

10. Новиков П. Д. Принципы оценки иммунного статуса и диагностики иммунодефицитных болезней / П. Д. Новиков, Н. Ю. Коневалова, Н. Д. Титова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2005. — №2. — С.8-22.
11. Фролов О. К. Патогенетичний аналіз імунної системи: основні принципи / О. К. Фролов, В. В. Копійка, Є. Р. Федотов // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2004. — №4. — С. 12-18.
12. Якобисяк М. Імунологія (підручник) / Переклад з польської за ред. проф. В.В. Чоп'як. — Вінниця: Нова Книга, 2004. — 672 с.
13. Homeostasis-stimulated proliferation drives naïve T-cells to differentiate directly into memory T-cells / [Cho B. K., Rao V. P., Ge Q, et al]. // J. Exp. Med. — 2000. — Vol. 192, No 2. — P.549-556.
14. Autologous regulation of naïve T-cell homeostasis within the T-cell compartment / [Dummer W., Ernst B., LeRoy E et al.] // J. Immunol. — 2001. — Vol. 166. — P. 2460-2468.
15. Гомеостаз на різних рівнях організації біосистем: монографія / В. П. Нефедов, А. А. Ясайтис, В. Н. Новосельцев и др. — Новосибирск: Наука. Сиб. отделение, 1991. — 232 с.

УДК 616.61-002.1-022-078.73-055.2

СТАН ІМУНІТЕТУ СЕЧОВИДІЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПІЕЛОНЕФРИТ, В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД БІОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ЗБУДНИКІВ

РУДЕНКО А. В., КОРНІЛІНА О. М., МІТЧЕНКО М. В.

ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Серед захворювань нирок гострий піелонефрит (ГП) за своєю розповсюдженістю займає друге місце після гострих вірусних інфекцій. У виникненні і розвитку піелонефриту певну роль відіграють різні фактори, серед яких провідне значення мають вид збудника, шляхи його проникнення в нирку [1-3] та стан локального імунітету [4].

Запальний процес розвивається внаслідок проникнення патогену в нирки, і при відповідному стані імунної системи відбувається або елімінація збудника, або його адсорбція на чутливих клітинах. Фактори вірулентності збудників, з однієї сторони, та цілісність різнопланових механізмів захисту хазяїна з іншої, визначають перебіг та прогноз інфекційно-запального процесу. Для більшості інфекцій вхідними воротами є слизові оболонки і від функціональної активності клітин останніх в значній мірі залежить розвиток інфекційного процесу [5]. Для попередження проникнення в організм та знешкодження носіїв чужорідної генетичної інформації імунна система слизових оболонок формує систему захисту, яка включає елементи неспецифічного та специфічного імунітету, що складають основу мукозального імунітету [6, 7]. Слизові оболонки та контактуючі з ними та біологічні рідини представляють спільну функціонуючу систему організму, тому, певним чином, віддзеркалюють стан місцевого (локального) імунітету.

Застосування комплексу сучасних мікробіологічних, молекулярно-генетичних методів

дослідження патологічного матеріалу та визначення стану мукозального імунітету, дозволяють встановлювати не тільки спектр збудників, які викликають розвиток запальних процесів в нирках та сечовидільних шляхах, а й ті порушення локального імунного захисту макроорганізму, що сприяють розвитку патологічного процесу.

Метою дослідження було визначити особливості стану локального імунітету сечовидільних шляхів в залежності від таксономічного походження виявлених збудників у біологічному матеріалі від хворих на гострий піелонефрит.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Мікробіологічні та імунологічні дослідження виконані у 76 жінок (середній вік 32,8±1,5 років), хворих на гострий піелонефрит, з яких у 20 осіб діагностовано загострення хронічного піелонефриту. Матеріалом для досліджень були сеча та зішкряби зі слизової оболонки уретри, перенесені у фізіологічний розчин (2,0 мл). Осад клітин зішкрябів після 10-хвилинного центрифугування при 1500 об./хв. розводили живильним середовищем 199 (1,0 мл), тричі відмивали в середовищі 199 і використовували в реакції фагоцитозу та НСТ-тесті.

