

УДК: 612.017.11:616.61-002-08

DOI: 10.14427/jipai.2016.1.57

## Состояние врожденного иммунитета до и после комплексного лечения при остром пиелонефрите

М.Н. Шатохин<sup>1</sup>, И.М. Холименко<sup>2</sup>, А.Р. Джаримок<sup>1</sup>, М.Ю. Маврин<sup>1</sup>, Н.А. Конопля<sup>2</sup>, С.В. Чирков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России, Москва

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

### Status of innate immunity before and after the comprehensive treatment of acute pyelonephritis

M.N. Shatokhin<sup>1</sup>, I.M. Holimenko<sup>2</sup>, A.R. Jarimok<sup>1</sup>, M.Yu. Mavrin<sup>1</sup>, N.A. Konoplya<sup>2</sup>, S.V. Chirkov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Russian Medical Academy of Postgraduate Education Ministry of Health of Russia, Moscow

<sup>2</sup> Kursk State Medical University "Russian Ministry of Health, Kursk, Russia

#### Аннотация

*Цель.* Изучение состояния врожденного иммунитета до и после проведенного стандартного лечения при остром серозном и гнойном пиелонефрите (ОСП, ОГП).

*Методы.* Клиническое исследование, определение показателей иммунного статуса в крови.

*Результаты.* При обеих формах пиелонефрита выявлены однотипные изменения со стороны врожденного иммунитета, характерные для воспалительного процесса. В то же время, при ОГП, по сравнению с ОСП, в большей степени отмечается повышение концентрации провоспалительных цитокинов при снижении ниже нормы уровня противовоспалительного ИЛ-10, а снижение фагоцитарной активности нейтрофилов оказалось менее выраженным. При ОГП содержание большинства показателей компонента оказалось ниже, за исключением С5а и фактора Н, в большей степени оказались повышенными НСТ-сп. и НСТ-ст. при одновременном снижении ФРН и ИСН. В целом, можно констатировать, что, судя по выявленным изменениям факторов врожденного иммунитета, их интенсивность в развитии и купировании воспаления оказалась ниже при ОГП, что и стало главной причиной развития гнойного процесса.

#### Ключевые слова

Серозный и гнойный пиелонефрит, иммунный статус.

#### Summary

*Objective.* To study the state of innate immunity before and after standard treatment of acute serous and purulent pyelonephritis (ASP, APP).

*Methods.* A clinical research, the determination of the immune status in the blood plasma.

*Results.* In both forms pyelonephritis revealed the same type of changes in the innate immunity, specific for an inflammatory process. At the same time, when the APP, compared with the ASP greater degree appeared to increase the concentration of proinflammatory cytokines in reduction below normal levels of anti-IL-10 and a decrease in phagocytic activity of neutrophils were less pronounced. A content of the most compliment indicators was below in the APP, except C5a and factor H, and increasingly appeared elevated HCT- sp. and HCT-st. while reducing NGF and SRI. In general, we can say that, according to identify the level of innate immunity factors in the development of their intensity and relief of inflammation was lower in the APP, which was the main cause of septic process.

#### Keywords

Serous and purulent pyelonephritis, immune status.

## Введение

Большая медико-социальная значимость проблемы диагностики и лечения острого пиелонефрита связана с возрастанием количества случаев данного заболевания, частой хронизацией процесса, а также недостаточной эффективностью лечения этих форм заболевания [1, 2].

В настоящее время известно, что иммунные нарушения лежат в основе патогенеза большого количества болезней [3, 4, 5, 6], в том числе урологических [7, 8, 9, 10], поэтому от состояния врожденного иммунитета зависит исход инфекционно-воспалительного процесса при остром пиелонефрите, который может закончиться выздоровлением, переходом в хроническую форму или развитием гнойных осложнений [11, 12, 13].

Исследования по изучению показателей врожденного иммунитета при остром пиелонефрите, проведенные к настоящему времени, не отвечают на целый ряд вопросов, противоречат друг другу. Причинами этого являются отсутствие единой классификации пиелонефрита и неправильным объединением пациентов с разными формами и течением заболевания в одну группу [14, 15, 16].

