

тика было 34 ребенка. У 2 — острая водянка оболочек яичка, у 27 — перекрыт гидатиды. У 2 детей перекрыт был внутриутробный, у 2 — перекрыт крипторхированного яичка. У 3 (4 %) детей операция закончилась орхэктомией (6 месяцев, 8 лет, 14 лет). Оперированы в сроки более 20 ч (максимально 48 ч). У 60 детей выполнены органосохраняющие операции. Средний срок от момента заболевания до момента операции 8,2 ч.

При контрольном осмотре у 1 ребенка с перекрытом — яичко атрофировано. У 6 детей яичко гипоплазированное, у 1 выраженная гипоплазия.

Выводы

Оптимальными сроками оперативного лечения для пациентов с синдромом острой мошонки является срок менее 6 ч. Необоснованное консервативное лечение синдрома «острой мошонки» у детей и взрослых составляет около 25–30 % всех причин мужского бесплодия, так как оно ведет к склерозированию оболочек и атрофии яичка, что неблагоприятно сказывается на функциях органа, приводя к инфертильности и нарушению сперматогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри, С. Х. Урология: учебник / С. Х. Аль-Шукри, В. Н. Ткачук; под ред. С. Х. Аль-Шукри, В. Н. Ткачука. — М., 2011. — 480 с.
2. Комяков, Б. К. Урология: учебник / Б. К. Комяков. — М., 2012. — 464 с.
3. Разин, М. П. Детская урология-андрология: учеб. пособие / М. П. Разин, В. Н. Галкин, Н. К. Сухих. — М., 2011. — 128 с.
4. Атлас по детской урологии / Т. Н. Куликова [и др.]. — М., 2009. — 160 с.

УДК 618.2:616.61-002.3]-08

ФАКТОРЫ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Корбут И. А.

Учреждение образования

**«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Пиелонефрит — инфекционный воспалительный процесс, локализующийся в чашечно-лоханочной системе почки и интерстициальной ткани. Проникновение инфекционного агента в организм беременной приводит к активации иммунной системы, что приводит к активации синтеза биологически активных веществ клетками децидуальной ткани [1]. Это может вызвать угрозу прерывания беременности, развитие хронической внутриматочной гипоксии плода [2]. Одним из основных белков неспецифической резистентности является лактоферрин [2]. Альфа- и гамма-интерфероны (α -IF и γ -IF) представляют собой иммуномодуляторы и противовирусные молекулы, объединяя врожденный и приобретенный иммунный ответ. Интерлейкин-1 β является медиатором воспаления и иммунитета, продуцируемый активированными макрофагами, а рецепторный антагонист интерлейкина-1 β служит его основным регулятором [2].

Цель

Изучить значение лактоферрина (ЛФ), альфа-интерферона (α -IF), гамма-интерферона (γ -IF), интерлейкина-1 β (IL-1 β), рецепторного антагониста интерлейкина-1 β (RA-IL-1 β) у пациентов с гестационным пиелонефритом.

Материал и методы исследования

Нами были обследованы 10 женщины с гестационным пиелонефритом (группа А) и 30 рожениц без пиелонефрита (группа Б). Методом твердофазного ИФА в сыворотке периферической крови, пуповинной крови и в околоплодных

водах определяли концентрацию лактоферрина, альфа-интерферона, гамма-интерферона, интерлейкина-1-бета, рецепторного антагониста интерлейкина-1-бета (диагностические тест-системы производства ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск). Статистический анализ: методы вариационной статистики Фишера — Стьюдента с определением доли (P%) изучаемого признака и стандартной ошибки доли (Sp%), Т-критерий Манна — Уитни с поправкой Йейтса, вычисление медианы, 25-го и 75-го перцентиля.

Результаты исследования и их обсуждение

Возраст пациенток обеих групп был одинаков — в группе А 24 (22; 28) лет, в группе Б — 24 (22; 25). Возраст менархе и начала половой жизни у обследованных обеих групп также не различался — 13 (13; 14) лет и 18 (17; 19) лет, соответственно.

