

- Pilotto, A. Repetto et. al.// J. American College of Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – p.981-990.
11. Богомолов, Б. П. Острый миокардит, вызванный вирусом ЕСНО/Б.П. Богомолов, С.А. Девяткин, А.В. Метюшина, Т.Н. Малькова//Кардиология. –2007. – №2. – С. 68-70.
 12. Шостак, Н.А. Кардиопатии /Н.А. Шостак, С.С. Якушин, Е.В. Филипов//Кардиология: национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: Геотар – Медиа, 2007. – С.887-900.
 13. Olbrich H.Y. Epidemiology-etiology of dilated cardiomyopathy/ H.Y. Olbrich // Z. Kardiol. – 2001. – Vol. 90, Suppl 1. – p. 2-9.
 14. Kleeman R. Cytokines and atherosclerosis: a comprehensive review of studies in mice /R. Kleeman, S. Zadelaz, T. Kooistra // Cardiovasc Res. – 2008. – Vol. 79. – p. 360-376.
 15. Татенкулова, С.Н. Роль гуморальных воспалительных факторов в патогенезе ишемической болезни сердца/ С.Н. Татенкулова, В.Ю. Мареев, К.А. Зыков [и соавт.]// Кардиология. – 2009. – Т. 49, №1. – С. 4-8.
 16. Татенкулова, С.Н. Иммуные механизмы воспаления при дилатационной кардиомиопатии /С.Н. Татенкулова, В.Ю. Мареев, К.А. Зыков [и соавт.]// Кардиология. – 2009. – Т. 49, №2. – С. 4-8.
 17. Michowitz Y. Predictive Value of sensitivity CRP in patients with diastolic heart failure. /Y. Michowitz, Y. Arbel, D. Wexler et. al.// Int. J. Cardiol. – 2008; Vol. 125, p. 347-351.
 18. Ершов Ф.И. Интерфероны и их индукторы/Ф.И. Ершов, О.И. Киселев// М.: Из-во «Геотар-Медиа». –2005. –356с.
 19. Panichi V. Interleucin -8 is a powerfue prognostic predictor of all cause and cardiovascular mortalits in dialytic patients /V. Panichi, D. Taccola, J.M. Rizza et. al. // Nephron Clin Pract. – 2006. – Vol 102. – p. 51-58.
 20. Hull J. Unusual paplotypic structure of IL 8, a susceptibility locus for a common respiratory virus /J. Hull, H. Ackerman, K. Isles et. al. // Am. J. Hum. Genet. – 2001. – Vol. 69. – p. 413-419.
 21. Kaluza W. IL-10 microsatellites mark promoter haplotypes associated with protection against the development of reactive arthritis in Finish patients /W. Kaluza, M. Leirisalo-Repo, E. Marker-Hermann et. al. // Arthritis Rheum. - 2001. – Vol. 44. – p. 1209-1214.
 22. Lyon H. IL 10 gene polymorphism are associated with asthma phenotypes in children/ H. Lyon, C. Lange, S. Lake et. al. // J. Epi. demiol. – 2004. – Vol 26. – p. 155-165.
 23. Mathew C.C. The isolation of high molecular weight eucariotic DNA/ C.C. Mathew.// Methods in Molecular Biology. Ed. Walker J.M.. - N.Y., L.: Human Press. –1984. –Vol. 2. –P. 31.
 24. Ashavaid T.F. ACE and AT1R gene polymorphisms and hypertension in Indian population/ T.F. Ashavaid, K.K. Shalia, K.G. Nair et al. //J. Clin. Lab. Anal. – 2000. – Vol. 14. – P. 230-237.
 25. Кухтина, Н.В. Экспрессия хемокинов и цитокинов в атеросклеротических бляшках и внутренней оболочке артерий больных ИБС / Н.В. Кухтина, Т.И. Арефьева, А.М. Арефьева [и соавт.]// Тер. архив. – 2008. – №4. – С. 63-69.
 26. Цурко, В.В. Роль медиаторных механизмов в иммунопатогенезе воспаления при сердечно-сосудистых заболеваниях и остеопорозе /В.В. Цурко, И.В. Леоненко, И.В. Егоров [и соавт.]// Тер. архив. – 2009. – Т. 81, №6. – С. 92-96.
 27. Timonen P. Cytokines, interstitial collagen and ventricular remodeling in dilated cardiomyopathy / P. Timonen, J. Mayga, J. Risteli et. al.// Int J. Cardiol. – 2008. – Vol. 124. – p. 293-300.
 28. Чепурная, А.Н. Клинико-инструментальные сопоставления при дилатационной и ишемической кардиопатий/ А.Н. Чепурная, А.Р. Рахматуллина, А.Р. Берг // Материалы XIII международной научной конференции. – Хургада. Египет, 2009. – С. 402-407.
 29. Tester D.J. Postmortem long QT syndrome genetic testing for sudden unexplained death in the young /D.J. Tester, M.J. Ackerman// J. Am. Coll Cardiol. – 2007. – V. 49. – p. 240-246.
 30. Чепурная, А.Н. Актуальные аспекты и место нарушений иммунитета в патогенезе дилатационной и ишемической кардиомиопатий / А.Н. Чепурная, В.И. Никуличева, К.А. Хамитова [и соавт.]// Вестник Башкортостана. – 2011. – №3.
 31. Мазуров, В.И. Иммунологические механизмы патогенеза коронарного атеросклероза / В.И. Мазуров, С.В. Столов, М.И. Зарайский // Тер. архив. – 2005. – Т. 77, №9. – С. 24-28.
 32. Рагина, Ю.И. Изменение содержания провоспалительных цитокинов и деструктивных металлопротеиназ в процессе развития атеросклеротического очага до нестабильной бляшки / Ю.И. Рагина, А.М. Чернявский, Я.В. Полонская [и соавт.]// Кардиология. – 2009. – Т. 49, №6. – С. 43-49.
 33. Daskalopoulou S.S. Metallothionein expression in the high-risk carotid atherosclerotic plaque /S.S. Daskalopoulou, M.E. Daskalopoulou, S. Theocharis et. al. // Curr Med. Res. Opin. – 2007. – Vol. 23. – p. 659-670.
 34. Cheng C. Shear stress-induced changes in atherosclerotic plaque composition are modulated by chemokines / C. Cheng, D. Tempel, R. VanHaperen et. al. // J. Clin. Invest. – 2007. – Vol 117. – p. 616-626.

