [*]	1 (4,55)

Примітка. * — $P < 0,05$ порівняно з групою до лікування; ** — $P < 0,05$ порівняно з контролем.

У дужках наведено кількість пацієнтів у відсотках.

ОГ — основна група, КГ — контрольна група.

тико-медулярної диференціації — у 28 (45,16%), уролітіаз — у 9 (14,52%), зміни з боку сечового міхура — у 7 (11,29%).

Результати інструментального дослідження свідчили про підвищення АТ у третини обстежених, максимально до 160/90 мм рт. ст.

Динаміку клінічних синдромів у хворих на ХП під впливом антигомотоксичної терапії відображено в табл. 1, а динаміку основних симптомів дизуричного синдрому під впливом антигомотоксичної терапії — в табл. 2.

Під впливом лікування, за даними загального аналізу сечі, зменшилася лейкоцитурія від $(32,66 \pm 0,87)$ до $(3,2 \pm 0,8)$ клітин у полі зору, еритроцитурія — від $(4,12 \pm 0,23)$ до $(1,65 \pm 0,32)$ клітин у полі зору, протеїнурія — від $(0,089 \pm 0,09)$ до $(0,012 \pm 0,001)$ %; за Нечипоренком зменшилася лейкоцитурія з $(25,8 \pm$

2,16) до $(3,5 \pm 0,28)$ тисяч ($P < 0,05$) та еритроцитурія — з $1462,8 \pm 116,20$ до $432,7 \pm 6,4$ ($P < 0,05$).

Враховуючи клініко-патогенетичні особливості перебігу ХП та зумовлені ними сучасні тривалі лікувально-профілактичні технології [9, 13], спостереження за хворими на амбулаторно-поліклінічному етапі тривало близько 10 місяців. Встановлено, що в групі, яка отримувала антигомотоксичні препарати, частота рецидивів знизилася в 1,2 разу, ремісія була довшою в 1,4 разу, а потреба в повторній госпіталізації знизилася вдвічі, порівняно з контролем.

Таким чином, при ХП антигомотоксичні препарати доцільно використовувати в комплексному лікуванні, їхня терапевтична дія полягає в зниженні лейкоцитурії, протеїнурії, зменшенні дизуричних явищ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Іванов Д.Д., Кушніренко С.В., Мехатишвілі Н.П., Резник Т.К. Інфекції сечових шляхів у дітей та дорослих. Методичні рекомендації. — К., Дніпропетровськ, 2004. — 21с.
2. Лапчинська І.І., Желеховський О.А., Рудюк Л.І. Нове в лікуванні порушень сольового обміну // Укр. журн. неф-

рології та діалізу. Тези доп. II Національного з'їзду нефрологів України. — 2005. — Додаток до № 3 (6). — С. 20—21.

3. Лапчинська І.І., Рудюк Л.І. Клініко-імунологічний ефект антигомотоксичної терапії (АГТ) у хворих на хронічний гломерулонефрит // Укр. журн. нефрол. та діалізу. Тези доп. II Національного з'їзду нефрологів України. — 2005. — Додаток до № 3 (6). — С. 4—5.

4. *Мойсеєнко В.О.* Антигомотоксична терапія: перспективи застосування в клінічній нефрології // X конгрес Світової Федерації Українських Лікарських Товариств: Тези доповідей.— Чернівці-Київ-Чикаго.— 2004.— С. 309—310.

5. *Мойсеєнко В.О.* Щадна корекція гемодинамічних порушень у хворих на хронічний гломерулонефрит // Терапевтичні читання пам'яті академіка Л.Т. Малої. Матеріали Всеукр. наук.-практ. конференції 20—21 трав. 2004 р. / Ред. рада О.Я. Бабак (голова) та ін.; АМН України та ін.— Х., 2004.— С. 150.

6. *Мойсеєнко В.О., Крот В.Ф., Крижанівська В.М., Довганюк Д.Р.* Застосування антигомотоксичних препаратів *Solidago compositum S* і *Traumeel S* у хворих на хронічний пієлонефрит // Біол. терапія.— 2002.— № 2.— С. 33—36.

7. *Нейко Є.М., Соломчак Д.Б.* Сучасні погляди на етіопатогенез хронічного пієлонефриту // Галицький лікарський вісник.— 2001.— Т.8, № 2.— С. 158—161.

8. *Никула Т.Д., Мойсеєнко В.А.* Эффективность применения комплексных биологических препаратов в лечении больных ишемической болезнью сердца и сопут-

ствующих заболеваний почек // Биол. терапия.— 2001.— № 3.— С. 15—20.

9. *Никула Т.Д., Палиєнко І.А.* Фітотерапія в нефрології.— К.: НМУ, 1995.— 224 с.

10. *Пиріг Л.А.* Клінічна нефрологія.— К., 2004.— 423 с.

11. *Сахау Н.П., Гудкова Т.В., Мирсаєва Г.К. и др.* Значение ферментов катионного трансмембранного транспорта в эритроцитах при хроническом пиелонефрите // VI съезд научного общества нефрологов России. Сборник тезисов. Под редакцией академика РАМН Н.А. Мухина.— М.: Медицина для всех, 2005.— С. 165—166.

12. Стан здоров'я населення України та діяльність медичної галузі: Статистично-аналітичний довідник.— К., 2001.— 201 с.

13. *Степанова Н.* Принципи діагностики та лікування хворих із інфекціями сечової системи // Ліки України.— 2005.— № 11.— С. 21—26.

14. *Donald A., Greenhaigh T.A.* Hands-on Guide to Evidence Based Health Care: Practice and Implementation.— Oxford: Blackwell Science, 2000.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИГОМОТОКСИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

В.А. Мойсеєнко

Изучили клинические, лабораторные и инструментальные аспекты терапевтического действия антигомотоксических препаратов «Ренель Н», «Реструкта про инъекционе С» и «Лимфомиозот» у больных хроническим пиелонефритом.

Полученные данные свидетельствуют, что антигомотоксические препараты целесообразно использовать в комплексном лечении как дополнение к стандартной терапии (антибактериальный препарат, уроантисептик, спазмолитик, симптоматические средства), так как они эффективно снижают лейкоцитурию, протеинурию, дизурические явления.

THERAPEUTIC EFFECTS OF ANTIHOMOTOXIC PREPARATIONS ON PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

V.A. Moysenko

The clinical, laboratory and instrumental aspects of therapeutic effects of antihomotoxic preparations Reneel N, Restructa pro injectione S and Lymphomyosot in patients with chronic pyelonephritis.

The received data showed rationality of the use of antihomotoxic preparations in the complex treatment as the addition to the standard therapy (antibacterial drug, uroantiseptic, spasmolytic, symptomatic medications), because they efficiently reduce leukocyturia, proteinuria, dysuric events.