

Опыт проведения дифференцированной иммунокоррекции при хирургическом лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы

А.М.ЗЕМСКОВ, С.А.КОЧЕТОВ

Experience of carrying out of the differentiated immunocorrection at surgical treatment of a good-quality hyperplasia of a prostate

A.M.ZEMSKOV, S.A.KOCHETOV

Центр эндохирургии и литотрипсии, г. Москва
Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Проведение хирургического лечения доброкачественной гиперплазии простаты на фоне традиционного медикаментозного пособия усугубляет в послеоперационном периоде иммунологические нарушения, сопровождающиеся развитием гнойно-воспалительных осложнений. Дополнительное назначение пациентам в пред- и послеоперационном периоде иммуномодуляторов позволило достоверно снизить количество послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, дифференцированная иммунокоррекция

Carrying out of surgical treatment of a good-quality hyperplasia of a prostate against the traditional medicamentous aggravates the immunologic disturbances accompanied by development of pyoinflammatory complications in the postoperative period. Additional appointment to patients in pre-and the postoperative period immunomodulatory has allowed to lower quantity of postoperative complications authentically.

Key words: a good-quality hyperplasia of the prostate, the differentiated immunocorrection

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является наиболее часто встречающимся заболеванием мочеполовой системы среди мужчин пожилого возраста. ДГПЖ определяется у 70-75% мужчин старше 60 лет и 85-90% мужчин старше 85-90 лет [1, 6].

Несмотря на то, что сегодня аденомэктомия выполняется редко (при наличии абсолютных показаний, отсутствии технической возможности для проведения трансуретральных операций) сохраняется проблема интра- и послеоперационных осложнений, которые наблюдаются у 12,5-23% больных перенесших хирургическое лечение по поводу ДГПЖ [7].

Значительное место занимают гнойно-воспалительные осложнения, частота которых зависит от иммунореактивности организма. Низкий исходный уровень иммунитета у пожилых людей, страдающих ДГПЖ, в сочетании с дополнительным супрессивным действием оперативного вмешательства предрасполагают к активации как аутофлоры, так и патогенных микроорганизмов, что является пусковым моментом в развитии послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений [2, 3, 4, 5].

Цель исследования - улучшение результатов хирургического лечения больных ДГПЖ, путем использования в комплексной терапии иммуномодуляторов (ридостин, полиоксидоний и их комбинация) и их сравнительная оценка.

Материалы и методы

Выделены следующие группы больных. Первую (контрольную) группу составили 28 больных с ДГПЖ, леченых без применения иммунокорректирующей терапии.

Во вторую группу вошли 25 пациентов с ДГПЖ, которым в пред- и послеоперационном периодах в комплексную терапию был включен иммуномодулятор полиоксидоний. Из литературы известно, что данный препарат, относящийся к синтетическим стимуляторам, способен активизировать фагоцитарное, в определенной степени клеточное и гуморальное звенья иммунологической реактивности в сочетании с противовоспалительным эффектом. Первая внутримышечная инъекция 6 мг полиоксидония проводилась за день до оперативного вмешательства, последующие две – в послеоперационном периоде через день.

Третью группу больных составили 25 пациентов с ДГПЖ, которым в пред- и послеоперационном периодах в комплексную терапию был включен иммуномодулятор ридостин. Ридостин наделен способностью индуцировать образование интерферона, регулировать функцию иммунной системы, способствовать активации противовирусной устойчивости и др. Первая внутримышечная инъекция 8 мг ридостина проводилась за день до оперативного вмешательства, две – в послеоперационном периоде через день.

Четвертую группу больных составили 25 пациентов с ДГПЖ, которым в пред- и послеоперационном периодах в комплексную терапию были включены два иммуномодулятора ридостин и полиоксидоний. Инъекции выполнялись за день до оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде через день. Дозы препаратов оставались прежними.

Средние значения иммунолабораторных данных, полученных при обследовании здоровых доноров, были приняты за норму.

