

32. Friedlaender G. E., Mosher M. B., Mitchell M. S. Effect of tilorone upon cell-mediated immunity in mice // *Cancer Res.* — 1974. — Vol. 34, N 2. — P. 304-307.

33. Zschiesche W., Slavina E., Leipunskaia I. Effect of tilorone hydrochloride on graft-versus-host (GvH) reaction in mice // *Acta. Biol. Med. Ger.* — 1977. — Vol. 36, N 1. — P. 107-112.

34. Hamburg S. I., Manejias R. E., Rabinovitch M. Macrophage activation: increased ingestion of IgG-coated erythrocytes after administration of interferon inducers to mice // *J. Exp. Med.* — 1978. — Vol. 147, N 2. — P. 593-598.

35. Algarra I., Gonzalez A., Perez M. Effect of in vivo activation of natural killer (NK) cells by a tilorone analogue on the survival of mice injected intravenously with different experimental murine tumours // *Clin. Exp. Immunol.* — 1996. — Vol. 103, N 3. — P. 499-505.

36. Chang Y. H. Adjuvant polyarthritis. Suppression by tilorone // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 1977. — Vol. 203, N 1. — P. 156-161.

37. Hiyama Y., Kuriyama K. Dissociation between antiinflammatory action of tilorone and its interferon inducing activity // *Agents Actions.* — 1991. — Vol. 33, N 3-4. — P. 229-232.

38. Effect of antirheumatic agents on the mitogen response of arthritic rat spleen cells / R. D. Pasternak, R. L. Marks, S. J. Hubbs, G. DiPasquale // *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* — 1985. — Vol. 48, N 3. — P. 353-367.

39. Clark W. G., Robins J. A. The antipyretic effect of tilorone hydrochloride in the cat // *Br. J. Pharmacol.* — 1978. — Vol. 62, N 2. — P. 281-287.

40. MacKenzie R. D., Schatzman G. L. The in vitro and in vivo evaluation of tilorone hydrochloride as a platelet aggregation inhibitor // *Scand. J. Haematol.* — 1975. — Vol. 15, N 1. — P. 58-62.

УДК 616.248-053.2-036.82.835.5

О. В. Зубаренко, д-р мед. наук,

Т. В. Стоєва, канд. мед. наук

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИ МІКОГЕННІЙ АЛЕРГІЇ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.248-053.2-036.82.835.5

А. В. Зубаренко, Т. В. Стоєва

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ МИКОГЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Грибковые заболевания у детей разнообразны по виду возбудителя, патогенезу и клиническим проявлениям. Поэтому их лечение должно быть строго дифференцированным в зависимости от формы заболевания. Применение патогенетически обоснованного комплексного лечения при микогенной аллергии у детей позволяет повысить эффективность терапевтических мероприятий, снизить уровень грибковой сенсибилизации, предупредить рецидивы заболевания.

Ключевые слова: микогенная аллергия, дети.

UDC 616.248-053.2-036.82.835.5

O. V. Zubarenko, T. V. Stoyeva

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF COMPLEX TREATMENT IN CHILDREN SUFFERING FROM FUNGAL ALLERGY

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

Fungal diseases in children vary according to the kind of a causative agent, pathogenesis and clinical displays. Therefore their treatment should be strictly differentiated depending on the form of disease. Application of pathogenetically proved complex treatment in children suffering from fungal allergy allows increasing of therapeutic actions efficiency, lowering the fungal sensibilization level and preventing relapses of disease.

Key words: fungal allergy, children.

Проблема захворювань мікотичної природи набуває все більшого значення. Це багато в чому зумовлено властивостями грибів-патогенів при несприятливих змінах екологічної системи і особливостями імунологічної резистентності організму людини [1; 2; 6]. За прогнозами експертів ВООЗ, у нинішньому тисячолітті грибкові ураження займатимуть чи не

найперше місце серед усіх інфекційних захворювань.

Гриби є одними з найбільш розповсюджених мікроорганізмів, тому вони відіграють значну роль у біоценозі атмосфери. Наявність чималого набору ферментів і ендотоксинів білкової та небілкової природи, здатність клітинних елементів грибів (спорангії, склероції, аски, сли-

зові капсули та ін.) протистояти несприятливим впливам дозволяють грибам існувати як у темряві, так і при яскравому освітленні, а також зберігати життєздатність при значних коливаннях температури та рН навколишнього середовища.