УДК 616-002.365-085.276. /37:577.15

© Д.Г. Шайбаков, Р.Ф. Карамова, А.Г. Хасанов, Р.Б. Ибрагимов, С.С. Нигматзянов, Т.А. Хасанов, Р.Ш. Сакаев, 2012

Д.Г. Шайбаков, Р.Ф. Карамова, А.Г. Хасанов,
Р.Б. Ибрагимов, С.С. Нигматзянов, Т.А. Хасанов, Р.Ш. Сакаев
**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
ЭФФЕКТИВНОСТИ СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ РОЖИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа*

В статье приводятся результаты применения препарата системной энзимотерапии флогэнзима при лечении 55 больных с рожистом воспалением. Отмечаются выраженный клинический эффект применения флогэнзима в комбинации с антибиотиками, уменьшение сроков лихорадочного периода, клинических проявлений эндогенной интоксикации, нормализация показателей иммунного статуса.

Ключевые слова: рожа, системная энзимотерапия, флогэнзим, иммунный статус.

D.G. Shaibakov, R.F. Karamova, A.G. Khasanov, R.B. Ibragimov,
S.S. Nigamatzyanov, T.A. Khasanov, N.R. Nigmatullin, R.Sh. Sakaev
**CLINICO-IMMUNOLOGIC EFFICACY ASSESSMENT OF SYSTEMIC
ENZYME THERAPY IN THE TREATMENT OF ERYSIPELAS**

The article presents the results of systemic enzyme therapy with Flogenzym in 55 patients with erysipelas. A marked clinical effect of Flogenzym administration in combination with antibiotics, a shortening of fever and endogenic intoxication period and a normalization of immune status have been observed.