Методы исследования включали сбор анамнеза заболевания, объективный осмотр, ультразвуковое исследование почек, мочевого пузыря, предстательной железы, определение объема остаточной мочи, пальцевое ректальное исследование предстательной железы, по показаниям использовали рентгенологические и радиоизотопные методы исследования мочевых путей, ЭКГ. Лабораторные методы включали общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, биохимическое

исследование крови: глюкоза, мочевины, билирубин, общий белок, белковые фракции сыворотки крови, тромбиновое время, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, определение процентного количества активных лейкоцитов в моче и посев мочи с определением вида и количества бактериальных тел в миллилитре мочи.

Исследования проводились при поступлении в стационар, в ходе лечения и при выписке из стационара от 3 до 5 раз.

Исследования иммунного статуса проводилось по тестам I и II уровней при поступлении в стационар (до начала лечения) и через 2–3 недели после оперативного вмешательства.

При анализе иммунограмм рассчитывалась степень иммунологических расстройств (А.М. Земсков, 1999) по следующей формуле:

$$\left[\frac{\text{показатель больного}}{\text{показатель здорового}} - 1 \right] \times 100$$

Если выявлялись изменения параметров до 33%, то это определялось, как I степень, от 34 до 66% — II степень, выше 66% — III степень иммунных расстройств, которая при получении знака «—» характеризовалась как иммунологическая недостаточность (СИН), а со знаком «+» — гиперфункция иммунной системы (ГИС).

Результаты и их осуждение

Бактериологическое исследование проб мочи проведено всем пациентам в предоперационном периоде (табл. 1).

Таблица 1

Результаты бактериологического посева мочи больных ДГПЖ

Вид возбудителя	1-я группа (28 чел.)	2-я группа (25 чел.)	3-я группа (25 чел.)	4-я группа (25 чел.)	Абс.	%
E. coli	7	9	10	8	34	33,0
Ps. aeruginosae	5	4	4	5	18	17,5
Enterobacter	4	3	2	1	10	9,7
Staphylococcus	2	1	-	1	4	3,9
Proteus	5	5	6	6	22	21,3
Микробные ассоциации	2	2	1	3	9	8,7
Посев стерилен	3	1	2	-	6	5,9
Всего	28	25	25	25	103	100,0

У данной категории больных в пробах посевов мочи преобладала грамотрицательная микрофлора в 94,8% случаев. Степень бактериурии находилась в пределах от 10^4 до 10^8 КОЕ/мл.

Коэффициент диагностической ценности позволил сформулировать исходную

формулу расстройств иммунной системы $CD19^+HC2aK_2CD3^-$.

У пациентов с ДГПЖ диагностически значимые маркеры сформировали только 6 ассоциаций. В-лимфоциты были связаны с Т-хелперами, лейкоцитами, лимфоцитами,

что характеризовало внутри и межсистемные корреляции. НСТ-активированный тест коррелирован с фагоцитами (СД11в+), Т-клетки (СД3+) – с Т-хелперами помощниками (СД4+). У здоровых лиц из группы сравнения те же показатели образовали устойчивые ассоциации уже с 11 тестами.

Таким образом, у лиц с доброкачественной гиперплазией предстательной железы наблюдался дисбаланс основных звеньев иммунологической реактивности, накопление маркеров воспаления, сенсбилизации, что сочеталось с упрощением интеграции иммунологических показателей.

У больных первой группы (контрольная) микрофлора выделена в 82,2% случаев. Инфекционно-воспалительные осложнения развились в 39% случаев (11 больных).

