

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ТАКТИВИНОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Т. Г. Андриевская

(Иркутский государственный медицинский университет — ректор акад. А. А. Майборода, кафедра факультетской терапии — зав. доцент В. Ф. Портнягин)

Резюме. У большинства больных различными формами хронического пиелонефрита выявляется снижение резистентности — клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитоза, в том числе местных фагоцитарных реакций. Нарушения антибактериального потенциала наблюдаются в активную фазу болезни, сохраняются более чем у половины больных в фазу клинической ремиссии и коррелируют с длительностью заболевания, что свидетельствует о значении механизмов естественной резистентности в прогрессировании хронического пиелонефрита. Применение тактивина в лечении больных рецидивирующим и латентным хроническим пиелонефритом восстанавливает реакции, обеспечивающие антибактериальную защиту организма, способствует достижению более стойкой ремиссии в более короткие сроки.

Недостаточная эффективность традиционной антибактериальной терапии хронического пиелонефрита (ХП) определяет необходимость поиска новых подходов к совершенствованию патогенетического лечения этого широко распространенного заболевания. Как известно, хронический пиелонефрит является инфекционно-воспалительным заболеванием, в патогенезе которого, наряду с такими факторами, как нарушения урокинетики и гемодинамики, наличие инфекции в почке и мочевых путях, существенную роль играет состояние системы клеточной защиты организма. Характер, направленность и исходы воспалительного процесса в почках зависят не только от вида микроорганизмов, но во многом определяются степенью активности иммунной системы, обеспечивающей трансформацию микробов в иммуногенную форму, функциональным состоянием фагоцитов, осуществляющих их разрушение и полное освобождение макроорганизма [1,2,7,9]. Определенную роль в развитии мочевой инфекции и пиелонефрита играют местные иммунологические реакции, в том числе локальный фагоцитоз, активность которых может еще в большей степени снижаться на фоне традиционной антибактериальной терапии [3,4,6,8]. Однако до настоящего времени четких показаний к проведению иммунокоррекции у больных хроническим пиелонефритом не разработано. Проведенное нами исследование имело цель — определить иммунологические и клинические показания к иммуномодуляции для улучшения результатов лечения у больных необструктивным хроническим пиелонефритом.

Методы и материалы

Исследования проводили у 122 больных в возрасте от 17 до 60 лет, женщин — 81, мужчин — 41. По длительности заболевания до и более 5 лет больные распределились поровну. Латентная форма хронического пиелонефрита выявлена у 55 больных, рецидивирующая у 67. Активная фаза заболевания диагностирована у 39 больных латентным и у 57 рецидивирующим пиелонефритом (32 — умеренной активности, 25 — выраженной). В фазе клинической ремиссии находились 16 больных латентным и 10 рецидивирующим пиелонефритом. У всех пациентов диагноз хронического пиелонефрита подтвержден клинико-лабораторными и рентгенологическими исследованиями, азотовыделительная функция почек была сохранена. Все обследованные больные в активной фазе болезни получали антибиотики, нитрофураны или препараты налидиксовой кислоты, в ряде случаев их комбинировали. Группе больных из 47 человек (17 — латентным, 18 и 12 рецидивирующим умеренной и выраженной степени активности) в активный период проводили лечение тактивинотом в дозе 100 мкг. в сутки подкожно в течение 7 дней на фоне традиционной антибактериальной терапии. Контрольная группа (не получавшие тактивин) была сопоставима по полу, возрасту, длительности заболевания, клиническим формам хронического пиелонефрита.

Состояние естественной защиты оценивали по показателям клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитоза — локального (в почке) и циркулирующего клеточного пула (лейкоцитов мочи и крови). В оценке иммунного статуса использовали рекомендации ВОЗ (1979) и методические рекомендации МЗ СССР (1984): Т-лимфоциты определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана, субпопуляции Т-лимфоцитов — в реакции теофиллинзависимого розеткообразования, В-лимфоциты — методом комплементарного розеткообразования, иммуноглобулины классов А, М, G — методом радиальной иммунодиффузии, фагоцитарную активность лейкоцитов — по поглощению непатогенного стафилококка (штамм 9198) прямым визуальным методом, кислородозависимую бактерицидность фагоцитов — по их способности восстанавливать нитросиний тетразолий в спонтанном и стимулированном НСТ-тесте. Исследования проводили дважды — до начала лечения и при появлении при-