Key words: erysipelas, systemic enzyme therapy, Flogenzym, immune status.

Несмотря на большие достижения в исследовании, проблема лечения и профилактики рожистого воспаления по-прежнему остается актуальной, поскольку современное течение болезни характеризуется частыми рецидивами и наличием осложнений, вызывающих длительную потерю трудоспособности [4,9]. Актуальность проблемы изучения рожи обусловлена отсутствием тенденции к уменьшению заболеваемости и высоким процентом рецидивирующих форм болезни [7].

Безусловно, традиционное этиотропное лечение антибактериальными препаратами дает положительный эффект, однако этот процесс довольно продолжительный (примерно 17–21 день) и оказывает негативное влияние на качество жизни больных [9].

Изложенное выше свидетельствует о необходимости поиска оптимальных схем лечения пациентов с данным заболеванием, которое бы не только сократило пребывание их в условиях стационара но и продлило срок ремиссии, повысило качество их жизни. В этом плане перспективными являются лекарственные препараты, обладающие выраженными бустер- и сервис-эффектами.

Бустер-эффект (эффект усиления) может быть достигнут путем улучшения доставки этиотропных препаратов, более активного всасывания, активацией микроциркуляции, в том числе в очаге воспаления, конкурентного взаимодействия с транспортными белками крови, усиления некролиза, расщепления детрита (эффект санации в очаге воспаления), эффекта очищения клеточной мембраны как клетки хозяина, так и возбудителя, увеличения проницаемости мембран, повышения доступности рецепторного аппарата клетки, снижения кислотности среды в очаге воспаления [2].

Сервис-эффект (эффект сопровождения) достигается путем снижения побочных эффектов этиотропных препаратов, уменьшения токсичности, гепатопротекции. По мнению ряда авторов, именно препараты системной энзимотерапии (СЭТ) обладают такими свойствами [1,2,3,5,6,8]. Основные механизмы действия препаратов СЭТ связаны с противовоспалительным, фибринолитическим, противоотечным, вторично-аналгезирующим, иммуномодулирующим эффектами, а также с повышением эффективности и снижением побочных эффектов антибактериальной тера-

пии. Целью нашего исследования явилось повышение качества и эффективности лечения больных с рожей путем использования полиферментных препаратов.

Материал и методы

Работа основана на анализе комплексного лечения 110 больных, находившихся на стационарном лечении в отделении хирургических инфекции МУ ГКБ №8 г. Уфы. Выделены 2 группы больных. Основную группу составили 55 больных, которым помимо традиционной терапии проводилась системная энзимотерапия препаратом флогэнзим. Контрольную группу составили 45 больных, получавших традиционную терапию (антибактериальная, инфузионная, десенсибилизирующая терапия). В качестве препарата для системной энзимотерапии был использован флогэнзим, в состав которого входит трипсин 48мг и бромелаин 90мг, а также рутин 100мг стабилизирующий эндотелий сосудов. Средняя терапевтическая доза препарата составила 6 драже в сутки. Курс лечения определялся характером течения воспалительного процесса. Для иммунофенотипирования были использованы моноклональные антитела (МКА) серии ICO (ВОНЦ РАМН) и LT (НИИ иммунологии МЗ РФ), моноклональные антитела LT3, ISO-90 (CD3), LT4, ICO-86 (CD4), LT8, ICO-31 (CD8), LNK, ICO-116 (CD16), 3F3, ICO-153 (CD72). С помощью микроскопа-флюориметра ИЛ-6 (ЛОМО) выполнялся подсчет антигенпозитивных клеток.

Определялась концентрация иммуноглобулинов А, М, G. По методике Л. П. Рыбаковой и соавт. (1985) исследовалось содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и компонентов комплемента.

Математическая обработка полученных результатов производилась с помощью стандартных программ на ЭВМ РС/Р-133 в операционной среде Windows® 95 с пакетом приложений Microsoft® Office 97 (Word, Excel), в операционной среде MSDOS (Лексикон); все программные продукты последних версий.

