

и сформированная на ее фоне хроническая гиперинсулинемия у больных инициирует появление АТ к антигену инсулина. При этом АТ могут связываться с инсулиновыми рецепторами на поверхности мембран любых клеток. Рецепторы блокируются, что делает их недоступными для инсулина и усугубляет состояние ИР. По данным литературы [1] АТ к антигену инсулина находят у 10-25% здоровых лиц. Полученные нами данные (наличие АТ к антигену инсулина у 41,4% больных АД) свидетельствуют о том, что у больных АД имеется нарушение толерантности к эндогенному инсулину, что может быть и результатом и предрасполагающим фактором формирования ИР. Эволюционный путь ИР и ее эффекты разнообразны и малопредсказуемы у отдель-

ных индивидуумов. Тем не менее, подобные метаболические нарушения способны спровоцировать или изменить течение целого ряда заболеваний, в том числе кожи.

Таким образом, полученные данные (измененные гликемические кривые и индексы ИР, повышенный уровень инсулина по сравнению со здоровыми (базальный и через 120 минут после нагрузки глюкозой), выявление антител к антигену инсулина) при отсутствии клинических симптомов ИР, позволяют предположить формирование субклинической ИР у больных АД. Инсулинорезистентность может быть важным метаболическим фактором в патогенезе атопического дерматита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. — М.: Медицина, 2002. — С.502-592.
2. Бозер М.М. Методы исследования поджелудочной железы. — Новосибирск: Наука, 1982. — С.129-165.
3. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Таганов А.В., Моисеенко А.В. Атопический дерматит у детей. — Тверь: Триада, 2003. — С.42-60.
4. Обухова Н.Н. Сравнительная характеристика изменений концентрации сахара, инсулина, глюкагона и кортизола в крови больных атопическим дерматитом и экземой // Вестн. дерматол. — 1985. — № 4. — С.36-40.
5. Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. — М., 2004. — 96 с.
6. Творогова М.Г., Титов В.Н. Инсулинорезистентность и методы ее диагностики // Клин. лаб. диагностика. — 1991. — № 3. — С.14-19.
7. Топарская В.Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. — М., 1970. — 246 с.
8. Торопова Н.П., Синявская О.А., Христюк В.М., Бахтлин В.Я. Экзема и нейродермит у детей. — Иркутск: Изд-во Иркут. ун-та, 1986. — С.171-175.
9. Caro F. Insulin resistance in obese and nonobese man // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — Vol. 73. — P.691-695.
10. De Fronzo R.A., Tobin J.D., Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance // Am. J. Physiol. — 1979. — Vol. 237. — P.214-223.
11. Douek I.F., Leech N.J., Bingley P.J., et al. Eczema and Type 1 diabetes // Diabetic Medicine. — 2002. — Vol. 19. — P.174.
12. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA. — 2001. — P.2486-2497.
13. Haffner P.A., Valder R.A., Hazuda H.P., et al. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (Syndrome X) // Diabetes. — 1992. — Vol. 41. — P.715-722.
14. Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. — 1980. — Vol. 92. — P.44-47.
15. Johnson S.G.O., et al. A revised nomenclature for allergy // Allergy. — 2001. — Vol. 56. — P.813-824.
16. Leung D.Y.M. The immunology of atopic dermatitis: a potential role for immune modulating therapies // Clin. Exp. Immunol. — 1997. — Vol. 107. — P.25-30.
17. Lillioja S., et al. Insulin resistance and secretory dysfunction as precursors of non-insulin-dependent diabetes mellitus // N. Engl. S. Med. — 1993. — Vol. 329. — P.1988-1992.
18. Matsushita M., Tsuchiya N., Nakayama T., et al. Allele typing of human TNFA 5'-flanking region using polymerase chain reaction-preferential homoduplex formation assay (PCR-PHFA): linkage disequilibrium with HLA class I and class II genes in Japanese // Tissue Antigens. — 1999. — Vol. 54. — P.478.
19. Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S., et al. Homeostatic model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man // Diabetology. — 1985. — Vol. 28. — P.412-419.
20. Olesen A.B., et al. Association between atopic dermatitis and insulin-dependent diabetes mellitus: a case-control study // Lancet. — 2001. — Vol. 357. — P.1749-1752.
21. Rasmussen H., Zawalick K.C., Ganesan S., et al. Glycaemic index of parboiled rice depends on the severity of processing: Study in type 2 diabetic subjects // Diabetes Care. — 1990. — Vol. 13. — P.1084-1088.
22. Schafer T., Kramer U., Vieluf D., et al. The excess of atopic eczema in East Germany is related to the intrinsic type // Br. J. Dermatol. — 2000. — Vol. 143. — P.992-998.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет.

