

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ ФАРМАКОТЕРАПИИ И ГЕНЕТИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ КРОВИ (AB0, RH) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ

А. И. Конопля, М. Н. Шатохин, В. П. Гаврилюк*

*Курский государственный медицинский университет
Российская медицинская академия последипломного образования**

У пациентов с хроническим простатитом установлены различия в характере и степени выраженности изменений показателей иммунного статуса, состояния перекисного окисления липидов и их динамики на фоне традиционного лечения в зависимости от генетической детерминированности эритроцитов по системе AB0 и Rh.

Ключевые слова: хронический простатит, группа крови, резус-фактор.

INTERRELATION BETWEEN EFFICIENCY OF PHARMACOTHERAPY AND GENETIC MARKERS OF THE BLOOD (AB0, RH) IN CHRONIC PROSTATITIS

A. I. Konoplya, M. N. Shatohin, V. P. Gavrioliouk

We studied differences in the nature and degree of expression of changes of indicators of the immune status and condition of lipid peroxidation and their dynamics in conventional therapy depending on genetic determinancy of erythrocytes on system AB0 and Rh in patients with chronic prostatitis.

Key words: chronic prostatitis, blood type, Rh factor.

В литературе имеются данные, позволяющие предположить существование определенной зависимости между носительством генетических маркеров крови и способностью организма развивать защитные иммунопатологические реакции на различные чужеродные антигены с высоким или низким риском возникновения патологических процессов, их исходов, эффективности лечения и т. д. К числу маркеров таких особенностей относятся гены и их белковые продукты систем HLA, AB0, резус-фактора, сывороточные системы крови — гаптоглобины, фосфоглюкомутаза, кислая фосфатаза и пр. [3]. Известна взаимосвязь иммунной реактивности с группами крови при саркоидозе, бронхиальной астме, злокачественных новообразованиях лёгких, раке молочной железы, экзогенном аллергическом альвеолите, некоторых профессиональных заболеваниях лёгких. Имеются немногочисленные исследования о подверженности инфицированию в зависимости от наличия крови и резус-фактора [9].

В настоящее время имеются лишь отрывочные данные о маркерах группы крови и подверженности воспалительным заболеваниям предстательной железы [4, 5]. Все это диктует перспективность исследований по выявлению закономерностей влияния групп крови на иммунологическую реактивность и состояние антиинфекционной защиты с целью разработки дифференцированных методов профилактики заболевания и иммунокоррекции, которые бы позволили бы предотвратить или нивелировать выраженность клинико-иммунологических расстройств и процент осложнений при хроническом простатите [7, 10].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Установление изменений показателей иммунного статуса и состояния перекисного окисления липидов у пациентов с обострением хронического простатита (ХП) до и после традиционного комплексного лечения в зависимости от группы крови AB0 и резус-фактора.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Ретроспективно было проанализировано 427 историй болезни пациентов, страдавших хроническим простатитом с 2003 по 2010 гг., в Урологическом центре НУЗ ЦКБ № 1 ОАО «РЖД» г. Москвы. Под постоянным наблюдением находился 51 пациент с обострением хронического простатита, из них 17 пациентов было с 0(I) группой, 18 больных с A(II) группой и 16 — с B(III) группой по системе AB0, 18 больных с отрицательным Rh, а 33 пациента с положительным Rh. Клинический диагноз устанавливался на основании анамнеза, данных клинических и инструментальных методов обследования. Включение больных в исследование осуществлялось на основании информированного согласия.

Все больные получали однотипное лечение: обезболивающие препараты, спазмолитики, антибиотикотерапия цефалоспорины III поколения, препараты, улучшающие тонус сосудов (детралекс, флебодиа 600), физиотерапевтические процедуры, массаж простаты.

Количественная оценка в плазме крови концентрации цитокинов [фактор некроза опухоли альфа(ФНО- α), интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18, интерферон-альфа (ИНФ- α), ИЛ-4, ИЛ-10, рецепторный антагонист ИЛ-1 (РАИЛ)] и компонентов системы комплемента (C₃, C_{3a}, C₄, C₅, C_{5a}, C₁-ингибитор, фактор H) про-

изводилась с помощью набора реагентов ЗАО «Вектор-Бэст» и НПО «Цитокин».

Активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов периферической крови оценивали по фагоцитарному индексу (ФИ) и фагоцитарному числу (ФЧ). Активность кислородзависимых систем нейтрофилов оценивали по реакции восстановления нитросинего тетразолия спонтанного (НСТ-сп.) и стимулированного зимозаном (НСТ-ст.) [1, 6, 8].

