

Иммунный статус у детей с хроническим пиелонефритом

Т.П. Макарова, С.В. Мальцев, Е.В. Агафонова, Е.В. Макаров, Г.Н. Атландирова, Н.Г. Ерзина
г. Казань

Проведено комплексное изучение показателей иммунологической реактивности у детей с хроническим пиелонефритом (СД3+, СД4+, СД8+, СД19+, СД16+, IgA, G, M, ЦИК, СН50, сп. и инд. НСТ-тест, ФИ, ФЧ). При анализе иммунного статуса выявлена депрессия клеточного иммунитета. По сравнению с контрольной группой отмечено снижение как относительного (49,5%), так и абсолютного содержания Т-лимфоцитов (СД3+) ($0,93 \times 10^9/\text{л}$). На фоне снижения субпопуляций (СД4+, СД8+) соотношение Тх/Тс сохранялось в пределах возрастной нормы. Отмечено снижение относительного и абсолютного содержания популяции естественных киллерных клеток (СД16+) (5,7%; $0,16 \times 10^9/\text{л}$). При исследовании гуморального иммунитета выявлена дисиммуноглобулинемия со снижением содержания IgA (1,12 г/л), коррелирующая с частой респираторной заболеваемостью ($r = 0,67$; $p < 0,05$), повышением IgG (17,3 г/л). Синдром селективного дефицита IgA ($< 0,5$ г/л) отмечен у 16% детей. Повышенный уровень ЦИК

(0,055 ед.) высоко коррелировал с уровнем IgG ($r = 0,89$; $p < 0,05$) и снижением активности комплемента (44,1 ед.), что свидетельствует в пользу иммунокомплексных механизмов в патогенезе хронического ПН. Внутриклеточная биоцидность нейтрофилов характеризовалась повышением спонтанного (23,5%) и снижением индуцированного НСТ-теста (43,3%). Уровень фагоцитарного резерва (20,3%) коррелировал с содержанием ЦИК ($r = 0,56$; $p < 0,05$), пониженное содержание «работающих» фагоцитов (43,3%) с динамикой ФЧ ($r = 0,66$; $p < 0,05$). При анализе математических моделей иммунного статуса, составленных на основании методов многомерной статистики, выявлена глубокая рассогласованность и дисбаланс взаимосвязей между основными показателями иммунологической реактивности по сравнению с контрольной группой. Выявленные нарушения иммунного статуса свидетельствуют в пользу необходимости его дифференцированной коррекции при хроническом пиелонефрите у детей.

Факторы риска развития и прогрессирования пиелонефрита у детей

С.В. Мальцев, А.И. Сафина
г. Казань

Пиелонефрит (ПН) является самым распространенным заболеванием почек у детей. Многие факторы, предрасполагающие к развитию ПН, хорошо известны: наследственность, нарушения уродинамики, дизметаболические сдвиги и др. В последние годы развитию и прогрессированию пиелонефрита у детей способствуют также нарастающая резистентность микроорганизмов и, в связи с этим, неэффективная антибактериальная терапия.

Наши исследования характера микрофлоры мочи при остром и хроническом ПН показали, что в структуре возбудителей главную роль традиционно занимает грамотрицательная флора – 72,2 и 71,4%. На долю *E. coli* приходится соответственно 44,4 и 57,9%; грамположительная флора составила при остром ПН – 27,8%, при хроническом – 28,6%. Устойчивость возбудителей ПН к природным и полусинтетическим пенициллинам достигает 80–100%, к цефалоспорином I поколения – 50%, грамотрицательные палочки чувствительны к нитрофуранам только в 17% случаев. Все это диктует необходимость шире использовать в лечении ПН у детей защищенные пенициллины и цефалоспорины 2-го и 3-го поколения.

Микробная резистентность играет важную роль в развитии хронического пиелонефрита вследствие недостаточной эффективности антибактериальной терапии и длительной персистенции возбудителя, что подтверждается наличием асимптоматической бактериурии через 3 месяца после окончания терапии у 15% детей, перенесших острый ПН.

Микроэлементный дисбаланс, выявленный у больных ПН, характеризуется накоплением токсичных микроэлементов Pb, Sr, Cr в сыворотке крови и моче, приводя у 40–60% больных к поражению канальцевого отдела нефрона и вызывая нарушение парциальных функций почки. Pb и Sr, помимо токсического действия на почечный эпителий, усиливали также дизметаболические нарушения: повышение уровня Pb в крови и моче способствовало повышению экскреции щавелевой кислоты с мочой, а увеличение Sr – повышенной экскреции уратов, что содействовало, особенно при хроническом процессе, прогрессированию заболевания.

Как показывают наши исследования, специфическая инфекция играет важную роль в формировании хронического пиелонефрита у детей. В анамнезе у детей с хроническим пиелонефритом инфекции, связанные с перинатальным периодом, выявлены в 31,6% случаев, что в 3 раза чаще, чем у детей с острым ПН. Обследование больных детей методом ДНК-диагностики (ПЦР) показало, что урогенитальная инфекция в 4 раза чаще встречается при хроническом ПН (44%), причем около 50% приходится на долю хламидийной инфекции, еще 28% – это сочетание хламидий с микоплазмой и уреаплазмой.

Таким образом, выявление микроэлементного дисбаланса и дальнейшее изучение роли специфической инфекции в развитии пиелонефрита у детей позволит обеспечить раннюю диагностику, оптимальную коррекцию выявленных нарушений и предупредить прогрессирование заболевания.