Завдяки своїм морфофункціональним характеристикам, гриби розповсюджені практично повсюди, що визначає їх широкий контакт із макроорганізмами. Видова різноманітність налічує близько 69 000 грибів. З них найбільш активними збудниками захворювань у людини визнано 400 видів грибкових інфектантів, що входять до 4 Царств грибів: зигоміцети, аскоміцети, базидіоміцети та дейтеромицети.

Як аероби гриби-патогени найбільш активно розвиваються, розмножуються й уражають органи і тканини, що добре забезпечуються киснем повітря. Так, умови «біоклімату» слизової оболонки дихальних шляхів із відносно постійною температурою та вологістю, відсутністю впливу світлового випромінювання, а також постійний контакт зі спорами грибів, що знаходяться у повітрі та їжі, є ідеальними для колонізації грибами.

Контакт грибів-патогенів із макроорганізмом може стати причиною міконосійства, розвитку інвазивного мікотичного ураження та виникнення мікогенної алергії. Індукція будь-якого з перерахованих станів багато в чому визначається особливостями потрапляння грибів та їх алергенів до організму, а також вихідним станом імунної системи.

Здатність умовно-патогенних грибів перебувати в тривалому контакті зі шкірою і слизовими оболонками без виникнення патологічних змін зумовлює появу стану так званого носійства. Розвитку мікотичних уражень на фоні носійства можуть сприяти різні фактори, які пригнічують місцеві та системні захисні механізми. У даному випадку важливу роль відіграє наявність у пацієнтів імунодефіцитних станів, ендокринної патології, захворювань крові, травного тракту. До зниження захисних функцій органів і систем призводить також тривале та нераціональне застосування антибіотиків, стероїдних гормонів і цитостатиків.

Мікогенна алергія — своєрідний стан імунологічної реактивності, що виникає внаслідок екзогенної чи ендогенної сенсibilізації різними грибами.

Екзогенна сенсibilізація є наслідком повторного багаторазового надходження клітин грибів у організм респіраторним і ентеральним шляхами, а також при тривалому контакті зі шкірою та слизовими оболонками [4; 5].

Слід зазначити, що у дітей, хворих на бронхіальну астму, передумовами виникнення грибкової сенсibilізації є несприятливі фактори екології житла. Мешкання в сирих погано про-

вітрюваних приміщеннях, наявність плісені в санвузлі та на кухні, затоплені підвали, велика кількість кімнатних рослин призводять до неминучого контакту органів дихання з мікоалергенами. Основними представниками «домашніх» грибів є плісеневі гриби роду *Rizopus*, *Mucor*, *Penicillium* тощо.

Для виникнення мікотичної сенсibilізації не менш важливим є ентеральний шлях потрапляння грибкових алергенів до організму.

У цьому разі розвитку мікогенної алергії сприяють харчові продукти, виготовлені на основі грибів. Проведені нами дослідження засвідчили, що у пацієнтів із грибковою сенсibilізацією відзначається непереносимість кисломолочних продуктів, виробів із дріжджового тіста, плісеневих сортів сирів, виноградного соку. Причинними факторами мікогенної алергії є дріжджоподібні гриби, гриби роду *Cladosporium herbarum*, що ростуть на злаках і круп'яних виробах, гриби роду *Aspergillus*, *Alternaria*, які уражають овочі, фрукти, домашні заготовки, сухофрукти та ядра грецьких горіхів.

Ендогенна сенсibilізація пов'язана, перш за все, з міконосійством і може виникати на фоні мікозів. За нашими даними, мікологічне дослідження мокротиння хворих на бронхіальну астму дало змогу виявити грибкову флору більш ніж у 1/2 пацієнтів, причому в концентрації, що не спричиняє розвитку інвазивного процесу.