Среди пациентов основной группы было 32 (58,2%) женщины и 23 (41,8%) мужчин. В группе сравнения было 27 (60%) женщин и 18 (40%), мужчины ($p > 0,52$). По характеру местных изменений основная группа и группа сравнения были идентичны. Средний возраст пациентов основной группы составил $54,6 \pm 13,64$ года, группы сравнения $53,4 \pm 14,72$

года ($p=0,94$). Локализация рожистого воспаления у всех больных основной и контрольной групп была на нижних конечностях. У большинства пациентов рожистое воспаление локализовалось на бедре и на передней поверхности голени. Проведенное лечение пациентов основной группы было эффективным во всех случаях. В основной группе пациентов применение флогэнзима в начале лечения способствовало быстрому улучшению общего состояния больных, быстрой нормализации температуры тела, уменьшению интоксикации и нормализации количества лейкоцитов. Так, в основной группе больных нормализация температуры тела наступала на $1,9 \pm 0,3$ суток, а в контрольной – на $4,3 \pm 0,9$ ($p < 0,05$) от начала лечения. Средние сроки нормализации количества лейкоцитов составляли соответственно $3,1 \pm 1,1$ и $5,2 \pm 0,9$ суток от начала лечения ($p < 0,05$). Снижение острых явлений эндогенной интоксикации периода разгара заболевания от начала лечения отмечалось на 3-и – 7-е сутки, в среднем на $4,76 \pm 0,75$ суток, против $5,67 \pm 0,7$ суток ($p < 0,000001$) в группе сравнения. Критериями снижения воспалительных явлений послужили также нормализация лабораторных показателей, уменьшение лейкоцитоза, расчетных значе-

ний ЛИИ, ЯИ, снижение СОЭ и уменьшение гиперемии. Период разгара заболевания в среднем составил $4,76 \pm 0,75$ суток, а в группе сравнения период разгара заболевания продолжался до $5,67 \pm 0,7$ суток ($p < 0,0001$).

При поступлении в клинику в общем анализе крови больных основной группы был выявлен лейкоцитоз $12,53 \times 10^9 / \text{л} \pm 4,78 \times 10^9 / \text{л}$ ($F=62,8$, $p < 0,00001$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, расчетные показатели ЛИИ и ЯИ составили $4,92 \pm 2,3$ и $0,29 \pm 0,1$ соответственно, СОЭ $39,9 \pm 10,8$ мм/ч. В группе сравнения отмечалось увеличение СОЭ до $37,9 \pm 13,2$ мм/ч ($p=0,2$), ЛИИ составил $4,59 \pm 1,7$; ЯИ $0,28 \pm 0,1$, ($p=0,2$; $F=1,46$), лейкоцитоз имел такие же значения, как и в основной группе.

Проводилось исследование общего анализа крови, исследовалась динамика количества лимфоцитов: общих Т-клеток (CD3+), хелперов/индукторов (CD4+), супрессоров и цитотоксических лимфоцитов (CD8+), естественных киллеров (CD16+) и абсолютного числа В-лимфоцитов (CD72+).

Определялся уровень иммуноглобулинов А, М, G, и циркулирующих иммунных комплексов (табл. 1).

Таблица 1

Имуноглобулины и циркулирующие иммунные комплексы у больных с рожистым воспалением, $M \pm \sigma$				
Показатели	Группы обследованных пациентов	Концентрация иммуноглобулинов и ЦИК у пациентов при госпитализации	В динамике на 12-е сутки	Достоверность различия по срокам наблюдения
IgA, мг/мл	Основная (n=55)	$2,29 \pm 0,02$ ***	$2,14 \pm 0,03$ **	$p < 0,0001$
	Сравнения (n=45)	$2,33 \pm 0,04$	$2,06 \pm 0,10$	$p < 0,0001$
IgM, мг/мл	Основная (n=55)	$1,23 \pm 0,04$ *	$1,71 \pm 0,03$ ***	$p < 0,0001$
	Сравнения (n=45)	$1,24 \pm 0,02$	$1,27 \pm 0,04$	$p < 0,01$
IgG, мг/мл	Основная (n=55)	$20,36 \pm 0,40$ ***	$15,60 \pm 0,53$ ***	$p < 0,0001$
	Сравнения (n=45)	$21,42 \pm 0,34$	$22,70 \pm 0,32$	$p < 0,0001$
ЦИК, усл. ед.	Основная (n=55)	$35,53 \pm 8,42$ *	$32,87 \pm 8,41$	$p > 0,12$
	Сравнения (n=45)	$37,50 \pm 10,19$	$34,93 \pm 8,30$	$p > 0,22$