Мікробіологічне дослідження включало кількісне визначення бактерій та грибів шляхом посіву біологічного матеріалу на тверді поживні середовища – агари: кров'яний, м'ясо-пептонний, жовточно-сольовий, Ендо або Левіна, Сабуро за Родоманом. Визначали показник мікробного

числа кожного з видів бактерій та виділяли чисті культури за наявності асоціацій. Ідентифікацію виділених бактерій та грибів проводили за Bergey's [8]. Молікути – *M.hominis* та *Ureaplasma spp.* – визначали за допомогою тест-систем фірми "Biomerieux". Специфічні нуклеотидні послідовності ДНК *M.hominis*, *U.urealyticum/parvum* були визначені у 55 хворих за методом полімеразно-ланцюгової реакції з використанням праймерів та обладнання виробництва фірм "ДНК-технологія", "Біоком" та "Амплісенс" (Росія).

Інтенсивність внутрішньоклітинного киснево-залежного метаболізму фагоцитів вивчали в реакції відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тест) з урахуванням коефіцієнту активації (К. акт.), який відповідає їх резервним можливостям, і визначається як співвідношення між спонтанним та індукованим пірогеналом (10 мкг/мл) НСТ-тестами [9]. Поглинальну активність нейтрофілів (Нф) визначали із застосуванням стандартних частинок латексу (діаметр 1,5 μ) [10].

У зразках сечі за методом імуноферментного аналізу визначали рівень імуноглобулінів (Ig) А, М, G, лактоферину та секреторного імуноглобуліну А (sIgA) ("Вектор-Бест", Росія); концентрацію С3-компонента комплементу ("Полігност", Росія); концентрацію секреторного компонента (SC) ("Цитокін", Росія); вміст лізоциму та мієлопероксидази (МПО) (Immunodiagnostik, Німеччина); рівень фактора некрозу пухлини-α (ФНП-α), інтерлейкіну 10 (ІЛ-10) («Procon», Росія) та ІЛ-15 (Invitrogen, Канада).

Отримані дані опрацьовані статистично на персональному комп'ютері за допомогою пакета програм «Microsoft Office Excel 2003 for Windows» та «STATISTIKA 6.0» [11, 12]. Для статистичної обробки використовувались параметричний *t*-критерій Стьюдента та непараметричний *U*-критерій Манна-Уїтні. Достовірною вважали різницю при $p < 0,05$. Для кожного гуморального показника імунітету визначали медіану (*Me*), нижній та верхній квартилі (25 % та 75 %).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Стан місцевого імунітету було оцінено за показниками гуморальної ланки імунітету у 64 зразках сечі та клітинної – у 65 зразках зішкрябів зі слизової оболонки уретри від 76 хворих на ГП (одночасно від 50 хворих). На підставі даних мікробіологічного та молекулярно-генетичного досліджень, в результаті яких у зразках біологічного матеріалу були виділені ті чи інші збудники, всі хворі були розподілені на чотири групи: 1 групу склали хворі, у яких були виявлені класичні бактерії у сечі (n=13) та зішкрябах зі слизової уретри (n=9); 2 групу – хворі, у яких виявлені асоціації класичних бактерій та молікутів, відповідно у 18 та 8 хворих; 3 групу – пацієнтки тільки з молікутами (у 19 та 32 хворих) і 4 групу – жінки, хворі на ГП, у біологічному матеріалі яких не виявлені названі вище збудники (14 та 17 хворих).

Контрольну групу склали 13 клінічно здорових жінок, у яких не було скарг на захворювання нирок та сечового міхура і при мікробіологічному обстеженні не було виявлено будь-яких мікроорганізмів.

Серед факторів неспецифічного антимікробного захисту організму фагоцитоз вважається одним з основних. У зразках зі слизової оболонки уретри були виділені лейкоцити в кількості, достатній для підрахунків та проведення подальшого статистичного аналізу. Серед клітин частіше визначались нейтрофіли (у 93,9 %). Гострий запальний процес у обстежених хворих супроводжувався вираженою нейтрофільною інфільтрацією, що й було встановлено при аналізі зразків зішкрябів у 55 хворих; моноцити (окремі) виявлено у 3 хворих жінок, а разом з нейтрофілами - у 7 пацієнток.

Дослідження клітинних факторів імунітету слизової уретри показало зниження фагоцитарної активності нейтрофілів у хворих 1-3 груп і тільки у хворих 4 групи показник фагоцитозу зберігався на рівні контролю. За наявності молікутів (2 та 3 групи) зниження здатних до фагоцитозу клітин було більш вираженим (табл. 1).

