

## **Использование иммунокорректора «Трансфер фактора» в комплексном лечении гестационного пиелонефрита (наблюдение из практики).**

**Казахская государственная медицинская академия, г. Астана.**

*В.В. Тяп, Ш.В. Абдугалимов, О.Г. Цой, 2007*

Среди инфекционной экстрагенитальной патологии у беременных заболевания почек и мочевыводящих путей занимают второе место после ОРЗ и представляют опасность, как для матери, так и для плода [1,2].

Прогрессирование бактериально-воспалительного процесса в почках сопровождается выраженной иммунологической недостаточностью. Это связано с одной стороны персистенцией микроорганизмов и пролонгированным антигенным воздействием, приводящим к истощению резервных возможностей иммунной системы, с другой стороны - иммунодепрессивным действием длительной антибактериальной терапии. Хирургическое вмешательство и анестезия, как правило, приводят к индуцированию иммунодефицитных состояний в организме [3].

В последние годы в РК в комплексном лечении различных заболеваний, сопровождающихся вторичным иммунодефицитом, применяется новая биологическая добавка к пище «Трансфер фактор», обладающая универсальными иммуномодулирующими свойствами.

Считается уместным привести клиническое наблюдение использования в комплексном лечении гестационного пиелонефрита «Трансфер фактора». Беременная Ж., 27 лет, доставлена в отделение патологии беременности 1 городской больницы бригадой скорой медицинской помощи в крайне тяжелом состоянии с жалобами на боли внизу живота, отсутствие мочеиспускания в течении 2-х суток, отеки лица, туловища, конечностей. Значительное ухудшение состояния отмечает в течении последних 2-х дней. Беременность 17-18 недель. В приемном покое зафиксировано АД 160/100 мм.рт.ст., Т тела 38,5 градусов, пульс 106 в мин.

Из анамнеза выяснено, что беременная находилась на стационарном лечении в отделении гинекологии №2 1 городской больницы в сроке беременности 9-10 недель с клиническим диагнозом: Артериальная гипертензия III ст. Риск II. НК-0. Острый двухсторонний пиелонефрит. Хронический гепатит В и С. Хронический холецистит, вне обострения. ГЦЖ II ст. Состояние после спленэктомии (2002г). Эрозия шейки матки. Трихомонадный кольпит.

Детородная функция: Р-0, А-0, В-1 (2005г.- прерывание беременности по медицинским показаниям в сроке 16 нед.).

Учитывая сопутствующую соматическую патологию, необходимость приема препаратов с возможным тератогенным действием, с беременной была проведена беседа о возможных осложнениях, которые могут возникнуть в течении данной беременности как в отношении матери, так и плода. Предложено прерывание беременности, на которое женщина согласие не дала. От дальнейшего стационарного лечения отказалась, подписала расписку в том, что поставлена в известность о возможных осложнениях.

Далее, госпитализирована в больницу СМП г. Павлодар с диагнозом: Беременность 15-16 нед. Угроза прерывания беременности. Артериальная гипертензия III ст. Риск III. НК- II А. Хронический пиелонефрит, обострение. Обструктивный хронический бронхит. Хронический гепатит вирусной этиологии. В связи с установленным диагнозом и тяжестью состояния, вынашивание беременности женщине противопоказано. Однако от прерывания беременности вновь отказалась.

В амбулаторных условиях базисную антигипертензивную терапию не получала.

В Отделение патологии беременности госпитализирована вновь с клиническим диагнозом: Беременность 17-18 недель. Отягощенный акушерский анамнез. Прогрессирующий длительно текущий гестоз на фоне артериальной гипертензии III ст. Риск III. НК- II А. Хронический пиелонефрит, обострение. Острая почечная недостаточность, ДВС-синдром. Хронический гепатит В и С. Полиорганная недостаточность. Асцит.

Больная получала посиндромную терапию в условиях отделения анестезиологии реанимации и интенсивной терапии направленную, на улучшение микроциркуляции, повышение онкотического давления крови, противовоспалительную, антибактериальную, гепатопротективную терапию, плазмаферез, гемодиализ. Ведение больной проводилось в условиях управляемой нормотонии (140/100 – 130/90 мм.рт.ст.). Учитывая наличие острой почечной недостаточности и анурии, произведена цистоскопия с катетеризацией обоих мочеточников катетерами №4 слева и №6 справа, в мочевого пузырь установлен катетер Фолея.