© ВАСИЛЬЕВ Ю.В., СВЕТЛОВА Л.Н. — 2008

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРЕМЕННОГО ЗОНАЛЬНОГО БАРОВОЗДЕЙСТВИЯ И ОКСИТОЦИНА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВЕЗИКУЛИТОВ У ИНФЕРТИЛЬНЫХ МУЖЧИН

Ю.В. Васильев, Л.Н. Светлова

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, курс урологии и андрологии, зав. — д.м.н. Ю.В. Васильев; Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. М.Л. Меньшиков)

Резюме. В статье рассмотрены патогенетические механизмы, возникающие при хроническом везикулите. Ключевым звеном при этом является тазовая конгестия. При нарушении венозного оттока в малом тазу нарушается микроциркуляция, возникает оксидантный стресс, развивается гормональный дисбаланс. Возникающая регионарная тазовая эндотелиальная дисфункция влечет повышение проницаемости сосудистой стенки. Все эти факторы способствуют хронизации воспалительного процесса в области малого таза и персистенции инфекции. При воспалении семенные пузырьки приобретают роль резервуара для патогенной микрофлоры, а наличие микробных ассоциаций осложняет прогноз эффективной эрадикации этой микрофлоры. Предложен наиболее эффективный способ эрадикации патоген-

ной флоры при хроническом везикулите.

Ключевые слова: семенные пузырьки, везикулит, микстинфекция, тазовая конгестия, эндотелиальная дисфункция, андрогенодефицит.

THE PATHOGENETIC BASIS AND ESTIMATION OF THE CLINICAL EFFICIENCY OF THE APPLICATION OF VARIABLE ZONAL BAROINFLUENCE AND OXYTOCIN IN TREATMENT OF CHRONIC VESICULITIS IN INFERTILE MEN

U.V. Vasilev, L.N. Svetlova

(Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies, Irkutsk Regional Clinical Advisory-Diagnostic Centre)

Summary. In the present paper, the pathogenetic mechanisms of the inflammation of seminal vesicles are examined. In abnormalities of the venous outflow in a small pelvis, the microcirculation is disturbed, oxidant stress appears and the hormones become unbalanced. The originated regional pelvic endothelial dysfunction implies an increase in penetration of the vascular wall. All these factors contribute to a chronization of the inflammatory process in the region of the small pelvis and a persistence of infection. With inflammation, the seminal vesicles gain the role of a reservoir for a pathogenic micro flora. Moreover, the presence of microbe associations complicates the prognosis of effective eradication of this micro flora. The most effective method of eradication of a pathogenic flora in the chronic vesiculitis is offered.

Key words: seminal vesicle, vesiculitis, mixinfection, pelvic congestion, endothelium dysfunction, androgen deficiency.

Нарушение функций мужской репродуктивной системы в 50% случаев является причиной бесплодных браков, а среди мужчин репродуктивного возраста 7-10% являются бесплодными [9].

В структуре мужского бесплодия важное место занимают воспалительные процессы в мужских половых органах. Такая важная экологическая ниша как репродуктивные органы мужчин изучена недостаточно, несмотря на то, что у 30-40% мужчин наблюдаются хронические неспецифические воспалительные заболевания гениталий [10,12].