Таблиця 1

Показники функціонального стану нейтрофілів, отриманих із зішкребів слизової оболонки уретри хворих на ГП (M±m)

Показники	Здорові жінки n=5	Хворі жінки			
		1 група n=9	2 група n=7	3 група n=30	4 група n=16
ПФ, %	46,6±4,5	41,1±6,0	37,7±5,9	37,2±2,9 4	47,2±4,0
ФЧ, умов. од.	5,24±0,32	3,48±0,32 *	2,71±0,43 *	3,39±0,22 *	3,80±0,39 *
сНСТ, %	42,1±1,3	68,9±10,0	77,3±7,2 *	68,9±4,3 *	69,4±5,7 *
іНСТ, %	51,6±2,3	68,8±8,3	74,0±8,7 *	68,2±4,5 *	64,3±6,0
К. акт.	1,23±0,03	1,13±0,10	0,95±0,08 *	1,08±0,09	0,97±0,08 *

Примітки: достовірні відмінності (P<0,05) в порівнянні з контролем (*) та хворими 4 групи (∇4)

Поглиналина спроможність нейтрофілів у хворих всіх груп була достовірно зниженою порівняно до контрольного показника. Показники спонтанного та індукованого НСТ-тестів нейтрофілів, виділених із зішкрябів слизової уретри, у хворих всіх груп перевищували контрольні параметри, а їх резервні можливості, навпа-

ки, були зниженими в усіх обстежених групах хворих.

Гуморальні фактори місцевого імунітету відіграють першочергову бар'єрну роль. Результати імунологічного дослідження взірців сечі в залежності від таксономічного походження виявлених збудників представлено у таблиці 2.

Таблиця 2
Показники гуморального імунітету у сечі жінок, хворих на ГП, в залежності від таксономічного походження виявлених збудників

Показники	Здорові жінки n=13	Хворі жінки			
		1 група n=13	2 група n=18	3 група n=19	4 група n=14
СЗ, нг/мл	5,0 1,15 – 11,5	242,0 * 10,0 – 525,0	23,5 * 15,0 – 50,0	45,0 * 8,0 – 400,0	10,5 7,8 – 22,0
ЛФ, нг/мл	0 0 – 1,0	251,0 * 39,0 – 505,0	49,2 * 18,0 – 236,0	105,0 * 18,2 – 301,0	38,0 * 25,0 – 179,0
Лізоцим, нг/мл	1,15 0,75 – 5,8	35,1* 34,0 – 125,0	41,5 * 22,4 – 51,5	35,5 * 11,8 – 110,0	18,5 * 14,8 – 44,9
МПО, нг/мл	0 0 – 10,0	26,0 * 25,0 – 200,0	21,5 * 0 – 46,5	35,0 * 19,0 – 70,0	28,0 * 24,0 – 94,0
slgA, мкг/мл	0 0 – 0,15	0,50 * 0,26 – 1,20	0,41 * 0 – 2,05	0,65 * 0,31 – 1,75	0,30 * 0,20 – 0,75
SC, мкг/мл	0,16 0,04 – 0,32	0,25 0,14 – 0,45	0,88 * 0,27 – 1,06	0,60 * 0,10 – 0,90	0,40 * 0,33 – 0,55
IgM, мкг/мл	0 0 – 0,5	0,50 * 0,28 – 0,90	0,58 * 0,15 – 2,0	0,82 * 0,25 – 1,65	0,25 0 – 0,90
IgA, мкг/мл	1,75 1,0 – 3,25	3,12 1,25 – 15,75	5,4 3,08 – 11,50	11,2 * 2,0 – 24,0	3,85 1,05 – 8,75
IgG, мкг/мл	2,0 0 – 2,5	11,0 0,3 – 23,4	9,8 2,8 – 33,2	24,5 * 0 – 60,0	3,2 1,0 – 20,0
ФНП α , пг/мл	19,0 12,7 – 42,0	95,0 14,6 – 373,0	135,0 * 80,0 – 220,0	112,0 * 31,5 – 320,0	59,0 * 42,0 – 158,0
ІЛ-10, пг/мл	37,0 35,0 – 75,0	76,5 47,0 – 208,0	52,0 20,0 – 82,0	78,5 50,0 – 90,0	53,0 52,0 – 83,0
ІЛ-15, пг/мл	41,2 33,2 – 48,2	33,0 26,0 – 39,0	28,0 21,5 – 33,8	29,2 19,0 – 52,0	36,3 26,3 – 40,5