Исходя из этого, целью исследования стало изучение состояния врожденного иммунитета до и после проведенного стандартного лечения при остром серозном и гнойном пиелонефрите.

## Материалы и методы

Под наблюдением находились пациенты с диагнозом острый пиелонефрит, проходившие стационарное лечение в период 2014 – 2015 гг. в урологическом отделении ОБУЗ ГБ СМП г. Курска и урологическом центре НУЗ «Научный клинический центр ОАО «РЖД». Всем больным проводили комплексное клинико-инструментальное обследование по стандартам.

В исследование были включено 62 пациента (56 женщин и 6 мужчин в возрасте  $41,5 \pm 3,9$  лет) с верифицированным диагнозом, подтвержденным клиническими и инструментальными методами обследования: ОСП или ОГП, рандомизированных по возрасту, полу, минимальным сопутствующим заболеваниям в стадии ремиссии. Критериями включения в исследование были: верифицированный диагноз ОСП и ОГП, переносимость использованных в исследовании фармакологических препаратов и нефармакологических методов воздействия, уровень простатспецифического антигена (PSA) у лиц мужского пола ниже 4,0 нг/мл, письменное согласие на участие в проводимых исследованиях. Критериями исключения были: наличие специфических ин-

фекций, передаваемыми половым путем, наличие инфравезикальной обструкции, соматической патологии в стадии неполной ремиссии и стадии обострения, аллергической реакции на проводимое лечение, уровень простатспецифического антигена (PSA) у лиц мужского пола выше 4,0 нг/мл, отказ от проводимого исследования.

Больные ОСП (1 группа), получали консервативную терапию: внутривенную антибактериальную, состоящую из комбинации антибиотиков разных групп (цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны), инфузионно-детоксикационную, противовоспалительную, также назначались дезагреганты и антикоагулянты. Пациентам с ОГП (2 группа) выполнялось оперативное пособие на пораженной почке с целью ее дренирования, включающее в себя чрескожную нефростомию (66% больных) или открытую нефростомию (34% больных) с иссечением гнойных элементов. После дренирования назначалась стандартная антибактериальная терапия (меропенем 500 мг 3 раза в сутки внутривенно, капельно), инфузионно-детоксикационная (1000 мл физиологического раствора), противовоспалительная терапия, также применялись дезагреганты, антикоагулянты и витамины. Забор крови производили до начала лечения и оперативного вмешательства и перед выпиской на 10-е сутки после начала лечения.

Группа контроля включала 15 здоровых доноров-добровольцев того же возраста.

Уровень цитокинов (TNF $\alpha$ , IL-1 $\alpha$ , IL-6, IL-10, IFN $\alpha$ , IL-1RA), хемокина (IL-8) определяли в биологическом материале методом твердофазного иммуноферментного анализа с детекцией продуктов реакции в диапазоне длин волн 405-630 нм с использованием коммерческих наборов. Компоненты системы комплемента (СК) (C3, C3a, C4, C5 и C5a), фактор Н определяли диагностическим набором с использованием двух принципов: гемолитического метода учета активации СК и ИФА-метода определения терминального комплекса, выявляемого специфическими антителами. Активность C1-ингибитора определяется хромогенным методом по способности ингибировать C1-эстеразу. Для оценки уровня ЦИК применяли метод селективной преципитации с полиэтиленгликолем.

Функциональную активность нейтрофилов, после их выделения из крови на градиенте плотности фиколл-урографина ( $d=1,077$ ), оценивали по фагоцитарному показателю (ФП), фагоцитарному числу (ФЧ) и индексу активности фагоцитоза (ИАФ) [17]. Кислородзависимую активность

определяли по спонтанному и стимулированному зимозаном тесту восстановления нитросино тетразолия (НСТ-сп. и НСТ-ст.), индексу стимуляции (ИСН) и функциональному резерву нейтрофилов (ФРН) [18].