знаков клинической ремиссии. Статистическая обработка результатов проводилась на ЭВМ по специальным программам.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования выявили статистически значимые ($P < 0,01$) снижения показателей Т-клеточного иммунитета — абсолютного и относительного содержания Е-РОК, в том числе теофиллинрезистентных (хелперы) и теофиллинчувствительных (супрессоры) Е-РОК как у больных латентным, так и рецидивирующим хроническим пиелонефритом. Нарушение соотношения субпопуляций Е-РОК проявилось в увеличении иммунорегуляторного индекса (ИРИ). У больных обеими формами хронического пиелонефрита ИРИ был в 1,5-2 раза выше (соответственно $3,66 \pm 1,04$ и $3,95 \pm 1,2$) по сравнению со здоровыми ($1,96 \pm 0,07$), что происходило за счет преимущественного снижения теофиллинчувствительной фракции. Нарушения Т-клеточного иммунитета сохранялись и в фазу ремиссии, ИРИ был увеличен за счет пропорционального снижения обеих фракций Е-РОК ($2,86 \pm 0,95$ у больных латентным и $2,69 \pm 0,55$ у больных рецидивирующим пиелонефритом). В целом Т-клеточный иммунодефицит выявлен у 37 из 39 больных латентным (96,7%), у 46 из 57 больных рецидивирующим пиелонефритом (у 79,3% с умеренной степенью активности, у 83,3% с выраженной степенью активности) и у 16 из 26 больных в фазе ремиссии (61,5%).

При всех формах хронического пиелонефрита и в фазу обострения, и в фазу ремиссии относительное количество В-лимфоцитов (ЕАК-РОК) существенно не отличалось от показателей у здоровых лиц. Абсолютное их количество было достоверно ($P < 0,01$) снижено, но в большей степени в активную фазу болезни и особенно у больных рецидивирующим пиелонефритом выраженной степени активности ($0,195 \pm 0,05$) в отличие от здоровых лиц ($0,424 \pm 0,04$). Это подтверждает общее мнение о большей значимости абсолютных показателей при оценке клеточных популяций. В фазу ремиссии это снижение было менее выраженным, поскольку наблюдалось лишь у 13 из 26 (50%) больных. Выявлено достоверное ($P < 0,05$) снижение уровня иммуноглобулина G в сыворотке крови больных обеими формами пиелонефрита в активную фазу болезни (при латентной форме — $932,7 \pm 17,3$; при рецидивирующем умеренной степени активности — $719,1 \pm 19,9$; выраженной степени активности — $848,8 \pm 15,8$). У больных в фазе ремиссии уровень иммуноглобулина G приближался ($1015,4 \pm 23,4$) к уровню у здоровых ($1135,8 \pm 23,4$). Концентрация иммуноглобулина M, напротив, возрастала во всех группах больных в активный период болезни, повышенный его уровень сохранялся и в период наступления ремиссии ($179,4 \pm 13,5$), хотя это повышение было ме-

нее выраженным (у здоровых — $107,15 \pm 3,59$). Изменения уровня иммуноглобулина A были разнонаправленными, характеризуются повышением у больных с умеренной активностью рецидивирующего пиелонефрита, нормальным содержанием у больных латентным пиелонефритом в активный период, а также у больных в фазе ремиссии, снижением у больных с выраженной активностью рецидивирующего пиелонефрита.

