

нение только эрадикационной терапии не вело к достоверному изменению параметров системы. СРОЛ – антирадикальная защита в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны, несмотря на заживление язв. Известно, что сохраняющийся дисбаланс в прооксидантно-антиоксидантной системе даже на фоне клинической ремиссии заболевания способствует поддержанию хронического воспалительного процесса, создавая благоприятные условия для усиления свободно-радикальных реакций и поддержания ситуации готовности к обострению и развитию осложнений [13].

Заживление язв у пациентов 2-й группы после комплексного лечения с использованием ЭМИ мм-диапазона длин волн сопровождалось тенденцией уменьшения уровня ГПЛ в слизистой оболочке антрального отдела желудка (-16,53 отн.ед., $p>0,05$), достоверным снижением в теле желудка (-21,09 отн.ед., $p<0,05$) и тенденцией уменьшения в перипилорозной зоне (-3,94 отн.ед., $p>0,5$) на фоне достоверного увеличения суммарной АОА в слизистой оболочке соответствующих зон (+33,92 отн.ед., $p<0,01$; +16,36 отн.ед., $p<0,05$; +19,27 отн.ед., $p<0,05$). Полученные данные могут говорить об уменьшении степени выраженности воспаления, улучшении метаболических процессов и резистентности слизистой оболочки гастродуоденальной области. Различия в динамике параметров прооксидантно-антиоксидантного статуса СО гастродуоденальной зоны больных ЯБ после стандартной эрадикационной терапии и после комплексного лечения с включением ЭМИ мм-диапазона объясняют и достоверные различия в частоте появления рецидивов. В течение года наблюдения рецидивы заболевания были выявлены у 19,40±4,793% больных, получавших только эрадикационную терапию, у 6,67±3,228% больных, лечившихся комплексно с использованием ЭМИ мм-диапазона, ($p<0,05$).

Заключение. У больных ЯБ в стадии обострения выявляется депрессия антиоксидантной системы в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны. Использование эрадикационной терапии не исправляет имеющуюся у данной категории лиц антиоксидантную недостаточность. Применение электромагнитного излучения миллиметрового диапазона длин волн в режиме «качающейся» частоты в комплексном лечении больных ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки вызывает уменьшение дисбаланса параметров прооксидантно-антиоксидантных систем в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны, что патогенетически обосновывает возможность и целесообразность включения ЭМИ мм-диапазона с заданными параметрами в комплексную терапию ЯБ.

Литература

- 1.Бецкий О.В. и др. Миллиметровые волны и живые системы. М.: САЙНС – ПРЕСС, 2004.
- 2.Владимиров Ю.А., Арчаков А.Н. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972.
- 3.Латина Т.Л. // Consilium medicum.2004.Т.4, № 1.С.12-17.
- 4.Пасечников В.Д. и др. // Тер. архив.1988.№ 2.С. 30-33.
- 5.Подопригорова В.Г., Иващенко Е.В., Хибин Л.С. Патент на изобретение №2214291 от 20.10. 2003.
- 6.Подопригорова В.Г. Оксидативный стресс и язвенная болезнь. М.: Медицина, 2004.
- 7.Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения /Под ред. П.Я. Григорьева. М., 2001.
- 8.Хуцишвили М.Б. и др. // Клин. медицина.2002.№10.С.10-16.
- 9.Чиж А.Г. и др. // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга.2002.№2-3. С. 144.
- 10.Шенгулин А.А. // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 2003.Т. 13, № 5.С.4-6.
- 11.Шерстнев М.П. // Вопросы хемилюминесценции.1990.№ 1.С.19-20.
- 12.Malfertheiner P. et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. 2002. Vol. 16, №2- P. 167-180.
- 13.Misso N.L.A. et al. // Eur. Respir.J.2005. Vol. 26. P. 257-264.

ELECTROMAGNETIC RADIATION OF MILLIMETRIC RANGE IN COMPLEX TREATMENT OF ULCER DISEASE: ESTIMATION OF EFFICACY

E.V. IVANISHKINA

Smolensk State Medical Academy

With the purpose of studying of influence of electromagnetic radiation of a millimetric range on the parameters of the oxidative-antioxidative status of stomach-duodenal zones mucous membrane of 40 patients with a stomach and duodenal ulcer disease are investigated. Application electromagnetic radiation of a millimetric range in complex treatment leads to authentic reduction of antioxidant insufficiency and warns development of bioradical aggressions of leukocytes, and probably, an opportunity of occurrence of complications.

