

© TheAuthor (s) 2013;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Radom University in Radom, Poland

Open Access

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited.

This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

Conflict of interest: None declared. Received: 15.07.2013. Revised: 15.10.2013. Accepted: 31.10.2013.



W związku z zapotrzebowaniem na szukanie odpowiedzi dotyczącej jakości w sporcie oraz podnoszeniu efektywności wyników klubów sportowych Wydział Nauk Ekonomicznych i Zarządzania, Wydział Nauk Pedagogicznych, Uniwersyteckie Centrum Sportowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, oraz Wydział Kultury Fizycznej, Zdrowia i Turystyki Uniwersytetu Kazimierza Wielkiego stworzyły projekt konferencji naukowej pt. □Jakość w sporcie.

Bloki tematyczne: zarządzanie jakością w sporcie, sport jako forma autokreacji, oraz psychorehabilitacja i pomoc psychopedagogiczna w sporcie, prawo sportowe.



UDC 615.547.419.5

УДК 615.547.419.5

Changes of renal functional state under the influence of therapy of pentoxifyline and reopoliglucine in patients with chronic obstructive disease of lung

Зміни функціонального стану нирок під впливом терапії пентоксифіліном і реополіглюкіном у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень

Корекция дисфункции почек у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких

Gozhenko A. I.¹, Kovalevskaya L.A.², Gorbenko T.N.³, Muszkieta R.⁴, Nalazek A.⁴, Zukow W.⁴
Гоженко А.І.¹, Ковалевська Л.А.², Горбенко Т.М.³, Muszkieta R.⁴, Nalazek A.⁴, Zukow W.⁴
Гоженко А. І.¹, Ковалевская Л. А.², Горбенко Т. Н.³, Muszkieta R.⁴, Nalazek A.⁴, Zukow W.⁴

¹«Український науково-дослідний інститут медицини транспорту», м. Одеса

²Одеський Національний медичний університет, МОЗ України, кафедра внутрішніх хвороб № 4

³Військово-медичний клінічний центр Південного Регіону, м. Одеса

⁴Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

¹«Ukrainian Scientific-Research Institute of medicine transport», Odessa

²Odessa National Medical University of Ukraine, Department of internal diseases, no. 4

³Military-medical center of southern region, Odessa

⁴Kazimierz Wielki University, Bydgoszcz, Poland

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, glomerular filtration rate, urinary syndrome, pentoxifylline, reopolyglukine.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, швидкість клубочкової фільтрації, сечовий синдром, пентоксифілін, реополіглюкін, гіпоксія, сатурація кисню.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, скорость клубочковой фильтрации, функциональный почечный резерв, мочевого синдром, пентоксифиллин, реополиглюкин.

Abstract

The article studied the effect of pentoxifyllin and reopoliglyukin on glomerular filtration rate, functional renal reserve in patients with COPD, depending on the stage of the disease. Growth of glomerular filtration rate, functional renal reserve in patients with COPD who received the basic therapy in combination with pentoxifyllin and reopoliglyukin in compared baseline therapy. Marked not only the role of hypoxia eye inflammation in the development of renal dysfunction.

Резюме

У статті досліджено вплив реополіглюкіну та пентоксифіліну на швидкість клубочкової фільтрації та нирковий функціональний резерв у хворих з ХОЗЛ в залежності від стадії захворювання. Відзначено зріст швидкість клубочкової фільтрації, НФР у хворих з ХОЗЛ, які приймали базисну терапію в комбінації з реополіглюкіном та пентоксифіліном, в порівнянні з базисною терапією. Відмічено роль не лише гіпоксії ай запалення в розвитку дисфункції нирок.

Резюме

В статье исследовано влияние реополиглюкина и пентоксифиллина на скорость клубочковой фильтрации, функциональный почечный резерв(ФПР) у больных с ХОЗЛ в зависимости от стадии заболевания. Отмечен рост скорости клубочковой фильтрации и ФПР у больных с ХОЗЛ, которые получали базисную терапию в комбинации с реополиглюкином и пентоксифиллином, в сравнении с базисной терапией. А также отмечено место гипоксии и воспалительной реакции в дисфункции почек при ХОЗЛ.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) today - one of the most serious health and social problems in the world and in Ukraine. Its relevance primarily due to the high prevalence, morbidity and mortality, as well as the high cost of treatment. According to WHO, in 2007, at least 210 million people in the world suffering from COPD. In Ukraine, according to the Statistical Office of the Ministry of Health of Ukraine prevalence of COPD is 3,000 per 100,000 adult

population. Deaths caused by COPD rapidly sp final every year. According to WHO experts predict by 2020 the disease will rise from fourth to third level in the structure of total mortality. Estimates suggest that every hour 340 people die for reasons related to COPD [1, 2, 3, 4].

Under hypoxic respiratory failure and in patients with COPD there are changes in other organ systems as a compensatory nature and pathological. Having extrapulmonic displays allows you to define COPD as a systemic disease [2, 3, 5]. Quite often patients have pulmonary diseases of urinary system [6, 7, 8, 9].

Frequency of renal pathology in pulmonary patients according to clinical and laboratory studies ranged from 33.1% to 47.3% and 60.5% sectional data [9], indicating a lack of study nephrological aspects of lung pathology.

By combining the probable causes lung and kidney disease include genetic predisposition, smoking as the most aggressive risk factor [7, 9]. The important role played by the combination effects of infectious, toxic, hypoxemic and circulatory factors associated with changes in the lungs.

We found the following major pathogenetic factors that unite the pathology of COPD and urogenital system: endothelial dysfunction, activation of the RAAS, oxidative stress, systemic inflammation [2, 3].

Kidney involvement in the pathological process in lung diseases to some extent depends on what capillary basement membrane of renal glomeruli and pulmonary alveoli has similar antigenic structure that promotes the formation of antibodies and their cross-reaction and high sensitivity of the epithelium of renal tubules to hypoxia, followed by erythropoietin release and a compensatory increase in erythropoiesis, the development of polycythemia with increased hematocrit and microcirculation disturbance [10, 11].

One of the criteria of early stage kidney damage is an indicator of renal functional reserve (NFR) - the ability of the kidneys to increase the glomerular filtration rate (GFR) [12, 13]. NFR is defined as the difference between the maximum (stimulated) and basal values of glomerular filtration. Functional renal reserve reflects the ability of the kidneys to increase the glomerular filtration rate to stress proteins, amino acids, calcium channel blockers, dopamine, etc. to 5-60%. Saved considered $NFR \geq 10\%$, reduced from 5 to 10%, and absent $\leq 5\%$. Reduction or absence of NFR, according to most researchers, is a clinical marker of nephron hyperfiltration in current [12, 13, 15].

Unfortunately, at present there are no fundamental work on the study of the general level of kidney function in patients with pulmonary disease in general, and in patients with COPD in particular.

Some works are devoted to the study of the role of the kidneys in acid-base balance (ABB) [16]. Marked tubular acidosis compensation that persists in patients with COPD in a more severe

degree. Some articles of GFR decline was noted in patients with COPD. There are works devoted to the study of NFR in the sample with the protein load, which indicates a decrease in the latter [17, 18, 19]. However, no data on the extent and duration of display of NFR disorders in patients with COPD, differentiation into functional disorders NFR, disappearing under the influence of therapy, and organic-related demise of nephrons. Despite the rather large prevalence of kidney disease in patients with COPD, there are no criteria for identifying chronic kidney disease and prevent its development. According to the Order of Ministry of Health of Ukraine № 128 of 19.03.2007, the major drugs that provide control over the occurrence of COPD are bronchodilators of different groups and their combination with glucocorticosteroids [14]. The additional use of the correction of the circulatory system (pentoxifylline, rheopolyglukine) due to the normalization of the different groups of blood cells and endothelium, creating conditions not only to improve microcirculation, but gas exchange in the tissues, which reduces the degree of hypoxemia, separates the development of extrapulmonary manifestations and causes improve the overall condition of the patient and accelerate recovery [20, 21].

The aim of our study: to analyze the dynamics: hemoglobin, red blood cells, bladder syndrome, changes in glomerular filtration rate (GFR) and NFR influenced by basic treatment of COPD combined with reopolyglukine, pentoxifylline in men older with COPD stages II and III.

MATERIALS AND METHODS RESEARCH

The study included 92 men with COPD (II, III stage), smokers with smoking experience from 18 to 58 pack-years, in the acute phase and the control group without lung dysfunction. The average age reached $73,2 \pm 3,6$ years.

The diagnosis of COPD was established according to the criteria GOLD (2011) and the Order of the Ministry of Health of Ukraine № 128 (2007).