* $P > 0,05$, ** $P > 0,01$, *** $P > 0,001$.

У больных рожистым воспалением при госпитализации выявлено увеличение концентрации иммуноглобулина G выше нормальных величин, что является следствием проявления гуморальной защитной реакции на наличие воспалительного процесса. Иммуноглобулины А и М в обеих группах были в пределах нормы, циркулирующие иммунные комплексы в основной группе и группе сравнения были в пределах нормальных значений. В основной группе к 12-м суткам отмечается заметное снижение концентрации иммуноглобулина G, в группе сравнения концентрация иммуноглобулина G имеет тенденцию к дальнейшему увеличению. Иммуноглобулины А и М в обеих группах были в пределах нормы, однако в основной группе после проведенного лечения к 12-м суткам отмечаются

большие изменения.

Циркулирующие иммунные комплексы в основной группе и группе сравнения были в пределах нормальных значений и после проведенного лечения к 12-м суткам имели незначительную тенденцию к снижению.

У больных с первичным рожистым воспалением показатели клеточного иммунитета в остром периоде заболевания имели значения ниже нормальных величин. В процессе лечения и к периоду реконвалесценции динамика показателей общих Т-клеток (CD3+), хелперов/индукторов (CD4+), супрессоров и цитотоксических лимфоцитов (CD8+), естественных киллеров (CD16+) и β -лимфоцитов (CD72+) имела тенденцию к увеличению (табл. 2).

Динамика количества лимфоцитов у больных с рожистым воспалением, М±σ.

Субпопуляции лимфоцитов	Значения на момент госпитализации ($\times 10^9/\text{л}$)	На 5-е сутки	В период реконвалесценции
CD3+ (основная гр)	0,56±0,07	0,85±0,08**	1,1±0,06***
CD3+ (гр. сравнения)	0,61±0,05	0,79±0,06	0,98±0,08
CD4+ (обе группы)	0,45±0,08	0,63±0,08	0,71±0,04
CD8+ (обе группы)	0,17±0,05	0,31±0,07	0,39±0,06
CD16+ (основная гр.)	0,16±0,03	0,29±0,07#	0,33±0,06*
CD16+ (гр. сравнения)	0,15±0,04	0,25±0,06	0,31±0,05
CD72+ (основная гр.)	0,1±0,01*	0,13±0,04**	0,15±0,06**
CD72+ (гр. сравнения)	0,09±0,02	0,15±0,05	0,13±0,04

* P>0,05, ** P>0,01, *** P>0,001.

Динамику общих Т-клеток CD3+ (рис.3) практически полностью определял фактор лечения: влияние фактора группы (η^2) составило всего 6,5% ($F=12$; $p<0,001$), зато влияние фактора времени достигло 69% ($F=127$; $p<<0,0001$). Сочетание этих факторов оказалось малозначимым $\eta^2 = 1,6\%$, $F=3$; $p>0,05$. Разница среднего содержания CD3+ для состояния до госпитализации и на 5-е сутки (I и II) незначима ($p>0,3$ и $p>0,18$ соответственно). Однако в период реконвалесценции (III) в основной группе концентрация CD3+ достоверно ($p<0,004$) выше. То есть динамика общих Т-клеток (CD3+) имела тенденцию к более раннему восстановлению у больных основной группы в сравнении с группой пациентов, получавших стандартное лечение.