В 14,3% (у 4 больных) развился острый восходящий пиелонефрит. Во всех случаях удалось купировать инфекционный процесс консервативно проведением инфузионной, антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. В 10,7% случаев (3 больных) в послеоперационном периоде развился острый орхоэпидидимит, одному больному выполнено оперативное вмешательство. В 10,7% (3 больных) развился гнойный уретрит, в 3,5% (1 больной) наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

У оперированных больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы наблюдалось увеличение уровня общих лейкоцитов – недифференцированных лимфоцитов на фоне избыточного накопления палочкоядерных клеток, эозинофилов, моноцитов, Т-супрессоров (СД8+) натуральных киллеров (СД16+), В-лимфоцитов (СД19+), сывороточных иммунных глобулинов основных трех классов – А, М, G, циркулирующих иммунных комплексов, молекул средней массы, интерлейкинов 6 и 8. Указанная динамика сочеталась с уменьшением содержания Т-клеток (СД3+), Т-хелперов (СД4+), величин фагоцитарного показателя и числа, спонтанного и активированного тестов с нитросиним тетразолием, концентрации интерлейкина-4 (рис. 1).

Итоговая формула расстройств иммунной системы приобрела следующий вид: ЦИК⁺₃СД16⁺₃СД4⁻₃, отражая увеличение концентрации фактора аутоиммунопатологии ЦИК, количества естественных киллеров (СД16+), дефицит клеток помощников (СД4+) максимальной выраженности - третьей степени.

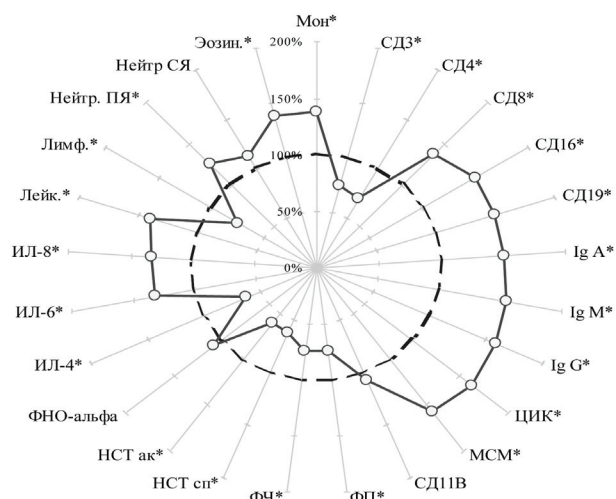


Рис. 1. Динамика иммунологических показателей у больных 1 группы от исходного уровня в послеоперационном периоде. Обозначения: Лейк. – лейкоциты; Лимф. – лимфоциты; Нейтр. ПЯ, – Нейтр. СЯ – палочко- или сегментоядерные нейтрофилы; Эозин. – эозинофилы, Мон – моноциты; СД3 – ; СД4 – ; СД8 – ; СД16 – ; СД19 – ; Т-, В-клетки, носители соответствующих маркеров; IgA – ; IgM – ; IgG – иммунные глобулины классов А, М, G; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы; МСМ – молекулы средней массы; СД11В – фагоциты; ФП – фагоцитарный показатель; ФЧ – фагоцитарное число; НСТ сп – спонтанный НСТ-тест; НСТ ак – активированный НСТ-тест; ФНО-альфа – α-фактор некроза опухоли; ИЛ-4 – ; ИЛ-6 – ; ИЛ-18 – интерлейкины. Окружность – нормализованные параметры здоровых лиц; знаком * отмечены достоверные отличия при $p < 0,05$.

Определение, по соответствующей программе, количества сильных корреляционных связей ключевых показателей, обобщённых в ФРИС у пациентов из данной группы показало их зависимость от 7 параметров иммуно-лабораторного статуса: лейкоцитов, лимфоцитов, Т-клеток (СД3+), Т-хелперов (СД4+), иммуноглобулинов класса М, фагоцитарного показателя.

Таким образом, проведение операции пациентам с ДГПЖ усугубляет исходные иммунопатологические нарушения, упрощает интеграционные процессы в организме.

В предоперационном периоде микрофлора из проб мочи больных второй группы выделена в 96,0% случаев, а в послеоперационном – в 84,0% случаях.