Examined were divided into 5 groups, depending on the degree of obstructive disorders and therapy: group I (control group) - 20 patients with obstructive disorders, II group - 14 patients with stage II COPD who received basic therapy in combination with reopolyglukine, pentoxifylline; III group - 20 patients with stage II COPD who received basic therapy; IV group - 16 patients with stage III COPD who received basic therapy in combination with reopolyglukine, pentoxifylline; V group - 22 patients with stage III COPD who received basic therapy.

Criteria for inclusion:

- confirmed diagnosis;
- at least two exacerbation of COPD in the last 2 years;

- forced expiratory volume for the first second (FEV1) <80%;

Exclusion criteria:

- cancer patients;
- hematological patients;
- decompensation of chronic diseases other than COPD;
- acute diseases;
- patients with previously established kidney disease, liver;
- patients with mental illness;
- patients with acute cerebrovascular accident and acute cardiovascular catastrophes over the last year.

All surveyed gave written consent for clinical research.

All patients received standard therapy, according to MoH Ukraine Order number 128. Patients II and IV group received in addition to basic therapy reopolyglukine 200 ml and 100 mg of pentoxifylline. Treatment related diseases carried by specialized protocols Ministry of Health of Ukraine.

All patients defined function of external respiration (FDD) with Spirograph WinspiroPRO (Jaeger, Germany) analyzed the level of FEV1, forced vital capacity (FVC) ratio OFV1/FZHYEL1, conducted the test for reversible airflow obstruction with β 2-agonist short action (400 mcg salbutamol). Degree tobacco burden was placed on the data obtained in the survey (pack of index / year).

Conducted research general analysis of blood and urine, blood tests for creatinine at admission to hospital, after 7 days and before discharge from the hospital. As a marker of systemic inflammation CRP was determined by latex agglutination reaction using specific antibodies.

On tissue oxygen saturation, judged by the level of blood oxygen saturation (SaO₂) by pulse oxymeter (Nonin 9000, USA).

We determined the NFR with a load of 0.5% sodium chloride in an amount of 0.5 ml / kg on the third day and before discharge from the hospital. Calculated glomerular filtration rate (GFR) calculator CKD-EPI, since stratification based on stage of CKD CKD-EPI method of estimating GFR very closely coincide with those obtained using the reference method of plasma clearance of ^{99m}Tc [13], on the first, seventh day and before discharge.

For statistical analysis of the results used program Microsoft Office Excel, StatPlus 2009 Professional 5.8.4 with the definition of the arithmetic mean, standard deviation, t - Student's t test. The difference between the comparable values considered reliable at p <0.05.

Results and discussion

All groups were comparable for the duration of COPD, the number of exacerbations per year, the main indicators of the FDD (Table 1).

Term hospitalization was $16,3 \pm 4,8$ days.

These controls are reported in Table number 1.

In the second group showed a significant ($p \leq 0,01$) decrease in SaO_2 to $91 \pm 2,8\%$, the number of erythrocytes and hemoglobin meet standards and were $Er 4,4 \pm 0,2$ g / l, $Hb 138,7 \pm 1,1$ g / l. Expected growth is not prostatic hemoglobin that is likely due to the presence in patients with COPD not only persistent hypoxia, but also systemic inflammation that inhibits erythropoiesis and confirmed by the increased content of CRP in this group, $6 \pm 0,8$ mg / ml, which was significantly ($p \leq 0,01$) higher compared with the control group. Credible dynamics of hemoglobin during treatment also received, at the same time, SaO_2 after treatment was significantly ($p \leq 0,05$) was raised $96 \pm 2,2\%$, perhaps it is also associated with a decrease in inflammation during treatment with CRP after treatment of $0,6 \pm 0,1$ mg / ml. Urinary Syndrome during exacerbation was found in 35% of cases, after the treatment of COPD, while achieving remission, urinary syndrome is not detected. GFR before treatment $53,5 \pm 4,5$ ml / min after treatment basic treatment in combination with mass correction of the circulatory system $GFR 73 \pm 3,9$ ml / min., Which was significantly ($p \leq 0,01$) higher compared with the third group, the increase in GFR after treatment was 21.3%.NFR on the third day amounted to $13,7 \pm 9,1\%$, before discharge from hospital 29.6%.The correlation coefficient between SaO_2 and 0.1 NFR, NFR between CRP and 0.34. Average was $12 \pm 2,4$ days.

In the third group, an exacerbation of COPD: $Er 4,4 \pm 0,4$ g / l, $Hb 137,8 \pm 1,2$ g / L, $SaO_2 96 \pm 2\% \pm 0,8$ CRP 6 mg / ml, after treatment with marked dynamics of $SaO_2 98 \pm 0,8\%$ CRP $0,2 \pm 0,9$ mg / ml, as in the second group of reliable dynamics of Hb and EF was not (see Table. 1). Urinary syndrome was found in 15% of cases in remission remained in 1 patient who had newly diagnosed kidney disease (chronic tubulointerstitial nephritis), and had been one of a small leukocyturia. GFR before treatment $74,9 \pm 2,6$ ml / min after treatment basic treatment $GFR 76,8 \pm 1,9$ ml / min, which is lower compared to group II ($p \leq 0,01$), increase in GFR after treatment was 2%.NFR- $13,3 \pm 2,5\%$ after treatment $18,4 \pm 0,9\%$..The correlation coefficient between SaO_2 and 0.2 NFR, NFR between CRP and 0.1. Average was $14 \pm 3,6$ days.

In the fourth group during the acute $Er 4,7 \pm 0,3$ g / l, $Hb 134,7 \pm 1,5$ g / L, $SaO_2 92,5 \pm 2,9\%$, CRP $9,4 \pm 0,7$ mg / ml after treatment marked dynamics of $SaO_2 95 \pm 2,8\%$ CRP $1,4 \pm 0,2$ mg / ml, as in the previous group of reliable dynamics of Hb and EF was not observed (see tab.1). Urinary syndrome was observed in 18% of cases after treatment, persisted in 1 patient in the form of small leukocyturia and proteinuria. GFR before treatment $68 \pm 2,2$ ml / min after treatment basic

treatment combined with rheopolyglukine, penthooksyphylline, GFR $80,8 \pm 3$ ml / min, which was significantly ($p \leq 0,05$) higher compared with the V group patients taking only basic therapy. Increase in GFR was 12.8%. NFR $-12,7 \pm 7,3\%$, after an likuvannya $18,3 \pm 0,6$ %. The correlation coefficient between SaO₂ and 0.4 NFR, NFR between CRP and 0.1. Average en was $15 \pm 3,2$ days.

In the V group during the acute Er $4,6 \pm 0,5$ g / l, Hb $142,2 \pm 1,3$ g / L, SaO₂ $93 \pm 5\%$, CRP $4,9 \pm 0,4$ mg / ml, after treatment was dynamics of SaO₂ $96 \pm 1,9\%$ CRP $1,2 \pm 0,3$ mg / ml, accurate dynamics of Hb and EF were found (see tab.1). In 18% of cases detected during acute urinary syndrome that influenced therapy for achieving remission is not detected. GFR before treatment $72,3 \pm 2,2$ ml / min after treatment basic treatment GFR $73,7 \pm 2,5$ ml / min, which is lower compared to the fourth group, the increase was 1.4%. - $13,8 \pm 5,2\%$, after treatment $20,1 \pm 1,2\%$. The correlation coefficient between SaO₂ and 0.4 NFR, NFR between CRP and 0.2. Average was $18 \pm 4,1$ days.

Marked weak correlation between CRP and the NFR, and SaO₂ and NFR in all groups of observations, indicating a role not only in hypoxic renal dysfunction, but also inflammation.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) today - one of the most serious health and social problems in the world and in Ukraine. Its relevance primarily due to the high prevalence, morbidity and mortality, as well as the high cost of treatment. According to WHO, in 2007, at least 210 million people in the world suffering from COPD. In Ukraine, according to the Statistical Office of the Ministry of Health of Ukraine prevalence of COPD is 3,000 per 100,000 adult population. Deaths caused by COPD rapidly sp final every year. According to WHO experts predict by 2020 the disease will rise from fourth to third level in the structure of total mortality. Estimates suggest that every hour 340 people die for reasons related to COPD [1, 2, 3, 4].

Under hypoxic respiratory failure and in patients with COPD there are changes in other organ systems as a compensatory nature and pathological. Having extrapulmonic displays allows you to define COPD as a systemic disease [2, 3, 5]. Quite often patients have pulmonary diseases of urinary system [6, 7, 8, 9].

Frequency of renal pathology in pulmonary patients according to clinical and laboratory studies ranged from 33.1% to 47.3% and 60.5% sectional data [9], indicating a lack of study nephrological aspects of lung pathology.

By combining the probable causes lung and kidney disease include genetic predisposition, smoking as the most aggressive risk factor [7, 9]. The important role played by the combination effects of infectious, toxic, hipoxemic and circulatory factors associated with changes in the lungs.