Key words: electromagnetic radiation, ulcer disease

УДК 616.316.1-002

СОСТОЯНИЕ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Б.С. НАГОЕВ*, З.А. КАМБАЧОКОВА

Представлены параметры ферментативного звена антиоксидантной системы и процессов перекисного окисления липидов у 45 больных при обострении хронической герпетической инфекции. Нарушения свободнорадикального окисления у этих больных является одним из ведущих патогенетических факторов изменения структурно-функционального состояния биомембран. Результаты исследования свидетельствуют о нарушении взаимоотношений систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: герпетическая инфекция, липиды.

Повсеместное распространение герпетической инфекции (ГИ), высокая восприимчивость, пожизненная персистенция вируса в организме, пантропность, рецидивы заболевания, онкогенность, неблагоприятное воздействие на течение беременности и плод, сложность, дороговизна диагностики и лечения выдвигают ГИ в ряд актуальных проблем современного здравоохранения [1,2]. Около 90% всего населения планеты инфицировано одним или несколькими серотипами семейства герпесвирусов. Причем до 25% из них страдают рецидивирующими формами, у 30% инфекция протекает в субклинической и латентной формах [3].

В последние годы в изучении механизмов формирования хронической инфекционной патологии большое внимание уделяется антиоксидантной обеспеченности организма (АОС) и выраженности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Перекисное окисление липидов, протекающее в биологических мембранах, является классическим примером свободно-радикальных процессов в организме [4,5]. ПОЛ постоянно протекает в организме, являясь необходимым физиологическим процессом. Процессы ПОЛ имеют большое значение для обновления липидов мембран клеток и посредством этого поддержания структурного гомеостаза. Для поддержания активности ПОЛ на стационарном уровне в условиях значительных изменений активности образования радикалов в организме имеется антиоксидантная система. Чрезмерная активация процессов свободно-радикального окисления играет важную, а иногда ключевую роль в развитии ряда патологических состояний [6]. Действие патогенных факторов и активация эндогенных механизмов свободно-радикального окисления приводят к напряжению механизмов антиоксидантной защиты и развитию окислительного стресса, который может проявляться на клеточном, тканевом и организменном уровнях [7]. Окислительный стресс – важный патогенетический фактор многих заболеваний инфекционной природы. В литературе мало сведений посвященных изучению свободно-радикальных механизмов у больных герпесвирусной инфекцией.

Цель работы – изучение процессов свободно-радикального окисления и состояния антиоксидантной системы при герпесвирусной инфекции.

Материал и метод. Под наблюдением находилось 45 больных рецидивирующей герпетической инфекцией в возрасте 17-70 лет (25 мужчин, 20 женщин). Из них у 11 больных был генитальный герпес, у 16 – лабиальный, у 10 – глоточный и у 8 – герпес другой локализации. Длительность заболевания у всех пациентов была не менее двух лет. Степень тяжести заболевания определялась частотой рецидивов, длительностью ремиссий, выраженностью клинических проявлений. С учетом этих данных у 10 больных диагностирована легкая форма заболевания (частота рецидивов до 4 раз в год), у 21 – среднетяжелая (частота рецидивов до 8 раз в год), у 14 – тяжелая (частота рецидивов более 10 раз в год).

Диагноз ставился на основании клинической картины и верифицировался по результатам полимеразной цепной реакции (ПЦР) и обнаружению в диагностическом титре специфических антител к герпесвирусам методом трехфазного иммуноферментного анализа (ИФА). Основными жалобами больных были – зуд, боль, жжение в области герпетических высыпаний, общую слабость, недомогание, головную боль, понижение работоспособности. При объективном исследовании выявляли признаки герпетической инфекции: наличие пузырьков, язв, трещин, эритемы, отека пораженных тканей, повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов.

Все пациенты обследованы клинически и лабораторно в период обострения процесса, угасания клинической симптоматики

* Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик

и в период ремиссии. С начала болезни больные получали стандартную противовирусную, иммунокорректирующую и антиоксидантную терапию. Группу контроля составили 35 здоровых доноров сопоставимых по полу и возрасту обследуемых.