В последние годы наметился неуклонный рост числа воспалительных урологических заболеваний, что связано, с одной стороны, с выдвиганием на первый план относительно новых урогенитальных инфекций, с другой – с повышением вирулентности известной банальной микрофлоры под влиянием нерациональной антибиотикотерапии и синтеза факторов резистентности возбудителя [14,17].

Высокая распространенность и трудная излечимость воспалительных заболеваний мочеполовой системы связаны с невыясненными сторонами их патогенеза, среди которых до сих пор остаются мало изученными иммунологические, генетические, метаболические и другие аспекты. Особое место занимают расстройства венозного кровообращения в малом тазу [4,5].

Венозный застой в малом тазу (как первичного, так и вторичного генеза) ведет к развитию гипоксии, ухудшению трофики органов и тканей мочеполовой системы, нарушению их функции [5]. Без восстановления нормального кровообращения в малом тазу традиционные методы противовоспалительной терапии остаются недостаточно эффективными.

Гиперперфузия, возникающая на фоне нарушения кровообращения, стимулирует выработку биологически активных веществ, ведет к усилению аутоиммунных сдвигов и локального воспаления, прогрессированию вторичной ишемии и оксидантному стрессу (ОС) [16]. Развитие ишемии и ОС связано с нарушением окислительного фосфорилирования и активным выбросом цитокинов, приводящих к повреждению мембран лизосом и выходу аутолитических энзимов в межклеточное пространство воспаленной ткани [15]. В этих условиях судьба структуры и функции тканей, находящихся в условиях ишемии, зависит от соотношения свободных радикалов и антиоксидантов, что может служить

основанием для более активного применения современных методов антиоксидантной терапии в комплексном лечении воспаления.

В последние годы в развитии и прогрессировании воспаления все большее значение придается дисфункции эндотелия. Клетки эндотелия, как выяснилось, не просто выстилают внутреннюю стенку сосудов, но и способны вырабатывать целый ряд медиаторов и биологически активных веществ, играющих большую роль в физиологии и патологии сосудов. Эндотелиальные клетки играют самую активную роль в обеспечении адекватного кровоснабжения всех органов и тканей [1].

Сами по себе семенные пузырьки являются благоприятным резервуаром для инфекции в иммунологическом плане. Это объясняется следующим образом: эпителиальные клетки мужских половых путей лежат достаточно плотно, что не дает возможности клеткам иммунной системы проникать в просвет мочеполовых путей. Более того, в этих клетках обнаружено большое количество CD8-Т лимфоцитов иммуносупрессоров, а семенная плазма и ее компоненты обладают мощным иммуносупрессивным действием практически на все клетки, участвующие в иммунном ответе против микроорганизмов, включая Т-, В-клетки, натуральные клетки-киллеры, макрофаги и полиморфонуклеарные лейкоциты, а также систему комплемента [1,13]. Это обеспечивает инфекционным агентам условия для длительного персистирования.

Активное изучение этиологии хронического везикулита привело к выявлению нового потенциального возбудителя этого заболевания – *Corynebacterium seminale*. Этот микроорганизм идентифицируется по положительным реакциям с б-галактозидазой, уреазой и гидролизу эскулина. В отличие от других коринебактерий, которые обычно выделяются из уретры, мочи и крови, *C. Seminale* выделяют из семенной жидкости [1,17].

В последние годы обозначились следующие причины хронизации воспалительных урогенитальных заболеваний:

1. Наличие микробных ассоциаций и персистенция микрофлоры.
2. Развитие регионарной эндотелиальной дисфункции.
3. Нарушение микроциркуляции в регионе малого таза.

4. Возникновение гормонального дисбаланса (андрогенного дефицита).

5. Приобретение семенными пузырьками роли резервуара для хранения патогенной микрофлоры.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. улучшить кровообращение в малом тазу;
2. восстановить нормальную сократительную функцию семенных пузырьков;
3. ликвидировать гормональный дисбаланс (нормализовать уровень андрогенов);
4. Устранить регионарную тазовую эндотелиальную дисфункцию.