We found the following major pathogenetic factors that unite the pathology of COPD and urogenital system: endothelial dysfunction, activation of the RAAS, oxidative stress, systemic inflammation [2, 3].

Kidney involvement in the pathological process in lung diseases to some extent depends on what capillary basement membrane of renal glomeruli and pulmonary alveoli has similar antigenic structure that promotes the formation of antibodies and their cross-reaction and high sensitivity of the epithelium of renal tubules to hypoxia, followed by erythropoietin release and a compensatory increase in erythropoiesis, the development of polycythemia with increased hematocrit and microcirculation disturbance [10, 11].

One of the criteria of early stage kidney damage is an indicator of renal functional reserve (NFR) - the ability of the kidneys to increase the glomerular filtration rate (GFR) [12, 13]. NFR is defined as the difference between the maximum (stimulated) and basal values of glomerular filtration. Functional renal reserve reflects the ability of the kidneys to increase the glomerular filtration rate to stress proteins, amino acids, calcium channel blockers, dopamine, etc. to 5-60%. Saved considered NFR $\geq 10\%$, reduced from 5 to 10%, and absent $\leq 5\%$. Reduction or absence of NFR, according to most researchers, is a clinical marker of nephron hyperfiltration in current [12, 13, 15].

Unfortunately, at present there are no fundamental work on the study of the general level of kidney function in patients with pulmonary disease in general, and in patients with COPD in particular.

Some works are devoted to the study of the role of the kidneys in acid-base balance (ABB) [16]. Marked tubular acidosis compensation that persists in patients with COPD in a more severe degree. Some articles of GFR decline was noted in patients with COPD. There are works devoted to the study of NFR in the sample with the protein load, which indicates a decrease in the latter [17, 18, 19]. However, no data on the extent and duration of display of NFR disorders in patients with COPD, differentiation into functional disorders NFR, disappearing under the influence of therapy, and organic-related demise of nephrons. Despite the rather large prevalence of kidney disease in patients with COPD, there are no criteria for identifying chronic kidney disease and prevent its development. According to the Order of Ministry of Health of Ukraine № 128 of 19.03.2007, the major drugs that provide control over the occurrence of COPD are bronchodilators of different groups and their combination with glucocorticosteroids [14]. The additional use of the correction of the circulatory system (pentoxifylline, reopoliglyukinu) due to the normalization of the different groups of blood cells and endothelium, creating conditions not only to improve microcirculation, but gas exchange in the tissues, which reduces the degree of hypoxemia, separates the development of extrapulmonary manifestations and causes improve the overall condition of the patient and accelerate recovery [20, 21].

The aim of our study: to analyze the dynamics: hemoglobin, red blood cells, bladder syndrome, changes in glomerular filtration rate (GFR) and NFR influenced by basic treatment of COPD combined with reopolyglukine, pentoxifylline in men older with COPD stages II and III.

MATERIALS AND METHODS RESEARCH

The study included 92 men with COPD (II, III stage), smokers with smoking experience from 18 to 58 pack-years, in the acute phase and the control group without lung dysfunction. The average age reached $73,2 \pm 3,6$ years.

The diagnosis of COPD was established according to the criteria GOLD (2011) and the Order of the Ministry of Health of Ukraine № 128 (2007).

Examined were divided into 5 groups, depending on the degree of obstructive disorders and therapy: group I (control group) - 20 patients with obstructive disorders, II group - 14 patients with stage II COPD who received basic therapy in combination with reopolyglukine, pentoxifylline; III group - 20 patients with stage II COPD who received basic therapy; IV group - 16 patients with stage III COPD who received basic therapy in combination with reopolyglukine, pentoxifylline; V group - 22 patients with stage III COPD who received basic therapy.

Criteria for inclusion:

- confirmed diagnosis;
- at least two exacerbation of COPD in the last 2 years;
- forced expiratory volume for the first second (FEV1) <80%;

Exclusion criteria:

- cancer patients;
- hematological patients;
- decompensation of chronic diseases other than COPD;
- acute diseases;
- patients with previously established kidney disease, liver;
- patients with mental illness;
- patients with acute cerebrovascular accident and acute cardiovascular catastrophes over the last year.

All surveyed gave written consent for clinical research.

All patients received standard therapy, according to MoH Ukraine Order number 128. Patients II and IV group received in addition to basic therapy reopolyglukine 200 ml and 100 mg of pentoxifylline. Treatment related diseases carried by specialized protocols Ministry of Health of Ukraine.

All patients defined function of external respiration (FDD) with Spirograph WinspiroPRO (Jaeger, Germany) analyzed the level of FEV₁, forced vital capacity (FVC) ratio OFV₁/FZHYEL₁, conducted the test for reversible airflow obstruction with β 2-agonist short action (400 mcg salbutamol). Degree tobacco burden was placed on the data obtained in the survey (pack of index / year).

Conducted research general analysis of blood and urine, blood tests for creatinine at admission to hospital, after 7 days and before discharge from the hospital. As a marker of systemic inflammation CRP was determined by latex agglutination reaction using specific antibodies.

On tissue oxygen saturation, judged by the level of blood oxygen saturation (SaO₂) by pulse oximeter (Nonin 9000, USA).

We determined the NFR with a load of 0.5% sodium chloride in an amount of 0.5 ml / kg on the third day and before discharge from the hospital. Calculated glomerular filtration rate (GFR) calculator CKD-EPI, since stratification based on stage of CKD CKD-EPI method of estimating GFR very closely coincide with those obtained using the reference method of plasma clearance of ^{99m}Tc [13], on the first, seventh day and before discharge.

For statistical analysis of the results used program Microsoft Office Excel, StatPlus 2009 Professional 5.8.4 with the definition of the arithmetic mean, standard deviation, t - Student's t test. The difference between the comparable values considered reliable at p <0.05.

Results and discussion

All groups were comparable for the duration of COPD, the number of exacerbations per year, the main indicators of the FDD (Table1).

Term hospitalization was $16,3 \pm 4,8$ days.

These controls are reported in Table number 1.

Table 1

Characteristics of the patients in groups

group	1	2	3	4	5
index					
number	20th	14,	20th	16th	22,
Age (M ± m), years	71.4 (2.0)	73.3 (6.3)	72.2 (2.4)	75.1 (7)	67.5
Years of smoking (M ± m), n / p	16.7 (3.5)	38.5 (3.9)	38.2 (4.5)	39.5 (2.3)	40 (2.3)
FEV1 (M ± m),%	91 (1.8)	62.7 (5.1)	60.2 (10)	37.4 (4.8)	40.1 (5.8)
Sa O ₂ before treatment (M ± m),%	97.9 (0.1)	91 (2.8) ##	96 (2) #	92.5 (2.9) ##	93 (5) ##
Sa O ₂ after treatment (M ± m),%		96 (2.2)	98 (0.8)	95 (2.8)	96 (1.9)
Red blood cells before treatment (M ± m), H / L	4.4 (0.08)	4.4 (0.2)	4.4 (0.4)	4.7 (0.3)	4.6 (0.5)
Red blood cells after treatment (M ± m), H / L		4.4 (0.1)	4.5 (0.3)	4.5 (0.5)	4.5 (0.5)
Hemoglobin before treatment (M ± m), g / l	137.1 (2.9)	139.7 (1.1)	137.8 (1,2)	134.7 (1.5)	142.2 (1,3)
Hemoglobin after treatment (M ± m), g / l		140.2 (0.5)	137.9 (1,2)	139.8 (1.7)	146.4 (1.5)
CRP before treatment (M ± m) mg / ml	0.8 (0.04)	6 (0.8) ##	3.4 (0.5) #	9.4 (0.7) ##	4.9 (0.4) ##
CRP after treatment (M ± m) mg / ml		0.6 (0.1)	0.2 (0.9)	1.4 (0.2)	1.2 (0.3)
GFR before treatment (M ± m), ml / min	75.4 (3.5)	53.5 (1.7)	74.9 (2.6)	68 (2.2)	72 (2.3)
GFR after treatment (M ± m), ml / min		74.8 (4) ##	76.8 (1.9)	# 80.8 (3)	73.7 (2.5)
NFR before treatment (M ± m),%	15.1 (3.4)	13.7 (9.1)	13.3 (2.5)	12.7 (7.3)	13.8 (5.2)
NFR after treatment (M ± m),%		29.6 (1.3)	18.4 (0.9)	18.3 (0.6)	20.1 (1.2)
Urinary Syndrome before treatment (number,%)		5 (35%)	3 (15%)	3 (18%)	4 (18%)
Urinary Syndrome after treatment (number,%)			1 (3%)	1 (6%)	
Lizhkoden		12.2 (2.4)	14.4 (3.6)	14.9 (3.2)	18.1 (4.1)

Remarks:

- Statistically significant differences ($p < 0.05$);

- Statistically significant differences ($p < 0,01$).