Статистическую обработку результатов исследования проводили по общепринятым критериям вариационно-статистического анализа с вычислением средних величин ( $M$ ), ошибки средней арифметической ( $m$ ) с помощью пакета компьютерных программ Microsoft Excel (2010). Существенность различий оценивали по  $U$ -критерию. Статистически значимыми считали различия с  $p < 0,05$  [19].

По всем показателям рассчитывали коэффициент диагностической ценности:

$$K_j = \frac{2(\sigma_1^2 + \sigma_2^2)}{(M_1 - M_2)^2}$$

где  $\sigma_1, \sigma_2$  - средние квадратичные отклонения,  $M_1$  и  $M_2$  - средние арифметические величины показателей.

С помощью коэффициента диагностической ценности определяли формулу расстройств путем выбора из всех изученных параметров трех ведущих, наиболее отличающихся от уровня нормы [20].

### Результаты и обсуждение

До начала лечения у пациентов с ОСП установлено наличие лейкоцитоза с увеличением палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов, эозинопении. После проведенного лечения нормализовалось общее содержание лейкоцитов,

палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов (табл. 1).

Аналогичными по направленности оказались до начала лечения показатели лейкоцитарной формулы у больных ОСП. При выписке на уровне здоровых доноров оказалось содержание лейкоцитов, нейтрофилов, корригировалось содержание эозинофилов (табл. 1).

При поступлении в клинику пациентов с ОСП выявлено снижение активности и интенсивности фагоцитоза нейтрофилов периферической крови (снижение ФИ, ФЧ и ИАФ). Одновременно с этим оказалась повышенной активность кислородзависимых систем полиморфно-ядерных лейкоцитов, так как тесты НСТ-сп., НСТ-ст. и ФРН оказались выше значений здоровых доноров, но при одновременном снижении ИСН. После проведенного стандартного лечения нормализовался только последний показатель - ИСН (табл. 2).

У больных с ОСП также оказались сниженными показатели активности и интенсивности фагоцитоза. Активность кислородзависимых систем нейтрофилов значительно отличалась от контроля: НСТ-сп. и НСТ-ст. оказались выше, а ФРН и ИСН ниже. При выписке пациентов с ОСП нормализовался ФРН и корригировались, но не до уровня контроля, НСТ-тесты и ИСН (табл. 2).

У пациентов с ОСП до начала комплексного лечения в плазме периферической крови установлено повышение концентрации провоспалительных цитокинов и хемокина (TNF $\alpha$ , IL-1 $\alpha$ , IL-6, IL-8), IFN $\alpha$  и разнонаправленное изменение противовоспалительных (повышение IL-10 и снижение IL-1RA). После проведенного лечения достоверного изменения цитокинов не обнаружено (табл. 3).

**Таблица 1. Лейкоцитарная формула у больных острым пиелонефритом**

Показатели	Единицы измерения	1	2	3	4	5
		Здоровые	Больные острым пиелонефритом			
			серозный	гнойный		
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
Лейкоциты	10 <sup>9</sup> /л	6,8±0,5	12,8±1,1* <sup>1</sup>	5,8±0,4* <sup>2</sup>	11,9±1,1* <sup>1</sup>	6,5±0,4* <sup>4</sup>
Нейт-рофилы	ПЯ 10 <sup>9</sup> /л	0,25±0,03	1,1±0,2* <sup>1</sup>	0,2±0,03* <sup>2</sup>	1,4±0,2* <sup>1</sup>	0,3±0,05* <sup>4</sup>
	СЯ 10 <sup>9</sup> /л	3,6±0,3	9,3±0,7* <sup>1</sup>	3,4±0,3* <sup>2</sup>	8,3±0,9* <sup>1</sup>	3,8±0,3* <sup>4</sup>
Лимфоциты	10 <sup>9</sup> /л	2,2±0,2	2,0±0,1	1,9±0,1	2,0±0,18	1,8±0,2
Эозинофилы	10 <sup>9</sup> /л	0,18±0,02	0,04±0,02* <sup>1</sup>	0,06±0,01* <sup>1</sup>	0,02±0,01* <sup>1</sup>	0,08±0,03* <sup>1,4</sup>
Моноциты	10 <sup>9</sup> /л	0,4±0,05	0,4±0,05	0,3±0,05	0,4±0,03	0,5±0,08