Выраженность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию в крови малонового диальдегида (МДА) и ацилгидроперекисей (АГП) [2]. Кроме этого, определяли активность каталазы.

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Первоначально нами сравнивалась встречаемость групп крови по системе АВ0 и резус-фактора в группе больных ХП. Сравнивая встречаемость маркеров групп крови и резус-фактора с популяцией здоровых людей,

установили, что у пациентов с ХП достоверно чаще (42,4 и 28,3) %, чем у здоровых людей (31,7 и 22,0 %, $p < 0,05$) определялась вторая и третья группы крови, реже — первая группа крови (22,2 % по сравнению со здоровыми 30,9 %, $p < 0,01$). При сравнении встречаемости резус-фактора у здоровых доноров и больных ХП достоверных различий получено не было.

Исходя из этого, можно сделать вывод, что заболеваемости ХП подвержены чаще лица, имеющие вторую и третью группы крови, первая же группа крови у пациентов с данной нозологией встречается реже.

Далее нами проводилось сравнение изменений показателей иммунного статуса и состояния ПОЛ у больных ХП в зависимости от генетической детерминированности по системе АВ0.

У больных ХП с первой группой крови выявлено повышение в крови концентрации провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β), ИЛ-2, ИЛ-4, компонентов системы комплемента (C₃, C_{3a}, C₄, C_{5a}) и продуктов ПОЛ (рис.).

У больных с ХП с третьей группой крови дополнительно повышен уровень ИЛ-6, ИЛ-18, ИЛ-10, РАИЛ и фактора Н, тогда как у лиц со второй группой крови установлены максимальные изменения: повышен уровень большинства изученных показателей цитокинового звена, системы комплемента, функции нейтрофилов и ПОЛ (рис.).