В обеих группах больных с активным хроническим пиелонефритом, а также у больных в фазе ремиссии отмечено нарушение фагоцитарной функции циркулирующих лейкоцитов — снижение поглотительной способности (уменьшение фагоцитарного индекса — ФИ и фагоцитарного числа — ФЧ), особенно выраженное при высокой степени активности рецидивирующего пиелонефрита. Так, если у здоровых эти показатели составили соответственно $76,6 \pm 1,25$ и $5,77 \pm 0,25$, то при обострении латентного пиелонефрита — $37,45 \pm 2,75$ и $1,72 \pm 0,08$, при рецидивирующем пиелонефрите умеренной активности — $38,96 \pm 3,6$ и $1,74 \pm 0,1$, высокой активности — $31,7 \pm 3,43$ и $2,18 \pm 0,24$, при ремиссии заболевания — $38,2 \pm 3,12$ и $1,7 \pm 0,3$. Во всех обследованных группах наблюдалось угнетение кислородозависимого метаболизма циркулирующих лейкоцитов (спонтанный НСТ-тест), а также снижение резервных возможностей фагоцитов (стимулированный НСТ-тест). Последнее в большей степени было выражено у больных с обострением латентного пиелонефрита. Так, величина показателя НСТ-теста после стимуляции у этих больных выросла всего в 1,5 раза, в то время как у больных рецидивирующим пиелонефритом — в 4 раза при умеренной степени активности и в 3 раза при выраженной степени активности, что соответствует резервным возможностям циркулирующих лейкоцитов у здоровых лиц. В группе здоровых прирост показателя был 3-кратным, однако величина самого показателя была достоверно выше, чем у больных. При ремиссии нарушения кислородозависимого метаболизма сохранялись более чем у половины больных.

При рассмотрении изученных показателей клеточного, гуморального иммунитета и показателей фагоцитарных функций циркулирующих лейкоцитов в зависимости от длительности заболевания установлено, что в среднем они мало отличались у больных с длительностью заболевания до 5 лет и более, хотя по некоторым показателям (теофиллинрезистентные Е-РОК, теофиллинчувствительные Е-РОК, иммуноглобулин G, ФЧ, НСТ-тест спонтанный и стимулированный) эти различия были достоверны ($P < 0,05$ и $P < 0,01$). Снижение большинства показателей чаще констатировалось у больных с длительным течением болезни — в среднем у 72,3% больных со сроком заболевания до 5 лет и у 96,6% больных с длительностью болезни более 5 лет,

что характеризует большую выраженность депрессии естественной резистентности у этих больных.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о снижении показателей клеточного и гуморального иммунитета, угнетении неспецифических факторов защиты у больных и латентным, и рецидивирующим пиелонефритом, причем в большей степени эти нарушения выражены у больных латентным хроническим пиелонефритом. Аналогичные данные приводят и другие авторы [1,5]. Нами выявлены некоторые различия в характере изменения показателей неспецифической защиты, отражающие резервные возможности организма, у больных рецидивирующим пиелонефритом — резервные возможности фагоцитов в большей степени сохранялись у больных с высокой активностью процесса, чем, вероятно, и объясняется выраженность клинических проявлений болезни. Установленная в результате оценки полученных данных зависимость нарушений клеточных и гуморальных факторов защиты от длительности течения хронического пиелонефрита, сохранение этих нарушений более чем у половины больных в фазу ремиссии заболевания могут свидетельствовать об участии механизмов естественной резистентности в патогенезе хронического пиелонефрита, формировании затяжного и рецидивирующего течения болезни.

В оценке роли нарушений резистентности в патогенезе хронического пиелонефрита и определении показаний к иммуномодуляции мы стремились максимально приблизиться к пораженному органу — почке. Наиболее доступным субстратом для определения качества сопротивляемости организма против инфекции мочевого тракта представлялись лейкоциты мочи — клетки, поступающие в почечный секрет (мочу) непосредственно из очага воспаления. Так как основным субстратом лейкоцитарного осадка мочи являются нейтрофилы ($94,2 \pm 0,4\%$), количество лимфоцитов незначительно ($4,1 \pm 0,02\%$), изучение состояния Т-клеточного иммунитета в очаге воспаления (лимфоциты мочи) оказалось затруднительным, более значимым и рациональным нам представлялось изучение фагоцитарных функций лейкоцитов мочи.

У больных латентным и рецидивирующим

пиелонефритом как в активную фазу болезни, так и в фазу ремиссии выявлены нарушения фагоцитарной активности лейкоцитов мочи, которые выражались в снижении поглотительной (ФИ и ФЧ) и метаболической (спонтанный и стимулированный НСТ-тест) способности (таб.1).

Сопоставление показателей поглотительной способности лейкоцитов мочи показало почти равнозначное их снижение во всех обследуемых группах больных по сравнению со здоровыми лицами. Нарушения метаболической способности региональных фагоцитов в большей степени проявлялись у больных с обострением латентного пиелонефрита, в том числе и после стимуляции, что свидетельствует о низких резервных возможностях антибактериальной защиты против инфекции мочевого тракта. В фазу ремиссии заболевания выявленная направленность изменений локального фагоцитоза сохранялась, хотя показатели были несколько выше.