**Таблица 2. Функционально-метаболическая активность нейтрофилов периферической крови при остром пиелонефрите**

Показатели	Единицы измерения	1 Здоровые	2				3	
			Больные острым пиелонефритом				4	
			серозный		гнойный		5	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения			
Активность и интенсивность фагоцитоза	ФИ	%	79,1±3,1	46,8±3,2 <sup>*1</sup>	43,9±3,1 <sup>*1</sup>	57,8±4,2 <sup>*1,2</sup>	58,6±3,1 <sup>*1</sup>	
	ФЧ	абс.	7,1±0,3	5,6±0,2 <sup>*1</sup>	5,6±0,3 <sup>*1</sup>	5,1±0,3 <sup>*1</sup>	5,5±0,2 <sup>*1</sup>	
	ИАФ	-	5,6±0,1	2,6±0,2 <sup>*1</sup>	2,5±0,2 <sup>*1</sup>	2,9±0,1 <sup>*1,2</sup>	3,2±0,2 <sup>*1</sup>	
Активность кислород-зависимых систем	НСТ-сп.	%	7,9±0,4	25,7±2,4 <sup>*1</sup>	22,1±2,5 <sup>*1</sup>	68,7±2,4 <sup>*1,2</sup>	55,4±2,7 <sup>*1,4</sup>	
	НСТ-стим.	%	23,3±3,4	64,2±2,1 <sup>*1</sup>	62,1±2,0 <sup>*1</sup>	74,6±2,1 <sup>*1,2</sup>	69,4±1,1 <sup>*1,4</sup>	
	ФРН	%	15,4±1,1	38,5±2,7 <sup>*1</sup>	40,0±2,6 <sup>*1</sup>	5,9±0,2 <sup>*1,2</sup>	14,0±1,3 <sup>*4</sup>	
	ИСН	-	3,0±0,07	2,5±0,1 <sup>*1</sup>	2,8±0,2	1,1±0,02 <sup>*1,2</sup>	1,3±0,06 <sup>*1,4</sup>	

**Таблица 3. Цитокиновый спектр плазмы крови у больных острым пиелонефритом**

Показатели	Единицы измерения	1 Здоровые	2		3		
			Больные острым пиелонефритом				
			серозный		гнойный		
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения		
TNFα	пкг/мл	5,8±0,7	36,8±1,9 <sup>*1</sup>	32,0±2,7 <sup>*1</sup>	23,6±1,6 <sup>*1,2</sup>	22,2±1,2 <sup>*1</sup>	
IL-1α	пкг/мл	3,8±0,3	20,4±1,1 <sup>*1</sup>	18,75±1,4 <sup>*1</sup>	14,3±1,0 <sup>*1,2</sup>	13,1±1,0 <sup>*1</sup>	
IL-6	пкг/мл	1,7±0,2	14,1±1,5 <sup>*1</sup>	11,6±2,0 <sup>*1</sup>	8,2±0,5 <sup>*1,2</sup>	8,9±0,6 <sup>*1</sup>	
IL-8	пкг/мл	24,7±1,9	52,6±2,3 <sup>*1</sup>	47,8±2,5 <sup>*1</sup>	55,2±3,6 <sup>*1</sup>	290,5±17,1 <sup>*1,4</sup>	
IFNα	пкг/мл	6,2±0,8	27,3±1,7 <sup>*1</sup>	23,9±1,8 <sup>*1</sup>	167,3±5,1 <sup>*1,2</sup>	162,4±4,8 <sup>*1</sup>	
IL-10	пкг/мл	2,9±0,05	11,9±1,1 <sup>*1</sup>	12,9±1,3 <sup>*1</sup>	1,3±0,09 <sup>*1,2</sup>	6,5±0,7 <sup>*1,4</sup>	
IL-1RA	пкг/мл	450,4±12,7	123,4±2,1 <sup>*1</sup>	122,7±2,2 <sup>*1</sup>	326,4±13,3 <sup>*1,2</sup>	437,2±14,5 <sup>*4</sup>	

