

тельный процесс в мышцах подтверждается активацией редокс чувствительного ядерного транскрипционного фактора карраВ (NF-κВ) в скелетных мышцах больных ХОБЛ. Провоспалительные цитокины IL-1, IL-6, на данном рисунке фактор некроза опухоли (TNF), оказывают катаболическое действие через активацию NF-κВ. Оксидативный стресс способствует активации NF-κВ. Под влиянием цитокинов NF-κВ освобождается от своего естественного ингибитора IκВ. Убиквитинизация (Ub) и деградация с помощью 26S протеасомы приводит к тому, что освобожденная молекула транскрипционного фактора транспортируется в ядро для регуляции транскрипции определенных генов. В частности

тормозится экспрессия MyoD — транскрипционного фактора для дифференциации и восстановления скелетных мышц. Это нарушает синтез миозина (в частности МНС — миозина тяжелых цепей) в миофибриллах. Доказано, что цитокины способствуют катаболическим процессам в мышцах, а инсулинподобный фактор роста (IGF-I) и MyoD оказывают анаболический эффект, активируя синтез миофибрилл и уменьшают мышечную деградацию [3-5, 8-10].

Таким образом, результаты наших исследований подтверждают гипотезу о ведущей роли изменений в системе оксидант-антиоксидант в патогенезе потери массы тела у больных с тяжелой ХОБЛ.

WEIGHT LOSS AS A MANIFESTATION OF SYSTEMIC EFFECT OF INFLAMMATION IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

A.F. Kolpakova, T.V. Burgart, N.G. Maksimov

(Krasnoyarsk State Medical Academy, Institute for Chemistry and Chemical Technologies, SB RAS, Krasnoyarsk)

The aim of the present research is to study the connection of electronic spin resonance (ESR) characteristics in blood fractions which mark the redox status with weight loss in patients with severe COPD. The randomized opened study involved 28 men with severe COPD aged 56-72 years. 11 patients had normal body mass index (BMI) — $26,8 \pm 3,6$ and 17 — low BMI ($19,8 \pm 3,2$). The control group consists of 10 healthy men. The questionnaire, anthropometry, spirometry, examination by the pulmonologist, determination of ESR characteristics, c-reactive protein in blood fractions were performed. We have revealed statistically significant ($p < 0,05$) negative correlation between content of free radicals in blood and BMI ($r = -0,38$); activity of inflammation (C-reactive protein) and ceruloplasmin ($r = -0,49$); methemoglobin and FEV1 ($r = -0,43$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Колпакова А.Ф. Коррекция некоторых метаболических нарушений у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких при лечении тровентолом // Пульмонология. — 2005. — № 3. — С.74-76.
2. Соодаева С.К. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при заболеваниях органов дыхания // Пульмонология. — 2006. — № 5. — С.122-126.
3. Agusti A.G.N., Noguera A., Sauleda J., et al. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 21. — P.347-360.
4. Bowler R.P., Barnes P.G., Crapo J.D. The role of oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease // J. COPD. — 2004. — Vol. 1. — P.255-277.
5. Debigare R., Cote C.H., Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001. — Vol. 164. — P.1712-1717.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention chronic obstructive pulmonary disease. Geneva, NHLBI/WHO report, 2005.
7. Landbo C., Presscott E., Langer P., et al. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 160. — P.1856-1861.
8. MacNee W. Oxidative stress and chronic obstructive pulmonary disease // In Book: European Respiratory monograph. — 2006. — Vol. 11. — Management of chronic obstructive pulmonary disease. — P.100-129.
9. Rahman I., MacNee W. Oxidant antioxidant imbalance in smokers and chronic obstructive pulmonary disease // Thorax. — 1996. — Vol. 51. — P.348-350.
10. Wouters E.F. Chronic obstructive pulmonary disease: systemic effects in COPD // Thorax. — 2002. — Vol. 57. — P.1067-1070.