При сравнении частоты выявления нарушений функциональной активности циркулирующих и региональных фагоцитов было установлено, что во всех изученных группах больных частота выявления недостаточности региональных фагоцитов была выше. Так, при обострении латентного пиелонефрита эти нарушения выявлялись соответственно у 82 и 91,2% больных, при рецидивирующем пиелонефрите умеренной активности у 78,1 и 87,5%, выраженной активности у 80 и 92,1%, при ремиссии заболевания у 52,3 и 70,4% больных. Эти данные свидетельствуют о большей информативности исследования показателей локального фагоцитоза (лейкоцитов мочи) для оценки состояния антибактериальной резистентности против мочевой инфекции.

Частота и степень нарушений фагоцитарных функций лейкоцитов мочи нарастали с увеличением продолжительности заболевания. Все изученные показатели оказались ниже у больных с длительностью болезни более 5 лет, и частота выявления этих нарушений составила почти 100%.

Изучение зависимости нарушения показателей локального фагоцитоза от частоты рецидивов хронического пиелонефрита выявило более значимые снижения показателей и большую частоту их изменения у больных с

Таблица 1

Показатели фагоцитарной активности лейкоцитов мочи у больных пиелонефритом в зависимости от вариантов течения

Показатели	Группы больных пиелонефритом				Здоровые лица
	Латентного течения	Рецидивирующего		Фазы ремиссии	
		умеренной степени активности	выраженной степени активности		
Фагоцитарный индекс, %	36,6±1,47	40,41±1,87	36,13±2,21	42,15±2,23	71,9±1,87
Фагоцитарное число, микр/кл	2,2±0,12	2,04±0,18	1,09±0,11	2,85±0,37	10,7±0,63
НСТ-тест спонтанный	7,67±0,88	7,48±0,76	8,28±1,18	8,81±1,01	27,2±1,2
НСТ-тест стимулированный	10,6±0,6	19,8±1,04	11,52±1,38	10,82±1,01	33,2±1,45

частыми рецидивами пиелонефрита (более 2 обострений в год).

Участие факторов естественной резистентности в прогрессировании хронического пиелонефрита можно рассматривать следующим образом: нарушения бактерицидной активности фагоцитов способствуют персистенции бактериальных агентов в почке, пролонгированию антигенного воздействия как самих бактерий, так и продуктов разрушения почечной ткани, при этом происходит дисфункция клеточного и гуморального иммунитета [1,2,7]. Таким образом, как бы замыкается «порочный круг» — благодаря угнетающему действию бактериальных токсинов и продуктов альтерации развивается иммунодефицит, сопровождающийся нарушением систем, обеспечивающих антибактериальную защиту организма, в свою очередь дисбаланс этих систем ведет к персистенции факторов, поддерживающих дефицит и дисбаланс иммунокомпетентных клеток. Вторичный иммунодефицит становится причиной хронизации, так как способствует пролонгированию воспалительного процесса в почках.

Значительная роль нарушения защитных механизмов против инфекции в развитии и прогрессировании хронического пиелонефрита определяет необходимость своевременного проведения иммунокоррекции и иммунореабилитации этих больных в целях профилактики осложнений, ведущих к фатальному исходу [5,6,9]. Обоснованием применения тактивина у обследованных больных служило сочетание фагоцитарной недостаточности, в том числе локальной, с выраженным Т-клеточным и гуморальным иммунодефицитом, длительность течения пиелонефрита более 5 лет и частые рецидивы заболевания.