In the second group showed a significant ($p \leq 0,01$) decrease in SaO₂ to $91 \pm 2,8\%$, the number of erythrocytes and hemoglobin meet standards and were Er $4,4 \pm 0,2$ g / l, Hb $138,7 \pm 1, 1$ g / l. Expected growth is not prospoosterihalosya hemoglobin that is likely due to the presence in patients with COPD not only persistent hypoxia, but also systemic inflammation that inhibits erythropoiesis and confirmed by the increased content of CRP in this group, $6 \pm 0,8$ mg / ml, which was significantly ($p \leq 0,01$) higher compared with the control group. Credible dynamics of hemoglobin during treatment also received, at the same time, SaO₂ after treatment was significantly ($p \leq 0,05$) was raised $96 \pm 2,2\%$, perhaps it is also associated with a decrease in inflammation during treatment with CRP after treatment of $0,6 \pm 0,1$ mg / ml. Urinary Syndrome during exacerbation was found in 35% of cases, after the treatment of COPD, while achieving remission, urinary syndrome is not detected. GFR before treatment $53,5 \pm 4,5$ ml / min after treatment basic treatment in combination with mass correction of the circulatory system GFR $73 \pm$

3,9 ml / min., which was significantly ($p \leq 0,01$) higher compared with the third group, the increase in GFR after treatment was 21.3%. NFR on the third day amounted to $13,7 \pm 9,1\%$, before discharge from hospital 29.6%. The correlation coefficient between SaO_2 and 0.1 NFR, NFR between CRP and 0.34. Average lizhkoden was $12 \pm 2,4$ days.

In the third group, an exacerbation of COPD: Er $4,4 \pm 0,4$ g / l, Hb $137,8 \pm 1,2$ g / L, SaO_2 $96 \pm 2\% \pm 0,8$ CRP 6 mg / ml, after treatment with marked dynamics of SaO_2 $98 \pm 0,8\%$ CRP $0,2 \pm 0,9$ mg / ml, as in the second group of reliable dynamics of Hb and EF was not (see Table.1). Urinary syndrome was found in 15% of cases in remission remained in 1 patient who had newly diagnosed kidney disease (chronic tubulointerstitial nephritis), and had been one of a small leukocyturia. GFR before treatment $74,9 \pm 2,6$ ml / min after treatment basic treatment GFR $76,8 \pm 1,9$ ml / min, which is lower compared to group II ($p \leq 0,01$), increase in GFR after treatment was 2%. NFR- $13,3 \pm 2,5\%$ after treatment $18,4 \pm 0,9\%$. The correlation coefficient between SaO_2 and 0.2 NFR, NFR between CRP and 0.1. Average lizhkoden was $14 \pm 3,6$ days.

In the fourth group during the acute Er $4,7 \pm 0,3$ g / l, Hb $134,7 \pm 1,5$ g / L, SaO_2 $92,5 \pm 2,9\%$, CRP $9,4 \pm 0,7$ mg / ml after treatment marked dynamics of SaO_2 $95 \pm 2,8\%$ CRP $1,4 \pm 0,2$ mg / ml, as in the previous group of reliable dynamics of Hb and EF was not observed (see tab.1). Urinary syndrome was observed in 18% of cases after treatment, persisted in 1 patient in the form of small leukocyturia and proteinuria. GFR before treatment $68 \pm 2,2$ ml / min after treatment basic treatment combined with reopolyglukine, pentoksyfillinom, GFR $80,8 \pm 3$ ml / min, which was significantly ($p \leq 0,05$) higher compared with the V group patients taking only basic therapy. Increase in GFR was 12.8%. NFR $-12,7 \pm 7,3\%$, after an likuvannya $18,3 \pm 0,6\%$. The correlation coefficient between SaO_2 and 0.4 NFR, NFR between CRP and 0.1. Average lizhkoden was $15 \pm 3,2$ days.

In the V group during the acute Er $4,6 \pm 0,5$ g / l, Hb $142,2 \pm 1,3$ g / L, SaO_2 $93 \pm 5\%$, CRP $4,9 \pm 0,4$ mg / ml, after treatment was dynamics of SaO_2 $96 \pm 1,9\%$ CRP $1,2 \pm 0,3$ mg / ml, accurate dynamics of Hb and EF were found (see tab.1). In 18% of cases detected during acute urinary syndrome that influenced therapy for achieving remission is not detected. GFR before treatment $72,3 \pm 2,2$ ml / min after treatment basic treatment GFR $73,7 \pm 2,5$ ml / min, which is lower compared to the fourth group, the increase was 1.4%. - $13,8 \pm 5,2\%$, after treatment $20,1 \pm 1,2\%$. The correlation coefficient between SaO_2 and 0.4 NFR, NFR between CRP and 0.2. Average was $18 \pm 4,1$ days.

Marked weak correlation between CRP and the NFR, and SaO_2 and NFR in all groups of observations, indicating a role not only in hypoxic renal dysfunction, but also inflammation.

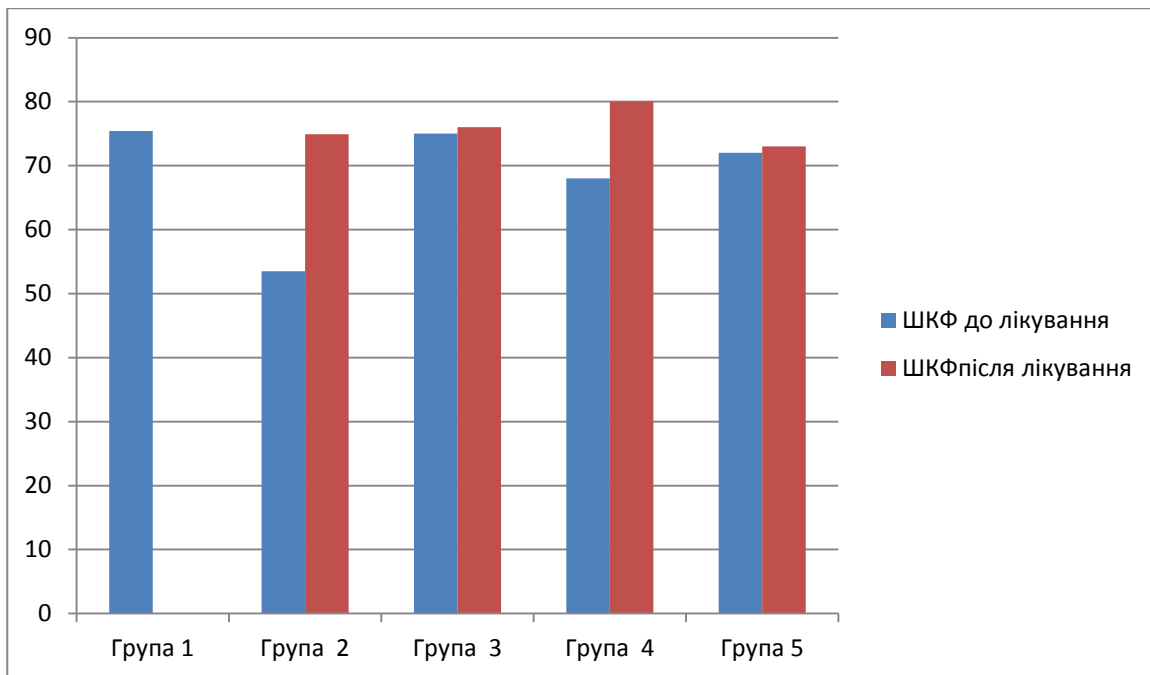


Figure 1. Indicators GFR before and after treatment in the comparison group

As shown in Fig. 1, marked a significant growth of GFR in groups II and IV, except that the basic treatment, received reopolyglukine, pentoxifylline. Thus an increase in GFR in group II was 21.3% in the fourth group of - 12.8%, while in III and V groups, respectively 2% and 1.4%.