У больных с ОГП также выявлено повышение провоспалительных, IL-8, IFNα, но снижение противовоспалительных цитокинов. После комплексного лечения выявлена нормализация уровня IL-1RA, повышение, по сравнению с началом лечения и контролем, концентрации IL-8 и IL-10. Содержание TNFα, IL-1α, IL-6 и IFNα осталось на уровне поступления пациентов в клинику (табл. 3).

У пациентов с ОСП перед началом лечения в плазме крови выявлено повышение содержания компонентов комплемента (C4, C5, C5a), снижение C3 и C3a, ингибиторов системы комплемента (C1-инг. и фактора H). После проведенного лечения показатели системы комплемента не изменились (табл. 4).

У больных ОГП на начало лечения выявлены аналогичные с ОСП по направленности из-

Таблица 4. Состояние системы комплемента при остром пиелонефрите

Показатели	Единицы измерения	1	2	3	4	5
		Здоровые	Больные острым пиелонефритом			
			серозный		гнойный	
			До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
C3	мг/дл	58,3±4,1	40,2±3,1 <sup>*1</sup>	39,4±2,8 <sup>*1</sup>	29,5±2,5 <sup>*1,2</sup>	25,8±3,1 <sup>*1</sup>
C3a	нг/мл	45,4±3,3	22,4±1,1 <sup>*1</sup>	22,8±0,9 <sup>*1</sup>	13,2±1,1 <sup>*1,2</sup>	7,0±0,4 <sup>*1,4</sup>
C4	мг/дл	24,8±2,1	48,1±3,9 <sup>*1</sup>	40,4±4,0 <sup>*1</sup>	36,1±3,3 <sup>*1,2</sup>	40,2±4,6 <sup>*1</sup>
C5	нг/мл	8,3±0,6	17,8±1,2 <sup>*1</sup>	15,7±1,7 <sup>*1</sup>	12,5±0,9 <sup>*1,2</sup>	11,8±0,7 <sup>*1</sup>
C5a	нг/мл	3,8±0,07	5,1±0,05 <sup>*1</sup>	4,97±0,05 <sup>*1</sup>	14,8±0,4 <sup>*1,2</sup>	11,4±0,8 <sup>*1,4</sup>
C1-инг.	мкг/мл	250,1±12,3	203,5±10,9 <sup>*1</sup>	224,2±11,5 <sup>*1</sup>	107,5±8,7 <sup>*1,2</sup>	168,7±13,9 <sup>*1,4</sup>
Фактор Н	мкг/мл	142,3±8,4	107,7±7,3 <sup>*1</sup>	113,5±2,7 <sup>*1</sup>	239,7±7,2 <sup>*1,2</sup>	165,1±4,2 <sup>*1,4</sup>

менения показателей системы комплемента, за исключением повышенной концентрации фактора Н. После комплексного лечения снижалась концентрация C3a–компонента комплемента, корригировался уровень C5a, а также ингибиторов системы комплемента (табл. 4).

При подсчете с помощью коэффициентов диагностической значимости были выведены формулы расстройств иммунной системы: при ОСП –  $IL-10_3^+$  НСТ-ст.<sub>3</sub><sup>+</sup>  $IL-1\alpha_3^+$ , при ОГП –  $IL-1\alpha_3^+$  НСТ-сп.<sub>3</sub><sup>+</sup> НСТ-ст.<sub>3</sub><sup>+</sup>.

