



ческими проявлениями алкогольной болезни печени (группа А) позволяет достичь сопоставимых с контрольной группой (группа В) сроков лечения в послеоперационном периоде.

Своевременная диагностика и применение дополнительных методов профилактики и реабилитации у пациентов с клиническими проявлениями алкогольного гепатита в предоперационном периоде

позволили уменьшить риск развития осложнений и алкогольных эксцессов в послеоперационном периоде.

Применение реабилитационной терапии позволяет улучшить течение основной кардиологической патологии, достичь стойкой ремиссии алкогольной болезни печени, что существенно улучшает социально-психологическую адаптацию больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белякин С.А., Будко А.А. Современные подходы к реабилитации военнослужащих, перенесших аортокоронарное шунтирование. – М., 2003. – 144 с.
2. Белякин С.А. Алкогольная болезнь печени: Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2009. – 48 с.
3. Медицинская реабилитация. Руководство для врачей / Под ред. Боголюбова В.М., том 3. – Москва – Пермь: ИПК «Звезда», 1998. – 602 с.
4. Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А., Подшибякин С.Е. и др. Очерки медицинской реабилитации больных, перенесших аортокоронарное шунтирование. – М., 2000. – 191 с.
5. Проблемы диагностики и лечения алкоголизма и наркоманий. Сборник трудов / Под ред. Иванца Н.Н. – М.: «Анахарсис», 2001. – 112 с.
6. Моисеев В.С., Шелепин А.А. Алкоголь и болезни сердца. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. – 168 с.
7. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей / Под ред. Чазова Е.И., том 4. – М.: Медицина, 1992. – 448 с.
8. Лисицын Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты (Руководство для врачей). – М.: Медицина, 1990. – 528 с.
9. Хазанов А.И. Важная проблема современности – алкогольная болезнь печени // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 2. – С. 13–20.
10. Хазанов А.И. Алкогольный и неалкогольный стеатогепатит: основные характеристики и принципы лечения // Рос. мед. вести. – 2004. – № 3. – С. 4–12.

Резюме. В статье представлено изучение особенностей реабилитации пациентов с алкогольной болезнью печени, перенесших АКШ или коронарную ангиопластику по поводу ИБС. Выявлено, что практически все больные употребляли алкоголь, при этом около 60% больных, подвергнувшихся реконструктивной операции на коронарных артериях, страдали той или иной формой алкогольной болезни печени. Данные лица требовали проведения первичной профилактики алкогольной болезни печени и применения современных методов реабилитации (физических, медикаментозных, психофизиологических, социальных) больных ИБС, учитывая особенности данной категории пациентов. Доказано, что комплексное применение реабилитационных мероприятий позволяет существенно снизить длительность реабилитационного периода госпитального этапа у лиц, страдающих АБП, сопоставимую с контрольной группой пациентов.

Ключевые слова: алкогольная болезнь печени, алкоголь, ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, ангиопластика коронарных артерий, реабилитация.

Abstract. This paper reviews the unique rehabilitation characteristics of the Alcoholic Liver Disease (ALD) patients who have formerly undergone coronary artery bypass graft surgery or coronary angioplasty due to ischemic heart disease. It was found that practically all the ALD patients consumed alcohol. Approximately 60% of the patients who were previously subjected to reparative surgery on coronary arteries suffered from ALD of various types and forms. The ALD patients were in severe need of primary ALD prevention and the use of contemporary rehabilitation techniques for the ischemic heart disease patients (including physical, medical, psychophysical and social techniques) considering the unique characteristics of the disease. The research has shown that conjunctive use of rehabilitation procedures allows for an essential decrease in nosomical rehabilitation period of the ALD patients which can be matched with the control group of patients.

Keywords: alcoholic liver disease (ALD), alcohol, ischemic heart disease, CABG, angioplasty of coronary arteries, rehabilitation.

КОНТАКТЫ

Ермолаев Вячеслав Валерьевич – 8-903-978-15-03, v_er@mail.ru

Жук Сергей Викторович – 8-903-720-11-13, zhucksv@mail.ru

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

УДК 616.65-002:615.849.19

Терешин А.Т., Сосновский И.Б., Морозов Ф.А.

ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России»

Аннотация. Проведено внутривенное лазерное облучение крови 60 больным хроническим простатитом, в результате чего у 73,3% больных в крови исчезли титры антител к золотистому и эпидермальному стафилококку, наступила нормализация концентрации средних молекул у 31,4%, антиспермальных антител – у 37,1%, гуморального и клеточного иммунитета – у 79,5% больных.

Введение. Хронический простатит (ХП) занимает ведущее место в структуре урологических заболеваний [1, 2]. ХП протекает с изменениями местного и систем-

ного иммунитета, как клеточного, так и гуморального звеньев, факторов неспецифической защиты [3,4].

Лечение ХП представляет значительные трудности в связи с полисимптомным и полисистемным характером заболевания [1, 2, 5]. Традиционные методы лечения ХП не обеспечивают необходимого терапевтического эффекта, вызывают ряд побочных и аллергических состояний [6, 7]. Поэтому следует изыскивать немедикаментозные методы терапии. К таким методам лечения относится внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), обладающее иммуномодулирующим,

дезинтоксикационным, бактериостатическим действиями [8,9].

В связи с вышеизложенным **целью** настоящего исследования явилось изучение влияния ВЛОК на состояние иммунной системы у больных ХП.