У патогенезі формування сенсibilізації до грибкових алергенів провідну роль відіграють імунопатологічні реакції. Роботи багатьох авторів свідчать про різноманітність імунологічних механізмів, які беруть участь у розвитку алергії, зумовленої сенсibilізацією до алергенів грибів. Вважається, що алергія до різних грибів може перебігати за будь-яким із 4 типів алергічних реакцій [1; 7; 8], причому імунологічні реакції, що належать до II і III типів, частіше пов'язані з полісахаридним компонентом грибів, а реакції IV типу — з білковим. Розвиток алергічної реакції I типу може відбуватися як за класичним варіантом — із переважанням цитокінів, що активують субпопуляції Т-хелперів, так і внаслідок зниження продукції IFN- γ з подальшим порушенням балансу між субпопуляціями Т-хелперів I і II типів. Функціональна нездатність Th1-клітинної системи на фоні зниження рівня IFN- γ призводить до гіперпродукції IgE та зумовлює тяжкість перебігу atopічного запалення.

Отже, вищевикладене може бути теоретичною передумовою до застосування препаратів IFN- γ та його модуляторів як базисної терапії при atopічному запаленні мікотичного походження.

За даними власних спостережень, до найбільш значних відхилень (у стані імунологічної реактивності за наявності мікотичної алергії) належить депресія функціональної активності

фагоцитарної ланки за показниками фагоцитарної активності (ФА) і фагоцитарного числа (ФЧ) (табл. 1). Поряд із цим відзначається пригнічення мікробіцидних властивостей фагоцитів, про що свідчать суттєві порушення показників НСТ-тесту та коефіцієнта Rk-НСТ, який характеризує резервну здатність фагоцитуючих клітин. Також спостерігаються зміни у Т-клітинній ланці імунітету, а саме зниження — у 1,4 разу — відносної й абсолютної кількості Т-лімфоцитів.

Аналіз показників місцевого імунітету за наявності мікотичної алергії виявив зміни співвідношення клітин у цитограмі, які полягали у підвищенні вмісту еозинофілів і нейтрофілів з одночасним зниженням кількості та функціональної активності альвеолярних макрофагів, тобто макрофагальний дефіцит, що свідчить про депресію місцевої захисної функції легень (табл. 2).

Порушення функціональної здатності альвеолярних макрофагів проявляється зниженням адгезивної та поглинальної здатності клітин на фоні неабиякої активації внутрішньоклітинного киснезалежного метаболізму, що вказує на наявність факторів, які постійно активують фагоцитарні клітини й призводять до знищення їхніх резервних можливостей. Підвищення концентрації s-IgA, на нашу думку, почасти свідчить про надмірну антигенну стимуляцію й зумовлене широким контактом хворих із грибовими алергенами.

Мікологічне дослідження мокротиння дало змогу виявити грибову флору (переважно *Candida albicans*) у 54,8 % хворих на бронхіальну астму грибкового генезу. Зауважмо, що наявність грибів у мокротинні характерна для пацієнтів із більш вираженими порушеннями у системі загального та місцевого імунітету.

Таким чином, сьогодні встановлено широкий етіологічний спектр дріжджоподібних і плісневих грибів, що спричиняють розвиток інвазивних процесів у органах і мікоалергозів. Втім, досі не існує чітко сформульованих підходів до лікування хворих з урахуванням форми грибкового ураження.

Існуючі терапевтичні схеми спрямовані, перш за все, на лікування глибоких інвазивних мікозів, а також різних грибкових уражень шкіри. Немає даних про терапевтичні підходи при грибковій сенсibilізації. У зв'язку з тим, що гриби є умовно-патогенними мікроорганізмами і часто виявляються у здорових людей, не існує єдиної думки відносно терапевтичної тактики при так званому грибковому носійстві. У лікувальних програмах для хворих із хронічними алергічними процесами, у тому числі й грибкового генезу, нерідко використовуються глюкокортикостероїди місцевої та системної дії, які погіршують перебіг мікоалергії.

У зв'язку з цим комплексний підхід до лікування мікотичної алергії має передбачати деякі особливості.

