

уровень апоптоза нейтрофилов периферической крови увеличивался и превышал значения контрольной группы ($p < 0,001$) (табл. 2).

Полученные нами данные совпадают с результатами исследований ряда зарубежных авторов [9,10], свидетельствующих о том, что так называемый спонтанный апоптоз нейтрофилов при тяжелой инфекции существенно заторможен по сравнению с показателями, регистрируемыми у здоровых людей.

Торможение апоптоза нейтрофилов в период разгара инфекционного заболевания может объясняться пролонгированием жизненного цикла нейтрофилов, участвующих в реализации механизмов воспаления и иммунного ответа. Провоспалительные цитокины, секретируемые макрофагами и нейтрофилами при активации их ЛПС, могут содействовать ингибированию запрограммированной гибели нейтрофилов [3,5,9].

Таким образом, у детей с гнойными менингитами в начале болезни отмечается увеличение интенсивности процесса блеббинга плазматической мембраны нейтрофилов периферической крови, при этом показатели апоптоза нейтрофилов в острый период заболевания имеют более низкие значения по сравнению с данными

контрольной группы. В динамике заболевания отмечается статистически значимое снижение количества блеббингующих нейтрофилов, а уровень апоптоза клеток превышает контрольные показатели.

Однако при корреляционном анализе нами не было выявлено наличия корреляционной связи между уровнем апоптоза нейтрофилов периферической крови и интенсивностью их блеббинга. Это позволяет предположить, что наиболее значимый вклад в развитие феномена блеббинга при бактериальной инфекции вносят процессы активации, а не повреждения, лейкоцитов, вызывающие развитие локального примембранного ионного дисбаланса и/или активацию протеолитических ферментов, обуславливающих формирование сайтов интенсивного, но обратимого блеббинга. При этом интенсивность блеббинга плазматической мембраны нейтрофилов периферической крови может быть рекомендована в качестве интегрального показателя активационных событий в нейтрофилах при бактериальных менингитах, а определение уровня апоптоза нейтрофилов периферической крови в стадии реконвалесценции может использоваться для оценки полноты клинического выздоровления пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева М.Г., Шубич М.Г. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного ответа (обзор литературы). // Клинич. лаб. диагностика. — 2003. — №6. — С. 3-9.
2. Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Щербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины». // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 76. №1. — С. 5-8.
3. Михуткина С.В., Салмина А.Б., Сычев А.В. и др. Блеббинг плазматической мембраны тимоцитов и апоптоз связаны с нарушением емкостного входа Ca^{2+} в клетки. // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 2004. — №4. — С. 628-632.
4. Манских В.Н. Морфологические методы верификации и количественной оценки апоптоза. // Бюл. Сиб. медицины. — 2004. — № 1. — С. 63-68.
5. Маньков М.В., Насыров Р.А. Патоморфогенез гнойных бактериальных менингитов у детей. // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2005. — №3. — С. 59-61.
6. Скрипченко Н.В., Иванова М.В., Иванова Г.П. и др. Актуальные проблемы инфекционных заболеваний нервной системы у детей. // Педиатрия. — 2007. — №1. — С. 101-113.
7. Aird W.C. The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. // Blood. — 2003. — V. 101, №10. — P. 3765-3777.
8. Arends M. J., Wyllie A.H. Apoptosis: mechanisms and roles in pathology. // Int. Rev. Exp. Pathol. — 1991. — V. 32. — P. 223-254.
9. Cory S. Apoptosis. Fascinating death factor. // Nature. — 1994. — V. 367. — P. 317-318.
10. Wesche D.E., Lomas-Neira J.L., Perl M. et al. Leukocyte apoptosis and its significance in sepsis and shock. // J. Leukoc. Biol. — 2005. — V. 78. — P. 325-337.