Материалы и методы исследования. Клинические наблюдения выполнены на 60 больных ХП в возрасте от 22 до 45 лет (в среднем, $32,7 \pm 1,4$ года) с давностью ХП от 1 года до 8 лет (в среднем $4,2 \pm 1,6$ лет).

Клинический диагноз устанавливался на основании субъективных (с помощью системы суммарной оценки симптомов при ХП) (система СОС-ХП) и объективных (ультразвуковое и пальцевое ректальное исследование предстательной железы – ПЖ), лабораторных (секрет ПЖ) данных заболевания. По данным поверхностной цитозольной реакции, иммуноферментных анализов, бактериологического посева у больных исключены заболевания, передающиеся половым путем.

Выделение лимфоцитов из крови проводили на градиенте плотности фиколлверографина, их фенотип определяли методом иммуноферментного анализа с помощью моноклональных антител (ООО «Сорбент», г. Москва) к структурам CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (Т-супрессоры), CD19 (В-лимфоциты).

Содержание иммуноглобулинов (Ig) A, M, G производили с помощью стандартных наборов фирмы «Abbot» методом нефелометрии на приборе фирмы «Abbot TDx-analyzer» (США). Концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли по методу Anh-Tuan N., Novac E. (1980). Исследование титров антистафилококковых антител, IgE производилось методом иммунодиффузии по Манчини.

Фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови оценивали по проценту фагоцитоза (ПФ), фагоцитарному числу (ФЧ) и индексу активности фагоцитоза (ИАФ) [10]. Функциональную активность нейтрофилов определяли по реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-спонтанный (сп.), НСТ-индуцированный (инд.), индексу стимуляции нейтрофилов (ИСН) [11], токсин средней молекулярной массы («средние молекулы» – СМ) [12], антиспермальные антитела (АСАТ). Содержание s IgA в секрете ПЖ определяли методом радиальной иммунодиффузии, используя диагностический набор ООО НПЦ «Медицинская иммунология» (г. Москва).

Количественная оценка уровней ФНО α , интерлейкинов 1 β (ИЛ-1 β), ИЛ-6 и ИЛ-4 в сыворотке крови и секрете ПЖ проводилась с помощью набора реагентов Pro-Cop (ООО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа.

ВЛОК проводили на аппарате АЛТ «Матрикс-ВЛОК» лазерным излучением в красной области спектра (0,63 мкм) мощностью 1,5–2 мВт на выходе световода одно-разовыми стерильными световодами с иглой КИВЛ-01 через день в течение 30 мин., на курс 10 сеансов.

Все исследования проведены до, после и через 30 дней после лечения. Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин в возрасте от 22 до 45 лет (в среднем $33,4 \pm 1,3$ года).

Статистическая обработка полученных результатов проведена на компьютере типа IBM PC / AT с использованием пакета программного обеспечения статистического анализа «Statgraph». Уровень надежности составил 95%.

Результаты исследования. Содержание CD3-лимфоцитов у больных было сниженным ($51,2 \pm 2,7\%$) по сравнению с нормой ($60,4 \pm 4,3\%$, $p < 0,05$). После курса и через 4 недели после окончания ВЛОК содержание CD3 повысилось до $57,6 \pm 1,9\%$ и $58,3 \pm 1,6\%$ соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Содержание CD4 у больных было снижено ($23,3 \pm 2,1\%$) по сравнению с нормой ($42,3 \pm 3,6\%$, $p < 0,05$). После кур-

са и через 30 дней после окончания ВЛОК повышается до $37,6 \pm 2,3\%$ и $38,1 \pm 1,8\%$ соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Содержание CD8, IgA, ИСН у больных до лечения, после курса и через 30 дней после окончания ВЛОК находились в пределах нормы ($p > 0,05$).

Содержание CD19 у больных было снижено ($10,2 \pm 1,1\%$) по сравнению с нормой ($13,2 \pm 0,2\%$, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК содержание CD19 повысилось до $12,7 \pm 0,6\%$ и $12,9 \pm 0,3\%$ соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Иммунорегуляторный индекс (CD3/CD8) после и через 30 дней после окончания ВЛОК повышается до $1,7 \pm 0,2$ и $1,7 \pm 0,2$ соответственно.

Содержание IgM было снижено ($1,53 \pm 0,09$ г/л) по сравнению с нормой ($1,79 \pm 0,08$ г/л, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК повысилось до $1,61 \pm 0,06$ г/л и $1,64 \pm 0,04$ г/л соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$).

Содержание IgG было повышенным ($12,36 \pm 0,23$ г/л) по сравнению с нормой ($10,21 \pm 0,14$ г/л, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилось до $10,38 \pm 0,27$ г/л и $10,36 \pm 0,13$ г/л соответственно, соответствуя норме ($p > 0,05$).

Содержание IgE было повышено ($46,8 \pm 3,5$ ед) по сравнению с нормой ($11,7 \pm 1,4$ ед., $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилось до $26,3 \pm 2,4$ ед. и $19,6 \pm 2,3$ ед. соответственно, не соответствуя норме ($p < 0,05$).

Концентрация ЦИК повышена ($209,6 \pm 11,7$ усл.ед.) по сравнению с нормой ($127,5 \pm 6,8$ усл.ед., $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК достигала $139,8 \pm 3,6$ усл.ед. и $139,6 \pm 4,7$ усл.ед. соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$).