© НОВИЦКАЯ О.Н. — 2007

ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ПОРАЖЕНИЕМ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

О.Н. Новицкая

(Иркутский Областной противотуберкулезный диспансер, гл.врач — М.Е. Кошечев)

Резюме. Представлены наблюдения за больными генерализованным туберкулезом с поражением оболочек головного мозга за последние 10 лет, как ВИЧ-позитивными, так и ВИЧ-негативными, дана характеристика течения туберкулеза в этих группах, показаны причины развития заболевания, причины смерти, результаты применения ВААРТ. Отмечена более высокая летальность среди больных, получающих ВААРТ, по сравнению с больными, не принимавшими ВААРТ.

Ключевые слова: генерализованный туберкулез, туберкулезный менингит, ВИЧ-позитивные и ВИЧ-негативные пациенты, иммунодефицитные состояния, лекарственная устойчивость, ВААРТ.

Распространенность и течение туберкулеза у ВИЧ-позитивных лиц является одной из наиболее серьезных проблем современной отечественной фтизиатрии. Эта проблема уже имеет определенный стаж существования, и имеются публикации, посвященные ее анализу.

Генерализованный туберкулез с внелегочными локализациями, в том числе с поражением оболочек го-

ловного мозга, развившийся у ВИЧ-положительного больного, считается однозначным проявлением стадии вторичных заболеваний ВИЧ-инфекции [7]. Однако изучению особенностей течения этой одной из наиболее тяжелых форм туберкулеза у ВИЧ-инфицированных больных уделяется незаслуженно мало внимания. Прежде всего, это касается беспристрастной оценки эф-

фективности высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) у данной категории больных.

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей течения генерализованного туберкулеза с поражением оболочек головного мозга у ВИЧ-позитивных больных в сравнении с ВИЧ-негативными, факторов, способствующих развитию заболевания и влияющих на эффективность лечения, результатов применения ВААРТ.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе менингитного отделения Иркутского Областного противотуберкулезного диспансера, в котором концентрируются больные генерализованным туберкулезом с поражением оболочек головного мозга, выявленные в области и охватило всех больных данной формой туберкулеза, проходивших лечение в отделении с 1998 по 2007 год. Всего за это время было пролечено 107 больных, у 61 из которых был выставлен диагноз «ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний». Средний возраст ВИЧ-позитивных лиц был меньше, чем ВИЧ-негативных (28,5 и 35,6 лет соответственно). В обеих группах значительно преобладали мужчины (81% и 78%), безработные (85,2% и 76,1% соответственно). У всех больных, кроме оболочек головного мозга, было отмечено туберкулезное поражение еще 1-5 органов. Всем больным назначались стандартные режимы противотуберкулезной химиотерапии. Части больных с диагнозом ВИЧ-инфекция была назначена ВААРТ на разных сроках течения заболевания.

Результаты и обсуждение

Удельный вес больных с поражением оболочек головного мозга в клинической структуре отделения, которая представлена так же другими формами туберкулеза, показан на рисунке 1, летальность и удельный вес ВИЧ-инфицированных среди больных менингитом — на рисунках 2 и 3.

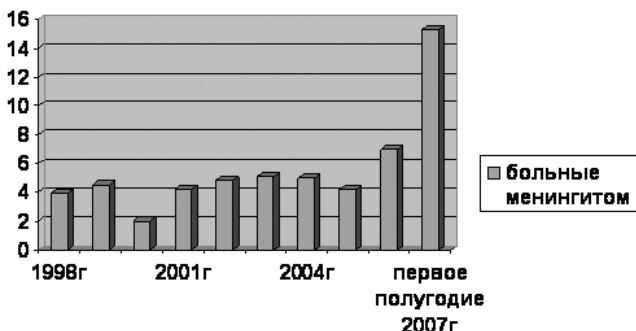


Рис. 1. Удельный вес больных генерализованным туберкулезом с поражением оболочек головного мозга в структуре отделения, %.

Как видно из рисунков 1-3, удельный вес больных данной группы в последние годы значительно вырос, увеличилась их летальность. Это произошло за счет увеличения числа больных с диагнозом «ВИЧ-инфекция».