Состояние перекисного окисления липидов определяли по уровню малонового диальдегида (МДА) в плазме крови методом M.Ushiyama и M. Mihara [8] в реакции с тиобарбитуровой кислотой. Для оценки антиоксидантной защиты определяли уровень церулоплазмينا (ЦП) в плазме крови методом Раввина [9] и каталазу эритроцитов по рекомендации Карпищенко А.И. (1999). Кровь больных обследовали в период обострения герпетической инфекции, угасание клинической симптоматики и ремиссии.

В результате проведенных исследований в процессе заболевания герпесвирусной инфекции установлено закономерное возрастание содержания МДА в плазме крови с максимальным значением в период обострения заболевания (табл. 1). В период клинической ремиссии параллельно положительной динамике заболевания наблюдается достоверное снижение малонового диальдегида в плазме крови. В периоде стойкой ремиссии изучаемый показатель продолжал снижаться, однако его уровень обнаруживал еще повышенные значения по сравнению со значениями у здоровых (табл. 1). Изучения содержания малонового диальдегида в сыворотке крови больных герпесвирусной инфекцией в зависимости от тяжести процесса выявило выраженные изменения у больных с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания (табл. 2). У больных с легким течением болезни содержание малонового диальдегида в плазме крови в периоде ремиссии возвращался к норме и не отличался от показателя здоровых ($P>0,05$).

Таблица 1

Показатели свободно-радикального статуса у больных герпесвирусной инфекции

Изучаемый показатель	Период исследования	n	X±m	S	P	P1
МДА (мкмоль/л)	Здоровые	35	1,3±0,07	0,62	—	—
	I	65	4,0±0,09	0,79	<0,001	—
	II	50	3,3±0,10	0,83	<0,001	<0,001
	III	37	2,5±0,09	0,64	<0,001	<0,001
Церулоплазмин (мг/л)	Здоровые	35	403±4,8	—	—	—
	I	65	582±14,3	114,1	<0,001	—
	II	50	515±9,6	67,0	<0,001	<0,001
	III	37	446±8,3	49,6	<0,001	<0,001
Каталаза Эритроцитов	Здоровые	35	41,1±0,07	—	—	—
	I	65	71,2±0,98	7,83	<0,001	—
	II	50	60,1±0,94	6,59	<0,001	<0,001
	III	37	41,5±0,62	3,73	>0,05	<0,001

Примечание: Здесь и в табл. 2 – P достоверность различия по отношению к здоровым, P1 – достоверность различия по отношению к предыдущему периоду

Повышенные значения содержания малонового диальдегида в плазме крови у больных герпесвирусными инфекциями со среднетяжелой и тяжелой формой заболевания, возможно, свидетельствует о незавершенности патологического процесса и, по-видимому, является показателем усиления процесса липидной перекисидации, которая занимает важную роль в развитии патологического процесса и рецидивов заболевания. МДА, как вторичный продукт ПОЛ способствует разрушению клеточных мембран, подавляет деление и регенерацию клеток.

Изучение церулоплазмينا в плазме крови у больных герпесвирусной инфекцией выявило следующие изменения. Отмечено повышение концентрации белка в стадии обострения у всех обследуемых больных. На фоне проводимой терапии, параллельно улучшению состояния (регрессу клинических проявлений), выявлено снижения содержания церулоплазмينا, с предыдущим исследованием, однако у всех больных этот показатель в этот период значительно превышал средний уровень здоровых лиц (табл. 1). Наиболее выраженные изменения наблюдались у боль-

ных тяжелым и среднетяжелым течением заболевания. Фаза клинической ремиссии характеризовалась снижением активности концентрации церулоплазмينا, но его уровень оставался достоверно выше, чем у здоровых. Это говорит о напряжении системы антиоксидантной защиты в периоде ремиссии герпетической инфекции, что обусловлено необходимостью инактивации повышенных концентраций активных форм кислорода.