У 28 (46,7%) больных выявлено увеличение концентрации антител в крови к золотистому и эпидермальному стафилококкам $1:3040 \pm 31,4$ ед. и $1:4608 \pm 70,6$ ед. соответственно. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация антител к золотистому стафилококку снизилась до $1:1920,1 \pm 36,5$ ед. и $1:1320,6 \pm 28,8$ ед. соответственно. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК уровень антител к эпидермальному стафилококку снизился до $1:2133,7 \pm 34,2$ ед. и $1:1926,3 \pm 42,8$ ед. соответственно и нормализовался у 20 (71,4%) больных.

ПФ у больных снижен ($41,2 \pm 3,8\%$) по сравнению с нормой ($69,3 \pm 4,2\%$, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК увеличился до $51,4 \pm 3,7\%$ и $60,7 \pm 3,4\%$ соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$).

ФЧ у больных снижено ($4,3 \pm 0,5$ абс.) по сравнению с нормой ($7,2 \pm 0,3$ абс., $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК повышается до $5,6 \pm 0,3$ абс. и $6,2 \pm 0,5$ абс. соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$).

ИАФ у больных снижен ($1,9 \pm 0,08$) по сравнению с нормой ($5,1 \pm 0,3$, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК повышается до $2,9 \pm 0,3$ и $3,7 \pm 0,4$ соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$).

НСТсп. у больных снижен ($7,1 \pm 1,2\%$) по сравнению с нормой ($9,8 \pm 0,7\%$, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК повышается до $8,4 \pm 1,3\%$ и $11,6 \pm 1,7\%$ соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

НСТинд. у больных снижен ($19,3 \pm 1,7\%$) по сравнению с нормой ($25,4 \pm 1,9\%$, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК достигает $25,8 \pm 1,5\%$ и $27,3 \pm 1,2\%$ соответственно, соответствуя норме ($p > 0,05$).

У 35 (58,3%) больных выявлено повышение уровня СМ до $0,277 \pm 0,013$ усл.ед. при длине волны 254 нм и до $0,361 \pm 0,012$ усл.ед. при длине волны 282 нм по сравнению с нормой ($0,248 \pm 0,012$ усл.ед. при длине волны 254 нм и $0,332 \pm 0,011$ усл.ед. при длине волны 282 нм). По-

сле курса ВЛОК уровень СМ составил $0,271 \pm 0,005$ усл.ед. при длине волны 254 нм и $0,358 \pm 0,007$ усл.ед. при длине волны 282 нм., не достигая нормы ($p < 0,05$). Через 4 недели после окончания ВЛОК уровень СМ составил $0,268 \pm 0,004$ усл.ед. при длине волны 282 нм и $0,351 \pm 0,007$ усл.ед. при длине волны 254 нм, не достигая нормы ($p < 0,05$). Количественная оценка показала, что после лечения ВЛОК уровень СМ нормализовался у 11 (31,4%) больных.

У 35 (58,3%) больных обнаружена повышенная концентрация в крови АСАТ ($83,42 \pm 7,63$ мкмоль/мл) по сравнению с нормой ($54,31 \pm 6,27$ мкмоль/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилась до $71,34 \pm 3,29$ мкмоль/мл и $68,56 \pm 3,31$ мкмоль/л соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$). Изменение концентрации ЦИК и АСАТ в крови под влиянием ВЛОК имело высокую корреляцию ($r = 0,91$, $p > 0,05$). Под влиянием ВЛОК концентрация в крови АСАТ нормализовалась у 13 (37,1%) из 35 больных.

Концентрация ФНО α в крови у больных повышена ($318,4 \pm 26,3$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($79,3 \pm 8,5$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация ФНО α достигла $67,9 \pm 11,3$ пкг/мл и $63,4 \pm 8,7$ пкг/мл соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Содержание ИЛ-1 β в крови у больных было повышено ($72,3 \pm 4,8$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($36,2 \pm 3,7$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилось до $46,3 \pm 4,7$ пкг/мл и $37,2 \pm 3,9$ пкг/мл соответственно, достигая нормы ($p < 0,05$).

Содержание ИЛ-6 в крови у больных был повышен ($611,3 \pm 47,2$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($312,7 \pm 41,6$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилось до $347,6 \pm 21,8$ пкг/мл и $342,4 \pm 23,7$ пкг/мл соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Содержание ИЛ-4 в крови у больных снижено ($42,8 \pm 3,9$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($96,7 \pm 11,4$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 4 недели после окончания ВЛОК повысилось до $61,3 \pm 9,4$ пкг/мл и $72,6 \pm 5,7$ пкг/мл соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$).

В секрете ПЖ концентрация ФНО α у больных была повышена ($32,3 \pm 4,8$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($12,6 \pm 1,4$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилась до $11,2 \pm 1,4$ пкг/мл и $12,9 \pm 1,1$ пкг/мл соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Содержание ИЛ-1 в секрете ПЖ у больных было повышено ($13,8 \pm 1,4$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($6,7 \pm 1,5$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилось до $9,8 \pm 1,5$ пкг/мл и $8,1 \pm 1,3$ пкг/мл соответственно, не достигая нормы ($p > 0,05$).