В послеоперационном периоде все больные второй группы субъективно чувствовали себя лучше. Осложнения инфекционно-воспалительного характера отмечены в 24% случаев (6 пациентов), что в 1,6 раза меньше, чем в первой группе.

Методы лечения послеоперационных осложнений были аналогичными, что и у пациентов

первой группы. Острый восходящий пиелонефрит развился в 12% случаев (у 3 больных). В 4% случаев (у 1 больного) развился острый орхоэпидимит, в 8% (у 2 больных) – уретрит. Все осложнения инфекционно-воспалительного характера протекали подостро и были купированы консервативными мероприятиями.

Как свидетельствуют данные рис. 2, исходно повышенное содержание общих недифференцированных лимфоцитов, незрелых и зрелых гранулоцитов, циркулирующих иммунных комплексов, интерлейкина-8 достоверно снизилось в сравнении с фоновыми величинами. Число периферических фагоцитов, помеченных маркером СД11в+, величина фагоцитарного показателя, спонтанного теста с нитросиним тетразолием достоверно возросла.

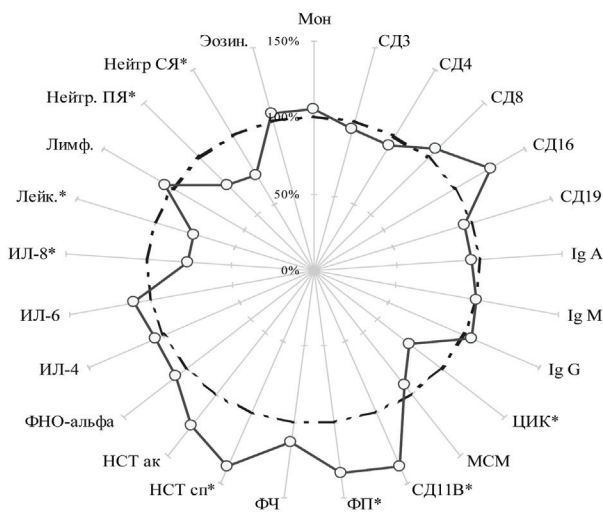


Рис. 2. Динамика показателей у больных 2 группы от исходного уровня при введении в до и послеоперационном периодах полиоксидония. Обозначения: Лейк. – лейкоциты; Лимф. – лимфоциты; Нейтр. ПЯ –; СЯ – палочко- или сегментоядерные Нейтр. – нейтрофилы; Эозин. – эозинофилы, Мон – моноциты; СД3–; СД4–; СД8–; СД16–; СД19–; Т-, В-клетки, носители соответствующих маркеров; IgA –; IgM –; IgG – иммунные глобулины классов А, М, G; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы; МСМ – молекулы средней массы; СД11В – фагоциты; ФП – фагоцитарный показатель; ФЧ – фагоцитарное число; НСТ сп – спонтанный НСТ-тест; НСТ ак – активированный НСТ-тест; ФНО-альфа – α-фактор некроза опухоли; ИЛ-4 –; ИЛ-6 –; ИЛ-18 – интерлейкины. Окружность – нормализованные параметры здоровых лиц; знаком * отмечены достоверные отличия при $p < 0,05$.

Полученные данные отражают позитивную динамику лабораторных параметров больных под влиянием иммуностимулятора. Его главными мишенями на данной клинической модели оказались: $СД11в^+$, $ФП^+$, $НСТсп^+$. В принципе, состав

формулы мишеней иммунокоррекции полиоксидония свидетельствует о его основной ориентации на фагоцитарное звено антиинфекционной защиты.

Формула расстройств иммунной системы после лечения включала следующие диагностически значимые параметры: $Эоз^+$, $СД16^+$, $СД11В^+$. Состав формулы документирует, в общем, негативные тенденции динамики изученных иммунологических показателей по двум тестам из трех.

Определение числа сильных корреляционных связей ключевых параметров выявило согласованную динамику с 5 прочими лабораторными тестами.

Конкретно, эозинофильные лейкоциты коррелировали с общими лейкоцитами, Т-супрессорными клетками (СД8+).