Для решения задач были предложены новые технологии:

1. Переменное зональное баровоздействие (ПЗБВ) для улучшения кровообращения в малом тазу (Авт. свидетельство СССР № 1627163 от 15.11.1990 / Ю.В.Васильев, В.В.Малышев).

2. Применение окситоцина с целью нормализации сократительной функции семенных пузырьков.

3. Применение препаратов тестостерона.

4. Включение в комплекс лечения афалы для улучшения состояния эндотелия в месте воспаления простаты и семенных пузырьков [2].

Цель работы заключалась в изучении возможностей повышения эффективности эрадикации урогенитальной флоры при хронических везикулитах у инфертильных мужчин.

Материалы и методы

Проанализированы результаты лечения 108 больных хроническим везикулитом в возрасте от 20-50, в среднем $4,6 \pm 2,7$; давность заболевания — от 1 до 20 лет, в среднем $4,3 \pm 1,8$. Критерием отбора больных являлось нарушение фертильной и копулятивной функции, наличие болезненного семяизвержения, гемоспермии и (или) спонтанных ночных эрекций. Всем больным до начала лечения проводилось исследование секрета уретры, секрета простаты, спермограммы, оценка уровня тестостерона, пролактина, ЛГ, ФСГ, уровня ПСА, глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС), бактериологическое исследование эякулята, трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) простаты и семенных пузырьков; копулятивная функция оценивалась по шкале количественной оценки мужской копулятивной функции (МКФ) [7]. По данным ТРУЗИ оценивали размеры, симметричность семенных пузырьков, размеры и скорость кровотока в сосудах около простатического отдела. Всем больным были исключены заболевания, передающиеся половым путем: хламидиоз (методом ПЦР-диагностики); уреаплазмоз, микоплазмоз, трихомоноз (культуральным методом). Микробиологическое исследование соскоба из уретры, секрета предстательной железы и эякулята проводилось на бактериологическом анализаторе «ATB EXPRESSION BIO MERIEUX» (Франция).

Все больные были разделены методом генератора случайных чисел на 3 равнозначные группы. Больные 1 группы ($n=37$) получали стандартное этиопатогенетическое лечение, проводимое при хроническом простато-везикулите. Больные 2 группы ($n=35$), помимо традиционного лечения, проходили сеансы переменного зонального баровоздействия (ПЗБВ) в течение 10 дней. Процедура ПЗБВ осуществлялась следующим образом: нижняя часть тела, включая область гипогастриума и таза, помещалась в барокамеру и герметизировалась. Применяли два режима — режим декомпрессии и режим переменного (положительного и отрицательного) зонального баровоздействия. Режим декомпрессии проводили в течение 5 дней по 15 минут при параметрах давления $-0,15-0,20$ кг/см². Во время процедуры внутривенно вводились антибиотики в зависи-

мости от чувствительности к ним микрофлоры эякулята. При таком режиме в области малого таза значительно повышается концентрация антибиотика. Ранее проведенными исследованиями [4] доказано, что так называемый «эффект прилива» продолжается около 24 часов. После 5 дней проводили баровоздействие в переменном режиме — от $+0,15-0,20$ до $-0,15-0,20$. Больные 3 группы ($n=36$) получали комплекс лечения, предложенный нами (сеансы ПЗБВ в течение 10 дней; препараты тестостерона — тестостерона ундеканоат 1000 мг в/м однократно; афала (анти-тела к простатоспецифическому антигену аффино очищенные: смесь гомеопатических разведений С12, С30, С200 — 0,003 г) по 2 таблетке х 4 раза в день — 3 месяца [2]; окситоцин по 1 мл (5 МЕ) в/м через день — 5 инъекций).