Таблица 2

Показатели свободно-радикального статуса у больных герпесвирусной инфекцией в зависимости от степени тяжести заболевания

Степень тяжести	Период иссл.	n	МДА (мкмоль/л)			Церулоплазмин (мг/л)			Каталаза эритроцитов (ммоль/мин.л)		
			X±m	P	P1	X±m	P	P1	X±m	P	P1
Здоровые		30	1,3±0,07	-	-	403±4,8	-	-	41,1±0,07	-	-
	I	14	2,8±0,08	<0,001	-	440±9,0	<0,001	-	60,6±1,91	<0,001	-
	II	10	2,1±0,07	<0,001	<0,001	400±6,0	>0,05	<0,05	51,6±0,96	<0,001	<0,001
Легкое	III	7	1,4±0,15	>0,05	<0,01	393±6,1	>0,05	>0,05	41±1,74	>0,05	<0,001
	I	32	3,5±0,07	<0,001	-	569±11,6	<0,001	-	71,3±1,06	<0,001	-
	II	25	2,9±0,07	<0,001	<0,001	504±5,4	<0,001	<0,05	61,2±1,06	<0,001	<0,001
Средне-тяжелое	III	20	2,1±0,06	<0,001	<0,001	433±9,2	<0,05	<0,001	41,5±0,75	>0,05	<0,001
	I	19	4,2±0,07	<0,001	-	735±5,2	<0,001	-	78,8±1,66	<0,001	-
	II	15	3,5±0,16	<0,001	<0,001	612±5,7	<0,001	<0,001	63,9±1,4	<0,001	<0,001
Тяжелое	III	10	2,7±0,09	<0,001	<0,001	510±17,2	<0,001	<0,001	44,9±1,93	>0,05	<0,001

У больных легким течением заболевания исследуемый показатель к периоду ремиссии возвращался к норме. В этой группе обследуемых антиоксидантная система справляется с имеющимся в данном случае количеством продуктов ПОЛ (табл. 1, 2)

Изучая активность внутриклеточного антиоксиданта каталазы эритроцитов у больных герпесвирусными инфекциями в зависимости от периода течения отмечено достоверное повышение активности изучаемого фермента с максимальным значением в периоде обострения заболевания (табл. 1). В периоде угасания клинических симптомов, параллельно положительной динамике заболевания, наблюдалось постепенное снижение уровня активности фермента с возвращением к норме в периоде стойкой ремиссии. Изучение каталазной активности эритроцитов у больных герпесвирусными инфекциями в зависимости от тяжести заболевания выявило более значительное возрастание активности каталазы в эритроцитах при тяжелой и среднетяжелой формах течения заболевания, при этом уровень каталазы эритроцитов возвращался к норме в периоде ранней реконвалесценции не зависимо от степени тяжести патологического процесса (табл. 2).

Таким образом, при герпесвирусной инфекции обнаружено повышение активности процессов перекисного окисления липидов, зависящее от периода заболевания и степени тяжести патологического процесса. Рост активности церулоплазмينا и каталазы имеет компенсаторное значение и зависит от тяжести заболевания, степени инактивации процессов ПОЛ. Выявлена корреляция между накоплением продуктов перекисного окисления липидов в тканях жизненно важных органов, плазме, эритроцитах, что позволяет использовать полученные данные для оценки интенсивности свободно-радикального окисления в организме. Наиболее уязвимы мембраны клеток эритроцитов и эндотелия артерий, т.к. они, обладая сравнительно высоким содержанием легкоокисляемых фосфолипидов, контактируют с относительно большой концентрацией кислорода, о чем говорят полученные данные.

Выводы. У больных герпесвирусной инфекцией происходит усиление процессов липидной перекисидации из-за нарушения стационарного состояния свободно-радикального окисления. При герпесвирусной инфекции идет компенсаторный рост активности антиоксидантной системы, для инактивации повышенных концентраций конечных продуктов перекисного окисления липидов в частности МДА. Степень усиления перекисного окисления липидов и напряжения антиоксидантной защиты зависели от периода заболевания и тяжести инфекционного процесса.

Литература

1. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. М.: Мед. Книга; Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. С. 5–16.
2. Исаков В.А. Рыбалкин С.Б. Романцев М.Г. Герпесвирусная инфекция: руководство для врачей – Санкт-Петербург; СПб., 2006. 94с.

3. Исаков В. А. Сельков С. А. Мошетова Л. К. Чернакова Г. М. Современная терапия герпесвирусных инфекций: Руководство для врачей. СПб., М.: Татик-Студио, 2004. 167с.

4. Контрицкова К. Н. Перекисное окисление в норме и патологии: учебное пособие. Н. Новгород: 24 с.

5. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы и антиоксиданты. Вест. РАМН. 1998;3: С. 8–15.

6. Дубинина Е. Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса. Вест. РАМН. 2001(47); 6: 561–81.

7. Шепелев А. П., Корниченко И. В., Шестопалов А. В. и др. Роль процессов свободно-радикального окисления в патогенезе инфекционных болезней. Вест. РАМН. 2000; (46) 2: 110–6.

8. Ushima M, Michara M. //Analnt.Biochem, 1978. Vol. 86, №1. P.271–278

9. Цанок П. И., Цанок Е. П. Колориметрический метод определения церулоплазмينا. Информационный листок № 146-96 Кировского ЦНТИ. 1996; 3

THE CONDITION OF FREE-RADICAL PROCESSES IN PATIENTS WITH RELAPSE HERPETIC INFECTION

B.S. NAGOEV, Z.A. KAMBACHKOVA

Kabardino-Balkarian State University, Nalchik

The paper presents the parameters of the enzymatic link of the antioxidant system and lipid peroxidation processes in 45 patients during chronic herpes infection. Disturbance of free radical oxidation in these patients is one of leading pathogenetic factors of biomembranous structural and functional changes. The findings are indicative of the disturbance of relationships between the lipid peroxidation system and the antioxidative defence.

Key words: herpetic infection, free radical oxidation, lipid peroxidation, enzymes.

УДК: 616.65-006:616.65-089.87:616-097

ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

А. И. КОНОПЛЯ, А. В. КРАСНОВ, А. Л. ЛОКТИОНОВ, В. Н. МАЛЫЦЕВ, Т. В. МЫКОЛАЕНКО, О. В. ТЕОДОРОВИЧ, М. Н. ШАТОХИН*

У больных с сочетанием доброкачественной гиперплазии предстательной железы и хроническим простатитом в предоперационном периоде установлено снижение в крови количества общих, хелперной и супрессорной субпопуляций Т-лимфоцитов, функциональной активности гранулоцитов, при повышении количества натуральных киллеров, клеток, маркеров ранней и поздней активации, индукторов апоптоза, на системном и местном уровнях – повышение уровня про- и противовоспалительных цитокинов, активация системы комплемента по классическому и альтернативному путям, снижение концентрации рецепторного антагониста ИЛ-1 Ра и регуляторов системы комплемента (С₁-ингибитора и фактора Н). Через 2-3 суток после трансуретральной резекции предстательной железы наблюдаются аналогичные, но более выраженные изменения иммунного статуса. Традиционное лечение частично корректирует нарушенные системные и локальные показатели иммунитета.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия, простатит

В настоящее время, несмотря на разработку новых и постоянное совершенствование имеющихся методов диагностики и лечения урологических заболеваний, в частности, доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) и хронического простатита (ХП), результаты лечения, в особенности при сочетании этих двух патологий, остаются неудовлетворительными [8]. Недостаточно изучены и патогенетические аспекты ДГПЖ и ХП, участие в них, и роль общих и местных изменений иммунитета [7]. Одни авторы не видят связи между этими заболеваниями, другие, считают, что ХП не в 97% случаев сопутствует ДГПЖ, и связано это с уропростатическим рефлюксом, конгестией простаты и т.д. [4]. Ряд исследователей полагает, что персистирующее воспаление в простате служит причиной фиброза железы, что в еще большей степени провоцирует и способствует развитию ДГПЖ, а в некоторых случаях и злокачественных опухолей простаты [5]. Не существует и единого мнения о наличии и взаимосвязи нарушений иммунитета на системном и местном уровнях с развитием сочетания ДГПЖ и ХП, а также о роли этих изменений в развитии гнойных осложнений после различных по характеру и объему оперативных вмешательств [3,8].

Цель исследования – сравнительное изучение особенностей общих и местных изменений иммунитета при доброкачественной гиперплазии предстательной железы в сочетании с хроническим простатитом.

венозной гиперплазии предстательной железы в сочетании с хроническим простатитом в преоперационном периоде.