Зважаючи на етіологічну значущість грибів у розвитку сенсibilізації, у лікувальний комплекс потрібно включати заходи, спрямовані на елімінацію екзогенних мікоалергенів із навколишнього повітряного середовища. Дотримання елімінаційного антимикотичного режиму передбачає застосування очисників повітря, іонізаторів, пілососів, укомплектованих НЕРА-фільтрами, та кондиціонерів (переважно спліт-системи). Очисники повітря, оснащені НЕРА-фільтрами й УФ короткохвильовими опроміювачами, або прилади, які діють на основі «іонного вітру» («Супер-плюс»), забезпечують редуцію респірабельної фракції пилу з дезактивацією органічних субстратів, тобто бактерій,

Таблиця 1

Функціональний стан фагоцитарної ланки імунітету в дітей, хворих на бронхіальну астму грибкового генезу, M±m

Показники	Хворі на БА	Здорові діти	P
Кількість активних фагоцитів, %	33,70±4,40	58,50±1,20	<0,001
Фагоцитарний індекс	2,10±0,24	2,60±0,09	<0,05
НСТ-тест спонтанний	18,50±1,60	5,80±0,60	<0,001
НСТ-тест індукований	29,50±2,70	48,90±2,40	<0,001
Rk НСТ-тесту	1,60±0,23	8,40±1,60	<0,001

Примітка. У табл. 1, 2: P — коефіцієнт вірогідності між групами порівняння.

Таблиця 2

Цитологічний склад і функціональна активність системи фагоцитозу в мокротинні у дітей, хворих на бронхіальну астму грибкового генезу

Показники	Групи дітей		P
	Хворі з грибковою сенсibilізацією	Здорові діти (індуковане мокротиння)	
Макрофаги, %	48,30±2,30	71,50±2,60	<0,001
Нейтрофіли, %	43,20±2,00	27,80±2,50	<0,001
Еозинофіли, %	6,60±0,10	0,50±0,30	<0,001
Лімфоцити, %	1,90±0,10	0,6±0,3	<0,001
Фагоцитарна активність	37,10±1,90	71,80±2,50	<0,001
Фагоцитарний індекс	2,00±0,10	4,80±0,25	<0,001
НСТ-тест спонтанний	27,80±1,80	18,20±1,40	<0,001
s-IgA	0,81±0,02	0,43±0,10	<0,001

грибів, кліщів та ін. Результати власних досліджень показали, що застосування елімінаційних антимікотичних заходів сприяє покращанню клінічного стану хворих, підвищенню функціональних показників і приводить до позитивних змін у стані мікобіоти дихальних шляхів.

Для зменшення рівня мікосенсибілізації необхідно виключити вживання продуктів харчування, забруднених грибами внаслідок невірності їх зберігання, або виготовлених на основі грибів. При складанні раціону харчування також потрібно обмежити вживання продуктів, збагачених вуглеводами. Призначення елімінаційної «протигрибкової» дієти з виключенням макаронних виробів, страв, виготовлених із застосуванням дріжджів (квас, різноманітна здоба, тістечка, торти), а також деяких сортів сирів (наприклад рокфор), кислій капусти, томатного соусу та сухофруктів дозволяє підвищити ефективність комплексної терапії.

Спостережуваний при дисбіозі дефіцит біфідобактерій та інших молочнокислих бак-

терій призводить до порушення синтезу вітамінів групи В і безперешкодного заселення грибами не лише кишечника, але й інших контактуючих із зовнішнім середовищем порожнин організму. Для корекції дисбіоценозу використовуються препарати мікробного походження, які містять компоненти або продукти життєдіяльності організмів і сприятливо впливають на відновлення мікрофлори кишечника.

Для надання антифунгального ефекту в педіатричній практиці використовують кілька груп протигрибкових препаратів [3] для ентерального та парентерального вживання (табл. 3). До них належать антибіотики, похідні піримідину й азолі.