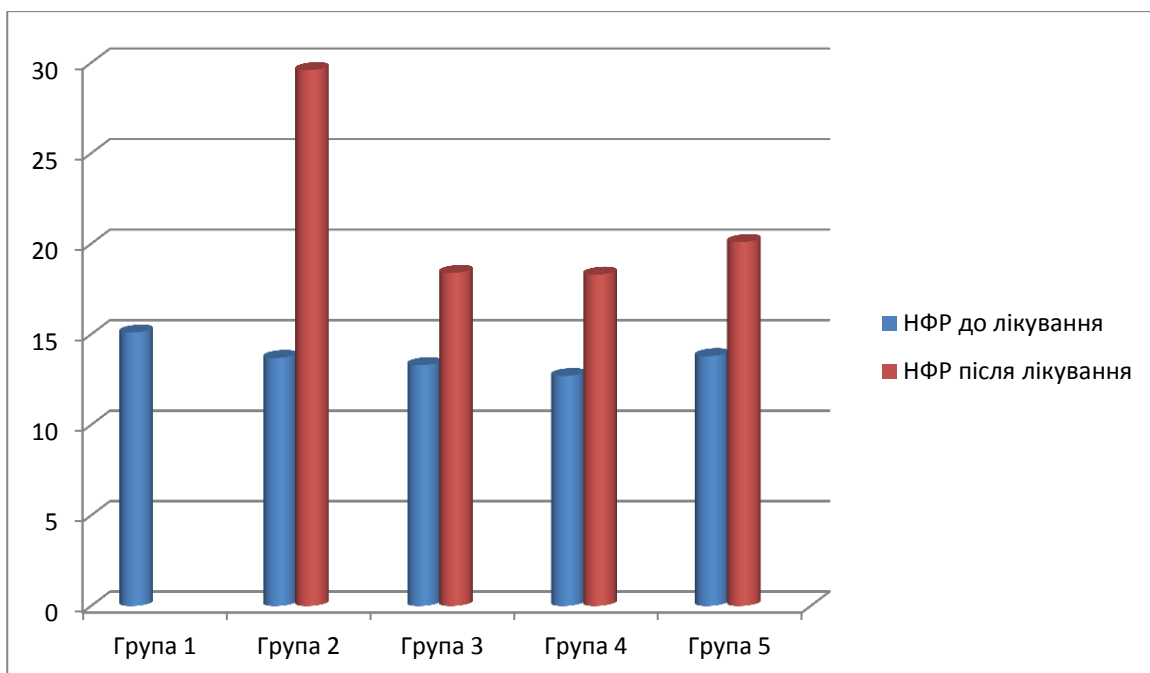


Figure 2. Performance NFR before and after treatment in the comparison group

As shown in Fig. 2, marked a significant growth NFR in groups II and IV, except that the basic treatment, received reopolyglukine, pentoxifylline. Thus, the increase in the NFR group II was 15.9% in the fourth group - 5.6%, while when the III and V groups, respectively 5.1% and 6.3%. If you switch to a more severe stage of COPD, NFR growth dynamics under the influence of treatment is reduced.

Conclusions

1. Credible dynamics of red blood cells and hemoglobin in patients with COPD were found.
2. Urinary Syndrome in patients with COPD is persistent character appears during the acute and influenced by basic treatment of COPD persists irrespective of study.
3. Inclusion in the treatment of COPD reopoliglyukinu, pentoxifylline in patients with COPD stages II and III contributes to GFR and NFR.
4. Changes NFR in patients with COPD are predominantly functional nature and amenable to correction.
5. Use reopoliglyukinu, pentoxifylline in men older with COPD stages II and III accelerates the onset of remission.

References

1. *Фещенко Ю. И.* Новая редакция глобальной инициативы по ХОЗЛ / Ю. И. Фещенко // Український пульмонологічний журнал. — 2012. — № 2. — С.6-8.
2. *Авдеев С. Н.* Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С. Н. Авдеев // Пульмонология. — 2007. — № 2. — С. 104–112.
3. *Мостовой Ю. М., Демчук А. В.* ХОЗЛ. Системные эффекты и их профилактика / Ю. М. Мостовой // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 2 — С.22–23.
4. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Updated 2011)* // Electronic Resources: www.goldcopd.com.
5. *Gan W.Q., Man S.F., Senthilselvan A. et al.* Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax* 2004; 59: 574–580.
6. *Островський М. М., Герич П. Р.* До питання поліморбідності та комор бідності у хворих на ХОЗЛ / М. М. Островський // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 2 — С.14–16.

7. Шойхет Я.Н., Клестер Е.Б. Патология мочеполовой системы у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца / Я.Н. Шойхет, Е.Б. Клестер // Клиническая медицина. – 2008. - №10. – С. 23 – 28.
8. Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г., Соколова А.В. Оценка почечной функции, степени поражения клубочкового аппарата и тубулоинтерстициальной ткани почек у больных с гипертонической болезнью / Г.П.Арутюнов, Л.Г.Оганезова, А.В Соколова // Клиническая нефрология. — 2011. —№6. —С.16-24.
9. Иванова Д. А. Кардиоренальные взаимоотношения в диагностике и лечении хронической сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких // Автореферат канд. диссер. – 2011.
10. Лечение хронической сердечной недостаточности, осложнившейся анемией у больных с хронической обструктивной болезнью легких / В.М. Провоторов, С.М. Авдеева // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. —2011. — Т. 10. —№3. —С. 628-632.
11. Pat G., Goring C., Goring S.M. Gender and the diagnosis, management, and surveillance of chronic obstructive pulmonary disease / Pat G., Goring C., Goring S.M // Proc. Am. Thorac. Soc. — 2007. — №4. — P. 24-28.
12. Гоженко А.И. Функциональный почечный резерв: механизмы, методики определения и диагностическое значение // Нефрология. – 2009. – Т.13, №3. – С.149.
13. Пат. № 42860 Україна, МПК (2009) A61B 5/20 Спосіб визначення функціонального ниркового резерву / Гоженко А.І. (Україна), Хамініч А.В., Лебедева Т.Л., Гоженко О.А. - № u 2009 01459; Заяв. 23.02.09; Опубл. 27.07.09. – Бюл. № 14. – 4 с.
14. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [Текст] / Київ, 2007. — 146 с.
15. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: A new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // Ann Intern Med. 1999. V.130. P.461-470.
16. Bruno C. M., Valenti M. Acid-base disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pathophysiological review // BioMed Research International. – 2012. – Т. 2012.
17. Van Gestel Y. R. B. M. et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and chronic kidney disease in vascular surgery patients // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2009. – Т. 24. – №. 9. – С. 2763-2767.
18. Chandra D. et al. The Relationship Between Pulmonary Emphysema and Kidney Function in Smokers Emphysema and Kidney Function // CHEST Journal. – 2012. – Т. 142. – №. 3. – С. 655-662.

19. *Chen C. Y. et al.* Abnormal Renal Resistive Index in Patients with Mild-to-moderate Chronic Obstructive Pulmonary Disease // COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2013. – Т. 10. – №. 2. – С. 216-225.
20. *Okunieff P., Augustine E., Hicks J. E. et al.* Pentoxifylline in the Treatment of Radiation-Induced Fibrosis / P. Okunieff, E. Augustine, J. E. Hicks et al. // J. Clin. Oncol. - 2004. - Vol.22, N.11. - P.2207 – 2213.
21. *Райхер И.П.* Клиническая эффективность использования пентоксифиллина для коррекции цитокинового дисбаланса у больных ХОЗЛ, перенесших туберкулез // Питання експериментальної та клінічної медицини. Збірник статей. — 2010. — випуск 14. С.158-164.

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) на сьогоднішній день – одна з найбільш серйозних медично-соціальних проблем як у всьому світі, так і в Україні. Актуальність її перш за все зумовлена високою розповсюдженістю, інвалідизацією та смертністю, а також високою вартістю лікування. За даними ВООЗ, в 2007 році не менш 210 млн. чоловік в світі страждали ХОЗЛ. В Україні згідно з даними статистичного управління МОЗ України розповсюдженість ХОЗЛ складає 3000 на 100 тисяч дорослого населення. Смертність, спричинена ХОЗЛ, стрімко зростає з кожним роком. Згідно з прогнозами експертів ВООЗ до 2020 року це захворювання підніметься з четвертого на третій щабель у структурі загальної смертності. Приблизні підрахунки показують, що кожен годину 340 осіб помирає через причини, пов'язані з ХОЗЛ [1, 2, 3, 4].

В умовах дихальної недостатності і гіпоксії у хворих на ХОЗЛ виникають зміни в інших органах і системах як компенсаторного характеру, так і патологічні. Наявність екстрапульмональних проявів дозволяє визначати ХОЗЛ як системне захворювання [2, 3, 5]. Досить часто у пульмонологічних хворих виникають захворювання сечовивідної системи [6, 7, 8, 9].

Частота патології нирок у пульмонологічних хворих за даними клінічно-лабораторних досліджень становить від 33,1% до 47,3%, а за секційними даними 60,5% [9], що свідчить про недостатність вивчення нефрологічних аспектів патології легень.

До ймовірних причин поєднання патології легень та нирок можна віднести генетичну схильність, тютюнопаління як найбільш агресивний чинник ризику [7, 9]. Важливу роль відіграє поєднання впливів інфекційного, токсичного, гіпоксемічного і циркуляторного

факторів, пов'язаних зі змінами в легенях.

Виявлено такі основні патогенетичні фактори, які об'єднують ХОЗЛ і патологію сечостатевої системи: ендотеліальна дисфункція, активація РААС, оксидантний стрес, системне запалення [2, 3].