Установлено, что у большинства больных, получавших тактивин в сочетании с традиционной антибактериальной терапией, — у 15 из 17 (88,2%) больных латентным, у 15 из 18 (83,3%) и у 11 из 12 (89,9%) больных рецидивирующим пиелонефритом умеренной и выраженной степени активности показатели Т-клеточного иммунитета — уровень спонтанных и иммунорегуляторных Е-РОК нормализовались, что сопровождалось нормализацией и иммунорегуляторного индекса. В противоположность этому у большинства больных, получавших только традиционное антибактериальное лечение, — у 13 из 15 (88%) больных латентным, у 11 из 14 (77,8%) и у 8 из 11 (72,7%) больных рецидивирующим пиелонефритом умеренной и выраженной степени активности иммунологическая недостаточность сохранялась, а по некоторым показателям даже нарастала. Так, у больных после иммуномодуляции и у больных, получавших только традиционное лечение, абсолютное содержание Е-РОК и ИРИ составило соответственно: при латентном пиелонефрите — $1,314 \pm 0,1$ и $0,791 \pm 0,1$; $1,87 \pm 0,09$ и $3,0 \pm 0,1$ (у здоровых — $1,623 \pm 0,07$ и

$1,98 \pm 0,07$); при рецидивирующем пиелонефрите умеренной активности — $1,282 \pm 0,04$ и $0,799 \pm 0,09$; $2,04 \pm 0,06$ и $2,9 \pm 0,04$, выраженной активности — $1,217 \pm 0,09$ и $0,720 \pm 0,09$; $2,0 \pm 0,04$ и $2,97 \pm 0,07$. У большинства больных, получавших тактивин (у 83,3% при латентном, у 72 и 78% при рецидивирующем пиелонефрите умеренной и выраженной степени активности), приближалось к норме абсолютное содержание В-лимфоцитов иммуноглобулинов в сыворотке крови. В то же время в группе больных, получавших только традиционное лечение, динамика этих показателей была малозначимой. Аналогичная картина наблюдалась и при оценке функциональной активности циркулирующих и региональных фагоцитов. Во всех группах больных нормализовалась поглотительная способность лейкоцитов мочи — у 92% больных латентным, у 83,2% больных рецидивирующим пиелонефритом умеренной активности и у 89,9% при высокой степени активности рецидивирующего пиелонефрита. Показатели ФИ составили соответственно: $72,33 \pm 2,4$, $72,62 \pm 2,36$ и $75,53 \pm 3,24$ (у здоровых — $71,9 \pm 1,87$), показатели ФЧ — $6,93 \pm 0,4$, $6,5 \pm 0,58$ и $6,24 \pm 0,8$ (у здоровых — $10,7 \pm 0,63$). У больных, не получавших тактивин, эти показатели мало отличались от показателей до лечения.

Положительное действие тактивина прослеживалось у больных латентным и рецидивирующим пиелонефритом независимо от длительности заболевания и по времени совпадало с наступлением клинической ремиссии. В группе больных без иммунотерапии иммунологическая недостаточность и дисбаланс сохранялись и при наступлении клинической ремиссии. У части больных, получавших тактивин, иммунологические показатели нормализовались после повторного курса лечения тактивинотом, проведенного в тех же дозах через 2 недели, причем в эту группу (нуждавшихся в повторном курсе иммуномодуляции) вошли больные с частыми (более трех раз в году) рецидивами или постоянно рецидивирующим пиелонефритом, а также при значительной длительности заболевания (более 10 лет).

Отдаленные результаты лечения тактивинотом свидетельствуют об увеличении неактивного периода хронического пиелонефрита и латентной, и рецидивирующей формы втрое по сравнению с больными, получавшими традиционное лечение. Так, у большинства больных после иммунокоррекции ремиссия продолжалась до двух лет (68,8%), до 1,5 лет у 20% и только у 4 больных рецидив возник в течение первого года, причем это были больные с длительным течением пиелонефрита без повторного курса иммунокоррекции. У больных, получавших традиционное лечение (без тактивина), рецидив возник у всех уже в течение первого года, из них у 40% в течение первых 6 месяцев.