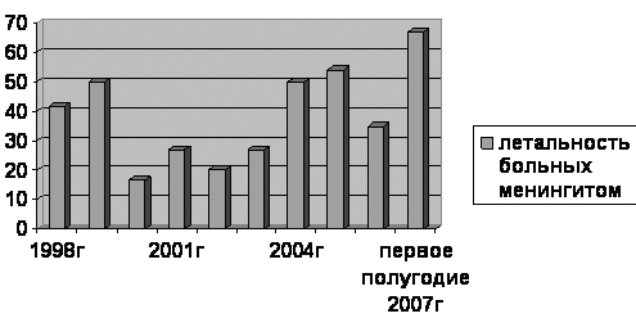


Рис. 2. Летальность больных генерализованным туберкулезом с поражением оболочек головного мозга, %.

Генерализованные туберкулезные процессы с поражением ряда органов встречались задолго до появления

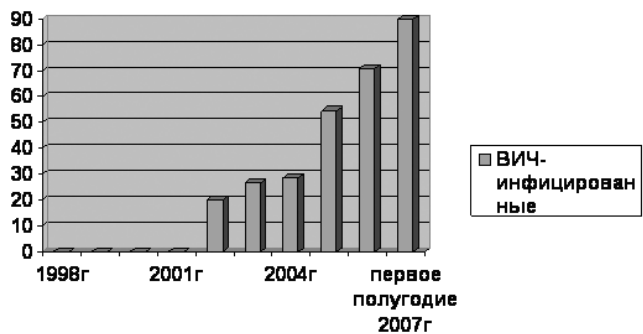


Рис. 3. Удельный вес ВИЧ-инфицированных в структуре больных генерализованным туберкулезом с поражением оболочек головного мозга, %.

концепции ВИЧ-инфекции, поскольку всегда существовали состояния, вызывающие резкое снижение сопротивляемости организма. К ним относятся: социальные факторы (бедность, недостаточное питание), хронические заболевания, стресс, психические заболевания, алкоголизм, наркомания, прием иммунодепрессивных препаратов. Тщательно проанализировав анамнез жизни и заболевания, мы выявили у всех наших больных, вне зависимости от наличия или отсутствия у них эпид.номера по ВИЧ-инфекции, и другие причины, способствующие развитию иммунодефицитных состояний (рис. 4).

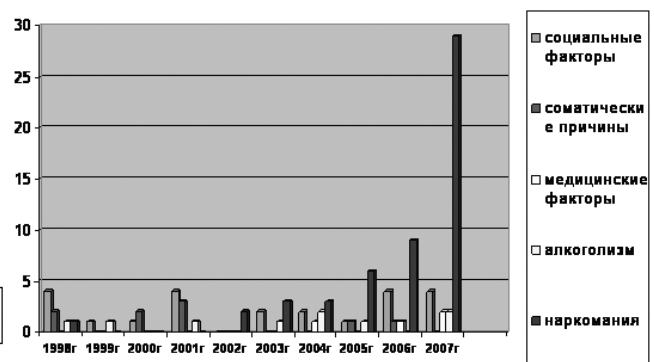


Рис. 4. Причины иммунодефицитных состояний у больных генерализованным туберкулезом в абсолютных цифрах (социальные факторы — отсутствие работы, семьи, миграция, соматические причины — хронические заболевания, перенесенные острые заболевания, операции, роды, иммуносупрессивная терапия, медицинские факторы — несвоевременная диагностика заболевания, неадекватное лечение).

Как видно из рисунка 4, среди причин иммунодефицитов значительно возросло число наркоманий, встречаемость других причин за последние годы существенно не изменилась. Это соответствует ситуации с наркоманией в целом, заболеваемость которой в области значительно выросла с 2000 года. Следует подчеркнуть, что наркомания явилась причиной иммунодефицитных состояний не только у больных, которым был выставлен диагноз «ВИЧ-инфекция».

Среди ВИЧ-инфицированных 88,5% составили лица, страдающие наркоманией (в группе не инфицированных ВИЧ — 8,7%). У 70,5% больных из группы инфицированных ВИЧ были диагностированы хронические вирусные гепатиты В и С, в том числе у части тех лиц, которые категорически отрицали употребление наркотиков когда-либо в жизни. Остальные 29,5% больных этой группы на гепатиты не были обследо-

ны, поэтому утверждать наверняка об отсутствии у них этой патологии печени не представляется возможным. Среди больных, не инфицированных ВИЧ, вирусные гепатиты выявлены в 6,5% случаев.

