

Таким образом, теоретически обосновано применение иммуномодуляторов при гипергическом воспалении, особенно при сниженной реактивности организма, и получены достоверные данные об эффективности такой меры.

Литература

1. Воложин А. И. Роль реактивности организма в выборе стратегии и тактики лечения острых воспалительных процессов в челюстно-лицевой области // Матер. III съезда стоматологической ассоциации // Стоматология. Спец. выпуск. – 1996: 49.
2. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 319 с.
3. Ильина Н.И., Гудима Г.О. Воспаление и иммунитет в общеклинической практике. Общая концепция // Цитокины и воспаление. – 2005; 4 (3): 42–44.
4. Латушина Л.С., Долгушин И.И. Оценка влияния локальной иммунокоррекции циклофероном на показатели местного иммунитета гнойной раны у больных с одонтогенными флегмонами // Мед. иммунология. – 2006; 8 (2–3): 445.
5. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Значение иммунограммы для прогнозирования течения одонтогенных воспалительных заболеваний и проведения иммунотерапии // Стоматология. Спец. выпуск. – 1996: 65.
6. Лесков В.П., Затевахин И.И. Иммунологическое сопровождение хирургических больных // Росс. мед. журн. – 2001; 4: 50–54.
7. Лусс Л.В. Принципы назначения иммуномодулирующей терапии в клинике // Цитокины и воспаление. – 2005; 4 (3): 45–48.
8. Порядин Г.В., Салмаси Ж.М., Казимирский А.Н. Иммунная система и воспаление // 5-й конгресс «Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии». – М., 2002. – Т.1. – С. 9–28.
9. Робустова Е.Г. Одонтогенные воспалительные заболевания: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2006. – С. 138–171.
10. Тарасенко С.В., Савченко З.И., Афанасьева Е.А. и др. Повышение эффективности комплексного лечения пациентов с вялотекущими воспалительными заболеваниями в челюстно-лицевой области путем применения Полиоксидония // Вопр. современной стоматологии: сб. научн. трудов МГМСУ: К 90-летию со дня рождения А.И. Дойникова. – М., 2008. – С. 193–195.
11. Тер-Асатуров Г.П. Некоторые вопросы патогенеза одонтогенных флегмон // Стоматология. – 2005; 84 (1): 20–27.
12. Тобоев Г.В., Коротких Н.Г. Оценка иммунологического статуса больных с пролонгированным течением острой одонтогенной инфекции и его значение в прогнозе заболевания // Рос. стоматолог. журн. – 2009; 1: 32–33.
13. Удальцова Н.А., Ермолаева Л.А., Фаизов Т.Т. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области. Вопросы патогенеза и лечения // Институт стоматологии. – 2005; 4: 74–77.
14. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 311 с.
15. Шмаров Д.А., Козинец Г.И. Лабораторно-клиническое значение проточно-цитометрического анализа крови. – М.: Мед. информ. агент., 2004. – 128 с.
16. Шулаков В.В. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и патогенетическое обоснование их лечения с применением медицинского озона: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 2004. – 46 с.

RATIONALE FOR IMMUNOMODULATORY THERAPY FOR SLOWLY PROGRESSIVE ODONTOGENIC PHLEGMONS

M. Porfiridis, Candidate of Medical Sciences; **T. Sashkina**, Candidate of Medical Sciences; **V. Professor V. Shulakov**, MD; **Professor K. Karakov**, MD; **A. Biryulev**

Moscow State University of Medicine and Dentistry

Hyperergic inflammation is accompanied by secondary immunodeficiency. So complex therapy for slowly progressive abscesses and phlegmons of the dentofacial region is to include immunomodulators.

Key words: slowly progressive inflammation, phlegmons, abscesses, immunomodulators.