Реализация защитных функций врожденного иммунитета при остром пиелонефрите происходит в рамках воспалительной реакции, развивающейся в ответ на патогенные бактерии, инициирующей местными клетками (тучными клетками, макрофагами), причем развивающиеся процессы, в первую очередь, направлены на изменение местного кровотока и привлечение лейкоцитов из крови в очаг воспаления. Миграция миелоидных клеток в очаг осуществляется благодаря взаимодействию мигрирующей клетки с окружающими структурами посредством молекул адгезии, хемокинов и их рецепторов. Нейтрофилы осуществляют первую линию защиты от антигенов различной природы благодаря их основной функции – фагоцитарной. Наряду с этим нейтрофилы участвуют в регуляции активности базофилов и тучных клеток, секретировав в очаг воспаления вещества, вовлекающие данные клетки в воспалительную реакцию. В то же время нейтрофилы относятся к клеткам-эффекторам поздней фазы воспаления, и от их функциональной активности во многом зависит течение

и исход воспаления. Следовательно, функциональный потенциал нейтрофилов и пути его реализации имеют большое значение в развитии воспалительных заболеваний. Конечное назначение фагоцитоза состоит в создании оптимальных условий для киллинга и цитолиза патогенов, т.е. в осуществлении внутриклеточного цитолиза. Поэтому эффективность фагоцитоза обусловлена не столько поглощением патогена, сколько его разрушением внутри клетки. Киллинг происходит в фаголизосомах фагоцитов, где содержатся факторы, разрушающие микроорганизмы – кислородзависимые факторы: активные формы кислорода, азотистые метаболиты, кислород- и оксид азота-независимые факторы [21, 22, 23].

Важная особенность функционирования системы врожденного иммунитета — способность вовлекать в развитие реакций, помимо «профессиональных» клеток иммунной системы, клетки других типов, прежде всего, сосудистого эндотелия, эпителия слизистых оболочек, кожи, печени и т.д. Для вовлечения в реакции эти клетки должны быть активированы под влиянием стимулов двух типов: патогенов и выделяемых ими продуктов, провоспалительных цитокинов и других продуктов активированных клеток иммунной системы, прежде всего макрофагов [24].

Цитокины являются основными гуморальными факторами воспаления, необходимыми для реализации функций врожденного иммунитета. В развитии воспаления участвуют три группы цитокинов – провоспалительные, хемокины и колониестимулирующие. Цитокинам также принадлежит роль в ограничении воспалитель-



ной реакции (TGF $\beta$ , IL-10, IL-4). Основная роль провоспалительных цитокинов – организация местной воспалительной реакции: усиление экспрессии молекул адгезии на лейкоцитах и эндотелиальных клетках, усиление кислородного метаболизма клеток, стимуляция выработки цитокинов, бактерицидных пептидов и др. При их избыточной продукции они попадают в кровотоки и вызывают системное проявление воспаления: повышение температуры тела, стимуляцию синтеза белков острой фазы, действие на нервную и эндокринную системы, в высоких дозах вызывают развитие патологических эффектов. Интерфероны образуют автономную группу цитокинов, проявляющую антивирусную активность, усиление защиты от внутриклеточных патогенов, противоопухолевое действие и регуляторные свойства [25, 26, 27].

Система комплемента представляет собой мощный инструмент как для защиты организма от патогенов, так и для удаления апоптотических клеток, является одной из главных частей врожденной иммунной системы, а ее активация служит для связи врожденного и адаптивного иммунного ответа. Комплемент в качестве защитной системы организма имеет определенное преимущество перед цитотоксическими клетками, так как его компоненты представляют собой растворимые молекулы, которые синтезируются и секретируются множеством типов клеток, такими, как макрофаги, фибробласты, эндотелиальные клетки и др. [24, 27].

По полученным нами результатам, можно констатировать, что как при серозной, так и гнойной формах пиелонефрита выявлены однотипные изменения со стороны врожденного иммунитета, характерные для воспалительного процесса, проявляющиеся на местном и системном уровне. В то же время, при сравнении показателей иммунного статуса пациентов ОСП и ОГП установлено, что из 21 исследованных параметров до начала лечения статистически достоверными оказались 16 из них (76,2%) в абсолютном отношении, а 3

были разными и по направленности изменений (ИЛ-10, фактор Н, и ФРН) (14,3%). При ОГП, по сравнению с ОСП, в большей степени оказалась повышенной концентрация провоспалительных цитокинов при снижении ниже нормы уровня противовоспалительного IL-10, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов оказалось менее выраженным. Кроме этого, при ОГП в большей степени оказались повышенными НСТ-сп. и НСТ-ст. при одновременном снижении ФРН и ИСН. По показателям системы комплемента оказалось, что содержание большинства из них было ниже, за исключением С5а и фактора Н (табл. 2-4).