Естественные киллеры (СД16+) были зависимы от уровня недифференцированных лимфоцитов.

В свою очередь, периферические фагоциты с кластером дифференцировки СД11в+ ассоциировались с моноцитами и фагоцитарным показателем, тестирующим поглотительную способность соответствующих клеток.

Общее резюме показывает достаточно среднюю эффективность действия полиоксидония. Иными словами, проблему коррекции иммунопатологии у пациентов за счет синтетического стимулятора решить не удалось.

Иммуностимулирующая эффективность ридостина в послеоперационном периоде

В предоперационном периоде микрофлора из проб мочи больных третьей группы выделена в 80,0% случаев, а в послеоперационном периоде – в 76,0% случаев.

В послеоперационном периоде все больные третьей группы субъективно чувствовали себя лучше, по сравнению с больными первой и второй групп, что позволило снизить дозы наркотических анальгетиков. Осложнения инфекционно-воспалительного характера отмечены у 4 пациентов, что в 2,5 раза меньше, чем у пациентов первой группы. Острый восходящий пиелонефрит развился в 8% случаев (у 2 больных). В 4% случаях (у 1 больного) развился острый орхоэпидимит, в 4% (у 1 больного) – уретрит. Все осложнения были ликвидированы медикаментозно. Итоги оценки мобильного эффекта нуклеинового модулятора ридостина представлены на рис. 3. Из

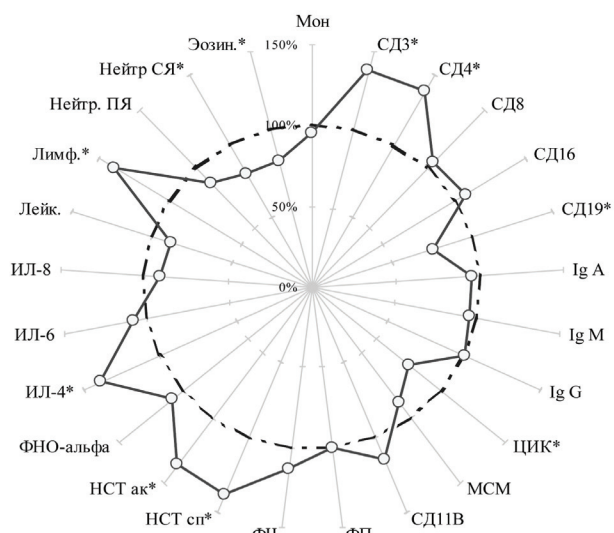


Рис. 3. Динамика показателей у больных 3 группы от исходного уровня при ведении в до и послеоперационном периодах ридостина. Обозначения: Лейк. – лейкоциты; Лимф. – лимфоциты; Нейтр. ПЯ –; Нейтр. СЯ – палочко- или сегментоядерные нейтрофилы; Эозин. – эозинофилы, Мон – моноциты; СД3 –; СД4 –; СД8 –; СД16 –; СД19 – Т-, В-клетки, носители соответствующих маркеров; IgA –; IgM –; IgG – иммунные глобулины классов А, М, G; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы; МСМ – молекулы средней массы; СД11В – фагоциты; ФП – фагоцитарный показатель; ФЧ – фагоцитарное число; НСТ-тест; ФНО-альфа – α -фактор некроза опухоли; ИЛ-4 –; ИЛ-6 –; ИЛ-18 – интерлейкины. Окружность – нормализованные параметры здоровых лиц; знаком * отмечены достоверные отличия при $p < 0,05$.

данных рисунка следует, что у пациентов с данной патологией в послеоперационном периоде отмечено накопление лимфоцитов, Т-клеток (СД3+), Т-хелперов (СД4+), активация кислородпродуцирующей способности и нейтрофилов (по двум тестам), образования противовоспалительного цитокина интерлейкина-4.

