

К ВОПРОСУ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Мустакимова Фатима Алифзатовна, Пазилова Севара Бакиевна

Ташкентский педиатрический медицинский институт

fatima.mustakimova@gmail.com

Ключевые слова. *Пиелонефрит, уроинфекция, лимфоциты, интерлейкины, воспаление, нефросклероз.*

Пиелонефрит – инфекционно-воспалительное заболевание почек, характеризующееся поражением чашечно-лоханочной системы, интерстициальной ткани паренхимы почек и канальцев. По данным разных авторов, заболевание может появиться в раннем возрасте, и иметь длительные периоды клинической ремиссии (Шабалов Н.П., «Детские болезни», том 2, 6 издание, стр.213).

Бактериальная флора, вызывающая пиелонефрит, состоит из микроорганизмов, обитающих в кишечнике здоровых людей, в основном – грамотрицательных: уропатогенные кишечная палочка и протей, энтерококки, клебсиеллы, стафилококки, палочки сине-зеленого гноя. По литературным данным Н.П. Шабалова, при хроническом пиелонефрите у детей в последние годы чаще высевают из мочи энтеробактеры, клебсиеллы, эпидермальные стафилококки, грибы рода Кандида. В персистенции бактериальных антигенов в почках имеют значение вирусы, микоплазмы, хламидии, которые также вызывают уретриты. Наследственные дефекты иммунитета, фетопатии, вызвавшие почечный дизэмбриогенез, являются предрасполагающими факторами к развитию пиелонефрита. Характерным для уропатогенных бактерий является наличие токсинов, вызывающих воспаление и хронизацию процесса: К-антиген, тормозящий опсонизацию и фагоцитоз, О-антиген -эндотоксин липополисахаридной структуры, поражающий гладкомышечные клетки мочевых путей, что ведет к функциональной блокаде и обструкции мочевых путей. Нарушение уродинамики в мочевых путях ведет к повышению давления в них и развитию рефлюкса: например – пиелотубулярного. Грамотрицательные бактерии, прикрепившись к уроэпителию, тормозят вымывание инфекции из мочевых путей, а эндотоксин, нарушающий уродинамику, облегчает ретроградное продвижение инфекции по мочевым путям. Протеи выделяют фермент альфа-уреазу, который расщепляет мочевины с образованием аммиака.

Аммиак в свою очередь вызывает воспаление и некроз почечной ткани. Основным путем проникновения инфекции – лимфогенный, источником которой является кишечник. Таким образом, по данным современных исследователей, нарушение уродинамики – естественного тока мочи, также является предрасполагающим фактором развития пиелонефрита.

Центральным звеном моноклеарно-фагоцитарной системы являются моноциты, которые являются предшественниками тканевых макрофагов. Моноциты – важнейшие клеточные факторы неспецифической резистентности организма за счет фагоцитарной и бактерицидной активности, проявляющейся их способностью к миграции, расположению их в очаге воспаления, регионарных лимфоузлах, селезенке, печени. Моноциты распознают антигены, участвуют в их первичной обработке, а также совместно с Т- и В-лимфоцитами осуществляют гуморальный иммунитет. Участие моноцитов в реакциях иммунитета выражается продукцией интерлейкинов. Интерлейкин-1 активирует В-лимфоциты, вызывает освобождение из макрофагов и эндотелия факторов свертывания крови, активаторов плазминогена, фактора активации тромбоцитов, угнетает антикоагулянтную активность крови. Интерлейкин-2 активирует Т-лимфоциты – киллеры, ИК-лимфоциты. Интерлейкин-3 активирует базофилы. Интерлейкин-4 активирует свертывание крови и фибринолиз. Интерлейкин-4 – фактор роста В-лимфоцитов, является противовоспалительным цитокином, интерлейкин -8 – является провоспалительным цитокином. Интерлейкин-6 является фактором роста и дифференцировки лимфоцитов, разрушает чужеродные клетки, вызывает выделение из клеток тромбопластина.

Т-лимфоциты обеспечивают клеточный иммунитет. В-лимфоциты проходят дифференцировку в лимфоузлах кишечника, костном мозге и миндалинах. В-лимфоцит в ходе пролиферации превращается в плазмочит, вырабатывающий антитела. В системе В-лимфоцитов имеются лимфоциты, продуцирующие специфические и неспецифические антитела.

В лимфоцитарной системе выделяют также ИК-клетки – натуральные киллеры – смешанная популяция клеток полигенного происхождения с цитолитической активностью, которые осуществляют клеточный, противоопухолевой иммунитет. О-лимфоциты не имеют на своей мембране маркеров Т- и В-лимфоцитов. Они способны осуществлять лизис клеток - мишеней при отсутствии комплемента.