### Заключение

В целом, можно констатировать, что, судя по выявленному уровню факторов врожденного иммунитета, их интенсивность в развитии и купировании воспаления оказалась ниже при ОГП, что и стало главной причиной развития гнойного процесса.

Важно отметить, что проведенное комплексное лечение как серозной формы, так и гнойной, острого пиелонефрита оставляет желать лучшего в отношении коррекции показателей врожденного иммунитета, так как при ОСП нормализовалось 4,8% показателей, а при ОГП нормализовалось и корригировалось соответственно 9,5% и 28,6%. Большая эффективность иммунокоррекции при ОГП объясняется, по-видимому, более выраженным изначальным иммунным ответом при ОСП и проведением не только консервативного лечения, но и оперативного вмешательства при гнойной форме острого пиелонефрита. В обоих случаях полученные результаты обосновывают необходимость использования в дополнение к комплексному лечению эффективных способов и средств иммунореабилитации, что будет способствовать снижению вероятности развития гнойных форм и повышению регенерационных процессов при остром пиелонефрите.

### Литература

1. Урология: учебник. Под ред. С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачука. 2012: 480 с.
2. Интегративная урология. Руководство для врачей. Под ред. П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляева. М.: ИД «Медфорум»; 2014: 432 с.
3. Конопля А.И., Гаврилюк В.П., Костин С.В. Нарушения иммунного статуса и перекисного окисления липидов при разлитом аппендикулярном перитоните у детей. Курский

научно-практический вестник «Человек и его здоровье»; 2010: 1: 34-39.

4. Незнамова Н.В., Иванова О.Ю., Конопля А.А. и соавт. Иммунные нарушения на системном и местном уровне у пациенток с аденомиозом. Иммунопатология, аллергология, инфектология; 2015: 2: 24-28.
5. Шульгинова А.А., Караулов А.В., Конопля А.И. Иммунный статус при хронической ишемии головного мозга: кор-