Эти изменения сочетались с падением уровня сегментоядерных клеток, эозинофилов, В-лимфоцитов (СД19+), циркулирующих иммунных комплексов. В данном случае реализовалось позитивное действие ридостина, поскольку у больных произошло снижение уровня носителей маркеров сенсibilизации и воспаления, активация лимфопоэза, Т-звена иммунитета, фагоцитоза, концентрации противовоспалительного цитокина интерлейкина-4.

В составе формулы мишеней иммунокоррекции определялись следующие показатели: $Lf^+_2 CД3^+_2 CД19^-_2$. Обращает на себя внимание разнонаправленное действие препарата высокомолекулярной РНК на исходно пониженное содержание Т-клеток и увеличение В-лимфоцитов.

Итоговая формула расстройств иммунной системы: $IgM^+_3 Lf^+_2 ФП^-_2$ – гипериммуноглобули-

немия по тяжелым белкам, накопление недифференцированных лимфоцитов на фоне торможения поглотительной способности фагоцитов максимальной или средней выраженности.

Определение количества значимых ассоциаций ключевых мишеней действия ридостина, выявило 9 связей с лейкоцитами, Т-клетками (СД3+), натуральными киллерами (СД16+), фагоцитами (СД11в+), В-клетками (СД19+), иммунными глобулинами класса G: спонтанным НСТ-тестом. В тоже время у здоровых лиц таких корреляций было 14.

Таким образом, положительный иммунотропный эффект ридостина в сравнении с другими вариантами иммунотерапии оказался предпочтительным, но не полным. Исходя из этого, на разрешение была поставлена задача оценки объективности комбинированной иммунокоррекции при использовании обоих препаратов одновременно.

Иммунотропная эффективность комбинации полиоксидония с ридостином

В предоперационном периоде микрофлора из проб мочи больных четвертой группы выделена в 96,0% случаев, а в послеоперационном периоде – в 82,0% случаев.

Осложнения инфекционно-воспалительного характера составили 8,0% (2 человека). У одного больного развился острый орхоэпидимит – купированный медикаментозно. У второго больного с эпицистостомой развился острый уретрит.

По данным рис. 4, в качественном плане, у больных диагностировалась стимуляция лимфопоэза, снижение выраженности воспалительной реакции и аллергизации по моноцитам, эозинофилам. Активация Т-звена иммунитета произошла по количеству лимфоцитов носителей кластера дифференцировки – СД4+, СД16+, с супрессией выраженности гуморальных защитных реакций по В-клеткам (СД19+), ЦИК. При этом отмечалась индукция образования противовоспалительного цитокина ИЛ-4.

Ключевыми показателями, характеризующими формулу мишеней иммунокоррекции, оказались: Т-хелперы (СД4+), фагоцитарное число, интерлейкин-4. Динамика всех указанных параметров была стимулирующей.

Состав итоговой формулы расстройств иммунной системы оказался следующим: $CД16^+_3 IgM^+_3 IgG^+_2$.

Проведение корреляционного анализа выявило способность ключевых параметров формиро-