Концентрация ИЛ-6 в секрете ПЖ у больных была повышена ($476,5 \pm 34,3$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($326,3 \pm 37,4$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК снизилась ($p < 0,05$) до $372,4 \pm 28,3$ пкг/мл и $352,7 \pm 24,8$ пкг/мл соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Концентрация ИЛ-6 в секрете ПЖ была снижена ($25,4 \pm 2,9$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($87,3 \pm 6,9$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК соответствовала $62,3 \pm 6,7$ пкг/мл и $61,8 \pm 7,3$ пкг/мл соответственно, не достигая нормы ($p < 0,05$).

Концентрация IgA в секрете ПЖ у больных была снижена ($25,4 \pm 2,9$ пкг/мл) по сравнению с нормой ($87,3 \pm 6,9$ пкг/мл, $p < 0,05$). После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК повысилась до $42,7 \pm 5,4$ пкг/мл и $43,2 \pm 6,9$ пкг/мл соответственно, достигая нормы ($p > 0,05$).

Количественная оценка полученных результатов показала, что у 44 (73,3%) больных ХП снижены как гуморальное, так и клеточное звено иммунитета. В результате проведенного курса ВЛОК нормализация кле-

точного и гуморального звена иммунитета наступила у 35 (79,5%) из 44 больных.

Результаты биохимического исследования крови у больных ХП до и после курса ВЛОК представлены в табл. 2.

Средние показатели содержания билирубина крови до лечения соответствовали верхней границе нормы ($17,1 \pm 0,8$ мкмоль/л), после ВЛОК в среднем составило $8,6 \pm 0,6$ мкмоль/л ($p < 0,001$).

Содержание креатинина у больных до лечения было в пределах нормы, в среднем составляя $84,1 \pm 0,7$ мкмоль/л (колебания от 56 до 108 мкмоль/л), после лечения – $69,1 \pm 0,8$ мкмоль/л ($p < 0,001$).

Уровень мочевины соответствовал нормативным данным ($5,75 \pm 0,4$ ммоль/л) и после лечения составил $3,87 \pm 0,8$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Содержание глюкозы в крови до лечения было в пределах нормы ($4,6 \pm 0,13$ ммоль/л), после лечения – $4,4 \pm 0,2$ ммоль/л ($p > 0,05$).

Средний уровень белка крови у больных до лечения ВЛОК был $71,4 \pm 1,2$ г/л, после лечения – $69,3 \pm 0,9$ г/л ($p < 0,05$).

Содержание калия и натрия до и после проведения ВЛОК было в пределах нормы ($p > 0,05$).

Содержание ферментов АСАТ, АЛАТ и ЩФ у больных до лечения были в пределах нормы и составили $29,1 \pm 4,2$ Ед/л, $32,2 \pm 4,1$ Ед/л, $162,1 \pm 12,2$ Ед/л соответственно, после лечения – $24,3 \pm 2,8$ Ед/л ($p > 0,05$), $19,4 \pm 3,1$ Ед/л ($p < 0,05$) и $110,4 \pm 5,6$ Ед/л ($p < 0,001$) соответственно.

Таким образом, в результате проведения ВЛОК у больных ХП выявлено улучшение естественных детоксикационных систем организма, на что указывает достоверное снижение уровня общего билирубина, креатинина и мочевины. После проведения ВЛОК отмечено достоверное снижение и нормализация показателей АЛАТ и ЩФ, что может указывать на улучшение обменных процессов и гепатобилиарной системы у больных ХП.

Обсуждение. В настоящее время появилось большое число исследований, посвященных изучению состояния иммунной системы у больных ХП [9, 13–15]. Одни исследователи [2, 3, 13–15] у больных ХП выявили вторичный иммунодефицит, проявляющийся угнетением Т-системы иммунитета и дисфункцией фагоцитарных клеток, другие [5, 10] отмечали повышение иммуноглобулинов G, E, M, ЦИК. Для стимуляции функции иммунной системы применяются самые разнообразные иммуномодуляторы [8, 14]. Однако использование иммуномодуляторов затруднено в связи с их побочными и аллергическими реакциями [16, 17]. Поэтому следует использовать квантовые методы терапии, обладающие иммуномодулирующим, бактериостатическим действием [8, 9].

С этой целью мы использовали ВЛОК у 60 больных ХП.

Содержание СД3, СД4 и СД19 у больных было снижено ($p < 0,05$) по сравнению с нормой. После курса и через 4 недели после окончания ВЛОК содержание СД3, СД4 и СД19 соответствовали норме ($p > 0,05$). После курса ВЛОК нормализуется хелперно-супрессорный (иммунорегуляторный) индекс.

Известно, что Т-хелперы выполняют хелперно-регуляторную функцию во взаимодействии иммунокомпетентных клеток, направленную на развитие эффекторной фазы иммунного ответа. Недостаточность хелперной функции Т-лимфоцитов приводит к «неотвечаемости» организма на антигенную стимуляцию, что может способствовать персистенции в организме человека большого количества микроорганизмов, их токсинов [7, 8]. От функционального состояния Т-супрессоров зависит развитие аутоиммунных, иммунодефицитных, аллергических заболеваний, гиперчувствительности замедленного типа. При дисбалансе соотношений Т-хелперов и

T-супрессоров создается благоприятный фон для развития аутоиммунных и аллергических заболеваний, а также для развития иммунодефицитного состояния [16, 17].

