

## Новые возможности фармакологической коррекции иммунологической составляющей патогенеза хронического пиелонефрита

Н. В. Сухорукова, Ю. С. Макляков

Кафедра фармакологии и клинической фармакологии Ростовского государственного медицинского университета, Ростов-на-Дону

Изучение вопросов, касающихся патогенеза хронического пиелонефрита (ХП), является актуальной проблемой современной нефрологии, так как целенаправленное фармакологическое воздействие на его основные звенья позволит повысить эффективность проводимой фармакотерапии, замедлить темпы прогрессирования данного заболевания и предотвратить появление осложнений. В патогенезе ХП основная роль принадлежит нарушениям иммунологического гомеостаза в организме больного: количественному и качественному дефициту Т-клеточного звена иммунитета с уменьшением содержания клеток CD4 при наличии субпопуляционного дисбаланса Th1/Th2-клеток и нормальном содержании клеток CD8, что сочетается со снижением функциональной активности фагоцитов и появлением антилизоцимной, антиинтерфероновой и антииммуноглобулиновой активности при внедрении уропатогенного агента.

Целью исследования являлось изучение динамики иммунного статуса пациентов с ХП на фоне проводимой фармакотерапии с использованием Цефаклора и его сочетания с Ронколейкином во взаимосвязи с клинической эффективностью предлагаемых режимов лечения. Проведено открытое проспективное рандомизированное клинико-фармакологическое исследование пациентов с диагнозом «хронический пиелонефрит», верифицированным на основании клинических данных, показателей лабораторных и инструментальных методов исследования в двух параллельных группах: I — 20 человек, получавших Цефаклор по 0,25 г 2 раза в день в течение 7 сут.; II — 24 пациента, принимавших Цефаклор в вышеуказанном режиме и Ронколейкин по 0,5 мг 1 раз в 2 дня в течение 10 дней. Контрольную группу составили 19 здоровых добровольцев. Иммунный статус больных изучали на высоте обострения заболевания и в конце курсового лечения. Выполняли количественную оценку субпопуляций лимфоцитов CD3, CD4, CD8, CD16, CD25, CD95, CD119 в периферической крови (проточная цитометрия «Coulter Epics XL/XL-MCL», «Beckman Coulter», США), IgM, IgG, IgA в сыворотке крови (метод радиальной иммунодиффузии по Mancini). Определяли фагоцитарную активность нейтрофилов — с использованием культуры стафилококка (штамм 209), НСТ и НСТz спектрофотометрическим методом по Пастушенкову.

Во II группе пациентов отмечен быстрый регресс клинической и микробиологической симптоматики обострения ХП (на 5-е сутки терапии, 100 %-я эрадикация возбудителя на 8-й день против 8–10 дней в I исследуемой группе при отсутствии полной эрадикации возбудителя в 3 % случаев). В I исследуемой группе зарегистрировано недостоверное увеличение CD3, CD4, НСТz, ФИ и уменьшение CD8. При этом CD16, НСТ, CD25, CD95, CD119, IgM, IgG, IgA не претерпели существенных изменений. Добавление в режим терапии Ронколейкина способствовало увеличению CD3, CD4, НСТ и НСТz, ФИ ( $p < 0,01$ ), CD16 ( $p < 0,05$ ), CD25 ( $p < 0,001$ ) и CD119 и регрессу CD8, IgM, IgG, IgA ( $p < 0,05$ ), CD95 ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, комбинированная терапия обострения ХП с применением Цефаклора и Ронколейкина продемонстрировала хороший клинический и микробиологический результат, что может быть обусловлено устранением Ронколейкином дисбаланса Th1/Th2 в пользу увеличения уровня Th1 и продукции IFN $\gamma$ , пролиферации и дифференцировки Т-клеток, и активацией цитотоксических лимфоцитов и макрофагов.