Информация об авторах: Кутищева Ирина Александровна — ассистент кафедры, к.м.н., e-mail: iria24@mail.ru
Мартынова Галина Петровна — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, e-mail: doc-martynova@yandex.ru
Салмина Алла Борисовна — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой,
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, дом 1; e-mail: allasalmina@mail.ru

© РАЧКОВСКИЙ М.И., БЕЛОБОРОДОВА Э.И., БЕЛОБОРОДОВА Е.В., СИНИЧЕВА Ю.И. — 2012
УДК [616.36-004.4-02:616.9]-037-036.88

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НАСТУПЛЕНИЯ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ И АЛКОГОЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Максим Игоревич Рачковский, Эльвира Ивановна Белобородова, Екатерина Витальевна Белобородова,
Юлия Игоревна Синичева
(Сибирский государственный медицинский университет, Томск, ректор — акад. РАМН, д.м.н., проф. В.В. Новицкий)

Резюме. Создан новый способ прогнозирования вероятности наступления летального исхода у конкретного больного циррозом печени или его осложнений путем определения сывороточных уровней АСТ, креатинина в течение одного, трех и шести месяцев. Проведено одномоментное проспективное исследование 249 больных циррозом печени вирусной, алкогольной и смешанной этиологии в возрасте от 17 до 75 лет в стадии декомпенсации, период наблюдения от 10 дней до 57 недель с разделением на 2 группы (умершие и выжившие).

Ключевые слова: цирроз печени, стадия декомпенсации, сывороточный уровень АСТ, креатинина, расчет летального исхода.

PREDICTION OF LETAL OUT COME IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC AND VIRUS ETIOLOGY LIVER CIRRHOSIS

Maxim I. Raczkowski, Elvira I. Beloborodova, Catherine V. Beloborodova, Julia I. Sinicheva
(Siberian State Medical University, Tomsk)

Summary. A new method of predicting the probability of death in individual patients with liver cirrhosis or its complications, by determining serum levels of AST and creatinine during one, three and six months. There has been conducted

the cross-sectional prospective study of the 249 patients with viral liver cirrhosis, alcoholic and mixed etiology aged from 17 to 75 years in the stage of decompensation. The period of observation was from 10 days to 57 weeks. The patients were divided into 2 groups (deaths and survivors).

Key words: liver cirrhosis, decompensated stage, serum levels of AST, creatinine, calculation of death.

Прогнозирование течения циррозов печени [ЦП] и их осложнений является актуальной медико-социальной проблемой [1].

Наиболее известен способ прогнозирования последовательности наступления летального исхода в популяции больных ЦП, включающий определение сыровоточных уровней креатинина, билирубина и определение МНО (международные нормализованные отношения) с последующим расчетом по шкале MELD (model for end-stage liver disease — модель терминальной стадии болезни печени) значений, соответствующих последовательности наступления летальных исходов в популяции больных ЦП [3].

Цель работы: повышение точности прогнозирования наступления летального исхода у конкретных больных ЦП вирусной и алкогольной этиологии в заданные промежутки времени (один, три, шесть месяцев).