Относительно иммунологического статуса больных пиелонефритом, в литературе указывается на нарушение иммунологической реактивности организма: снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, низкое число Т-лимфоцитов, увеличенное количество Т-супрессоров. Патологический процесс в почках носит очаговый характер. Поражается в основном мозговое вещество почек, а именно – собирательные трубочки и

дистальные отделы канальцев. Повреждение и гибель этих участков нефрона ведет к воспалению и нарушению функции канальцев в корковом веществе почки, а также клубочков. Эти процессы в дальнейшем могут вызвать развитие хронической почечной недостаточности.

Весьма актуальным является изучение иммунопатогенеза хронического пиелонефрита. В последние годы активно изучается роль цитокинов и значение их в активности воспалительного процесса в почке, а также – в развитии нефросклероза, что указывает на критерий эффективности лечения хронического пиелонефрита. По данным литературы, при пиелонефрите угнетается клеточный и гуморальный иммунитет. Как изменяются показатели иммунной системы при пиелонефрите следует искать в определении количества провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в моче до лечения и после. Источником цитокинов, влияющих на Т-лимфоциты, являются активированные НК-лимфоциты. Интерлейкин-4 – фактор роста В-лимфоцитов, является противовоспалительным цитокином, интерлейкин -8 – является провоспалительным цитокином. В стадии обострения хронического пиелонефрита отмечается повышение интерлейкинов 4 и 8 и до лечения и после него. Так, в работах Р.А. Вафиной, Г.Р. Сагитовой, И.Я. Ледяева «Оценка иммунных нарушений у детей хроническим пиелонефритом неинвазивными методами», (Вестник ВолгГМУ 2(50), 2014,) показано: количество интерлейкинов – 4 при поступлении в стационар – 16,4, интерлейкинов-8 – 6,6; после лечения их показатели соответственно – 13,6; 5,9. Также в стадии ремиссии хронического пиелонефрита у большинства детей отмечаются высокие показатели ИЛ-4 – 17,6; в динамике – 26,7; ИЛ-8 -5,73, в динамике – 5,6. Эти показатели говорят о том, что даже в период ремиссии в паренхиме почки идет активный воспалительный процесс, который может привести в дальнейшем к формированию очагов нефросклероза. В иммунограмме исследователи выявили снижение активности фагоцитоза, снижение функции Т-лейкоцитов, В-лейкоцитов, иммуноглобулинов А, дефицит иммунорегуляторных клеток, хелперов. Наиболее выраженные нарушения Т-клеточного звена оказались у больных хроническим пиелонефритом более 4-х лет, и в стадии обострения.

Выводы. Таким образом, показатели иммунного статуса у больных хроническим пиелонефритом тесно связаны с проявлениями воспалительного процесса в почках и с функциональным состоянием почек. Несмотря на клиническую ремиссию патологического процесса в почках, воспалительный процесс в тканях почек сохраняется. Это является показанием для продолжения лечебных мероприятий даже в период ремиссии, препаратами, влияющими на воспалительный процесс и иммунологический статус.

Библиографические ссылки:

1. Н.П. Шабалов. Детские болезни. Том 2.7-е издание. 2012год. Стр. 213-238.
2. Р.В. Петров. Иммунология. Москва. «Медицина», 1978.
3. В.М. Смирнов. Физиология человека. Москва. «Медицина». 2002.
4. Н.А. Агаджанян, И.Г. Власова, Н.В. Ермакова, В.И. Торшин. Основы физиологии человека. Москва. 2011. Издательство Российского университета Дружбы народов.
5. Р.А. Вафина, Г.Р. Сагитова, И.Я. Ледяев. «Оценка иммунных нарушений у детей хроническим пиелонефритом неинвазивными методами», Вестник ВолгГМУ 2(50), 2014.
6. В.И. Ермашин, Н.И. Казеко, С.А. Осколков «Показатели иммунитета при осложненном хроническом пиелонефрите», Тюменский медицинский журнал, том 17, №3, 2015, ГМУ, г.Тюмень, Россия.
7. Аскаръянц В., Мухаммадова Д., & Эргашов К. (2022). Процесс старения в аспекте физиологии, in Library, 22(4), 75-81. извлечено от <https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17397>
8. Ахраров Х., Пазилова С., Камалова З., & Акбарова М. (2018). Изменение активности энтеральных ферментов у крыс из разных групп в условиях стресса, in Library, 18(2), 69-72. извлечено от <https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17473>
9. Арифджанова М., Бабаджанова Ф., & Шагязова Л. (2021). Эмоционально-психическое выгорание врачей в Узбекистане и его причины, in Library, 27(1), 5-10. извлечено от <https://inlibrary.uz/index.php/archive/article/view/17350>