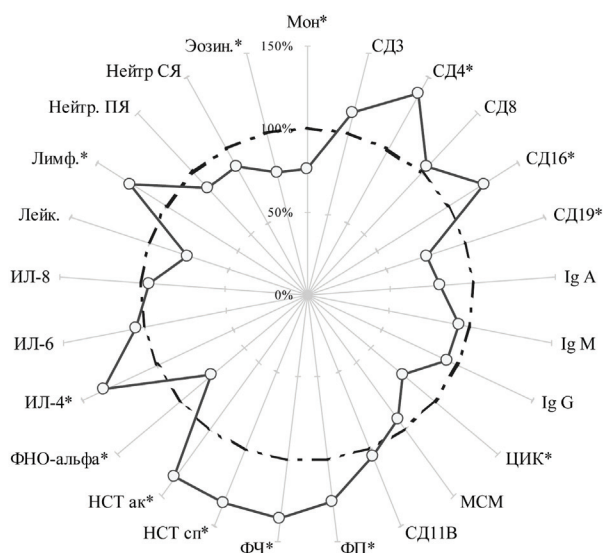


Рис. 4. Динамика показателей у больных от исходного уровня при ведении в до и послеоперационном периодах комбинации ридостина с полиоксидонием. Обозначения: Лейк. – лейкоциты; Лимф. – лимфоциты; Нейтр. ПЯ, – Нейтр СЯ – палочко- или сегментоядерные нейтрофилы; Эозин. – эозинофилы, Мон – моноциты; СД3 – ; СД4 – ; СД8 – ; СД16 – ; СД19 – ; Т-, В-клетки, носители соответствующих маркеров; IgA – ; IgM – ; IgG – иммунные глобулины классов А, М, G; ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы; МСМ – молекулы средней массы; СД11В – Фагоциты; ФП – фагоцитарный показатель; ФЧ – фагоцитарное число; НСТ сп* – спонтанный НСТ-тест; НСТ ак – активированный НСТ-тест; ФНО-альфа – α-фактор некроза опухоли; ИЛ-4 – ; ИЛ-6 – ; ИЛ-18 – интерлейкины. Окружность – нормализованные параметры здоровых лиц; знаком * отмечены достоверные отличия при $p < 0,05$.

вать сильные корреляционные связи с 8 прочими показателями иммунологического статуса. При этом, клетки носители кластера дифференцировки СД16+ образовали положительные связи с лейкоцитами, лимфоцитами, иммунными глобулинами класса М – антителами первичного ответа. В свою очередь, концентрация IgM оказалась зависимой от динамики естественных киллеров, В-клеток, циркулирующих иммунных комплексов с позитивным вектором и IgG – с негативным.

Наконец, иммунные глобулины классов G и M сформировали согласованную динамику.

Иными словами, комплексное лечение пациентов не привело к полной нормализации ассоциации лабораторных показателей, а лишь обусловило позитивную динамику указанных процессов.

Сравнительная иммуотропная эффективность дифференцированной модуляции

Известно, что практически любые фармакологические препараты или воздействия, включая операционную травму, обуславливают определенное влияние на слагаемые иммунологической реактивности, чаще всего с негативным потенциалом. Исходя из этого, представляло определенный интерес установить конкретные лабораторные показания для выбора варианта иммунотерапии на основе анализа формулы мишенной иммунокоррекции.

В табл. 2 приведены результаты анализа качественных характеристик фармакологических препаратов, использованных в лечении данного контингента больных.

Так, до комплексного лечения у больных с ДГПЖ регистрировалась активация В, супрессия Т- и фагоцитарных звеньев иммунитета.

После проведения оперативного вмешательства реализовалось ключевое накопление Т-клеток, естественных киллеров, молекул средней массы. В целом, изменения двух параметров – СД16+ и МСМ следует признать негативным, поскольку НК-клетки могут, в принципе, реализовать супрессивный эффект, а МСМ являются маркером токсических состояний. Стимуляция содержания СД3+ лимфоцитов можно объяснить высвобождением после операции из поврежденных органов и тканей эндогенных стимуляторов – острофазовых белков, низкомолекулярных нуклеиновых кислот и др.

Полиоксидоний преимущественно влиял на количество фагоцитов, поглотительную и метаболическую активность нейтрофилов периферической крови, т.е. в основном на неспецифические фагоцитарные реакции у больных. Ридостин сти-