Примітки: верхній рядок - медіана Me, нижній рядок – процентілі (25%-75%); достовірні відмінності ($p < 0,05$) порівняно до групи здорових жінок (*) та хворих 1 групи (•)

Аналіз гуморальних показників імунітету у сечі виявив найбільше підвищення рівнів СЗ-компонента комплементу та лактоферину у хворих, в сечі яких були класичні бактерії (1 група). Медіана для лізоциму та мієлопероксидази достовірно перевищувала контрольні показники в усіх групах хворих, але найбільший міжквартильний розмах встановлено для хворих 1 групи (бактеріальна моноінфекція). У хворих 4 групи, в сечі яких були відсутні бактерії і молекути, також спостерігалось збільшення рівня названих вище білків, але відхилення від показників контролю та інших груп хворих були найменші.

Основним імунологічним бар'єром слизових у захисті від мікроорганізмів є секреторний імуноглобулін А, тому що більш ефективно здатний нейтралізувати віруси та бактеріальні токсини, а резистентність slgA до дії протеолітичних ферментів обумовлена секреторним компонентом. При аналізі даних показників встановлено

підвищення медіани для slgA в усіх групах хворих жінок відносно групи контролю, а для секреторного компоненту – найбільше в групах хворих із виявленими у сечі молекутами. Найменші підвищення рівня SC спостерігались у хворих, із сечі яких були виділені класичні бактерії (1 група).

Щодо визначення вмісту імуноглобулінів А, М, G, то було відмічено достовірне підвищення медіани для IgM відносно контролю у хворих трьох груп з виявленими у сечі збудниками. Медіани для інших імуноглобулінів (А, G) в деякій мірі перевищували контрольні, але найбільш суттєва різниця встановлена для хворих з виявленими у сечі молекутами (3 група).

Розвиток локального запалення у сечовидільних шляхах під впливом інфекційних факторів обумовлений альтерацією імунокомпетентних клітин. Типовою реакцією клітини на ушкодження є дестабілізація цитоплазматичної мембрани з виходом внутрішньоклітинного вмісту за її межі.

У відповідь на це відбувається активація клітин з подальшим викидом пулу медіаторів запалення, що синтезуються *de novo*, до яких відносяться цитокіни як про-, так і протизапальні [13]. Зрештою створюються сприятливі передумови для повного знешкодження мікроорганізмів та пригнічення розвитку запального процесу. З іншого боку, порушення динамічної рівноваги у системі взаємоконтролюючих цитокінів прозапального (ФНП- α) та протизапального (ІЛ-10) приводить до їх накопичення та реалізації деструктивних ефектів.

За нашими даними у всіх хворих на ГП спостерігалось зростання медіани для ФНП- α , а у хворих 2, 3 та 4 груп навіть достовірне. Одночасно відбувалось зростання ІЛ-10 у всіх групах хворих, але достовірної різниці з контрольним рівнем не спостерігалось. Найбільш виражений дисбаланс цитокінів спостерігався у хворих з виявленою мікст-інфекцією, обумовленою бактеріями та молікутами. Слід зазначити, що ІЛ-10 діє як універсальний імуносупресорний цитокін для всіх монокінів і продукується не тільки Th2, а й Th1, цитотоксичними лімфоцитами, активованими макрофагами, В-лімфоцитами, мезангіальними клітинами і крім своєї пригнічувальної дії володіє також і стимулюючим ефектом на деякі клітини імунної системи, що обмежує його супресорні можливості. Синтез ІЛ-10 відбувається під впливом ліпополісахаридних антигенів бактерій і залежить від їх дози [14], можливо цим можна пояснити підвищення рівнів ІЛ-10 у хворих 1 групи. ФНП- α є єдиним цитокіном, що обумовлює високі рівні продукції мРНК ІЛ-10 та його секреції. Досягнув своїх найбільших значень, ІЛ-10 починає гальмувати секрецію власного індуктора, пік продукції якого відмічається між 4-8 годинами з моменту активації макрофагів, тобто існує саморегуляція ФНП- α за принципом зворотного зв'язку з ІЛ-10 [15], що в певній мірі демонструється при аналізі даних у хворих 2, 3 та 4 груп. Але цей факт потребує подальшого уточнення взаємозалежності рівнів ФНП- α та ІЛ-10 при спостереженні за перебігом гострого запального процесу в динаміці з урахуванням біологічних властивостей збудників. Отримані результати дадуть можливість прогнозувати спрямованість запального процесу.