Материалы и методы

При создании нового способа прогнозирования путем определения сыровоточных уровней АСТ и креатинина и расчета вероятности наступления летального исхода у конкретного больного в течение одного, трех и шести месяцев на базе стационара ОКБ г. Томска проведено обсервационное одномоментное проспективное исследование 249 больных ЦП вирусной (В, С, В+С), алкогольной и смешанной (алкогольно-вирусной) этиологии с оценкой конечной твердой точки — наступления летального исхода от ЦП или его осложнений. Возраст больных от 17 до 75 лет (Me=50 лет), 114 мужчин и 135 женщин. Момент включения в исследование — верификация в стационаре ОКБ г.Томска ЦП или поступление в стационар в связи с декомпенсацией ЦП. Диагноз ЦП подтвержден морфологически (лапароскопия с биопсией) у 45 больных, у остальных — выставлен на основании наличия признаков диффузного повреждения печени, наличия синдрома печеночно-клеточной недостаточности, синдрома портальной гипертензии (варикозное расширение вен желудка и пищевода, асцит). Этиология ЦП определялась указанием в анамнезе на многолетнее злоупотребление алкоголем и данными вирусологического исследования сыровотки крови на маркеры вирусов гепатита В (HBsAg, а/т классов М и G к HBsAg, ДНК HBV), С (а/т классов М и G к HCV, РНК HCV) и D (а/т к HDV). Из исследования были исключены больные с тяжелой сопутствующей патологией: правожелудочковой хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом тяжелого течения, онкопатологией, туберкулезом, болезнями почек с почечной недостаточностью, болезнями легких с дыхательной недостаточностью. Период наблюдения составил от 10 дней до 57 недель. За все время наблюдения умерли 119 пациентов. Установленные периоды изучения — от 1 до 12 месяцев, т.к. в эти периоды под наблюдением находилось наибольшее число больных. Все больные ЦП были разделены на 2 группы (умершие — 1-я группа и выжившие — 2-я группа) по периодам — 1 месяц (умерли — 20, выжили — 229), 3 месяца (умерли — 37, выжили — 212), 6 месяцев (умерли — 63, выжили — 183) и 12 месяцев (умерли — 86, выжили — 137). Группы умерших и выживших больных ЦП по указанным периодам были сопоставимы по полу и возрасту. Группы 1-я и 2-я сравнивались по клиническим данным (асциту, энцефалопатии, выраженности астенического, диспепсического и геморрагического синдромов, а также гепато- и спленомегалии), показателям гемограммы, биохимическим показателям крови, показателям коагулограммы, доплеровским показателям печеночной гемодинамики.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica v6.0 (StatSoft, США). Проверка групп на нормальность распределения признаков проводилась с помощью критерия Лиллиефорса. Распределение признаков в сравниваемых группах не подчинялось законам нормального распределения, поэтому сопоставимость групп по полу и возрасту, а также сравнение показателей между группами проводилось при помощи непараметрического критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались отличия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В результате выявлено, что независимыми факторами неблагоприятного прогноза во всех наблюдаемых периодах являются лейкоцитоз, анемия, относительная лимфопения, гипоальбуминемия, гипербилирубинемия, повышение АСТ, повышение креатинина, высокие стадии печеночной энцефалопатии (ПЭП), снижение ПТИ. Наличие асцита увеличивало летальность с 3-го месяца. В таблице 1 (для групп 1-ой и 2-ой) представлены сравнительные данные сыровоточных уровней АСТ и креатинина как наиболее информативных биохимических показателей крови, влияющих на прогноз у больных ЦП. Проведен логистический регрессионный анализ сыровоточных уровней АСТ и креатинина по их влиянию на вероятность наступления летального исхода в изучаемые периоды наблюдения (один, три, шесть, двенадцать месяцев). Выведены формулы прогноза летальности при циррозе печени на один, три, шесть и двенадцать месяцев.

Формула прогноза на один месяц (учтено случаев: 16 умерших, 179 выживших);

$$P = e^{(-5,0983 + 0,010785 \cdot \text{АСТ} + 0,017683 \cdot \text{креатинин})} / 1 + e^{(-5,0983 + 0,010785 \cdot \text{АСТ} + 0,017683 \cdot \text{креатинин})}$$

где Р — вероятность наступления летального исхода; е — математическая константа, равная 2,72; константа регрессионного уравнения $b_0 = -5,0983$ ($p < 0,00001$); регрессионные коэффициенты: $b_1 = 0,010785$ ($p < 0,001$) для АСТ (Ед/л), $b_2 = 0,017683$ ($p = 0,031$) для креатинина (мкмоль/л). Статистическая значимость при $p = 0,00005$. Формула прогноза на 3 месяца (учтено случаев: умерших — 31, выживших — 164):

$$P = e^{(-4,049 + 0,009215 \cdot \text{АСТ} + 0,017735 \cdot \text{креатинин})} / 1 + e^{(-4,049 + 0,009215 \cdot \text{АСТ} + 0,017735 \cdot \text{креатинин})}$$

где Р — вероятность наступления летального исхода; е — математическая константа, равная 2,72; константа регрессионного уравнения $b_0 = -4,049$ ($p < 0,0001$); регрессионные коэффициенты: $b_1 = 0,009215$ ($p < 0,0001$) для АСТ (Ед/л), $b_2 = 0,017735$ ($p = 0,008$) для креатинина (мкмоль/л). Статистическая значимость при $p = 0,00003$. Формула прогноза на 6 месяцев (учтено случаев: умерших 50, выживших 142):

$$P = e^{(-3,1898 + 0,008796 \cdot \text{АСТ} + 0,016355 \cdot \text{креатинин})} / 1 + e^{(-3,1898 + 0,008796 \cdot \text{АСТ} + 0,016355 \cdot \text{креатинин})}$$

где Р — вероятность наступления летального исхода; е — математическая константа, равная 2,72; константа регрессионного уравнения $b_0 = -3,1898$ ($p < 0,0001$); регрессионные коэффициенты: $b_1 = 0,008796$ ($p < 0,0001$) для АСТ (Ед/л), $b_2 = 0,016355$ ($p = 0,008$) для креатинина (мкмоль/л). Статистическая значимость при $p = 0,00005$.