Несколько по-иному сложилась ситуация при анализе динамики количества CD4+. В этом случае статистически достоверным оказалось влияние обоих факторов и их сочетаний, хотя подавляющее влияние оказывал все же фактор лечения ($\eta^2=71,0\%$; $F=140$; $p<<0,00001$). Однако пусть и слабым, но значимым оказался также фактор группы и взаимное его действие с фактором лечения ($\eta^2=4,0\%$; $F=17$; $p<0,0001$ и $\eta^2=4,0\%$; $F=7,4$; $p<0,02$ соответственно). Как видно из таблицы, при госпитализации обе группы имели практически одинаковые и значимо не различающиеся ($p>0,68$) средние значения CD4+. Однако уже на пятый день лечения концентрация CD4+ в основной группе оказалась достоверно ($p<0,01$) выше, чем в группе сравнения, а к концу лечения это различие еще более возросло и упрочилось ($p<0,0001$). То есть содержание хелперов/индукторов (CD4+) в основной группе восстанавливалось раньше, чем в группе сравнения.

Для динамики супрессоров и цитотоксических лимфоцитов (CD8+) также подавляющее влияние имел фактор лечения: влияние фактора группы составило 2% ($F=7,5$, $p<0,01$), влияние фактора лечения 72% ($F=126$, $p<<0,0001$), а сочетания этих факторов 2%, ($F=3,4$, $p<0,05$). Как и в случае с CD4+ различия средних для состояния при госпитализа-

ции и на 5-е сутки оказались незначимыми ($p>0,43$ и $p>0,18$ соответственно). Но к моменту выписки содержание CD8+ в основной группе оказалось значимо ($p<0,005$) больше, чем в группе сравнения. Содержание супрессоров и цитотоксических лимфоцитов (CD8+) в основной группе на фоне проводимой терапии также восстанавливалось быстрее.

Примерно также развивалась ситуация с субпопуляцией естественных киллеров (CD16+). Здесь подавляющее влияние оказывал фактор лечения ($\eta^2=74,0\%$; $F=122$; $p<<0,00001$), а прочие влияния оказались малозначимыми (менее 2%). При этом, как хорошо видно из рисунка, до лечения средние значения CD16+ в обеих группах практически совпадают ($p>0,28$), однако на 5-й день лечения они уже заметно разнятся (в основной группе CD16+ несколько выше), хотя и недостоверно, но при гораздо меньшем уровне значимости нулевой гипотезы ($p>0,1$). К концу же срока лечения содержание CD16+ в основной группе становится выше, чем в группе сравнения, уже почти на втором пороге надежности прогнозов ($p<0,02$). Иными словами, динамика субпопуляций естественных киллеров (CD16+) имела тенденцию к более раннему восстановлению у больных основной группы в сравнении с группой пациентов, получавших стандартное лечение.

Применение полиферментного препарата в комплексном лечении различных форм рожистого воспаления высокоэффективно, что позволило снизить дозу, а также сократить частоту повторных вмешательств (в 1,15 раза), сроки антибиотикотерапии, при этом госпитальный период в основной группе составил $14\pm 4,46$ койко-дня против $18,0\pm 4,28$ койко-дня в группе сравнения.

Выводы

Таким образом, при лечении больных с различными формами рожистого воспаления можно считать обоснованным включение препаратов системной энзимотерапии в комплексе с антибиотиками. При этом статистически достоверно отмечалось более раннее увеличение всех исследуемых субпопуляций

лимфоцитов: хелперов/индукторов, супрессоров/цитотоксических лимфоцитов, натуральных киллеров, В-лимфоцитов. Дальнейшие фармако-экономические исследования должны четко определить место СЭТ в схемах ле-

чебных мероприятий при рожистом воспалении, что позволит в еще большей степени улучшить как клинические, так и экономические результаты лечения.