В группе ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных отмечены разные варианты начала туберкулезного менингита (табл. 1).

тивных в отношении туберкулеза препаратов стало назначение ВААРТ, поскольку ряд антиретровирусных лекарств не сочетается с рифампицином. На наш взгляд, ослабление химиотерапии туберкулеза не могло не сказаться на результатах лечения этих больных.

Действительно, результаты лечения в группах суще-

Таблица 1

Варианты начала туберкулезного менингита у ВИЧ-негативных и ВИЧ-позитивных больных

№	Варианты начала туберкулезного менингита	ВИЧ-		ВИЧ+	
		n	%	n	%
1	Быстрое развитие менингита. От начальных проявлений до манифестации симптоматики прошло менее месяца	18	39,1	13	21,4
2	Манифестации менингита предшествовала длительная интоксикация, не распознанная своевременно из-за пренебрежения больными своим состоянием или атипичной картины	6,0 мес.		4,2 мес.	
		20	43,5	20	32,8
3а	Появление симптомов менингита у больных хроническими формами туберкулеза легких, плохо и нерегулярно лечившихся	8	17,4	-	-
3б	Менингит развился через несколько месяцев после незавершенного основного курса лечения по поводу туберкулеза легких из-за употребления больным наркотиков или по другим причинам	-	-	17	27,8
4	Менингит развился через несколько месяцев после эффективного основного курса лечения по поводу туберкулеза легких, после стрессовой ситуации (операция, семейные проблемы, употребление наркотиков)	-	-	3	4,9
5	Менингит развился на фоне применения ВААРТ	-	-	8	13,1
Всего		46	100	61	100

Из приведенных данных видно, что в группе ВИЧ-позитивных существовали серьезные причины (наркомания, стрессовые ситуации, применение ВААРТ) для прогрессирования туберкулеза с поражением мозговых оболочек (см. пункты 3б, 4 и 5 табл. 1).

ственно отличались. Среди неинфицированных ВИЧ летальность составила 31,1±7,0%, остальные больные выжили и выписаны с выздоровлением. Причиной летальности можно считать позднее поступление в специализированный стационар: в среднем умершие боль-

Таблица 2

Клинико-лабораторные характеристики туберкулезного процесса с поражением оболочек головного мозга у ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных больных

	Больные с диагнозом «ВИЧ-инфекция»	Больные без диагноза «ВИЧ-инфекция»	p
Анализ ликвора при выявлении: цитоз	584,0±182,3	688,0±194,0	>0,05
Белок	1,2±0,12	1,5±0,31	>0,05
Сахар	2,1±0,131	1,99±0,169	>0,05
Хлориды	110,2±2,1	98,6±3,6	<0,01
Месяц санации ликвора	4,2±0,6	5,0±0,61	>0,05
Месяц нормализации температуры	3,7±0,56	2,6±0,35	>0,05
Месяц исчезновения рентгенологических изменений в легких	4,0±0,51	3,0±0,59	>0,05
Месяц исчезновения менингеальных симптомов	3,1±0,56	4,6±0,56	>0,05

Течение туберкулезного процесса у ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных больных существенно не отличалось, как это видно из представленной таблицы 2.

Имелись различия между группами в проводимой терапии. Они касаются применения двух наиболее важных противотуберкулезных препаратов — изониазида и рифампицина. Из-за сопутствующей патологии изониазид был исключен у 2,1% ВИЧ-негативных больных, рифампицин — у 19,6%. Оба эти препарата сразу из схемы химиотерапии не исключались. У ВИЧ-позитивных больных изониазид был исключен в 8,1%, рифампицин — в 34,4%, оба препарата — в 4,9%. Помимо вышеперечисленных, одной из причин отмены этих высокоак-