Залучення нирок до патологічного процесу при легеневих захворюваннях в певній мірі залежить від того, що базальна мембрана капілярів ниркових клубочків і легеневих альвеол має схожу антигенну структуру, що сприяє утворенню антитіл і їх перехресним реакціям, а також високою чутливістю епітелію ниркових каналців до гіпоксемії, з послідуочим виділенням еритропоетину та компенсаторним збільшення еритропоезу, розвитком поліцитемії з підвищенням рівня гематокриту, та порушенням мікроциркуляції [10, 11].

Одним із ранніх критеріїв ступеню ушкодження нирок являється показник ниркового функціонального резерву (НФР)- здатність нирок підвищувати швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) [12, 13]. НФР визначається, як різниця між максимальною (стимульованою) і базальною величинами клубочкової фільтрації. Функціональний нирковий резерв відображає спроможність нирок підвищувати швидкість клубочкової фільтрації на навантаження білком, амінокислотами, блокаторами кальцієвих каналів, допаміном, тощо на 5-60 %. Збереженим рахується НФР ≥ 10 %, зниженим від 5 до 10 %, і відсутнім ≤ 5 %. Зниження чи відсутність НФР, на думку більшості дослідників, є клінічним маркером гіперфільтрації у діючих нефронах [12, 13, 15].

На жаль, на сьогоднішній час відсутні фундаментальні праці по вивченню загального функціонального стану нирок у хворих з захворюваннями легень у цілому, так і у хворих із ХОЗЛ зокрема.

Окремі праці присвячені вивченню ролі нирок в кислотно-основному стані (КОС) [16] . Відмічено тубулярну компенсацію ацидозу, що зберігається і у хворих з ХОЗЛ у більш тяжкій мірі. У деяких статтях відмічалось зниження ШКФ, у хворих з ХОЗЛ. Зустрічаються праці присвячені вивченню НФР у пробі з білковим навантаженням, де вказується на зниження останнього [17, 18, 19]. Однак відсутні дані, щодо ступеню проявлення та тривалості порушень НФР у хворих з ХОЗЛ, розмежування порушень НФР на функціональні, що зникають під впливом терапії, та органічні, пов'язані з відмиранням нефронів. Незважаючи на досить велику розповсюдженість захворювань нирок у хворих з ХОЗЛ , відсутні критерії виявлення хронічного захворювання нирки, та запобігання його розвитку. Згідно Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р., основними лікарськими засобами, що забезпечують контроль за протіканням ХОЗЛ являються бронхолітики різних груп та їх комбінації з глюкокортикостероїдами [14]. Додаткове використання засобів корекції системи кровообігу (пентоксифіліну , реополіглюкіну), за рахунок нормалізації

стану різних груп клітин крові та ендотелію, створюють умови не лише для покращення мікроциркуляції, але й газообміну у тканинах, що сприяє зменшенню ступеню гіпоксемії, віддаляє розвиток позалегеневих проявів та призводить до покращення загального стану хворого і прискорення реконвалесценції [20, 21].

Мета нашого дослідження: проаналізувати динаміку: гемоглобіна, еритроцитів, сечового синдрому, зміни швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), та НФР під впливом базисної терапії ХОЗЛ у поєднанні з реополіглюкіном, пентоксифіліном у чоловіків похилого віку з ХОЗЛ II і III стадій.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження було включено 92 чоловіки з ХОЗЛ (II, III стадії), які палять, із стажем куріння від 18 до 58 пачко-років, у фазі загострення, а також контрольна група без порушення функції зовнішнього дихання. Середній вік сягав $73,2 \pm 3,6$ років.

Діагноз ХОЗЛ був встановлений відповідно до критеріїв GOLD (2011 р.) і Наказу МОЗ України № 128 (2007 р.).

Обстежені були поділені на 5 груп, залежно від ступеню обструктивних порушень та терапії: I група (група контролю) — 20 пацієнтів, без обструктивних порушень; II група — 14 хворих із ХОЗЛ II стадії, які отримували базисну терапію в поєднанні з реополіглюкіном, пентоксифіліном; III група — 20 хворих із ХОЗЛ II стадії, які отримували базисну терапію; IV група — 16 хворих із ХОЗЛ III стадії, які отримували базисну терапію в поєднанні з реополіглюкіном, пентоксифіліном; V група — 22 хворих із ХОЗЛ III стадії, які отримували базисну терапію.

Критерії включення:

- підтверджений діагноз;
- не менше ніж два загострення ХОЗЛ за останні 2 роки;
- об'єм форсованого видиху за I секунду (ОФВ1) < 80%;

Критерії виключення:

- онкологічні хворі;
- гематологічні хворі;
- декомпенсація хронічних захворювань, окрім ХОЗЛ;
- гострі захворювання;
- хворі із встановленою раніше патологією нирок, печінки;
- хворі із психічними захворюваннями;

- хворі з гострими порушеннями мозкового кровообігу та гострими серцево-судинними катастрофами протягом останнього року.

Усі обстежені дали письмову згоду на проведення клінічного дослідження.

Усі хворі отримували стандартну терапію, згідно наказу МОЗ України № 128. Хворі II і IV групи крім базисної терапії отримували реополіглюкін 200 мл та пентоксифілін 100мг. Лікування суміжних захворювань проводилось згідно галузевих протоколів МОЗ України.

Усім хворим визначалася функція зовнішнього дихання (ФЗД) за допомогою спірографа WinspiroPRO (Jaeger, Німеччина), аналізувався рівень ОФВ1, форсована життєва ємність легенів (ФЗЄЛ), відношення ОФВ1/ФЗЄЛ1, проводився тест на зворотність бронхіальної обструкції з β 2-агоністом короткої дії (400 мкг сальбутамола). Ступінь тютюнового навантаження встановлювався за даними, отриманими при опитуванні (індекс пачко/роки).

Проводили дослідження загального аналізу крові та сечі, дослідження крові на креатинін при поступленні до стаціонару, через 7 днів та перед випискою з стаціонару. У якості маркера системного запалення визначали СРБ, за допомогою реакції латекс-аглютинації з використанням специфічних антитіл.

Про насиченість тканин киснем, судили по рівню кисневої сатурації крові (SaO_2) за допомогою пульсоксиметра (Nonin 9000, США).

Визначали НФР з навантаженням 0,5% розчином натрію хлориду в кількості 0,5 мл/кг на третю добу та перед випискою зі стаціонару. Розраховували швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), калькулятором СКД-ЕРІ, оскільки стратифікація стадії ХХН на основі СКД-ЕРІ метода оцінки ШКФ дуже близько співпадає з даними, отриманими за допомогою референтного методу з плазматичним кліренсом ^{99m}Tc -ДТПА [13], на першу, сьому добу та перед випискою.

Для статистичної обробки отриманих результатів використовувалася програма Microsoft Office Excel, StatPlus 2009 Professional 5.8.4 з визначенням середньої арифметичної, стандартної похибки, t - критерію Стюдента. Різницю між порівнювальними величинами вважали достовірною при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Усі групи були порівнянні за тривалістю ХОЗЛ, кількістю загострень на рік, основними показниками, що характеризують ФЗД (табл. 1).

Термін стаціонарного лікування становив $16,3 \pm 4,8$ днів.

Дані контрольної групи надані в таблиці №1.

У II групі відмічено достовірне ($p \leq 0,01$) зниження SaO_2 до $91 \pm 2,8\%$, кількість еритроцитів та гемоглобіну відповідали нормативам і становили: Ер $4,4 \pm 0,2$ Г/л, Нв $138,7 \pm 1,1$ г/л. Очікуваного нами росту гемоглобіну не проспостерігалось, що, скоріш за все, пов'язано з наявністю у хворих із ХОЗЛ не лише персистуючої гіпоксії, а й системного запалення, яке пригнічує еритропоез і підтверджується збільшеним вмістом СРБ у даній групі $6 \pm 0,8$ мг/мл, що достовірно ($p \leq 0,01$) вище у порівнянні з контрольною групою. Достовірної динаміки гемоглобіну під час лікування також не отримано, в той же час, SaO_2 після лікування достовірно ($p \leq 0,05$) підвищувалась $96 \pm 2,2\%$, можливо, це також пов'язано зі зменшенням запалення на фоні лікування СРБ після лікування $0,6 \pm 0,1$ мг/мл. Сечовий синдром, під час загострення, виявлено у 35 % випадків, після проведеного лікування ХОЗЛ, при досягненні ремісії, сечовий синдром не виявлявся. ШКФ до лікування $53,5 \pm 4,5$ мл/хв, після проведеного лікування базисною терапією у поєднанні із засобами корекції системи кровообігу ШКФ $73 \pm 3,9$ мл/хв., що достовірно ($p \leq 0,01$) вище у порівнянні з III групою, приріст ШКФ після лікування становив 21,3%. НФР на третю добу дорівнював $13,7 \pm 9,1\%$, перед випискою із стаціонару 29,6%. Коефіцієнт кореляції між SaO_2 і НФР 0,1, між СРБ і НФР 0,34. Середній ліжкодень становив $12 \pm 2,4$ днів.