из практики

ИММУНОРЕАКТИВНОСТЬ БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ И АДЕНОКАРЦИНОМОЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. Арсеньев, В. Макаров, доктор медицинских наук, профессор, **А. Жарков**,
Тверская государственная медицинская академия Росздрава
E-mail: ars.tver@yandex.ru

Изучены особенности иммунореактивности у больных доброкачественной гиперплазией и аденокарциномой предстательной железы (ПЖ). Больные обеих групп могут рассматриваться как лица с иммунодефицитом. Наличие у них палочкоядерного сдвига влево, СОЭ >18 мм/ч, отсутствие лейкоцитоза и снижение процентного содержания CD3-, CD4-, CD8- и CD19-лимфоцитов может служить поводом для углубленного обследования (биохимический анализ на простатспецифический антиген с последующей биопсией ПЖ).

Ключевые слова: иммунореактивность, аденома предстательной железы, рак предстательной железы.

Рак предстательной железы (РПЖ) часто встречается у мужского населения средней и старшей возрастных групп. В России в структуре смертности от злокачественных опухолей он занимает 2-е место, в структуре онкологической заболеваемости мужского населения России в 1990–2000 гг. – 4-е место [3, 5], по приросту заболеваемости – 2-е место (прирост – 63,9%) [1].

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – полиэтиологичное заболевание, возникающее вследствие разрастания переуретральной железистой зоны ПЖ и приводящее к обструкции нижних мочевыводящих путей. Средний возраст появления симптомов заболевания – 60 лет. В США симптомы ДГПЖ выявляются у 17% мужчин 50–59 лет. Мужчины в возрасте 65 лет в 30% случаев имеют развернутую клиническую картину заболевания [4]. Симптомкомплекс РПЖ и ДГПЖ при манифестации связан с 2 основными проявлениями болезни: симптомом инфравезикальной обструкции (учащенное и затрудненное мочеиспускание, вялая струя мочи и т.д.) и симптомами болезни, вызванными распространением процесса, – болью при мочеиспускании, макрогематурией. Следует отметить, что скрининговые методы исследования – пальцевое ректальное исследование, сонография ПЖ – не имеют высокой специфичности и не позволяют произвести качественную дифференциальную диагностику указанных патологических состояний.

По уровню простатспецифического антигена (ПСА) в сыворотке крови при ДГПЖ и локализованном РПЖ в большинстве случаев также нельзя поставить достоверный диагноз на начальных стадиях заболевания. В литературе показано, что при диагностике ДГПЖ по уровню ПСА высока частота ложноположительных результатов, причем экспрессия антигена зависит от величины ПЖ [1].

Поэтому представляет интерес изучить возможные причины развития рассматриваемых патологических состояний. Наиболее вероятная из них – наличие вторичного иммунодефицитного состояния.

Для диагностики иммунодефицитного состояния применяют дорогостоящие и трудоемкие методы, необходимы соблюдение строго определенных условий, высококачественное лабораторное оборудование и материалы [2]. Эти методы недоступны для широкой клинической практики. Значит, следует искать более доступные и дешевые способы выявления иммунодефицитного состояния, например – по показателям лейкоцитарной формулы крови. Следует отметить, что в литературе приводится немного данных о состоянии иммунореактивности у больных ДГПЖ и РПЖ.

Мы поставили перед собой задачу определить особенности иммунореактивности у больных ДГПЖ и РПЖ и изучить возможности применения показателей лейкоцитарной формулы крови для выявления у таких больных вторичного иммунодефицитного состояния. Эти показатели и СОЭ могут быть определены в любом лечебном учреждении.

Нами проведен анализ параметров лейкоцитарной формулы и СОЭ в сравнении с показателями CD3, CD4, CD8, коэффициентом CD4/CD8 у 50 больных ДГПЖ, 52 – РПЖ, а также у 40 здоровых лиц. Диагноз у всех обследованных пациентов подтвержден морфологически. Произведен клинический анализ крови с определением количества лейкоцитов в 1 мкл крови, относительного содержания эозинофилов, палочкоядерных нейтрофилов, сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и СОЭ. Лабораторными методами определяли показатели клеточного иммунитета: CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (Т-супрессоры), CD19, а также иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 (соотношение количества Т-хелперов и Т-супрессоров).