Щодо концентрації ІЛ-15 у сечі хворих на піелонефрит, то відмічено її незначне зменшення відносно групи здорових жінок, що відображає недостатню функціональну активність епітеліальних клітин.

Таким чином, у хворих на ГП встановлено зростання киснезалежного метаболізму нейтрофілів, виділених із зішкрябів зі слизової оболонки уретри, зниженням їх функціонального резерву та фагоцитарної активності (виключення стосується хворих, в яких у зіскребах не було виявлено збудників), що вказує на вираже-

ний функціональний дисбаланс нейтрофільних лейкоцитів. При вивченні показників гуморального імунітету у сечі хворих було встановлено зростання в тій чи іншій мірі багатьох з них - ІgM, ІgA, ІgG, ІsІgA, секреторного компоненту, лактоферину, С3-компонента комплементу, МПО, лізоциму, цитокінів ФНП α та ІЛ-10. Бактеріальна моноінфекція викликала виражену активацію таких гуморальних факторів неспецифічного імунітету, як лактоферин та С3-компонент комплементу; найбільше зростання рівнів ІsІgA, ІgM, ІgA, ІgG відмічено в групі хворих, в сечі яких були виявлені молікути, що можна пояснити довготривалою інфекцією, обумовленою молікутами (ІgA, ІgG), а на період обстеження – її активацією (ІgM).

ВИСНОВКИ

1. Гострий запальний процес у хворих на піелонефрит супроводжувався вираженою нейтрофільною реакцією з боку слизової оболонки уретри, а виділені із зішкрябів слизової нейтрофіли характеризувались збільшенням їх киснезалежного метаболізму на тлі зниження функціонального резерву та недостатньої фагоцитарної активності, що вказує на виражений функціональний дисбаланс клітин.
2. Про наявність запального процесу у хворих на гострий піелонефрит вказує підвищення у сечі рівнів багатьох показників - ІgM, ІgA, ІgG, ІsІgA, секреторного компоненту, лактоферину, С3-компонента комплементу, мієлопероксидази, лізоциму.
3. Інфікованість сечі бактеріями викликала більш виражену активацію гуморальних факторів неспецифічного імунітету (лактоферину, С3-компонента комплементу, мієлопероксидази, лізоциму); а молікутами - зростання медіани для імуноглобулінів А, М, G та секреторного ІgA.
4. Найбільш виражений дисбаланс цитокінів спостерігався у хворих з виявленою мікст-інфекцією, обумовленою бактеріями та молікутами (підвищений рівень ФНП α і знижений рівень ІЛ-10). Низький рівень ІЛ-15 зафіксовано у хворих всіх груп, що вказує на функціональну недостатність клітин-продуцентів (моноцитів, макрофагів, епітеліоцитів).

ЛІТЕРАТУРА

1. *Богомолов Б. П.* Поражение почек при инфекционных болезнях / Б. П. Богомолов // Тер. архив. – 1997. – № 6. – С.70-71.
2. *Gerbase A.C.* Global epidemiology of sexually transmitted diseases / A.C. Gerbase, J.T. Rowley, T. E. Mertens // Lancet. – 1998. – Vol. 351, Suppl. 3. – P.2-4.