Значительную роль в положительном влиянии ВЛОК на состояние Т и В лимфоцитарного звена иммунитета, очевидно, играет тот факт, что при ВЛОК ускоряется кровоток, улучшается микроциркуляция, текучесть крови [9]. А все лимфоциты обладают способностью к миграции и рециркуляции. Можно сказать, что способность лимфоцитов к рециркуляции лежит в основе функционального единства и взаимодействия всех звеньев иммунной системы.

Содержание IgA, СД8, ИСН у больных соответствовали норме и в процессе ВЛОК не изменялись. Содержание IgM было снижено по сравнению с нормой ($p < 0,05$) и после ВЛОК не изменялось ($p > 0,05$).

Содержание IgG было повышенным ($p < 0,05$) по сравнению с нормой. Чем длительнее ХП, тем выше показатель IgG ($r = 0,87$, $p < 0,05$). Очевидно, это связано с тем, что IgG продуцируются на более поздних этапах заболевания. После курса и через 4 недели после окончания ВЛОК концентрация IgG соответствовала норме ($p > 0,05$).

Концентрация ЦИК повышена по сравнению с нормой ($p < 0,05$), которая после курса и через 4 недели после окончания ВЛОК снизилась ($p < 0,05$), не достигая нормы ($p < 0,05$).

У 46,7% больных выявлено увеличение концентрации антител крови к золотистому и эпидермальному стафилококкам, которые после ВЛОК снизились ($p < 0,05$).

У 58,3% больных выявлено повышение уровня СМ. У больных с высоким уровнем СМ была достоверно больше длительность ХП, частые обострения ХП, более выраженные трансректальные ультразвуковые деструктивно-воспалительные изменения в ПЖ. После окончания ВЛОК концентрация СМ не изменилась ($p > 0,05$). Через 4 недели после окончания ВЛОК уровень СМ снизился ($p < 0,05$), не достигая нормы ($p < 0,05$).

У 58,3% больных обнаружено в 1,5 раза по сравнению с нормой ($p < 0,05$) повышение АСАТ. После окончания ВЛОК концентрация АСАТ достоверно снизилась ($p > 0,05$). Через 4 недели после окончания ВЛОК концентрация АСАТ достоверно снизилась ($p < 0,05$) по сравнению с изначальными данными, не достигая нормы ($p < 0,05$).

Выявлена выраженная антигенная стимуляция больных ХП, аллергияция организма, о чем свидетельствует обнаруженное повышение показателей содержания IgE, IgG, ЦИК, АСАТ, антител к стафилококкам. Полученные данные показывают, что при использовании ВЛОК происходит удаление из кровеносного русла антител, иммунных комплексов антиген-антитело, что разгружает на определенное время специфические иммунные механизмы их элиминации, обеспечивая надежность функционирования этих систем. С удалением ЦИК, аутоантител и антигенов происходит освобождение естественных систем детоксикации, активация макрофагальной системы за счет изменения функциональных свойств клеточной мембраны иммунокомпетентных клеток вследствие неспецифической активации.

ЦИК образуются в организме при взаимодействии с микробными и другими антигенами, и основная роль в их элиминации принадлежит полинуклеарам и тканевым макрофагам. Поэтому обнаруженное повышение уровня ЦИК при ХП позволяет считать, что причиной, поддерживающей высокий уровень ЦИК у больных ХП, является стойкая функциональная неполноценность фагоцитирующих клеток.

Увеличение концентрации ЦИК у больных ХП указывает на снижение супрессивного влияния Т-лимфоцитов на "запретные" клоны В-лимфоцитов и активизацию ау-

тоиммунного компонента, который поддерживает состояние хронического воспаления, что согласуется с полученными в работе лабораторными данными. Об этом свидетельствует высокий уровень IgE, АСАТ, ЦИК, отвечающих за аллергический компонент заболевания.

Избыточное количество ЦИК, накапливающееся в крови и превышающее "емкость" фагоцитарной системы, способно вызвать изменения стенок сосудов ПЖ, приводить к нарушению микроциркуляции. Эти данные соответствуют представлениям об участии иммунных механизмов в патогенезе ХП [3, 5, 6]. С удалением ЦИК, аутоантител, антигенов, с нормализацией уровня IgG, IgE происходит деблокирование макрофагальной системы организма.

При ХП развивается синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), под которым подразумевают сложный симптомокомплекс клинических проявлений болезни, сочетающийся с нарушением макро- и микроциркуляции крови, обменных процессов, кислотно-основного равновесия, структурными и ультраструктурными изменениями в клетках органов и тканей [18, 19]. У больных с СЭИ были жалобы на слабость, недомогание, нарушение сна и аппетита, снижение веса. При ХП, который сопровождается деструктивно-воспалительными процессами, в организме происходит накопление избыточных конечных и промежуточных продуктов обмена веществ. Эти метаболиты взаимодействуют с биологически активными веществами, белками, ферментами, кровью и межтканевой жидкостью, что вначале ведет к изменению физико-химических и энергетических процессов, биологических субстратов, а далее нарушается клеточно-тканевый обмен веществ и синтетические функции клеток. При значительном накоплении патологических метаболитов нарушается структурная целостность организма и важнейших систем жизнеобеспечения [18]. Фактором, усугубляющим течение СЭИ, является нарушение функции деятельности органов и систем организма, ответственных за связывание, инактивацию и выведение токсических веществ [19]. Снижение активности функционирования естественных систем детоксикации может происходить из-за первичного повреждения их структуры эндотоксинами, а также срывом компенсаторно-адаптационных механизмов в результате воздействия биологически активных веществ. Первичной причиной возникновения СЭИ у больных ХП, очевидно, явились патогенные микробы. Их эндо- и экзотоксины, ферменты агрессивности и инвазивности вызывают деградацию и инактивацию многих ферментов, денатурацию белка. Микробные токсины угнетают функцию ретикуло-эндотелиальной системы, снижают активность фагоцитоза, титра комплемента и других факторов неспецифической резистентности организма, нарушают микроциркуляцию в органах и тканях [18].