ные провели в больнице 7,2 дня, т.е. поступали в достаточно тяжелом состоянии, трудно доступном для курации. Среди ВИЧ-инфицированных умерло 66,1±6,0%, $p<0,001$. Из умерших 76,9% пробыли в стационаре в среднем 8,3 дня, т.е. тоже поступили в тяжелом и терминальном состоянии. Чрезвычайно интересны остальные умершие в этой группе (9 больных), проводивших в стационаре в среднем 121 день, и погибших, несмотря на достаточно длительное лечение. Шестеро из них выделяли микобактерии, у остальных бактериовыделения не было. У всех шестерых бактериовыделителей, уже после их смерти, были получены результаты исследования лекарственной чувствительности микобакте-

рий (задержка результатов исследования обусловлена длительностью роста микобактерий на питательных средах). Практически у всех была выявлена устойчивость к 3–4 противотуберкулезным препаратам (только у одного — к 1), в том числе и к тем, которыми лечились эти больные. Это соответствует и литературным данным об особенностях возбудителя при остропрогрессирующем туберкулезе, которым страдали наши больные [1]. Согласно этим данным, такие формы вызываются микобактериями с высокой жизнеспособностью, вирулентностью и лекарственной устойчивостью, что создает серьезные сложности в лечении больных.

ВААРТ получали 20 больных с диагнозом «ВИЧ-инфекция». Терапия назначалась на разных стадиях течения туберкулеза. Результаты применения антиретровирусных препаратов следующие:

- у 8 больных на фоне применения ВААРТ развился туберкулезный менингит, у 5 из них — с летальным исходом. В этой группе были как больные, которым антиретровирусные препараты назначались до установления диагноза туберкулеза, так и те, которые уже страдали туберкулезом легких. При этом длительность применения ВААРТ до момента развития менингита была разной — от

нескольких дней до 9 месяцев. Подобное явление описывается в литературе, посвященной течению туберкулеза у ВИЧ-позитивных больных в рамках иммунодепрессивного синдрома [6]. Однако у наших больных на момент поступления в отделение количество СД4 клеток в иммунограмме колебалось от $0,015$ до $0,07 \times 10^9/\text{л}$, т.е. соответствовало *резкому угнетению иммунной системы*;

- у 1 больного ВААРТ назначена на 2 месяце лечения менингита, отмечалось клиническое улучшение, но число СД4 клеток в иммунограмме на фоне проводимой терапии неуклонно снижалось. Впоследствии у него развилась пневмоцистная пневмония, от которой больной умер;

- у 4 больных ВААРТ была назначена при ухудшении состояния, вызвала токсические эффекты со стороны печени и почек и приблизила летальный исход;

- у 2 больных ВААРТ назначена примерно одновременно с противотуберкулезными препаратами, туберкулезный процесс принял волнообразное течение, с неоднократными обострениями на фоне антибактериального лечения, но в целом эффект был положительный;

- 1 больная принимала ВААРТ с первого дня противотуберкулезной терапии, клинический эффект был положительный, но больная прервала лечение, впоследствии принимала наркотики и умерла;

- у 3 больных ВААРТ была назначена через несколько месяцев от начала лечения, при стойком улучшении состояния, значительной положительной динамике со стороны менингеальных симптомов, изменений в ликворе, в легких, улучшении показателей иммунограммы. Больные выписаны с выздоровлением;

- 1 больная принимала ВААРТ в течение 1 месяца, затем прием прекратила. Выписана с выздоровлением.

Согласно методическим рекомендациям «Профилактика и лечение сопутствующих заболеваний (туберкулеза, вирусных гепатитов и ИППП) у взрослых и подростков, больных ВИЧ-инфекцией», генерализованный туберкулез, развившийся у больного, имеющего эпид.номер по ВИЧ-инфекции, является показанием для безотлагательного назначения ВААРТ.

Клиническая эффективность лечения в группах больных, получавших антиретровирусные препараты и отказавшихся от них, среди больных, пролечившихся в стационаре 2 месяца и более (сроки, за которые можно объективно оценить динамику туберкулезного процесса на фоне терапии), представлена на рисунке 5.