Сведения об авторах статьи:

Шайбаков Данис Габдинурович – к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3. E-mail: Danis.com@yandex.ru,
Карамова Регина Феофановна – аспирант кафедры хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.
Хасанов Анвар Гиниятович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3. e-mail: HASANOVAG@mail.ru.
Ибрагимов Руслан Кабирович – к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.
Нигматзянов Салим Салихович – к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.
Хасанов Тимур Анварович – соискатель кафедры хирургических болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.
Сакаев Рамиль Шамилович – к.м.н., зав. отделением гнойной хирургии ГКБ №8. Адрес: г. Уфа, ул. 40 лет Октября, 1

ЛИТЕРАТУРА

1. Антибиотики и системная энзимотерапия: новые возможности повышения эффективности лечения: сб. реф. науч. статей. – СПб.: Изд. Дом СПб МАПО, 2006. – 104с.
2. Ефименко, Н.А. Системная энзимотерапия в гнойной хирургии /Н.А. Ефименко, А.А.Новожилов, Г.Ю.Кнорринг // Амбулаторная хирургия. – 2005. – № 2. – С. 51-55.
3. Кошкин, В.М., Минаев, С.В., Спесивцев, Ю.А., Кнорринг, Г.Ю. Полиферментные препараты в хирургической практике. — СПб.: Человек, 2004. – 112с.
4. Лебедев, В. В., Жаров, М. А. Клиника и лечение рожи. – Краснодар, 2003. –153с.
5. Лысикова М. Механизмы воспалительной реакции и воздействие на них с помощью протеолитических энзимов/М. Лысикова, М.Вальд, З.Масиновски // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т. 3, №3. – С. 48-53.
6. Ремезов, А.П. Системная энзимотерапия как способ потенцирования эффекта антибактериальных средств/А.П. Ремезов, Г.Ю.Кнорринг // Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – Т. 48, № 3. – С. 30-33.
7. Рожа. (Клиника, диагностика, лечение): пособие для врачей / Еровиченков А. А., Малов В. А., Лиенко А. Б. [и др.]. – М., 2001. – 146 с.
8. Системная энзимотерапия. Опыт и перспективы / под ред. В.И. Кулакова, В.А. Насоновой, В.С. Савельева. — СПб.: Интер-Медика, 2004. – 264с.
9. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ) / Авксентьева М.В., Воробьев П.А., Герасимов В. Б. [и др.]. – М., 2000. – 103 с.

© В.Н. Павлов, А.А. Казихинуров, А.В. Боярко, Р.А. Абзалилов, В.Г. Коржавин, Д.Р. Сахаутдинов, 2012

В.Н. Павлов, А.А. Казихинуров, А.В. Боярко, Р.А. Абзалилов, В.Г. Коржавин, Д.Р. Сахаутдинов ОПТИМИЗАЦИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ I - II СТАДИЙ

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа*

В работе предложен способ консервативной терапии пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) I-II стадий с использованием комбинации препаратов: доксазозина и индол-3-карбинола эпигаллокатехин-3-галлата, отличающихся антиоксидантными, антипролиферативными и противовоспалительными свойствами, что позволило улучшить уродинамические показатели и замедлить прогрессирование ДГПЖ, сведя к минимуму нежелательные эффекты лечения.

Ключевые слова: индол-3-карбинол и эпигаллокатехин-3-галлат, ДГПЖ, нижние мочевыводящие пути.

V.N. Pavlov, A.A. Kazikhinurov, A.V. Boyarko, R.A. Abzalilov, V.G. Korzhavin, D.R. Sahautdinov RESULT OF APPLICATION OF A COMBINATION OF DOKSAZOZIN AND INDOL-3-KARBINOL EPIGALLOKATEHIN-3-GALLAT IN THERAPY OF MEN WITH BPH I - II STAGES

In work the way of conservative therapy of men with prostate adenoma I-II of a stage with use of a combination of Doksazozin and indole-3-karbinol epigallokatehin-3-gallat different antioxidant, antiproliferative and anti-inflammatory properties that has allowed to improve urodynamic indicators is offered and to slow down progressing prostate adenoma, having reduced to a minimum undesirable effects of treatment.

Key words: indole-3-karbinol epigallokatehin-3-gallat, prostate adenoma, bottom uroways.