Проведенный нами посуточный УЗИ-мониторинг семенных пузырьков, позволил сделать вывод, что семенные пузырьки, как любой полый орган, обладают сократительной функцией и при воспалении семенных пузырьков изменяется их сократительная функция: нормо-, гипер- и гипорефлексия. Окситоцин — гормон задней доли гипофиза, обладает сокращающим действием на миоэпителиальные клетки молочных желез и миоциты семявыносящих путей [8,11]. Мы сочли возможным применение окситоцина с целью восстановления сократительной функции семенных пузырьков.

Критериями оценки эффективности были улучшение показателей спермограммы, изменение параметров ТРУЗИ (размеры и симметричность семенных пузырьков), уменьшение степени обсемененности спермы, изменение оценки по шкале МКФ. Через 3, 6, 12 месяцев оценивались результаты: уровень ПСА, тестостерона, данные по шкале МКФ, ТРУЗИ простаты и семенных пузырьков, бактериальный спектр эякулята и показатели спермограммы. Различия оценивались на основании t-критерия (Стьюдента) и критерия хи-квадрат, критический уровень значимости которых принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Все больные через 3, 6, 12 месяцев проходили контрольное обследование. Критериями эффективности терапии были: динамика клинических симптомов, результаты лабораторных исследований, показатели спермограмм. Через 3 месяца больные 1 группы предъявляли жалобы на эпизоды гемоспермии и периодическую ноющую боль в промежности. Больные 2 и 3 групп не предъявляли жалоб.

У больных 3 группы уровень тестостерона крови на

Таблица 1

Уровень тестостерона крови у больных 1, 2, 3 групп в динамике, нг/мл

Группы больных	Сроки лечения			
	до лечения	через 3 мес.	через 6 мес.	через 12 мес.
1	11,2±2,4	11,5±2,1	12,2±1,8	12,6±1,3
2	10,2±1,7	11,4±1,9	12,8±2,6	13,1±2,9
3	10,6±1,9	15,4±2,3	17,1±1,9	18,5±2,5

фоне проведенного лечения сохраняется в пределах нормальных значений даже через 12 месяцев, в то время как у больных 1 и 2 группы тестостерон хоть и в пределах нормальных значений, но на нижней границе нормы. Данные измерения статически значимы ($p<0,01$). Остальные исследуемые гормоны изначально были в пределах нормальных значений (табл. 1).

Оценивая копулятивную функцию, мы особое внимание обращали на вопросы 7, 8, 9; а не только на общее количество баллов. По нашему мнению, именно эти три вопроса отражают влияние семенных пузырьков на копулятивную функцию. В таблице 2 приведены данные о количестве набранных баллов больными всех групп в динамике. Видно, что у больных 1 группы сохраняется нарушение копулятивной функции через 3, 6 и 12 месяцев, а в 3 группе — копулятивная функция восстановилась и сохранялась в нормальных пределах

даже через 12 месяцев.

По данным ТРУЗИ семенных пузырьков через 3 месяца лечения наблюдалась их асимметрия, кистозные изменения у 24 (64,8%) больных I группы, у 11 (31,4%)

На представленной компьютерной гаммасцинтиграмме 1 (рис. 3) видно скопление радиофармпрепарата (исследование проводили с J^{131} гипураном, который обладает лимфотропным действием) в паравезикальной

Таблица 2

Результаты тестирования больных всех групп по шкале МКФ

Группы больных	Сроки лечения							
	до лечения		через 3 месяца		через 6 месяцев		через 12 месяцев	
	общее кол-во баллов	при ответе на 7,8,9 вопросы	общее кол-во баллов	при ответе на 7,8,9 вопросы	общее кол-во баллов	при ответе на 7,8,9 вопросы	общее кол-во баллов	при ответе на 7,8,9 вопросы
1	33±2,1	9±2,9	40±1,7	10±2,1	39±2,3	10±2,5	37±2,1	9±2,4
2	32±2,3	10±1,7	43±2,7	12±2,4	44±2,6	12±1,2	49±2,4	12±1,3
3	33±1,6	9±2,1	55±3,1	14±1,5	57±2,5	13±1,7	58±1,6	14±0,7