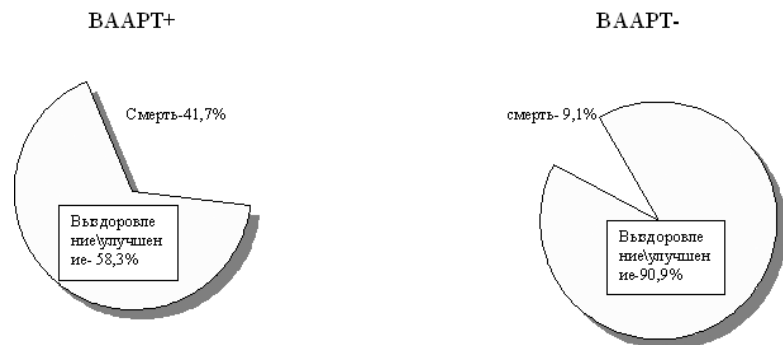


Рис. 5. Эффективность лечения больных генерализованным туберкулезом с поражением оболочек головного мозга, принимавших ВААРТ и отказавшихся от нее.

Среди больных, не получивших ВААРТ, умер только один. Кроме генерализованного туберкулеза, у него так же был сепсис. Попытка назначить ВААРТ этому больному была, но привела к тяжелым токсико-аллергическим реакциям, потребовавшим прерывания противотуберкулезной терапии.

Причинами смерти больных, принимавших ВААРТ, стали токсические реакции, вызванные этими препаратами, и лекарственно-устойчивый туберкулез.

Мы располагаем данными о состоянии почти всех больных представленной группы, получавших ВААРТ во время лечения в противотуберкулезном стационаре. Из них в настоящее время живы только те, кто нашел в себе силы отказаться от приема наркотиков.

Иммунологический статус удалось исследовать далеко не у всех больных с диагнозом «ВИЧ-инфекция», прежде всего из-за того, что они поступали в стационар в терминальном состоянии. Среди обследованных среднее число СД4 клеток в иммунограмме составило $0,135 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$. У 11 больных удалось проследить динамику иммунологических показателей без (или до) назначения ВААРТ. Из них у 9 (81,8%) отмечалось повышение количества СД4 только на фоне адекватной противотуберкулезной терапии параллельно с улучшением общего состояния, в некоторых случаях — до нормы, у 2 (18,2%) — отрицательная динамика туберкулезного процесса сопровождалась снижением СД4. Это согласовывается с литературными данными об иммунодепрессии, развивающейся при наиболее тяжелых формах туберкулеза, в первую очередь, вследствие интоксикации, выражающейся в уменьшении числа лимфоцитов, несущих маркеры Т-хелперов и изменении соотношения Тх/Тс в сторону последних [8,9].

Обобщая вышесказанное, можно сделать следующие основные выводы:

Причинами прогрессирования туберкулеза с его генерализацией и поражением оболочек головного мозга у больных с диагнозом «ВИЧ-инфекция» следует считать:

- наркоманию как явление медицинское, вызывающее выраженную иммуносупрессию, так и социальное. Под последним имеется в виду невозможность полноценной терапии у больных туберкулезом наркоманов из-за уходов из стационаров, нежелания лечиться, невнимания к своему здоровью;

- широкое распространение лекарственно-устойчивых штаммов микобактерий, обладающих высокой вирулентностью, способных вызывать остро прогрессиру-

ющие формы туберкулеза.

Первоочередной задачей ведения ВИЧ-позитивных больных является адекватное лечение туберкулеза, которое само по себе приводит к значительному улучшению иммунного статуса (повышение CD4 клеток). Назначение ВААРТ в рекомендуемые ранние сроки течения заболевания у этих больных смертельно опасно из-за выраженных токсических эффектов и, возможно, иммуносупрессивного действия. В свете приведенных данных иммуновосстановительный синдром, который описывается в ВИЧ-литературе примерно у трети больных, получающих ВААРТ, представляется результатом проявления именно этих свойств препаратов.