Уровень СМ является интегральным показателем СЭИ [12]. Известно, что накопление СМ способствует гемолизу эритроцитов, ингибирует эритропоэз, синтез гемоглобина и нуклеиновых кислот, нарушает процессы окисления, микроциркуляцию, обладает иммунодепрессивным действием, усугубляя течение ХП. Элиминацией токсических субстанций, которые накапливаются в организме при ХП, по всей видимости, объясняется детоксикационный эффект ВЛОК, что способствует улучшению микроциркуляции, процессов окисления, синтезу АТФ, белка и других процессов.

ПФ, ФЧ и ИАФ у больных были снижены ($p < 0,05$) по сравнению с нормой. После курса и через 4 недели после окончания ВЛОК ПФ, ФЧ и ИАФ не соответствуют норме ($p > 0,05$).

НСТсп. и НСТ-инд. у больных снижены по сравнению с нормой. После курса и через 4 недели после окончания ВЛОК НСТсп. и НСТинд. соответствуют норме.

Таблица 1. Показатели системного и местного иммунитета у больных хроническим простатитом под влиянием внутривенного лазерного облучения крови

Показатели	Здоровые	Больные ХП	После ВЛОК	Через 4 недели после ВЛОК
Кровь				
СДЗ, %	60,4±4,3	51,4±2,7***	57,6±1,9*/**	58,3±1,6*/**
СД4, %	42,3±3,6	23,3±2,1***	37,6±2,1*/**	38,1±1,8*/**
СД8, %	21,5±2,3	19,1±2,9**	22,6±1,2**	21,9±1,7**
СД4/СД8	1,9±0,2	1,2±0,1***	1,7±0,2*/**	1,7±0,2*/**
СД19, %	13,2±0,2	10,2±1,1***	12,7±0,6*/**	12,9±0,3*/**
ПФ, %	69,3±4,2	41,2±3,8***	51,4±3,7*/**	60,7±3,4*/**
ФЧ, абс.	7,2±0,3	4,3±0,5***	5,6±0,3*/**	6,2±0,5*/**
ИАФ	5,1±0,3	1,9±0,08***	2,9±0,3*/**	3,7±0,4*/**
НСТсп., %	9,8±0,7	7,1±1,2***	8,4±1,3*/**	11,6±1,7*/**
НСТинд., %	25,4±1,9	19,3±1,7***	25,8±1,5*/**	27,3±1,2*/**
ИСН	2,7±0,1	2,8±0,1**	2,8±0,1**	2,8±0,2**
СМЕ254, у.ед.	0,248±0,012	0,277±0,01***	0,271±0,005/**	0,268±0,00/**
СМЕ282, у.ед.	0,332±0,011	0,361±0,012***	0,358±0,007/**	0,351±0,007/**
АСАТ, мкмоль/мл	54,31±6,27	83,42±7,63***	71,34±3,29/**	68,56±3,31*/**
ФНОα, пкг/мл	79,3±8,5	318,4±26,3***	67,9±11,3*/**	63,4±8,7*/**
ИЛ-1β, пкг/мл	36,2±3,7	72,3±4,8***	46,3±4,7*/**	47,2±3,9*/**
ИЛ-6, пкг/мл	312,7±41,6	611,3±47,2***	347,6±21,8*/**	342,4±23,7*/**
ИЛ-4, пкг/мл	69,7±11,4	42,8±3,9***	61,3±9,4*/**	72,6±5,7*/**
IgA, г/л	2,21±0,09	2,28±0,07**	2,23±0,04**	2,25±0,03**
IgG, г/л	10,21±0,14	12,36±0,23***	10,78±0,27*/**	10,36±0,13*/**
IgE, г/л	11,7±1,4	46,8±3,5***	26,3±2,4*/**	19,6±2,3*/**
IgM, г/л	1,79±0,08	1,53±0,09***	1,61±0,06/**	1,64±0,04/**
ЦИК, усл.ед.	127,5±6,8	209,6±11,7***	139,8±3,6*/**	139,6±4,7*/**
Секрет предстательной железы				
ФНОα, пкг/мл	12,6±1,4	32,3±4,8***	13,2±1,4*/**	12,9±1,1*/**
ИЛ-1β, пкг/мл	6,7±1,5	13,8±1,4***	8,3±1,5*/**	8,1±1,3*/**
ИЛ-6, пкг/мл	326,3±37,4	476,5±34,3***	372,4±28,3*/**	352,7±24,8*/**
ИЛ-4, пкг/мл	87,3±6,9	25,4±2,9***	62,3±6,7*/**	61,8±7,3*/**
sigA	43,8±6,7	26,3±3,8***	42,7±5,4*/**	43,2±6,9*/**

Концентрации ФНО-, ИЛ-1β, ИЛ-6 в крови и секрете ПЖ у больных повышены по сравнению с нормой. После курса ВЛОК снизились ($p<0,05$), не достигая нормы, и через 4 недели после окончания ВЛОК соответствовали норме ($p>0,05$).