Полієнові антибіотики мають широкий спектр дії. Вони активні відносно практично всіх збудників системних мікозів. Механізм їх протигрибкової дії заснований на взаємодії з ергостерином цитоплазматичної мембрани грибів, що призводить до її ушкодження, отже, і до порушення життєдіяльності грибів та їх за-

Таблиця 3

Антимікотичні препарати, що застосовуються у педіатричній практиці

Лікарська речовина	Спектр антимікотичної активності	Дозування та режим застосування
Амфотерицин В	Збудники глибоких мікозів: диморфні гриби (<i>Blastomyces</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Coccidioides</i>); плісеневі гриби (<i>Aspergillus</i>); дріжджоподібні гриби (<i>Candida</i> , <i>Cryptococcus</i>)	Початкова доза амфотерицину В — 100 ОД/кг, потім її підвищують на 50–100 ОД/кг на добу і доводять у новонароджених і дітей раннього віку до 250–500 ОД/кг на добу, у старших дітей — до 500–1000 ОД/кг на добу (1 раз на 2–3 доби, внутрішньовенно краплинно або у вигляді інгаляцій)
Амбізом	<i>Blastomyces</i> , <i>Candida</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Cryptococcus</i>	Старшим дітям — 1–3 мг/кг залежно від тяжкості захворювання (щодня внутрішньовенно краплинно)
Амфоглюкамін	<i>Blastomyces</i> , <i>Candida</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Coccidioides</i> , <i>Cryptococcus</i>	Разові дози для дітей: до 2 років — 25 000 ОД (1/4 таблетки); від 2 до 6 років — 100 000 ОД; від 6 до 9 років — 150 000 ОД; від 9 до 14 років — 200 000 ОД; після 14 років — від 200 000 до 500 000 ОД (перорально, двічі на добу, після їди)
Ністатин	Дріжджоподібні гриби (<i>Candida albicans</i>)	Разова доза дітям до 1 року становить 100 000–125 000 ОД (75 000–100 000 ОД/кг); від 1 року до 3 років — 250 000 ОД; старше 3 років — 1 000 000–1 500 000 ОД (перорально, 3–4 рази на добу)
Флуцитозин	<i>Candida</i> , <i>C. neoformans</i>	100–150 мг/кг на добу (внутрішньовенно краплинно або перорально)
Кетоконазол	<i>Candida</i> spp., <i>Cryptococcus</i> spp., <i>Microsporium</i> , <i>Trichophyton</i>	Новонародженим і дітям раннього віку — 2,5–5 мг/кг; при масі до 20 кг — 50 мг/добу; від 20 до 40 кг — 100 мг/добу; понад 40 кг — 200 мг/добу; підліткам — по 200–400 мг (1–2 таблетки) на добу (перорально 1 раз на добу, під час їди)
Флюконазол	Дріжджоподібні гриби (<i>Candida</i> , <i>Cryptococcus</i>); збудники дерматомікозів (<i>Trichophyton</i> , <i>Microsporium</i> , <i>Epidermophyton</i>); диморфні гриби (<i>Blastomyces</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Coccidioides</i>)	Новонародженим і дітям раннього віку — 12–15 мг/(кг·добу); старшим дітям — 200–400 мг/добу. З профілактичною метою в ранньому віці препарат призначають із розрахунку 2,5–5 мг/(кг·добу); старшим дітям — від 50 до 200 мг/добу (застосовується 1 раз на добу, внутрішньовенно краплинно, перорально у вигляді желатинових капсул, суспензій)

гибелі. Основними представниками препаратів даної групи є ністатин (фунгістатична і фунгіцидна дія у високих концентраціях), леворин, амфотерицин В (фунгістатичний, *in vitro* фунгіцидний ефект, що виявляється при застосуванні високих концентрацій), амбізом (ліпідна форма амфотерицину), амфоцил (колоїдна суспензія амфотерицину В), амфоглюкамін (водорозчинний препарат амфотерицину В), натаміцин (фунгіцидна дія на більшість патогенних дріжджових грибів).

До групи антимікотичних засобів також належить флуцитозин, що є фторованим піримидином і спричинює фунгістатичний ефект. Спектр дії препарату охоплює переважно дріжджоподібні гриби (роду *Candida*).

І, нарешті, азольні похідні. Антифунгальний ефект препаратів даної групи пов'язаний з інгібуванням цитохром Р-450-залежної альфадиметилази, яка відповідає за перетворення ланостеролу в ергостерол у складі клітинної мембрани гриба. До похідних імідазолу належать кетоконазол і міконазол, триазолу — дифлюкан (флюконазол) й ітраконазол (орунгал — переважно для лікування оніхомікозів).