В динамике отмечалось прогрессирование нефропатии (креатинин 174,4 ммоль/л, мочевина 10,78 ммоль/л.), присоединение левосторонней нижнедолевой пневмонии на фоне респираторного дистресс-синдрома, ДН II ст., диффузных изменений в поджелудочной железе (по данным УЗИ). Консилиумом решено начать подготовку к оперативному родоразрешению путем операции Малое Кесарево сечения в нижнем сегменте. При присоединении акушерских осложнений расширить объем операции до надвлагалищной ампутации матки с трубами, дренированием брюшной полости. Послеоперационный диагноз: Беременность 17-18 недель. Прогрессирующий длительно текущий гестоз на фоне артериальной гипертензии III ст. Риск III. НК- II А. Хронический пиелонефрит, обострение. ОПН. ДВС-синдром. Хронический гепатит В и С. Цирроз.

Полиорганная недостаточность. Асцит. Лапаротомия. Малое Кесарево сечение в нижнем сегменте поперечным разрезом. Гипотония матки. Коагулопатическое кровотечение. Надвлагалищная ампутация матки с маточными трубами. Туалет и дренирование брюшной полости.

По результатам иммунограммы до операции определялось достоверное снижение уровня лимфоцитов, Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов. (CD4+), Т-супрессоров (CD8+), повышение уровня Ig A, Ig M, IgG с угнетением поглотительной функции фагоцитов, что указывает на выраженное нарушение иммунного равновесия организма.

На первые сутки после операции основное лечение дополнено приемом препарата Трансфер Фактор по схеме: 1 день по 2 кап./дн. (через каждые 12 часов), со 2-го по 10-й день по 1 кап./дн., с 11-го по 20-й день по 1 кап. через день.

За время нахождения в ОАРИТ состояние больной в динамике стабилизировалось, для дальнейшего лечения переведена в отделение патологии беременности. Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление первичным натяжением. В отделении осмотрена нефрологом, выставлен диагноз: Хронический гломерулонефрит, нефрогенного типа, обострение. Дальнейшее лечение и наблюдение больная проходила в отделении нефрологии и артериальной гипертензии.

По результатам иммунограммы, через 20 дней со дня приема препарата Трансфер Фактора, отмечалось увеличение уровня лимфоцитов (с  $1,3 \times 10^9/\text{л}$  до  $1,5 \times 10^9/\text{л}$ ) Т-лимфоцитов (CD3+ с  $0,33 \times 10^9/\text{л}$  (абс.) и 25% (отн.) до  $0,63 \times 10^9/\text{л}$  (абс.) и 42% (отн.), Т-хелперов (CD4+ с  $0,18 \times 10^9/\text{л}$  (абс.) и 14% (отн.), до  $0,36 \times 10^9/\text{л}$  (абс.) и 24% (отн.)), по сравнению с результатами иммунограммы до операции, но оставалось ниже нормы. Достоверно увеличилось количество Т-супрессоров (CD8+ с  $0,16 \times 10^9/\text{л}$  (абс.) и 12% (отн.) до  $0,27 \times 10^9/\text{л}$  и 18% соответственно) до

уровня показателей нормы. Сохранялся дисбаланс Ig A (до лечения 4,12 и после лечения 5,5), IgG (до лечения 23,16 и после лечения 27,3), на фоне нормализации Ig M ( до 3,46 и после лечения 1,1).

Под влиянием операционной травмы иммунологические расстройства усугубляются, что находится в прямой зависимости от длительности и тяжести хирургического вмешательства.

Таким образом, обострение хронического пиелонефрита в сочетании с сопутствующей соматической патологией характеризуется значительным угнетением иммунного гомеостаза и особенно в послеоперационном периоде, затрагивая все основные звенья иммунной системы.

Если учесть, что выраженный вторичный иммунодефицит значительно снижает эффект антибактериальной терапии [4,5], положительный иммунокорректирующий эффект «Трансфер фактора», потенцирует патогенетическую терапию хронического пиелонефрита.

### **Литература.**

1. Шехтман М.М. *Акушерская нефрология.* – М., Триада-Х, 2000г. – с. 40-51.
2. <http://web.yaroslavl.ru/obstandgyn/metod17.shtml?5#systitis>
3. <http://www.vsmu.ac.ru/~smu/DOC/SB2004/avdeev.htm>
4. Борисов Н.А. «Пиелонефрит и его лечение на современном этапе» // *Терапевтический архив* - 1997г. - №8 – с. 49-54.
5. Деревянко Н.И., Котлярова Г.А., Кондратьева Е.М. и др. «Этиологическая структура возбудителей воспалительных неспецифических урологических заболеваний и динамика их резистентности к широко применяемым антибиотикам» // *Урология и нефрология.* – 1997г. - №3 – с. 13-17.