У III групі при загостренні ХОЗЛ: Ер $4,4 \pm 0,4$ Г/л, Нв $137,8 \pm 1,2$ г/л, SaO_2 $96 \pm 2\%$ СРБ $6 \pm 0,8$ мг/мл, після лікування відмічена динаміка показників SaO_2 $98 \pm 0,8\%$ СРБ $0,2 \pm 0,9$ мг/мл, як і в II групі достовірної динаміки показників Нв і Ер не було (див. таб. 1). Сечовий синдром виявлено у 15% випадків, під час ремісії залишився у 1 хворого, який мав вперше виявлену патологію нирок (хронічний тубулоінтерстиційний нефрит) і носив характер незначної лейкоцитурії. ШКФ до лікування $74,9 \pm 2,6$ мл/хв, після проведеного лікування базисною терапією ШКФ $76,8 \pm 1,9$ мл/хв, що нижче в порівнянні з II групою ($p \leq 0,01$), приріст ШКФ після лікування становив 2%. НФР- $13,3 \pm 2,5\%$ після проведеного лікування $18,4 \pm 0,9\%$. Коефіцієнт кореляції між SaO_2 і НФР 0,2, між СРБ і НФР 0,1. Середній ліжкодень становив $14 \pm 3,6$ днів.

У IV групі під час загострення Ер $4,7 \pm 0,3$ Г/л, Нв $134,7 \pm 1,5$ г/л, SaO_2 $92,5 \pm 2,9\%$, СРБ $9,4 \pm 0,7$ мг/мл, після лікування відмічена динаміка показників SaO_2 $95 \pm 2,8\%$ СРБ $1,4 \pm 0,2$ мг/мл, як і в попередніх групах достовірної динаміки показників Нв і Ер не відмічалось (див. таб. 1). Сечовий синдром відмічено у 18% випадків, після проведеного лікування, зберігався у 1 хворого у вигляді незначної лейкоцитурії та протеїнурії. ШКФ до лікування $68 \pm 2,2$ мл/хв, після проведеного лікування базисною терапією у поєднанні з реополіглюкіном, пентоксифіліном, ШКФ $80,8 \pm 3$ мл/хв, що достовірно ($p \leq 0,05$) вище у порівнянні з V групою хворих, що приймали лише базисну терапію. Приріст ШКФ становив 12,8%. НФР -

12,7±7,3%, після проведеного лікування 18,3 ±0,6. %. Коефіцієнт кореляції між SaO₂ і НФР 0,4, між СРБ і НФР 0,1. Середній ліжкодень становив 15±3,2 дня.

У V групі під час загострення Ер 4,6±0,5Г/л, Нв 142,2±1,3г/л, SaO₂ 93±5%, СРБ 4,9±0,4 мг/мл, після лікування відмічена динаміка показників SaO₂ 96±1,9% СРБ 1,2±0,3 мг/мл, достовірної динаміки показників Нв і Ер не виявлено (див. таб. 1). У 18% випадків під час загострення виявлено сечовий синдром, який під впливом терапії при досягненні ремісії не виявлявся. ШКФ до лікування 72,3±2,2 мл/хв, після проведеного лікування базисною терапією ШКФ 73,7±2,5 мл/хв, що нижче в порівнянні з IV групою, приріст становив 1,4%.% - 13,8±5,2%, після лікування 20,1±1,2%. Коефіцієнт кореляції між SaO₂ і НФР 0,4, між СРБ і НФР 0,2. Середній ліжкодень складав 18±4,1 дня.

Відмічено слабкий кореляційний зв'язок між СРБ та НФР, а також SaO₂ і НФР, в усіх групах спостереження, що свідчить про роль не лише гіпоксії у дисфункції нирок, а й запалення.

Таблиця 1

Характеристика хворих по групах

група показник	1	2	3	4	5
кількість	20	14	20	16	22
Вік (М±m), років	71,4(2,0)	73,3(6,3)	72,2(2,4)	75,1(7)	67,5
Стаж куріння (М±m), п/р	16,7(3,5)	38,5(3,9)	38,2(4,5)	39,5(2,3)	40(2,3)
ОФВ1(М±m), %	91(1,8)	62,7(5,1)	60,2(10)	37,4(4,8)	40,1(5,8)
Sa O ₂ до лікування (М±m), %	97,9(0,1)	91(2,8) ^{##}	96 (2) [#]	92,5 (2,9) ^{##}	93(5) ^{##}
Sa O ₂ після лікування (М±m), %		96 (2,2)	98 (0,8)	95(2,8)	96(1,9)
Еритроцити до лікування (М±m), Г/л	4,4(0,08)	4,4(0,2)	4,4(0,4)	4,7(0,3)	4,6(0,5)

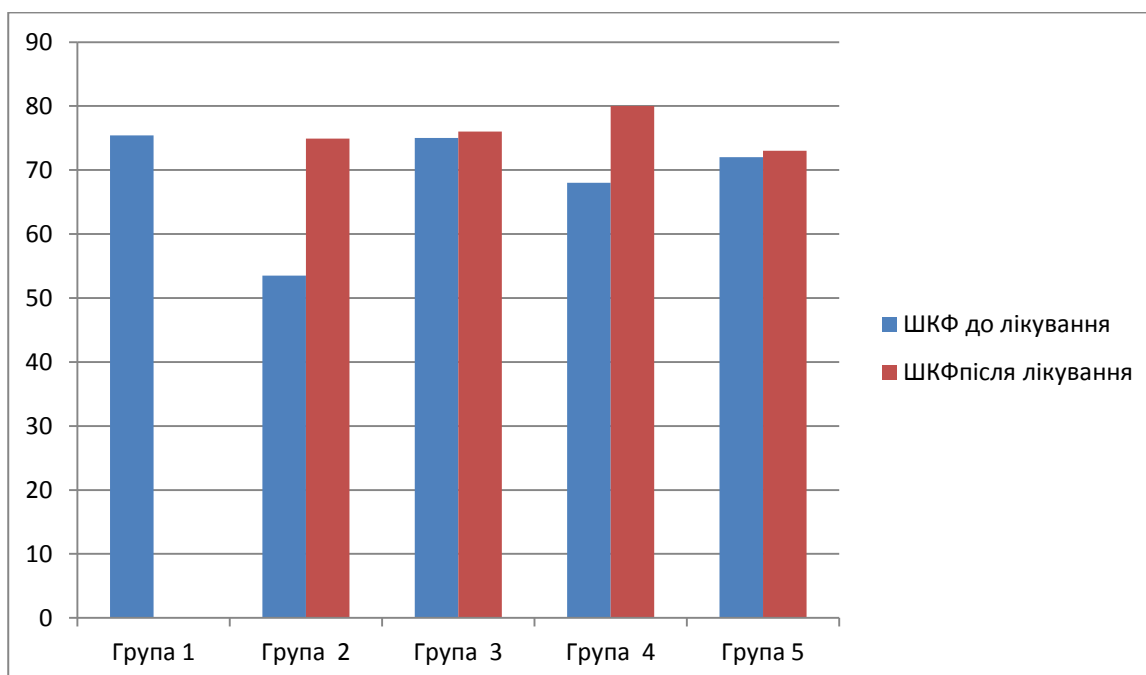
Еритроцити після лікування (M±m), Г/л		4,4(0,1)	4,5(0,3)	4,5(0,5)	4,5(0,5)
Гемоглобін до лікування (M±m), г/л	137,1 (2,9)	139,7 (1,1)	137,8 (1,2)	134,7 (1,5)	142,2 (1,3)
Гемоглобін після лікування (M±m), г/л		140,2 (0,5)	137,9 (1,2)	139,8 (1,7)	146,4 (1,5)
СРБ до лікування (M±m) мг/мл	0,8(0,04)	6(0,8) ^{##}	3,4 (0,5) [#]	9,4 (0,7) ^{##}	4,9 (0,4) ^{##}
СРБ після лікування (M±m) мг/мл		0,6(0,1)	0,2(0,9)	1,4(0,2)	1,2(0,3)
ШКФ до лікування (M±m), мл/хв	75,4 (3,5)	53,5 (1,7)	74,9(2,6)	68(2,2)	72(2,3)
ШКФ після лікування (M±m), мл/хв		74,8(4) ^{##}	76,8(1,9)	80,8(3) [#]	73,7(2,5)
НФР до лікування (M±m), %	15,1(3,4)	13,7(9,1)	13,3(2,5)	12,7(7,3)	13,8(5,2)
НФР після лікування (M±m), %		29,6(1,3)	18,4(0,9)	18,3(0,6)	20,1(1,2)
Сечовий синдром до лікування (кількість,%)		5(35%)	3(15%)	3(18%)	4(18%)
Сечовий			1(3%)	1(6%)	