Анализ лейкоцитарной формулы крови показал, что у больных ДГПЖ (табл. 1) по сравнению со здоровыми лицами наблюдались лимфоцитопения, повышение содержания сегментоядерных нейтрофилов, увеличение СОЭ. Относительное содержание CD8- и CD19-лимфоцитов у пациентов с ДГПЖ достоверно ниже, чем у здоровых, а соотношение CD4/CD8 – выше (табл. 2).

Относительное содержание палочкоядерных нейтрофилов и СОЭ у больных РПЖ оказалось выше, чем у здоровых лиц, однако наблюдались эозинопения и лимфоцитопения. Между остальными параметрами лейкоцитарной формулы достоверных различий не обнаружено. Количество CD3-, CD4-, CD8- и CD19-клеток у пациентов с РПЖ оказалось заметно ниже, чем у здоровых лиц.

Содержание лейкоцитов в крови у больных РПЖ было достоверно меньше, чем у пациентов с ДГПЖ, и соответствовало норме. Однако относительное содержание у них эозинофилов и сегментоядерных нейтрофилов было ниже, а количество палочкоядерных нейтрофилов и СОЭ – выше, чем у лиц с ДГПЖ. Показатели CD3- и CD4-лимфоцитов у больных РПЖ были ниже, чем у пациентов с ДГПЖ. Между остальными показателями достоверных различий не обнаружено.

Исходя из вышесказанного, больные обеих групп могут рассматриваться как лица с иммунодефицитом. К особенностям иммунореактивности у больных ДГПЖ можно отнести иммунную недостаточность по CD8- и CD19-клеткам, а у больных РПЖ – более глубокий иммунодефицит по CD3-, CD4-, CD8- и CD19-лимфоцитам.

Таким образом, наличие палочкоядерного сдвига влево, показатели СОЭ >18 мм/ч при отсутствии лейкоцитоза и снижение процентного содержания CD3-, CD4-, CD8- и CD19-лимфоцитов у пациентов с заболеваниями ПЖ может служить поводом для углубленного обследования (биохимический анализ на ПСА с последующей биопсией ПЖ).

Показатели лейкоцитарной формулы крови (M±m)

Таблица 1

Показатель	Здоровые	Больные ДГПЖ	Больные РПЖ	p ₁	p ₂
Лейкоциты, •10 ⁹ /л	6,6±0,2	7,0±0,3	6,1±0,2	<0,02	>0,05
Эозинофилы, %	2,1±0,1	1,5±0,3	0,6±0,1**	<0,001	>0,05
Палочкоядерные нейтрофилы, %	3,1±0,3	3,4±0,5	10,7±0,8**	<0,001	>0,05
Сегментоядерные нейтрофилы, %	57,8± 0,5	66,4±1,8	58,7±2,1	<0,001	<0,001
Лимфоциты, %	30,3±0,5	24,4±1,6	24,9±1,3**	>0,05	<0,01
Моноциты, %	6,5±0,4	4,3±0,4	5,1±1,0*	>0,05	<0,001
СОЭ, мм/ч	7,6±0,6	12,9±2,1	20,4±2,2**	<0,02	<0,05

Примечание. Здесь и в табл. 2: p₁ – достоверность различий показателей больных с ДГПЖ и РПЖ; p₂ – достоверность различий показателей больных с ДГПЖ и здоровых; достоверность различий показателей иммунитета у больных РПЖ и здоровых: * p<0,05, ** p<0,001.

Количество CD3-, CD4-, CD8-, CD19-клеток, соотношение CD4/CD8 (M±m)

Таблица 2

Показатель иммунитета	Здоровые	Больные ДГПЖ	Больные РПЖ	p ₁	p ₂
CD3, %	64,2±2,5	64,0±2,9	55,2±2,5*	<0,05	>0,05
CD4, %	51,2±2,2	52,3±3,4	41,5±2,7*	<0,001	>0,05
CD8, %	20,3±0,9	16,0±0,6	16,9±0,6*	>0,05	<0,001
CD4/CD8	2,5±0,07	3,4±0,3	2,7±0,2	>0,05	<0,02
CD19, %	12,2±0,2	8,5±0,4	9,2±0,6**	>0,05	<0,001

* p<0,01; ** p<0,001.