– во 2, у 3 (8,3%) – в 3; через 6 месяцев семенные пузырьки стали симметричными и однородными у 9 (24,3%) в первой группе, во второй – у 24 (68,5%), в третьей – у 34 (94,4%), через 12 месяцев у 35 (97,2%) больных 3 группы по данным УЗС не отмечено изменений, во 2 – у 22 (62,8%), в 1 – у 4 (10,8%) больных. Во 2 и 3 группах у больных отмечалась положительная динамика, но в 3 группе хорошие показатели сохранялись длительное время (68,5±1,2% v.s. 94,4±1,3%, p<0,01 и 62,8±1,1% v.s. 97,2±1,3%, p<0,001).

На рис. 1 показано состояние вен мочевого венозного сплетения до проведения лечения у больного хроническим везикулитом. Отмечается увеличение диаметра вен до 4,5 мм.

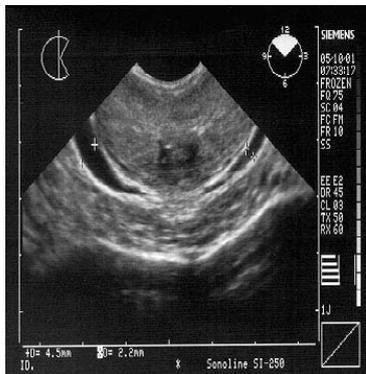


Рис. 1. ТРУЗИ. Состояние вен мочевого венозного сплетения до лечения у больного С. с хроническим везикулитом.

На рис. 2 показано состояние вен тазового сплетения у этого же больного после курса лечения через 3 месяца. Отмечается уменьшение диаметра вен мочевого венозного сплетения. В покое вена шириной 3,2 мм.

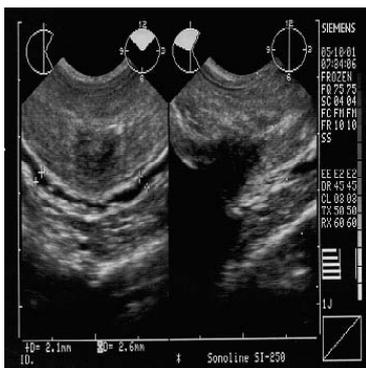


Рис. 2. ТРУЗИ пациента С. через 3 месяца.

и паранефральной клетчатке, что свидетельствует о нарушении лимфо-венозного оттока и повышении сосудистой проницаемости в регионе малого таза [19]. На