синдром після лікування (кількість,%)					
Ліжкодень		12,2(2,4)	14,4(3,6)	14,9(3,2)	18,1(4,1)

Примітки:

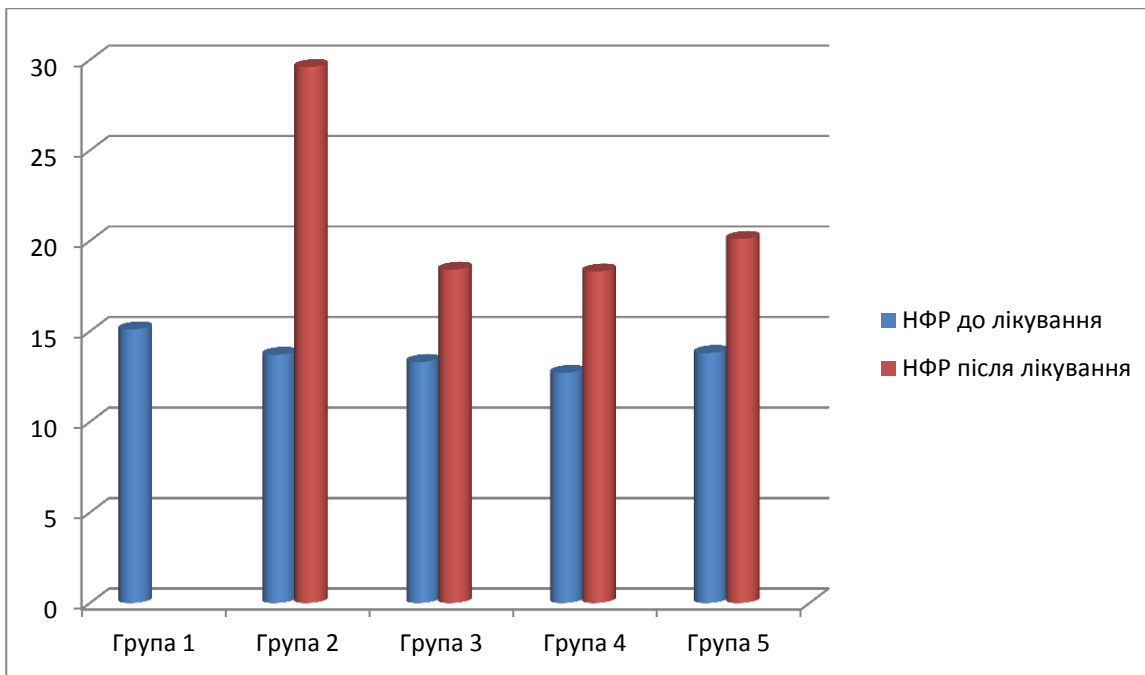
– статистично значимі відмінності, ($p < 0,05$);

– статистично значимі відмінності, ($p < 0,01$).



Мал. 1. Показники ШКФ до та після лікування в групах порівняння

Як видно з мал. 1, відмічається більш значний зріст ШКФ в групах II і IV, які окрім базисної терапії, отримували реополіглюкін, пентоксифілін. Так приріст ШКФ в II групі становив 21,3%, в IV групі -12,8%, в той час коли в III, і V групах відповідно 2% і 1,4%.



Мал. 2. Показники НФР до та після лікування в групах порівняння

Як видно з мал. 2, відмічається більш значний зріст НФР в групах II і IV, які окрім базисної терапії, отримували реополіглюкін, пентоксифілін. Так, приріст НФР в II групі становив 15,9%, в IV групі - 5,6%, у той час коли в III, і V групах відповідно 5,1% і 6,3%. При переході в більш тяжку стадію ХОЗЛ, динаміка зростання НФР під впливом лікування зменшується.

Висновки

1. Достовірної динаміки кількості еритроцитів та гемоглобіну у хворих із ХОЗЛ не виявлено.
2. Сечовий синдром у хворих із ХОЗЛ носить персистуючий характер, з'являється під час загострення, та під впливом базисної терапії ХОЗЛ, зникає незалежно від групи досліджуваних.
3. Включення в лікування ХОЗЛ реополіглюкіну, пентоксифіліну у хворих ХОЗЛ II і III стадій сприяє зростанню ШКФ та НФР.
4. Зміни НФР у хворих з ХОЗЛ носять переважно функціональний характер, та піддаються корекції.
5. Використання реополіглюкіну, пентоксифіліну у чоловіків похилого віку з ХОЗЛ II і III стадій прискорює настання ремісії.

Список літератури

1. *Фещенко Ю. И.* Новая редакция глобальной инициативы по ХОЗЛ / Ю. И. Фещенко // Український пульмонологічний журнал. — 2012. — № 2. — С.6-8.

2. Авдеев С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С. Н. Авдеев // Пульмонология. — 2007. — № 2. — С. 104–112.
3. Мостовой Ю. М., Демчук А. В. ХОЗЛ. Системные эффекты и их профилактика / Ю. М. Мостовой // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 2 — С.22–23.
4. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (Updated 2011)* // Electronic Resources: www.goldcopd.com.
5. Gan W.Q., Man S.F., Senthilselvan A. et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. *Thorax* 2004; 59: 574–580.
6. Островський М. М., Герич П. Р. До питання поліморбідності та комор бідності у хворих на ХОЗЛ / М. М. Островський // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 2 — С.14–16.
7. Шойхет Я.Н., Клестер Е.Б. Патология мочеполовой системы у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца / Я.Н. Шойхет, Е.Б. Клестер // Клиническая медицина. — 2008. - №10. — С. 23 – 28.
8. Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г., Соколова А.В. Оценка почечной функции, степени поражения клубочкового аппарата и тубулоинтерстициальной ткани почек у больных с гипертонической болезнью / Г.П.Арутюнов, Л.Г.Оганезова, А.В.Соколова // Клиническая нефрология. — 2011. — №6. — С.16-24.
9. Иванова Д. А. Кардиоренальные взаимоотношения в диагностике и лечении хронической сердечной недостаточности у больных хронической обструктивной болезнью легких // Автореферат канд. диссер. — 2011.
10. Лечение хронической сердечной недостаточности, осложнившейся анемией у больных с хронической обструктивной болезнью легких / В.М. Провоторов, С.М. Авдеева // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. — 2011. — Т. 10. — №3. — С. 628-632.
11. Pat G., Goring C., Goring S.M. Gender and the diagnosis, management, and surveillance of chronic obstructive pulmonary disease / Pat G., Goring C., Goring S.M // *Proc. Am. Thorac. Soc.* — 2007. — №4. — P. 24-28.
12. Гоженко А.И. Функциональный почечный резерв: механизмы, методики определения и диагностическое значение // Нефрология. — 2009. — Т.13, №3. — С.149.
13. Пат. № 42860 Україна, МПК (2009) A61B 5/20 Спосіб визначення функціонального ниркового резерву / Гоженко А.І. (Україна), Хамініч А.В., Лебедева Т.Л., Гоженко О.А. - № u 2009 01459; Заяв. 23.02.09; Опубл. 27.07.09. — Бюл. № 14. — 4 с.
14. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. «Про затвердження
15. клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» [Текст] / Київ, 2007. — 146 с.
16. Levey A.S., Bosch J.P., Lewis J.B. et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: A new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group // *Ann Intern Med.* 1999. V.130. P.461-470.
17. Bruno C. M., Valenti M. Acid-base disorders in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a pathophysiological review // *BioMed Research International.* — 2012. — Т. 2012.
18. Van Gestel Y. R. B. M. et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and chronic kidney disease in vascular surgery patients // *Nephrology Dialysis Transplantation.* — 2009. — Т. 24. — №. 9. — С. 2763-2767.
19. Chandra D. et al. The Relationship Between Pulmonary Emphysema and Kidney Function in Smokers Emphysema and Kidney Function // *CHEST Journal.* — 2012. — Т. 142. — №. 3. — С. 655-662.

20. *Chen C. Y. et al.* Abnormal Renal Resistive Index in Patients with Mild-to-moderate Chronic Obstructive Pulmonary Disease // COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2013. – Т. 10. – №. 2. – С. 216-225.
21. *Okunieff P., Augustine E., Hicks J. E. et al.* Pentoxifylline in the Treatment of Radiation-Induced Fibrosis / P. Okunieff, E. Augustine, J. E. Hicks et al. // J. Clin. Oncol. - 2004. - Vol.22, N.11. - P.2207 – 2213.
22. *Райхер И.П.* Клиническая эффективность использования пентоксифиллина для коррекции цитокинового дисбаланса у больных ХОЗЛ, перенесших туберкулез // Питання експериментальної та клінічної медицини. Збірник статей. — 2010. — випуск 14. С.158-164.