Необхідно зазначити, що вибір протигрибкового лікарського препарату залежить від форми мікотичного ураження, а призначення будь-якого антимікотичного засобу проводиться з урахуванням його дії, біодоступності, розподілу в організмі, ефективності, можливих побічних реакцій і способів застосування.

Останнім часом підвищився науковий інтерес до природних ароматичних речовин рослинного походження з високою біологічною активністю. До переваг застосування засобів рослинного походження належать схожість біохімічних структур організмів рослин і людей, нечасте виникнення побічних, зокрема алергічних, реакцій, більш широкий терапевтичний спектр, відсутність лікарської залежності й тахіфілаксії.

Ефірні олії — це складні суміші летких безазотистих речовин, які містять переважно терпеноїди та їхні похідні. Однією з основних біологічних властивостей ефірних олій та їх легких фракцій є висока антисептична активність, зумовлена наявністю в їхньому складі таких хімічних речовин, як фенол, евгенол, терпени, тимол, альдегіди. Численні дослідження дозволили констатувати відсутність звикання мікроорганізмів до ефірних олій, причому їх агресивність щодо патогенної флори поєднується з цілковитою безпекою для тканин макроорганізму.

З'ясовуючи властивості ароматерапевтичних препаратів при мікотичній сенсibiliзації у дітей, хворих на бронхіальну астму, необхідно обирати препарати, що мають, по-перше, протизапальну дію, тому що бронхіальна астма є

хронічним запальним захворюванням; по-друге, протигрибковий ефект, зважаючи на етіологічну значущість грибів у розвитку захворювання; по-третє, можливість справляти імуномодуючий ефект, тому що наявність мікотичних захворювань завжди свідчить про порушення стану імунологічної реактивності. На нашу думку, таким вимогам певною мірою відповідає ефірна олія тим'яну — *Thymus vulgaris L.* Доцільність її застосування зумовлена, перш за все, високим вмістом фенолу (34–42 %) і його похідних, що визначає виражені фунгіцидні властивості. Протипоказанням до проведення ароматерапії *Thymus vulgaris L.* вважають супровідні полінози, непереносимість різких запахів у анамнезі та підвищення індивідуальної чутливості до обраного аромапрепарату.

Аналіз даних, отриманих після застосування *Thymus vulgaris L.* у дітей із грибковою бронхіальною астмою, показав позитивну динаміку клінічних симптомів, функціональних показників і виражений вплив на стан макрофагальної ланки імунітету у вигляді підвищення фагоцитарної активності клітин з одночасною активацією молекулярних механізмів фунгіцидності за даними НСТ-тесту. При цьому аналіз стану мікобіоти дихальних шляхів виявив вірогідне зниження вмісту грибкової флори в мокротинні хворих.

З метою корекції порушень у системі імунологічної реактивності за наявності мікогенної алергії пропонується застосовувати імуномодуючу терапію з використанням комплексного препарату віферону, що містить рекомбінантний α -2-інтерферон — реаферон, антиоксидантні та мембраностабілізуючі компоненти, а для отримання місцевого ефекту — призначати індуктор ендogenous інтерферону циклоферон у вигляді ультразвукових інгаляцій. Внаслідок проведеного лікування з використанням інгаляцій циклоферону дозою 5 мг/кг відзначається нормалізація клініко-функціональних показників. Найбільш значущих позитивних змін у стані імунологічної реактивності зазнали показники функціональної активності фагоцитарної системи зі зростанням мікробіоцидної здатності клітин.

Отже, за наявності мікогенної алергії терапевтична програма повинна виходити з комплексного патогенетично обґрунтованого підходу і включати такі напрямки:

1. Дотримання елімінаційного режиму для усунення контакту з екзогенними мікоалергенами із застосуванням апаратного очищення повітря.

2. Корекція змін мікробіоценозу кишечника з призначенням елімінаційної протигрибкової дієти, обмеженням вуглеводів і застосуванням препаратів, виготовлених на основі біфідобактерій і лактобактерій.

3. У разі виникнення мікогенної алергії на фоні інвазивного мікотичного процесу доцільне системне та місцеве застосування проти-грибкових препаратів із відміною антибіотиків, які вживалися раніше.