Таким образом, необходимо проводить комплексное обследование больных хроническим пиелонефритом с определением состояния системы иммунологической защиты для своевременного выявления у них вторичного иммунодефицита, формирования групп «риска» и проведения иммуномодулирующей терапии в целях полноценной реабилитации больных, направленной на удлинение ремиссии и профилактики осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азикури О.И. Состояние клеточного и гуморального иммунитета при пиелонефрите // Урология и нефрология. — 1986. — № 2. — С.10-11.
2. Андриевская Т.Г., Четверикова Т.Д. Иммунологические реакции в патогенезе хронического пиелонефрита // МРЖ. — 1990. — Р.1, № 2. — С.9.
3. Боженов Ю.А., Бондаренко В.М. Значение теста редукции нитросинего тетразолия лейкоцитами крови и мочи в диагностике и оценке эффективности лечения пиелонефрита у детей // Вопр. охраны материнства и детства. — 1986. — № 7. — С.22-24.
4. Кашкин К.П., Караев З.О. Иммунная реактивность организма и антибиотическая терапия. — М., Л., 1984. — 199 с.
5. Ткачук В.Н., Аркадьева Г.Е., Харфуш А.К. Иммунокорректирующая терапия больных хроническим пиелонефритом // Урология и нефрология. — 1987. — № 1. — С.8-11.
6. Андриевская Т.Г., Козловская Л.В. Коррекция нарушений естественной резистентности у больных хроническим пиелонефритом // Материалы первого съезда нефрологов России. — Казань, 1994. — С.219.

7. Erno H., Thomsen A.C. Immunoglobulin classes of urinary and serum Antibodies in Pyelonephritis / Acta path. microbiol. Scand. Sect Immunology. — 1990. — Vol.88, № 4. — P.237-240.
8. Favaro S., Heheghel G., Rouben G. et al. Peripheral lymphocyte subsets in human chronic pyelonephritis // Clin. Nephrology. — 1992. — Vol.25, № 2. — P.101-105.
9. Hirabayashi Y., Kobayshi T., Wishikava A. et al. Oxydative Metabolism and Phagocytosis of Polymorphonuclear Leucocytes in patients with chronic pyelonephritis // Nephron. — 1991. — Vol.49, № 3. — P.305-312.

DEFINITION OF CAUSES AND RESULTS OF TACTIVIN TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

T. G. Andrievskaya

Decrease of bacterium resistance, common and local shortcoming of fagocytes in majority of examined patients suffering from different forms of chronic pyelonephritis was found. Reduction of protective function of organism against urinary tract infection is observed in all patients with prolonged disease more than five years and frequent activity of inflammatory process. The reduction absorbing, digesting and metabolic blood and urine leucocytes activity was the reason for Tactivin immunotherapy. The clinical motive for immunology treatment may be frequent recurrences of active periods and length of chronic pyelonephritis more than five years. The Tactivin treatment in patients with latent and recurrent forms of chronic pyelonephritis recovered natural protection in 85% patients after one course therapy and in the other cases after second course. The clinical remission of patients with rational pathogenetic therapy (with Tactivin immunodulation) was three times as large than in patients without treatment of Tactivin.

УДК 616.61:576.8.077.3

ВТОРИЧНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ю. И. Гринштейн, И. В. Осетров

(Красноярская медицинская академия — ректор профес. В. И. Прохоренко, кафедра терапии ФУВ — зав. профес. Ю. И. Гринштейн)

Резюме. Исследованы некоторые механизмы вторичного иммунодефицита у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Установлено, что у больных ХПН развивается морфофункциональная нестабильность мембран лимфоцитов, проявляющаяся изменением липидного и фосфолипидного спектра, подвижности липидного бислоя, нарушением рецепторной активности и транспортной функции иммунокомпетентных клеток. Эти изменения прогрессируют по мере ухудшения функции почек и достигают максимальной выраженности у больных, находящихся на хроническом гемодиализе. Установленные нарушения в мембранах лимфоцитов являются одной из важнейших причин развивающейся и прогрессирующей по мере ухудшения функции почек лимфоцитопении и вторичного иммунодефицита.

Инфекционные осложнения у больных с

хронической почечной недостаточностью (ХПН) занимают значительный удельный вес, во многом определяя эффективность последующей терапии гемодиализом и перспективы трансплантации почки. Поэтому изучение морфофункционального состояния иммунокомпетентных клеток у больных с ХПН представляется чрезвычайно актуальным.

Методы и материалы

Под наблюдением находились 137 больных с ХПН, диагностируемой по классификации Е. М. Тареева в нашей модификации (выделялась латентная стадия ХПН с клубочковой фильтрацией по клиренсу креатинина от 80 до 40 мл/мин). У 83 больных была консервативно-курабельная стадия ХПН (клубочковая фильтрация 40-15 мл/мин), а у 44 — терминальная (клубочковая фильтрация < 15 мл/мин). Всем больным с терминальной ХПН