Формула прогноза на 12 месяцев (учтено случаев: умерших 68, выживших 103):

$$P = e^{(-2,3096 + 0,006738 \cdot \text{АСТ} + 0,015813 \cdot \text{креатинин})} / 1 + e^{(-2,3096 + 0,006738 \cdot \text{АСТ} + 0,015813 \cdot \text{креатинин})}$$

где Р — вероятность наступления летального исхода; е — математическая константа, равная 2,72; константа регрессионного уравнения $b_0 = -2,3096$ ($p < 0,0001$);

регрессионные коэффициенты: $b_1=0,006738$ ($p<0,0001$) для АСТ (Ед/л), $b_2=0,015813$ ($p=0,014$) для креатинина (мкмоль/л). Статистическая значимость при $p=0,0005$.

Примеры применения способа прогнозирования.

Пример 1. Больная С, 32 года, поступила в ОКБ г.Томска с диагнозом ЦП алкогольной этиологии по направлению поликлиники с места жительства. При поступлении в стационар предъявляла жалобы на слабость, потерю аппетита. В анамнезе — злоупотребление алкоголем более 10-ти лет. Диагноз ЦП алкогольной этиологии установлен 2 года назад. Больная продолжает употреблять алкоголь. Настоящее ухудшение состояния возникло после очередного эпизода употребления алкоголя. При объективном осмотре — субиктеричность склер, гепатомегалия (размеры печени по Курлову 14·10·9 см), печеночная энцефалопатия 1 стадии. В общем анализе крови — гемоглобин 119 г/л, лейкоциты $12 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 35 мм/ч. В биохимическом анализе крови — альбумины 36 г/л, общий билирубин 75 мкмоль/л, АСТ 380 Ед/л, АЛТ 324 Ед/л, креатинин 150 мкмоль/л. ПТИ 75%. По данным ЭГДС — варикозное расширение вен пищевода 2 степени. По данным УЗИ — гепатомегалия, диффузные изменения печени, свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. По представленным данным определена тяжесть ЦП — класс В (9 баллов), по способу-прототипу [6], что позволяло надеяться на выживание больной в ближайший период.

По предлагаемому способу (по показателям АСТ 380 Ед/л и креатинина 150 мкмоль/л) была рассчитана вероятность летального исхода в течение 1 месяца, которая составила 84%. На 11-й день пребывания в стационаре (в отделении гастроэнтерологии) у больной развилась печеночная кома и больная умерла. Данная информация о прогнозе, если бы она была получена во время поступления больной в стационар, позволила бы планировать ведение пациентки в отделении реанимации и интенсивной терапии, что, возможно, могло повлиять на ближайший исход болезни.

Пример 2. Больной А., 48 лет, поступил в ОКБ г.Томска с диагнозом ЦП вирусной этиологии (HBV) в связи с декомпенсацией — появлением асцита. Диагноз ЦП HCV этиологии установлен 1,5 года назад. При объективном осмотре определяется свободная жидкость в брюшной полости, что подтверждено данными УЗИ. Печеночная энцефалопатия 1 стадии. В общем анализе крови — гемоглобин 134 г/л, лейкоциты $6,3 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 19 мм/ч. В биохимическом анализе крови — альбумины 31 г/л, общий билирубин 28 мкмоль/л, АСТ 80 Ед/л, АЛТ 84 Ед/л, креатинин 100 мкмоль/л, ПТИ 68%. По данным ЭГДС — варикозное расширение вен пищевода 3 степени. По представленным данным определена тяжесть ЦП — класс В (8 баллов) по способу-прототипу. Для назначения дорогостоящей терапии необходимо было определить прогноз на ближайшие 3 месяца, чтобы обеспечить доставку лекарственных препаратов из другого города. В беседе с родственниками больного у них также возник вопрос о прогнозе на ближайшие 3 месяца для решения семейных вопросов при жизни больного. Такой индивидуальный прогноз определить способом-прототипом [6] не представляется возможным.