- рекция нарушений. Российский иммунологический журнал; 2015: 9 (18): 2 (1): 49-50.
6. Локтионов А.Л., Конопля А.И., Лунев М.А. и соавт. Иммуные и оксидантные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Иммунология; 2015: 36: 5: 319-328.
  7. Шатохин М.Н., Конопля А.И., Теодорович О.В. и соавт. Иммунометаболический статус и эритроциты при патологии предстательной железы; коррекция нарушений. М.: Изд-во ГОУ ВПО КГМУ Минздрава России; 2012, 152 с.
  8. Дранник Г.Н., Дрянская В.Е., Гайсенюк Ф.З. и соавт. Факторы межклеточной кооперации в иммуногенезе пиелонефрита. Иммунопатология, аллергология, инфектология; 2013: 13(1): 13-9.
  9. Конопля А.И., Теодорович О.В., Шатохин М.Н. и соавт. Хронический простатит, аденома предстательной железы и иммунитет: нарушения и коррекция. Урология; 2013: 4: 99-103.
  10. Конопля А.И., Шатохин М.Н., Гаврилюк В.П. и соавт. Иммунологические проблемы хронического простатита. Иммунопатология, аллергология, инфектология; 2015: 2: 29-34.
  11. Бельчусова Л.Н., Гурьянова Е.А., Белова А.Н. Динамика иммунологических показателей крови в процессе терапии у больных хроническим пиелонефритом. Вестник Чувашского университета; 2012: 3: 304-309.
  12. Попков В.М., Долгов А.Б., Захарова Н.Б. и соавт. Мочевые биомаркеры при остром пиелонефрите. Саратовский научно-медицинский журнал; 2013: 9: 1: 110-115.
  13. Никуличева В. И., Сафуанова Г. Ш., Карпина Н. С. и соавт. Иммуновоспалительные маркеры хронического пиелонефрита. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН; 2014: 95: 1: 45-49.
  14. Кривобок А.Г. Иммунологические критерии серозного и гнойного калькулезных пиелонефритов / Загальна патологія та патологічна фізіологія; 2010: 5: 1: 157-162.
  15. Практическая урология. Под ред. П.В. Глыбочко, Ю.Г. Аляева. М.: ИД «Медфорум»; 2012, 352 с.
  16. Нефрология. Национальное руководство. Краткое изложение. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014: 213.
  17. Медведев А.Н., Чаленко В.В. Способ исследования поглочительной фазы фагоцитоза. Лабораторное дело; 1991: №2: 19-20.
  18. Зинкин В.Ю., Годков В.Г. Способ оценки кислород-зависимого метаболизма нейтрофильных гранулоцитов человека. Клиническая и лабораторная диагностика; 2004: №2: 27-31.
  19. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.; 1980, 75 с.
  20. Земсков А.М., Земсков В.М., Золоедов В.И. и соавт. Неортодоксальная иммунология. М.: «Триада-Х»; 2013, 222 с.
  21. Локтионов А.Л., Конопля А.И., Евсегнеева И.В. Острый панкреатит как клиничко-иммунологическая проблема. Физиология и патология иммунной системы. Иммунофармакогенетика; 2013: Т. 17, №11: 3-17.
  22. Долгушин И.И., Савочкина А.Ю. Секреторные функции нейтрофилов. Аллергология и иммунология; 2015: 16: 2: 210-212.
  23. Нестерова И.В. Нейтрофильные гранулоциты: взгляд в будущее. Аллергология и иммунология; 2014: 15: 4: 269-274.
  24. Ярилин А.А. Иммунология. М.: «ГЭОТАР-Медиа»; 2010, 749 с.
  25. Серебренникова С.Н., Семинский И.Ж. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 1). Сибирский медицинский журнал; 2008: 6: 5-8.
  26. Серебренникова С.Н., Семинский И.Ж. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 2). Сибирский медицинский журнал; 2008: 8: 5-8.
  27. Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. Норма и патология. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2010, 752 с.

#### Сведения об авторах:

Шатохин Максим Николаевич (Shatokhin Maxim Nikolaevich) – профессор кафедры эндоскопической урологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, e-mail: m.n.shatokhin@gmail.com, тел. +7(916)952-78-51, раб. 8(495)490-29-76.

Холименко Иван Михайлович (Kholimenko Ivan Mikhailovich) – заочный аспирант кафедры урологии Курского государственного медицинского университета. e-mail: kholimenko@yandex.ru, тел. 8(920) 269-83-57.

Джаримок Анзаур Рамазанович (Dzharimok Anzaur Ramazanovich) – врач-уролог ГБУЗ Республики Адыгея Адыгейская республиканская клиническая больница (ГБУЗРА АРКБ), e-mail: a.dzharimok@yandex.ru, тел. +7(905)495-03-03.

Маврин Михаил Юрьевич (Mavrin Michael Yuryevich) – кандидат медицинских наук, врач-уролог урологического центра НУЗ «Научный клинический центр ОАО «РЖД» (г. Москва), e-mail: mavrin01@mail.ru, тел. +7(962)360-55-37.

Конопля Николай Александрович (Konoplya Nikolay Alexandrovich) – доктор медицинских наук, профессор кафедры оториноларингологии Курского государственного медицинского университета, e-mail: konoplya\_nikolay@rambler.ru, тел.: 8(910) 310-44-64; дом. 8(4712) 39-54-04.

Чирков Сергей Викторович (Chirkov Sergey Viktorovich) – врач-уролог медицинского центра «Поколение» (г. Старый Оскол), e-mail: stiletsv@list.ru, тел. +7(915)575-54-82.

Поступила 5.01.2016 г.