PROBLEMS OF TREATMENT OF AIDS- POSITIVE PATIENTS WITH DISSEMINATION TUBERCULOSIS AND DEFEAT OF CEREBRAL MEMBRANES

O.N. Novitskaya

(Irkutsk Regional Tuberculosis dispensary)

The presented work deals with observation of patients with dissemination tuberculosis and defeat of cerebral membranes for last 10 years, both AIDS- negative and AIDS- positive, description of tuberculosis course in the presented groups, the causes of disease development and death, results of HAART application. The highest death-rate was registered among the patients who were taking HAART, as compared to those who did not.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баласанянц Г.С., Греймер М.С. Особенности возбудителя при остро прогрессирующем туберкулезе легких // Проблемы туберкулеза. — 2003. — № 5. — С.29-31.
2. Ерохин В.В., Корнилова З.Х., Алексеева Л.П. Особенности выявления, клинических проявлений и лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных // Проблемы туберкулеза. — 2004. — № 5. — С.20-27.
3. Задреймалова Т.А., Аксенова К.И. Течение туберкулеза легких у больных с наркотической зависимостью // Проблемы туберкулеза. — 2003. — № 9. — С.31-33.
4. Морфологическая диагностика ВИЧ/СПИДа у наркоманов // Методические рекомендации Восточно-Сибирского института МВД РФ г. Иркутска, Областного центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями. — Иркутск, 2000. — 41 с.
5. Мошкович Г.Ф., Минаева С.В. Эффективность ВААРТ у пациентов с сочетанной патологией (ВИЧ-инфекция и туберкулез) // Проблемы туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией. Материалы научно-практ. конф. с международным участием. — М., 2007. — С.61-62.
6. Пантелеев А.М. Синдром иммунной реактивации у больных с ВИЧ-инфекцией и туберкулезом // Проблемы туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией. Материалы научно-практ. конф. с международным участием. — М., 2007. — С.68-69.
7. Профилактика и лечение сопутствующих заболеваний (туберкулеза, вирусных гепатитов и ИППП) у взрослых и подростков, больных ВИЧ-инфекцией // Методические рекомендации. — М., 2006. — 30 с.
8. Сахно Л.В., Тихонова М.А., Курганова Е.В. и др. Т-клеточная анергия в патогенезе иммунной недостаточности при туберкулезе легких // Проблемы туберкулеза. — 2003. — № 5. — С.23-27.
9. Хоменко А.Г. Туберкулез. — М., 1996. — 493 с.

© ТАРАСОВА Т.С. — 2007

ЛАЗЕРНАЯ ДОППЛЕРОВСКАЯ ФЛОУМЕТРИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.С. Тарасова

(Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул, ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедра урологии, зав. — д.м.н., проф. А.И. Неймарк)

Резюме. Целью нашего исследования явилась оценка состояния микроциркуляторного русла предстательной железы при ее доброкачественных и злокачественных новообразованиях с помощью лазерной доплеровской флоуметрии. На основании полученных результатов обнаружено снижение кровообращения и стаз в капиллярном звене ткани предстательной железы, пораженной злокачественным новообразованием, по сравнению с тканями доброкачественной гиперплазии простаты. С помощью математического моделирования выведена формула, позволяющая разграничить два заболевания: ДГПЖ и РПЖ. Чувствительность и специфичность данной методики составили 93% и 88% соответственно.

Ключевые слова: рак предстательной железы, диагностика, ЛДФ.

Рак предстательной железы (РПЖ) в России занимает четвертое место в структуре онкологической заболеваемости у мужчин. По величине прироста заболеваемости РПЖ занимает по России второе место после меланомы кожи [4].

Мировая медицинская общественность с тревогой указывает на исключительно быстрый рост заболеваемости РПЖ, достигающий в среднем 3% в год, что позволяет прогнозировать удвоение числа регистрируемых случаев уже к 2030 году [3].

При первичном обращении метастазы выявляют у 60-80% больных [2]. В этой связи существует настоятельная необходимость в разработке и применении методов, которые могли бы обеспечить раннее выявление заболевания и оценить распространенность опухолевого процесса для выбора оптимальной тактики лечения [1].

Известно, что при развитии и росте опухоли меняется кровоснабжение пораженного участка, происходит активация ангиогенеза — процесса образования новых