3. Чеботарев В.В. Дискуссионные вопросы урогенитальных инфекций // Российский журнал кожных и венерических болезней: Науч.-практ. журн. – М, 2002. – № 1. – С. 53-59.
4. Возіанов О.Ф. Гострий пієлонефрит у жінок репродуктивного віку. Чинники запального процесу нирок й фактори, що сприяють його розвитку / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасечніков, А. В. Руденко [та ін.] // Урологія. – 2010. – Т. 14 (додаток). – С. 97-102.
5. Руденко А. В. Роль местного иммунитета при инфекциях, передающихся половым путем / А.В.Руденко, В.Т.Кругликов, О.В.Ромашенко [и др.] // Аналі Мечніковського інституту. – 2003. – № 4-5. – С. 109.
6. Карамов Э. В. Мукозный иммунитет и его особенности / Э. В. Карамов, А. В. Гарманова, Р. М. Хаитов // Иммунология. – 2008. – № 6. – С. 377-384.
7. Хаитов Р. М. Современные представления о защите организма от инфекций / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 2000. – № 1. – С.61-64.
8. Базарнова М. А. Клінічна лабораторна діагностика / М. А. Базарнова. – К.: Вища школа, 1994. – 255 с.
9. Park B. Infection and nitrobluetetrazolium reduction by neutrophils / B. Park, S. Fikring, B. Smithwick // The Lancet. – 1988. – № 2. – P. 532-534.
10. Методические рекомендации. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения. – Киев, 1988. – С. 9.
11. Лопач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лопач, А.В. Чубенко, П. Н. Бабич, 2001. – 408 с.
12. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTIKA. – М. Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
13. Hang L. Cytokine repertoire of epithelial cells lining the human urinary tract / L. Hang, B. Wullt // J. Urol. – 1998. – Vol. 159, № 6. – P. 2185-2192.
14. Pradier O. Interleukin-10 inhibits the induction of monocyte procoagulant activity by bacterial lipopolysaccharide / O. Pradier, Gerard C., Delvaux A. [et al.] // Eur . J. Immunol. – 1993. – Vol. 23. – P. 2700-2703.
15. Wanidvoranun C. Predominant role of tumor necrosis factor- α in human monocyte IL-10 synthesis // J. Immunol. – 1993. – Vol. 151. – P. 6853-6861.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ЖЕНЩИН С ОСТРЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

Руденко А.В., Корнилина Е.М., Митченко Н.В.

ГУ «Институт урологии НАМН Украины»

Обследовано 76 женщин, страдающих острым пиелонефритом. Согласно этиологической диагностике, которая проведена на основе данных микробиологических исследований образцов мочи и соскобов со слизистой оболочки уретры, все пациентки были разделены на четыре группы. Пациентки, у которых были выявлены классические бактерии, бактерии с молликутами или только молликуты составили 1, 2 и 3 группы; в 4 группе вышеназванных микроорганизмов не выделено. У больных ОП отмечено увеличение кислородзависимого метаболизма нейтрофилов, выделенных из соскобов со слизистой уретры, снижение их функционального резерва и фагоцитарной активности. При исследовании местного гуморального иммунитета во всех группах больных наблюдалось повышение уровня многих показателей - IgM, IgA, IgG, sIgA, SC, лактоферрина, C3-компонента комплемента, миелопероксидазы, лизоцима, ФНО- α и ИЛ-10. Установлено, что бактериальная моноинфекция вызывала значительную активацию гуморальных факторов неспецифического иммунитета – лактоферрина, C3-компонента комплемента, а наибольшее увеличение уровней sIgA, IgM, IgA, IgG отмечалось в группе больных, с выявленными в моче молликутами.

SUMMARY

STATE IMMUNITY OF UROGENOUS TRACTS IN WOMEN WITH ACUTE PYELONEPHRITIS DEPENDING ON BIOLOGICAL PROPERTIES OF INFECTIOUS EXCITERS

Rudenko A. V., Kornilina E. M., Mitchenko N. V.

Institute of Urology NAMS of Ukraine, Kyiv

76 women with acute pyelonephritis were examined. All patients were divided in four groups according to etiological diagnostics, which was transmitted on basis of urine's and mucous tunics scraping urethra's microbiological investigations. Patients with classic bacteria, association of bacteria and mollicutes and only mollicutes formed 1, 2 and 3 groups; in patients 4 group don't determined above-mentioned microorganisms. In patients with acute pyelonephritis was marked increase of oxygenic bactericidal metabolism of neutrophils from mucous tunics scraping urethra's, decline their functional reserve and phagocytizing activity. By investigation of local humoral immunity was observed increase of many indexes - IgM, IgA, IgG, sIgA, SC, lactoferrin, complement's C3-component, myeloperoxidasa, lisozym, TNF- α and IL-10 in all groups patients. Constated that bacterial mono-infection induced significant activation of humoral factors of non-specific immunity – lactoferrin, C3-component of complement, and the greatest increase of sIgA, IgM, IgA, IgG levels was marked in patients with mollicutes revealed in urine.