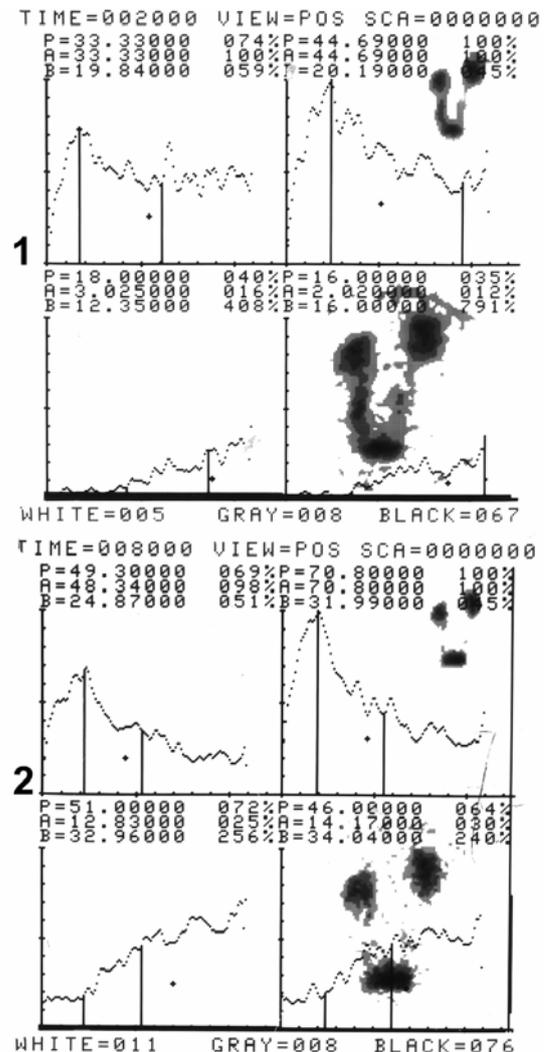


Рис. 3. Компьютерная гаммасцинтиграмма пациента 3. с хроническим везикулитом: 1 – до лечения, 2 – через 3 месяца.

гаммасцинтиграмме 2 (рис. 3), сделанной этому же больному через 3 месяца, отмечается значительное уменьшение количество изотопа в клетчатке, повышение коэффициентов фильтрации и экскреции почек.

Улучшение состояния эндотелия в тазовом регионе

определяется уменьшением сосудистой проницаемости, что наглядно демонстрируется на представленных гаммасцинтиграммах (Авт. свидетельство СССР № 114101, Ю.В. Васильев, И.А. Верховин, К.Р. Седов, Е.Г. Харитончик, О.А. Харитончик).

При бактериологическом исследовании эякулята до лечения видовой спектр микроорганизмов у больных всех групп был практически идентичным. Было обнаружено 233 микроорганизмов 38 различных видов. При исследовании эякулята у 13 (12,03%) больных инфекционные агенты выявлены в виде монокультуры, у 95 (87,96%) встречалось не менее 3-х различных видов микроорганизмов [6]. Видовой спектр микроорганизмов: *Staphylococcus haemolyticus* – 41,33%, *Enterococcus faecium* – 28,13%, *Enterococcus faecalis* – 22,17%, *Corynebacterium seminale* – 9,44%, *Micrococcus lylae* – 5,12%. Титр составил 10^6 – 10^7 КОЕ в мл. Через 3 месяца лечения у больных в 1 группе сохранялся повышенный титр микробов, в среднем – 10^4 КОЕ в мл, поэтому боль-

ным этой группы предложено вновь пройти курс лечения. Во 2 группе – 10^2 КОЕ в мл, в 3 – 10^1 КОЕ в мл, т.е. перестали быть актуальными. Через 6 и 12 месяцев только у больных 3 группы титр микробов был 10^{1-2} КОЕ в мл. Удельный вес больных с нормальными показателями спермограмм из 3 группы достоверно преобладал по сравнению с больными 2 группы ($92,1 \pm 1,7\%$ v.s. $64,2 \pm 1,1\%$, $p < 0,001$).