4. За наявності супровідного міконосійства слід включати антифунгальні фітопрепарати.

5. Корекція порушень у системі імунологічної реактивності з використанням імунокоригувальної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лебедева Т. Н. Патогенез аллергии к Candida species // Проблемы мед. микологии. — 2004. — Т. 6, № 1. — С. 3-8.

2. Соболев А. В., Аак О. В. Сенсibiliзация к грибам рода Candida при аллергических заболеваниях органов дыхания // Материалы 15 Нац. конгр. по болезням органов дыхания. — М, 2005. — С. 20-21.

3. Значение антифунгальной терапии у детей с дермато-респираторным синдромом / О. И. Ласица, К. В. Меллина,

Е. Н. Охотникова и др. // Совр. педиатрия. — 2005. — № 2 (7). — С. 83-86.

4. Skin prick test response to enzyme enolase of the baker's yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) in diagnosis of respiratory allergy / Nittner-Marszalska M., Wojcicka-Kustrzeba I., Bogacka E. et al. // Med. Sci. Monit. — 2001. — Vol. 7, N 1. — P. 121-124.

5. Palma-Carlos A. G., Palma-Carlos M. L. Chronic mucocutaneous candidiasis revisited // Allerg. Immunol. (Paris). — 2001. — Vol. 33, N 6. — P. 229-232.

6. Akiyama K. The role of fungal allergy in bronchial asthma // Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi. — 2000. — Vol. 41, N 3. — P. 149-155.

7. Peculiarities of humoral immunity in patients with candidosis / T. N. Lebedeva, S. M. Ignatieva, S. V. Minina et al. // 8-th Congress of the European Confederation of Medical Mycology. — Budapest, 25-27 August, 2002. — P. 34.

8. Brunet J. L., Peyramond D., Cozon G. J. Diagnosis of normal and abnormal delayed hypersensitivity to *Candida albicans*. Importance of evaluating lymphocyte activation by flow cytometry // Allerg. Immunol. (Paris). — 2001. — Vol. 33, N 3. — P. 115-119.

УДК 616.61-002.3:615.849.19+616-073.584

І. В. Рачок

ЗМІНИ СУБФРАКЦІЙНОГО СКЛАДУ СЕЧІ ЗАЛЕЖНО ВІД ФОРМИ ПАТОЛОГІЇ Й АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ В НИРКАХ

Одеський державний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.61-002.3:615.849.19+616-073.584

І. В. Рачок

ИЗМЕНЕНИЯ СУБФРАКЦИОННОГО СОСТАВА МОЧИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В ПОЧКАХ

Одесский государственный медицинский университет, Одесса, Украина

Обследовано 117 больных с острым и хроническим пиелонефритом. Методом ЛКС обнаружены изменения субфракционного состава мочи в зависимости от формы и активности воспалительного процесса. Данные обследования предполагают дальнейшее использование ЛКС в урологической и нефрологической практике.

Ключевые слова: ЛКС, острый пиелонефрит, хронический пиелонефрит, моча.

UDC 616.61-002.3:615.849.19+616-073.584

I. V. Rachok

SUBFRACTIONAL CHANGES IN URINE DEPENDING ON THE PATHOLOGY TYPE AND RENAL INFLAMMATION PROCESS ACTIVITY

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

117 patients suffering from acute and chronic pyelonephritis were examined. Laser correlation spectroscopy revealed changes in subfractional composition of urine depending on the type and activity of inflammatory process. The given exams imply the subsequent LCS usage in urological and nephrological practice.

Key words: LCS, acute pyelonephritis, chronic pyelonephritis, urine.

Загально визнаною є значущість дослідження сечі в діагностиці й оцінці перебігу різних захворювань в урології та нефрології [4; 6]. Незважаючи на численні нові методи дослідження, аналіз сечі залишається основним і часто єдиним методом, який дозволяє виявити захворювання нирок і встановити характер його пере-

бігу [2; 5; 7]. Чималий діагностичний арсенал, застосований нині, часто не дає відповіді на всі питання. У зв'язку з цим перспективним вважається використання в урологічній і нефрологічній практиці нового біофізичного методу — лазерної кореляційної спектроскопії (ЛКС). Однією з принципово важливих переваг