Материал и методы. Под постоянным наблюдением находилось 67 пациентов, страдающих ДГПЖ в сочетании с ХП, находившихся на лечении в урологическом отделении МУЗ ГБ СМП г. Курска и Урологическом центре НУЗ ЦКБ №1 ОАО «РЖД» г. Москва с 2008 по 2009 гг. Включение в контингент обследуемых лиц осуществлялось на основании осознанного информированного согласия. Все больным выполнялась трансуретральная резекция предстательной железы. Через 2-3 суток после операции и по окончании курса лечения в крови определялся клеточный фенотип к структурам CD3 (общие Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (цитотоксические клетки), CD19 (В-лимфоциты), CD16 (NK-клетки), CD25 (рецептор к ИЛ-2, ранний маркер активации), HLA-DR (поздний маркер активации), CD95 (индуктор апоптоза) методом иммуноферментного анализа с помощью моноклональных антител (ООО «Сорбент», г. Москва). Количественная оценка уровней ФНОα, ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18, ИФα, ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-1 Ра, С₃, С₃а, С₄, С₅, С₅а-компонентов комплемента, фактора Н, С₁-ингибитора в плазме крови и первой порции мочи, в объеме 5 мл, взятой после массажа простаты, проводилась с помощью набора реагентов ЗАО «Вектор-Бэст» и ИПО «Цитокин».

Функциональную активность нейтрофилов периферической крови, после выделения гранулоцитов из цельной крови на градиенте плотности фикоoll-урографина (d=1,077), оценивали по фагоцитарному показателю (ФП, процент фагоцитирующих из 100 подсчитанных нейтрофилов), фагоцитарному числу (ФЧ, среднее количество поглощенных частиц латекса на один фагоцит) и индексу активности фагоцитоза (ИАФ) [6]. Кислородзависимую активность – по спонтанному и стимулированному зимозаном тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-сп. и НСТ-ст.), индексу стимуляции (ИСН) и функциональному резерву нейтрофилов (ФРН) [9]. Контрольная группа состояла из 17 здоровых доноров-добровольцев.

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя непараметрические методы (критерии Вилкоксона, Манна – Уитни), параметрический критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия с р<0,05.

Результаты и обсуждение. При исследовании содержания иммунофенотипированных лимфоцитов в крови больных ДГПЖ в сочетании с ХП до операции установлено, что абсолютное количество общих Т-лимфоцитов (CD3) и В-лимфоцитов (CD19) не отличалось от показателей здоровых доноров, снижалось абсолютное и относительное содержание Т-хелперов (CD4), Т-цитотоксических (CD8) и процент общих Т-лимфоцитов, уровень естественных киллеров (CD16) и клеток, экспрессирующих ранние (CD25) и поздние (HLA-DR) маркеры активации, факторов индукторов апоптоза (CD95) – оказался повышенным, а относительное количество В-лимфоцитов по отношению к контрольной – сниженным. Через 2-3 суток после трансуретральной резекции предстательной железы и после курса лечения различий в уровнях иммунофенотипированных лимфоцитов по сравнению с предоперационным периодом выявлено не было (табл. 1).

Исследование концентраций цитокинов в плазме крови больных ДГПЖ в сочетании с ХП в динамике периоперационного периода показало, что содержание ключевого фактора, запускающего каскад провоспалительных цитокинов (ФНОα), до начала лечения было повышенным практически в 5 раз, с одновременным повышением концентрации других провоспалительных цитокинов: ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18 и ИФα (в 3,5; 3,8; 1,6; 2,4; 1,2 и 3,0 раза соответственно) (табл. 1). По-видимому, компенсаторно, у больных ДГПЖ в сочетании с ХП, оказались повышенными содержание провоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10). Концентрация рецепторного антагониста ИЛ-1 Ра снижалась ~ вдвое, что косвенно может говорить о наличии хронического персистирующего воспаления в ткани предстательной железы, так как для эффективного ингибирования физиологических эффектов ИЛ-1 его концентрация повышается в десятки раз.

Оперативное вмешательство вызывало еще большее повышение содержания провоспалительных цитокинов (ФНОα, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18) и противовоспалительного ИЛ-10. По сравнению с показателями больных до начала лечения не изменяется повышенная концентрация ИЛ-2, ИЛ-4, ИФα и сниженная – рецепторного антагониста (ИЛ-1 Ра) (табл. 1).

* Курский ГМУ, 305041, г. Курск, ул. К.Маркса, 3 т. 8 (4712) 58-81-52. Российская медицинская академия последипломного образования