В группе А медицинский аборт в анамнезе был у 4 (40 ± 16,3 %) женщин, в группе Б — у 11 (37,7 ± 8,8 %) человек. Нарушение жирового обмена было у 2 (20 ± 13,3 %) и 5 (16,7 ± 7,8 %) обследованных, соответственно. Заболевания щитовидной железы были выявлены у 4 (40 ± 16,3 %) беременных с гестационным пиелонефритом и у 8 (26,7 ± 8,1 %) — без указанной патологии.

Течение беременности осложнялось угрозой ее прерывания у 5 (50 ± 16,7 %) пациенток группы А и у 11 (37,7 ± 8,8 %) — в группе Б. Преэклампсия умеренной степени была диагностирована у 5 (50 ± 16,7 %) беременных с гестационным пиелонефритом и у 10 (33,3 ± 8,6 %) — без указанной патологии. Плацентарная недостаточность была выявлена с одинаковой частотой: у 4 (40 ± 16,3 %) пациенток группы А и у 11 (37,7 ± 8,8 %) — в группе Б.

Преждевременный разрыв плодных оболочек был у 5 (50 ± 16,7 %) обследованных в группе А и у 5 (40 ± 8,9 %) в группе Б. Слабость родовой деятельности наблюдалась только у 2 (20 ± 13,3 %) родильниц с гестационным пиелонефритом.

Уровень лактоферрина в периферической крови женщин с гестационным пиелонефритом был 98,8 (41,1; 192,4) нг/мл, а у женщин без этой патологии значительно выше — 341,3 (134,6; 1190,6) нг/мл. При этом, в пуповинной крови наблюдается обратная картина: 1079 (957; 1152,8) нг/мл и 427,7 (429,2; 587) нг/мл, соответственно, $Z = 2,17$, $p = 0,04$. Это может свидетельствовать о напряженности локального иммунитета, направленного на внутриутробную защиту плода.

Уровень α -IF в материнской крови при гестационном пиелонефрите был значительно ниже — 0,005 (0,002; 1,202) нг/мл, а без него — 3,9 (0,1; 4,3) нг/мл, что связано с иммуномодулирующей активностью данного медиатора. Концентрация γ -IF в сыворотке крови женщин обеих групп была практически одинаковой — 5,8 (5; 6,2) и 6,3 (4,8; 9,6) нг/мл, соответственно. Это позволяет обеспечить формирование противовирусного иммунитета.

Уровень IL-1b в периферической крови был 0,7 (0,2; 3,7) и 0,3 (0,1; 1,1) нг/мл в обеих группах, соответственно, $Z = 2,1$, $p = 0,04$. Концентрация RA-IL-1b при гестационном пиелонефрите также была выше — 931,4 (435,1; 1247,3) и 733,9 (427,2; 1032,0), соответственно. Это свидетельствует о балансе провоспалительных и противовоспалительных цитокинов.

Заключение

На основании проведенных исследований нами установлено, что уровень лактоферрина в пуповинной крови и IL-1b в сыворотке периферической крови при гестационном пиелонефрите у матери выше, $Z = 2,17$, $p = 0,04$ и $Z = 2,1$, $p = 0,04$, соответственно. Таким образом, гестационный пиелонефрит представляет собой воспалительный процесс, реализация и исход которого зависит, в том числе, от врожденного и приобретенного иммунного ответа, который определяется уровнем цитокинов, интерферонов и белков острой фазы воспаления.

ЛИТЕРАТУРА

1. 1069: Bad bugs: antibiotic-resistant lower urinary tract infections and risk of pyelonephritis in pregnancy / A. DeNoble [et al.] // American Journal of Obstetrics and Gynecology. — 2020. — Vol. 222. — P. 660.
2. Yockey, L. Interferons and Proinflammatory Cytokines in Pregnancy and Fetal Development / L. Yockey, A. Iwasaki // Immunity. — 2018. — P. 397-412.