Концентрация ИЛ-4 в крови у больных снижена ($p<0,05$) по сравнению с нормой. После курса и через 4 недели после окончания ВЛОК повысилась ($p<0,05$), не соответствуя норме ($p<0,05$).

Концентрация sigA в секрете ПЖ снижена ($p<0,05$) по сравнению с нормой. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК соответствовала норме ($p>0,05$). Достоверное снижение уровней общего билирубина, креатинина, мочевины, АЛАТ и ЩФ свидетельствует о деблокировании естественных систем детоксикации, улучшении обменных процессов и гепато-билиарной системы у больных ХП. Очевидно, это происходит за счет удаления избытка вазоактивных веществ, иммун-

ных комплексов, микробных тел и продуктов их распада, которые подавляют чувствительность систем детоксикации и нейро-эндокринной системы.

Заключение. Таким образом, при ХП складывается парадоксальная и максимально неудобная для иммунной системы ситуация, когда требуется одновременное развитие двух оппозитных форм иммунного ответа: противовирусного ответа, связанного с СД8 – лимфоцитами и секрецией противовоспалительных медиаторов, и гуморального, требующего активации СД4 и присутствия противовоспалительных цитокинов. Это приводит к торможению обеих форм иммунного ответа и угнетению системы иммунитета в целом, что формирует вторичный иммунодефицит [3, 7, 8]. Использование ВЛОК при терапии больных ХП нормализует как гуморальное, так и клеточное звено иммунитета, улучшает детоксикационные и обменные процессы.

Таблица 2. Биохимические показатели крови у больных хроническим простатитом под влиянием внутривенного лазерного облучения крови

Показатели	До лечения ВЛОК	После лечения ВЛОК	Коэффициент достоверности Р
Общ.билирубин, мкмоль/л	17,1±0,86	8,6±0,6	<0,001
Креатинин, мкмоль/л	84,1±0,7	69,1±0,8	<0,001
Мочевина, моль/л	5,7±0,4	3,8±0,8	<0,05
Глюкоза, моль/л	4,6±0,1	4,4±0,2	>0,05
Общий белок, г/л	71,4±5,1	69,3±3,1	>0,05
Калий, моль/л	4,2±0,06	4,5±0,07	>0,05
Натрий, моль/л	140,8±1,8	141,4±1,6	>0,05
АСАТ, ед/л	29,1±4,2	4,3±2,8	>0,05
АЛАТ, ед/л	32,2±4,2	19,4±3,1	<0,05
ЩФ, ед/л	162,1±12,2	110,4±5,6	<0,001

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А. Заболевания предстательной железы // Междунар. мед. журн. – Т. 4, № 1. – 1998. – С. 96–101.
2. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит: Изд. 2-е, перераб и дополн. – М., 2004. – 288 с.
3. Гуськов А.Р., Горлина Н.К., Симонова А.В. Хронический бактериальный простатит как проявление вторичного иммунодефицитного состояния // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунологии. – 1998. – № 3. – С. 47–51.
4. Мартенова А.А., Сотникова Н.Ю., Семенов А.В., Паникратов К.Д. Иммунный статус мужчин при простатите смешанного хламидийно-трихомонадного генеза с низкой активностью воспалительного процесса // Медицинская иммунология. – СПб., 2000. – Т. 2, № 2. – С. 178–179.
5. Nickell J.C., Olson E., Barabas A. et al. Pathogenesis of chronic bacterial prostatitis in an animal model // Br. J. Urol. – 1990. – № 66. – P. 47–54.
6. Гулиева С.А., Салманов М.М. Коррекция нарушений иммунологической реактивности у больных хроническим простатитом // Аллергология и иммунология / Матер. IV съезда иммунологов и аллергологов СНГ. – М., 2001. – Т. 2. – № 2. – С. 44.
7. Клочков В.В., Скогарев Ю.В., Абанин А.В., Филиппова С.И. Наш опыт диагностики и лечения хронических простатитов // Андрология и генитальная хирургия. – 2000. – №1. – С. 109–110.
8. Куклина Н.В. Микрофлора мочи под воздействием лазерного облучения у больных хроническим пиелонефритом пожилого и старческого возраста: Автореф. дис...канд.мед.наук. – Новосибирск, 1998. – 27 с.
9. Неймарк А.И., Неймарк Б.А. Эфферентная и квантовая терапия в урологии: Руководство для врачей. – М., 2003. – 228 с.