Таким образом, предлагаемые технологии лечения хронических воспалительных заболеваний урогенитальной сферы позволяют восстановить нормальный кровоток в области малого таза, ликвидировать гормональный дисбаланс, улучшить состояние эндотелия в месте воспаления и восстановить нормальную сократительную функцию семенных пузырьков, и тем самым резко повысить эффективность эрадикации патогенной флоры (заявка на изобретение, приоритет. спр. рег. № 2008113945 от 09.04.2008, Васильев Ю.В., Светлова Л.Н.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Н.И. Роль иммунных механизмов при мужском бесплодии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Киев, 1986. – 16 с.
2. Боровская, Т.Г., Фомина Т.И., Лоскутова О.П. и др. Антитела к простатоспецифическому антигену в сверхмалых дозах: влияние на морфологическое и функциональное состояние предстательной железы крыс // Бюлл. эксп. биол. мед. – 2002. – Прил. 4. – С.104-106.
3. Васильев Ю.В. Тазовая конгестия: патогенетическое значение при урогенитальных заболеваниях у мужчин. – Иркутск, 2004. – 184 с.
4. Васильев Ю.В., Малышев В.В. Коррекция нарушений кровообращения в малом тазу при хронических заболеваниях мочеполовой системы // Фармакологическая регуляция адаптивных и компенсаторных реакций организма: Сб. науч. трудов ИГМИ. – Иркутск, 1988. – С.9-12.
5. Васильев Ю.В., Мартынович Н.Н., Малышев В.В. Современный взгляд на патогенетические механизмы развития инфекции мочевых путей // Сибирь-Восток. – 2005. – № 6. – С.32-34.
6. Васильев Ю.В., Светлова Л.Н. Способ повышения эффективности эрадикации урогенитальной флоры // Мужское здоровье: Материалы 3 Всеросс. конф., 18-20 октября 2006. – М., 2006. – С.180-181.
7. Лоран О.Б., Сегал А.С. Шкала количественной оценки мужской копулятивной функции // Урология и нефрология. – 1998. – № 5. – С.24-27.
8. Мушкамбаров Н.Н., Кузнецов С.Л. Молекулярная биология. – М., 2003. – С.304.
9. Рыжиков Д.И., Артифесков С.Б. Мужское бесплодие и сексуальные дисфункции. – Н-Новгород, 2002. – С.3.
10. Тиктинский О.Л. Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов. – Л.: Медицина, 1984. – 303 с.
11. Устинкина Т.И. Эндокринология мужской половой системы. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – С.41-42.
12. Юнда И.Ф., Иванюта Л.И., Имшенецкая Л.П. Бесплодие в супружестве. – Киев, 1990. – 464 с.
13. Простатит / Под ред. проф. П.А. Щеплева. – М., 2004. – С.113-121.
14. Руководство по урологии: В 3 т. Т.1 / Под ред. акад. Н.А. Лопаткина. – М., 1998. – 304 с.
15. Gulaya N., Margiitch V., Gorseeva N., et al. Phospholipid composition of human sperm and seminal plasma in relation to sperm fertility // Archives of Andrology. – 2001. – № 46. – P.169-175.
16. Naber K., Sorgel F. Antibiotic therapy – rationale and evidence for optimal drug concentrations in prostatic and seminal fluid and in prostatic tissue // Andrologia. – 2003. – Vol. 35, № 5. – P.331-334.
17. Potts J.M., Pasqualotto F.F. Seminal oxidative stress in patients with chronic prostatitis // Andrologia. – 2003. – Vol. 35, № 5. – P.304-305.

Адрес для переписки:

664053 г. Иркутск, ул. Баумана 216-а, кв.1., тел.8 914 881 57 81
Светлова Лариса Николаевна

© МАКСИКОВА Т.М., МЕНЬШИКОВА Л.В. – 2008

ПРОСПЕКТИВНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ПИКОВОЙ КОСТНОЙ МАССЫ В ПОПУЛЯЦИИ Г. ИРКУТСКА

Т.М. Максикова, Л.В. Меньшикова

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра семейной медицины, зав. – д.м.н., проф. Л.В. Меньшикова; Иркутский областной клинический консультативный диагностический центр, гл. врач – к.м.н. М.Л. Меньшиков)

Резюме. Цель исследования: определить прирост минеральной плотности костной ткани (МПКТ), содержания костного минерала (СКМ) в динамике и изучить особенности формирования пиковой костной массы (ПКМ) у подростков г. Иркутска. В исследование было включено 282 человека, из них 217 подростков и 65 лиц молодого возраста 20-29 лет. У всех подростков в динамике отмечалось повышение значений СКМ, прирост МПКТ был выявлен только у мальчиков ($p < 0,05$). К 15 годам средние показатели МПКТ в поясничном отделе позвоночника L2-L4 у девочек приблизились к 90%, а у мальчиков к 85% от пиковых значений референтной базы прибора и к 93 и 89%, соответственно, от средних значений МПКТ, полученных при обследовании популяционной выборки в возрасте 20-29 лет г. Иркутска.

Ключевые слова: подростки, минеральная плотность костной ткани, содержание костного минерала, пиковая костная масса, DXA.