Таблица 2

Ключевые параметры иммуномодуляторного статуса у больных с ДГПЖ

Лечение	Исходная ФРИС	ФМИ	Итоговая ФРИС
Операция	СД19 ₃ ⁺ НСТак ₂ ⁻ СД3 ₂ ⁻	СД2 ₂ ⁺ СД16 ₂ ⁺ МСМ ₂ ⁺	ЦИК ₃ ⁺ СД16 ₃ ⁺ СД4 ₃ ⁺
+полиоксидоний	–	СД11в ₃ ⁺ ФП ₃ ⁺ НСТсп ₂ ⁺	Эоз ₃ ⁺ СД16 ₃ ⁺ СД11в ₂ ⁺
+ридостин	–	Лимф ₂ ⁺ СД3 ₂ ⁺ СД19 ₂ ⁻	IgM ₃ ⁺ Лимф ₂ ⁺ ФП ₂ ⁻
+ полиоксидоний + ридостин	–	СД4 ₃ ⁺ ФЧ ₃ ⁺ ИЛ4 ₂ ⁺	СД16 ₃ ⁺ IgM _{3lgG 2} ⁺

Обозначения: ФРИС – формула расстройств иммунной системы; ФМИ – формула мишенной иммунокоррекции.

мулировал лимфопоз, модулировал основные звенья иммунитета.

Комбинация модуляторов реализовывала стимулирующий эффект на Т-хелперы, фагоцитарное число, противовоспалительный интерлейкин-4. В последнем случае эффект комплексного воздействия оказался предпочтительным.

Выводы

1. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы, осложненная задержкой мочеиспускания обуславливает повторную инфекцию мочевых путей, расстройство иммунологической реактивности, снижающей качество жизни пациентов. Проведение хирургического лечения доброкачественной гиперплазии простаты на фоне традиционного медикаментозного пособия усугубляет в послеоперационном периоде иммунологические нарушения, сопровождающиеся развитием гнойно-воспалительных осложнений.

2. Дополнительное назначение пациентам в пред- и послеоперационном периодах полиокси-

дония снизило количество осложнений в 1,6 раза. Анализ иммунограмм и корреляционных связей определяет его основную ориентацию на фагоцитарное звено антиинфекционной защиты.

3. Дополнительное назначение пациентам в пред- и послеоперационном периодах ридостина снизило количество осложнений в 2,5 раза. Ридостин стимулировал лимфопоз, модулировал основные звенья иммунитета.

4. При назначении двух иммуномодуляторов одновременно количество осложнений составило 8% от исходных 39%. В качественном плане отмечалась активация лимфопоза, устранение сенсбилизации и воспаления, стимуляция клеточных, фагоцитарных реакций, торможение раздражения гуморального звена иммунитета, коррекция дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов. Уменьшение уровня Т-хелперов, величины фагоцитарного числа, концентрации противовоспалительного интерлейкина-4 требуют использования двух иммунокорректоров – полиоксидония и ридостина одновременно.

Список литературы

1. *Винаров А.З., Асламазов Э.Г.* Гиперплазия предстательной железы. Современное лечение. Материалы X Рос. съезда урологов. М: 2002; 33-42.
2. *Винницкий Л.И., Бунятян К.А., Инвиева Е.В.* Коррекция послеоперационных осложнений хирургических больных полиоксидонием. Иммунология 2001; 8: 220.
3. *Вишневецкий А.Е., Пушкарь Д.Ю., Сухоруков В.С.* Особенности энергетического метаболизма детрузора у больных доброкачественной гиперплазией простаты. Клиническая фармакология и терапия 2003; 12: 5: 66-69.
4. *Гришина Т.И.* Клиническое значение нарушений иммунитета при хирургических вмешательствах. Андрология и генитальная хирургия 2000; 2: 14-20.
5. *Косякова Н.И., Гражданкин Е.Б., Прохоренко И.П.* Особенности показателей иммунного статуса при инфекционно-воспалительных заболеваниях. Медицинская иммунология 2002; 4: 2: 109-400.
6. *Камалов А.А. и др.* Современные аспекты оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Урология 2004; 1: 30-34.
7. *Narayan P.* Benign prostatic hyperplasia. London etc.: Livingstone 2000; XII: 402.

Поступила 15.12.08

Информация об авторах

1. Земсков Андрей Михайлович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии, проректор по научной работе Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н.Бурденко.
2. Кочетов Сергей Анатольевич - врач-хирург Центра эндоскопии и литотрипсии, г.Москва.