Литература

1. Матвеев Б.П. Клиническая онкоурология. – М.: Вердана, 2003. – 456–457 с.
2. Мейсон Д., Пенхейл Д., Сенджуик Д. Выделение различных субпопуляций лимфоцитов // Лимфоциты / под ред. Дж. Клауса. – М.: Мир, 1990. – С. 65–95.
3. Урология / под ред. Н.А. Лопаткина – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 243–265.
4. Guess H. Epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia // Urol. Clin. North. Am. – 1995; 22: 247–261.
5. Quinn M., Babb P. Patterns and trends in prostata cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part I: international comparisons // British J. Urology Int. – 2002; 90 (2): 162–173.

IMMUNOREACTIVITY IN PATIENTS WITH BENIGN HYPERPLASIA AND ADENOCARCINOMA OF THE PROSTATE

A. Arsenyev, Professor V. Makharov, MD; A. Zharkov

Tver State Medical Academy, Russian Agency for Health Care

Immunoreactivity was studied in patients with benign hyperplasia and adenocarcinoma of the prostate. Both group patients may be considered as those having immunodeficiency. Left shift of stab neutrophils, ESR > 18 mm/hr, no leukocytosis, and the lower percentage of CD3, CD4, CD8, and CD19 lymphocytes may initiate an in-depth examination (biochemical test for prostate-specific antigen, followed by prostate biopsy).

Key words: immunoreactivity, prostate adenoma, prostate cancer.

ДЛЯ ДИАГНОЗА

ОСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Н. Корецкая, доктор медицинских наук, профессор,
Красноярский государственный медицинский университет
им. В.Ф. Войно-Ясенецкого
E-mail: kras-kaftuber@mail.ru

Освещены клинико-лабораторные и рентгенологические особенности остро прогрессирующего туберкулеза легких. Вскрыты причины трудностей и ошибок диагностики, подчеркнута необходимость повышения фтизиатрической настороженности врачей общей лечебной сети.

Ключевые слова: остро прогрессирующий туберкулез легких, клиника, диагностика.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в России в последнее 20-летие характеризуется не только резко возросшими показателями заболеваемости и смертности, но и значительным утяжелением течения заболевания с увеличением удельного веса остро прогрессирующих форм туберкулеза.

Термин «остро прогрессирующие формы туберкулеза» впервые был предложен в середине 1990-х годов академиком А.Г. Хоменко.

Понятие остро прогрессирующего туберкулеза легких (ОПТЛ) объединяет клинические формы туберкулеза органов дыхания, характеризующиеся острым началом заболевания, тяжелым прогрессирующим течением, резко выраженным интоксикационным синдромом, преобладанием экссудативной тканевой реакции, обширными поражениями и быстрым образованием деструкции, что сочетается с осложнениями (легочно-сердечная недостаточность, ДВС-синдром, легочное кровотечение и др.) и наличием сопутствующей патогенной неспецифической флоры [18].

К ОПТЛ относятся: казеозная пневмония, развивающаяся как первое проявление туберкулеза, а также как терминальная вспышка фиброзно-кавернозного туберкулеза; инфильтративный туберкулез с ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрым развитием кавернозных изменений, что позволяет расценивать его как инфильтративно-казеозную пневмонию. С клинических позиций последнее оправдано тем, что исходный процесс еще носит обратимый характер и рациональная химиотерапия может привести к излечению без оперативного вмешательства. К ОПТЛ относят также гематогенно-диссеминированный туберкулез, в том числе милиарный, диссеминации лимфобронхогенного характера, как правило, аденогенного генеза [17].

В большинстве случаев ОПТЛ наблюдается у мужчин молодого и среднего возраста с невысоким уровнем образования, среди которых высока доля неработающих, малообеспеченных либо занятых низкоквалифицированным трудом, чаще не имеющих семьи. Среди факторов, способствующих возникновению ОПТЛ, выделяют неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, миграцию, хронический алкоголизм, наркоманию, ВИЧ-инфекцию [1, 11], длительный прием глюкокортикоидов и цитостатиков [2, 13].

Большинство больных при появлении симптомов заболевания, в том числе и туберкулеза, обращаются к врачам,