10. Иммунологические методы / Под ред. Г. Фримеля. – М., 1987. – 472 с.
11. Щербаков В.И. Применение НСТ-теста для оценки чувствительности нейтрофилов к стимуляторам // Лаб. дело. – 1989. – № 1. – С. 30–33.
12. Габриэлян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод. рекоменд. – М., 1985. – 24 с.
13. Зиганшин О.Р. Сравнительная клиничко-иммунологическая характеристика и оценка эффективности цитокиновой терапии при воспалительных заболеваниях половой системы у мужчин: Автореф. дис...докт.мед.наук. – Челябинск, 2002. – 48 с.
14. Конопля А.И., Шатохин М.Н., Серегин С.П. и соавт. Использование полиоксидония в комплексном лечении хронического простатита // Урология: Национальное руководство. – М., 2009. – С. 553–559.
15. Чеботарев В.В. Методы лечения гонореи, некоторых заболеваний мужчин, профилактика постгонорейных осложнений (клиничко-экспериментальные, иммунологические и цитохимические исследования): Автореф. дис...докт.мед.наук. – М., 1991. – 48 с.
16. Клиническая аллергология: Руководство для врачей / Под ред. Р.М. Хаитова. – М., 2002. – 624 с.
17. Клиническая иммунология и аллергология / Пер. с англ. – М., 2000. – 806 с.
18. Дорохин К.М., Спас В.В. Патофизиологические аспекты синдрома эндогенной интоксикации // Казанск.мед.журн. – 1993. – № 1. – С. 56–60.
19. Romero R., Lockwood C. Toxemia: new concepts in old disease // Semm. Perinatol. – 1988. – V. 12. – № 4. – P. 302–323.

Резюме. Проведено иммунологическое обследование и лечение внутривенным лазерным облучением крови (ВЛОК) 60 больных хроническим простатитом (ХП) в возрасте $32,7 \pm 1,4$ года с давностью заболевания $4,2 \pm 1,6$ лет. У 46,7% больных выявлено увеличение концентрации антител в крови к золотистому и эпидермальному стафилококкам, у 58,3% – средних молекул (СМ), у 58,3% – антиспермальных антител (АСАТ), у 73,3% – снижение гуморального и клеточного иммунитета. Под влиянием курса ВЛОК нормализация концентрации антител в крови к золотистому и эпидермальному стафилококку наступила у 71,4%, СМ – у 31,4%, АСАТ – у 37,1%, гуморального и клеточного иммунитета – у 79,5% больных. Достоверное снижение уровней общего билирубина, креатинина, мочевины, аланин-аминотрансферазы и щелочной фосфатазы под влиянием ВЛОК свидетельствуют о повышении естественных детоксикационных и обменных процессов у больных ХП.

Ключевые слова: лазеротерапия, хронический простатит, иммунная система.

Abstract. The patients with chronic prostatitis at the age of $32,7 \pm 1,4$ years with prescription of disease $4,2 \pm 1,6$ years were treated by an intravenous laser irradiation of a blood. At 46,7% of patients the augmentation of concentration of antibodies to golden and epidermal staphylococci, at 58,3% – average molecules (AM), at 58,3% – antisperm antibodies (ASAB), at 73,3% – depression of humoral and cellular immunity is taped. Under the influence of a course of an intravenous laser irradiation the normalization of concentration of antibodies in a blood to a golden and epidermal staphylococcus has come at 71,4%, AM – at 31,4%, the ASAB – at 37,1%, humoral and cellular immunity – at 79,5% of patients. Authentic depression of levels of the general bilirubin, creatinine, urea, alanin-aminotransferase under the influence of an intravenous laser irradiation testify to rising of natural detoxification and metabolic processes at patients with chronic prostatitis.

Keywords: laser therapy, a chronic prostatitis, immune system.

КОНТАКТЫ

Терешин Анатолий Тимофеевич, д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России»; 357504, г. Пятигорск, бульвар Гагарина, 19, Пятигорская клиника ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России», elenasoboleva2005@yandex.ru

ФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЭСТЕТИЧЕСКИХ ПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ НА ЛИЦЕ

УДК 616.5+616-003.92+615.844.6+615.837.3

Малыгина И.В., Пономаренко Г.Н., Самцов А.В.

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Введение. В современном мире частота эстетических пластических операций с каждым годом увеличивается. Согласно статистическим данным, ежегодно около 620 тысяч женщин обращаются к пластическим хирургам для коррекции косметических дефектов лица и тела. В течение пяти лет их количество увеличивается вдвое, что обусловлено изменением стандартов внешнего вида, в котором внешность человека приобретает не только эстетическое, но и социальное значение [1, 5, 8].

Несмотря на совершенствование техник эстетических операций, поиск новых методик, позволяющих улучшить эстетический результат, любая такая операция приводит к повреждению тканей, развитию воспаления, последующему заживлению и формированию рубцов. Проблема восстановления внешнего вида пациентов в эстетической медицине приобретает особое значение, поскольку именно в этой сфере требования особенно высоки. Комплекс восстановительных послеоперационных мероприятий, направленный на минимизацию косметических дефектов, включает применение меди-

каментозных средств, косметических техник, а также применение лечебных физических факторов [4, 6, 9].

Лечебные физические факторы позволяют создать оптимальные условия для благоприятного послеоперационного заживления тканей, сократить сроки восстановления структуры кожи, уменьшить период нетрудоспособности и ускорить возвращение пациента к активной жизни и деятельности. Среди наиболее перспективных методов коррекции косметических дефектов разные исследователи рассматривают микровакuumный лимфодренаж, лекарственный электро- и ультрафонофорез [2, 6, 9, 10], лечебные эффекты которых рассмотрены фрагментарно. В связи с этим представляет практический интерес оценка эффективности данных лечебных физических факторов в послеоперационном периоде косметических операций.

Цель исследования. Определить лечебные эффекты комбинации электро- и механолечебных факторов в программах восстановительного лечения пациентов после пластических эстетических операций на лице.