По предлагаемому способу (по показателям АСТ 80 Ед/л и креатинина 100 мкмоль/л) был рассчитан прогноз на 3 месяца, который показал, что вероятность летального исхода составляет 18%. Больному проводилась патогенетическая паллиативная терапия. В дальнейшем прогноз подтвердился — больной прожил 8 месяцев.

Пример 3. Больной В., 53 года, поступил в стационар ОКБ г.Томска с диагнозом ЦП алкогольно-вирусной этиологии (алкоголь-HBV) в связи с появлением носовых кровотечений. Диагноз ЦП установлен 3 года назад. В анамнезе эпизод крово-

течения из варикозных вен пищевода. При объективном осмотре определяется субиктеричность склер, гепатомегалия и асцит. Печеночной энцефалопатии нет. В общем анализе крови — гемоглобин 114 г/л, лейкоциты $5,4 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 23 мм/ч. В биохимическом анализе крови — альбумины 34 г/л, общий билирубин — 47 мкмоль/л, АСТ — 100 Ед/л, АЛТ — 93 Ед/л, креатинин — 200 мкмоль/л. ПТИ 60%. По данным ЭГДС — варикозное расширение вен пищевода 3 степени. По представленным данным определена тяжесть ЦП — класс В (8 баллов) по способу-прототипу. Больному планировалось проведение операции трансюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS), в связи с чем встал вопрос о прогнозе на 6 месяцев для определения очередности среди больных ЦП на данную операцию. У родственников также встал вопрос о прогнозе на 6 месяцев в связи с необходимостью решения имущественных вопросов и составления завещания.

По предлагаемому способу (по показателям АСТ 100 Ед/л и креатинина 200 мкмоль/л) была рассчитана вероятность летального исхода в ближайшие 6 месяцев, которая составила 72%. Прогноз подтвердился — больной умер через 4 месяца.

Прогнозирование течения ЦП важно для определения лечебной тактики и распределения пациентов в очередности на получение малодоступного лечения (например, трансплантации печени). Определение точного индивидуального прогноза важно и для решения социальных и психологических вопросов (получение группы инвалидности, моральная подготовка родственников больного к вероятному исходу, составление завещания).

Точность прогноза способом для рекомендации его использования на практике должна быть не менее 70%

Таблица 1

Сравнение уровней АСТ и креатинина между умершими и выжившими больными ЦП

U-тест Манна-Уитни									
Группы Признаки	Умершие в 1-й месяц				Выжившие в 1-й месяц				P
	n	Me ¹	LQ ²	UQ ³	n	Me	LQ	UQ	
АСТ, Ед/л	20	112	71,5	172,5	228	62	41	95	< 0,001
Креатинин, мкмоль/л	16	88	72	117	180	75	67	89,5	0,039
Умершие за 3 месяца				Выжившие за 3 месяца				P	
АСТ, Ед/л	37	92	66	148	211	60	40	91	< 0,001
Креатинин, мкмоль/л	31	88	74	106	165	74	67	88	0,002
Умершие за 6 месяцев				Выжившие за 6 месяцев				P	
АСТ, Ед/л	63	88	61	116	182	56,5	40	88	< 0,0001
Креатинин, мкмоль/л	50	85	74	106	143	74	67	88	0,001
Умершие за 12 месяцев				Выжившие за 12 месяцев				P	
АСТ, Ед/л	86	79	54	114	136	56	40	96,5	< 0,001
Креатинин, мкмоль/л	68	84	69,5	103	104	74	67	86,5	0,01

[5]. Поэтому определили рубеж в 70% как минимальный, при котором целесообразно применять предлагаемый способ. Рассчитан процент успешного прогнозирования исходов при помощи логистической регрессионной функции по каждому наблюдаемому периоду для способа и проведено сравнение с прототипом (табл. 2).

Из полученных данных видно, что предлагаемый способ больных сопоставим со способом-прототипом, а кроме того, может успешно применяться для определения индивидуального прогноза (что не позволяет делать прототип без сложных математических преобразований) у больных ЦП вирусной и алкогольной этиологии на периоды 1, 3 и 6 месяцев. Для более длительных сроков — 12 месяцев точность прогноза как прототипа, так и предлагаемого способа значительно уменьшается.