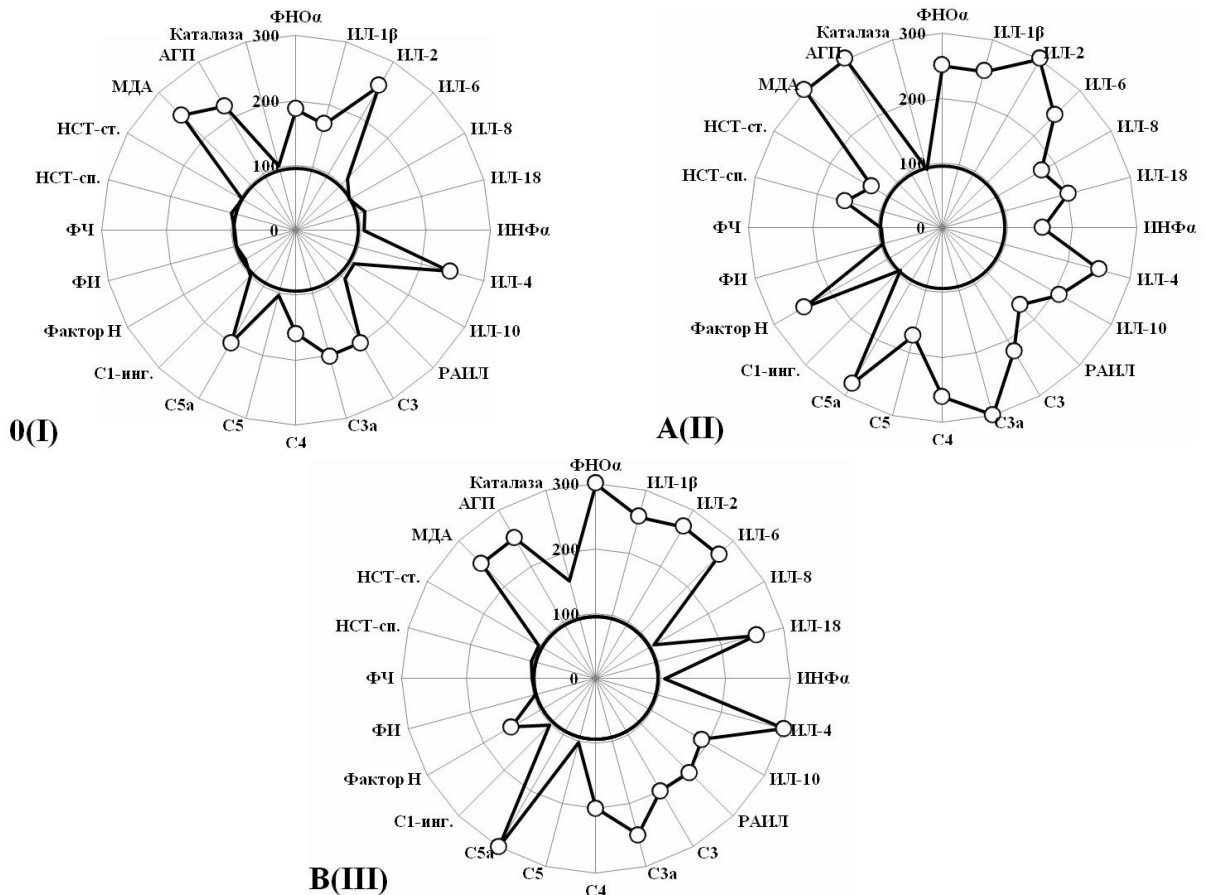


Рис. Показатели иммунного статуса и ПОЛ в крови у больных ХП в зависимости от группы крови.
 ○ — $p < 0,05$ по отношению к группе здоровых доноров, отмеченных радиусом окружности

Сравнивая суммарно количество показателей, отличных от уровня нормы у больных ХП, в зависимости от группы крови по системе АВ0, не учитывая степень их изменения, можно заключить, что наименьшее количество таких показателей выявлено у пациентов с первой группой крови (10 показателей), наибольшее — для больных с фенотипом А (II) (20 показателей). Больные со второй группой крови заняли промежуточное положение (15 показателей).

С учетом полученных результатов есть основания отметить важную роль антигенной структуры по системе АВ0 в регуляции иммунного гомеостаза у больных ХП и, возможно, в «ответственности» на проводимую терапию, в связи с чем нами далее изучалась динамика иммунных и оксидантных показателей у больных ХП на фоне традиционной фармакотерапии.

Применение традиционной схемы лечения позволило у больных ХП с первой группой крови снизить количество показателей с II—III степенью расстройств с 9 до 5, у пациентов со второй группой — с 18 до 12, а у больных третьей группой крови по системе АВ0 — с 14 до 6 (табл.).

Степень иммунных расстройств у пациентов с ХП на фоне лечения в зависимости от группы крови, абс.

Группа больных ХП	Степень расстройств				
	I	II	III	Σ	ΣII—III
До лечения					
О (I)	1	1	8	10	9
А (II)	1	1	18	20	18
В (III)	1	2	12	15	14
После традиционного лечения					
О (I)	4	2	3	9	5
А (II)	6	4	8	18	12
В (III)	5	3	3	11	6

Полученные результаты свидетельствуют о большей «ответственности» показателей иммунного статуса и состояния ПОЛ на проводимую терапию у пациентов с ХП с первой группой крови по сравнению с больными, имеющими вторую группу крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных ХП, имеющих фенотип А (II), выявлено наибольшее количество измененных параметров иммунного статуса и ПОЛ, наименьшее количество нару-

шенных показателей — у пациентов с фенотипом О (I), больные с третьей группой крови занимают промежуточное положение.

Качественный ответ показателей иммунного и оксидантного статусов на проводимую традиционную фармакотерапию у больных ХП достоверно более выражен у обладателей эритроцитарного фенотипа О (I), чем у обладателей А(II) и В(III).

Данные результаты необходимо учитывать при разработке способов и методов профильной иммунотерапии у пациентов с хроническим простатитом и в деятельности профильных лечебно-профилактических учреждений для прогнозирования осложнений при данной нозологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия. — Казань, 1979. — 15 с.
2. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. // Лаб. дело. — 1983. — № 3. — С. 33—36.
3. Гаврилюк В. П., Конопля А. И., Костин С. В. // Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». — 2010. — № 4. — С. 38—42.
4. Конопля А. И., Краснов А. В., Мальцев В. Н. и др. // Вестн. новых мед. технологий. — 2010. — Т. XVII, № 1. — С. 170—171.
5. Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г., Аполухин О. И. Урология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. — 245 с.
6. Медведев А. Н., Чаленко В. В. // Лаб. дело. — 1991. — № 2. — С. 19—20.
7. Теодорович О. В., Мальцев В. Н., Локтионов А. Л. и др. // Урология. — 2010. — № 5. — С. 22—26.
8. Щербаков В. И. // Лаб. дело. — 1989. — № 1. — С. 30—33.
9. Ярилин А. А. Иммунология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 752 с.
10. Paulis G., Conti E., Voliani S., et al. // Arch. Ital. Urol. Androl. — 2003. — Vol. 75, № 4. — P. 179—186.

Контактная информация

Конопля Александр Иванович — д. м. н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный работник высшей школы РФ, проректор по учебной работе, зав. кафедрой биологической химии Курского государственного медицинского университета, e-mail: konoplya51@mail.ru