Таблица 2

Процент успешного прогнозирования способа-прототипа и предлагаемого способа у больных циррозом печени

Способы Периоды	Прототип, % успешного прогнозирования	Предлагаемый способ, % успешного прогнозирования
1 месяц (n=195)	92,0	92,3
3 месяца (n = 195)	85,1	86,0
6 месяцев (n =192)	74,4	75,0
12 месяцев (n =171)	69,5	65,5

ЛИТЕРАТУРА

1. Калягин А.Н., Рожанский А.А. Осложнения циррозов печени и прогноз при них. // Актуальные вопросы интенсивной терапии. — Иркутск, 2003. — №2(13). — С. 52-54.
2. Cholongitas E., Papatheodoridis G.V., Vangelis M., et al. Systematic Review: The Model for End-Stage Liver Disease-Should it Replace Child-Pugh's Classification for Assessing Prognosis in Cirrhosis? // Aliment Pharmacol Ther. — 2005. — Vol. 22(11). — P. 1079-1089.
3. Durand F., Valla D. Assessment of prognosis of cirrhosis. // Semin Liver Dis. — 2008. — Vol. 28(1). — P. 110-122.

4. Kamath P.S., Wiesner R.H., Malinchoc M., et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease. // Hepatology. — 2001. — Vol. 33. — P. 464-470.
5. Salerno F., Merli M., Cazzaniga M., et al. MELD score is better than Child-Pugh score in predicting 3-month survival of patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt. // J Hepatol. — 2002. — Vol. 36. — P. 494-500.
6. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L., et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. // Br J Surg. — 1973. — Vol. 60. — P. 646-649.

Информация об авторах: Рачковский Максим Игоревич — профессор кафедры;
Белобородова Эльвира Ивановна — профессор кафедры, заслуженный деятель науки, e-mail: fyv_ssmu@mail.ru;
Белобородова Екатерина Витальевна — профессор кафедры; Синичева Юлия Игоревна — аспирант.

© ЗАЙЦЕВ Д.Н., ГОВОРИН А.В. — 2012
УДК 616.1

РОЛЬ ГОРМОНАЛЬНЫХ И ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Дмитрий Николаевич Зайцев, Анатолий Васильевич Говорин
(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. С целью изучения взаимосвязи гормональных сдвигов, нарушений цитокинового статуса и кардиогемодинамических расстройств у 52 больных хроническим простатитом был изучен гормональный статус и содержание цитокинов в плазме крови, а также выполнено эхокардиографическое исследование с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Установлено, что у пациентов с нарушением диастолической функции левого желудочка значительно снижено содержание свободного тестостерона и повышен уровень провоспалительных цитокинов.

Ключевые слова: хронический простатит, кардиогемодинамика, тестостерон, цитокины.

THE ROLE OF HORMONAL AND IMMUNE VIOLATIONS IN DEVELOPMENT OF INFRINGEMENTS OF DYNAMICS OF BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

D.N. Zaitzev, A.V. Govorin
(Chita State Medical Academy)

Summary. For the purpose of studying the interrelation of hormonal changes, violations of the cytokine status and infringements of dynamics of blood circulation in 52 patients with chronic prostatitis the hormonal status and the contents of cytokines in blood plasma was studied, and also echocardiography research with definition of a complex of the standard morphological and functional parameters have been studied. It has been established that in patients with violation of diastolic function of the left ventricle the content of free testosterone is considerably lowered and level of pro-inflammatory cytokines is raised.

Key words: chronic prostatitis, dynamics of blood circulation, testosterone, cytokines.

Хронический простатит является самым распространенным урологическим заболеванием у мужчин моложе 50 лет и третьим по частоте — у мужчин старше 50 лет (после доброкачественной гиперплазии и рака простаты), составляя 8% амбулаторных визитов к урологу [10,11,17]. С возрастом частота заболевания увеличивается и достигает 30-73% [16]. Несомненна роль гормональных нарушений в патогенезе хронического простатита. Известно, что возникающие при данной патологии физико-химические сдвиги в предстатель-

ной железе приводят к снижению андрогенной насыщенности организма с одновременным повышением эстрогенной активности яичек [13]. В последние годы много исследований посвящено изучению взаимосвязи между уровнем мужских половых гормонов (тестостерона) и кардиоваскулярной патологией [6,2,12,15]. Достаточно хорошо изучена роль снижения уровня тестостерона в активации синтеза провоспалительных цитокинов ИЛ1β и ФНО-α, сопровождающееся повышением ряда цитотоксических факторов клеточного