5. Thompson R. C., Holmes D. R Jr., Gersh B. J., et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in the elderly early- and long-term results // J. Am Coll Cardiol. 1991, № 17. P. 1245—1250.

6. Taddci C. F. G., Wcmtraub W. S., Douglas J. S. Jr, et al. Influence of age on outcome after percutaneous transluminal coronary // Angioplasty Am J Cardiol. 1999, № 84. P. 245—251.

7. Lansky A. J., Pietras C., Costa R. A. Gender Differences in Outcomes After Primary Angioplasty Versus Primary Stenting With and Without Abciximab for Acute Myocardial Infarction Results of the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Trial. Circulation. Apr. 5, 2005, № 111. P. 1611—1618.

8. Narins C. R., Ling F. S., Fischi M., Peterson D. R., Bausch J., Zareba W. Female sex and risk of contrast nephropathy after percutaneous coronary intervention // Clin Cardiol. 2006, № 29. P. 254—258.

9. DeGeare V. S., Boura J. A., Grines L. L., O'Neill W. W., Grines C. L. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction // Am J Cardiol, 2001, № 87. P. 1035—1038.

10. Hochman J. S., Sleeper L. A., Webb J. G., et al Early revasculanzation m acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock SHOCK Investigators. Should We Emergently Revasculanze Oc-cluded Coronanes for Cardiogenic Shock N Engl J Med. 1999, № 341. P 625—634.

11. Kunadian B., Vijayalakshmi K., Dunning J., Thornley A. R., Sutton A. G., Muir D. F., Wright R. A., Hall J. A., de Belder M. A. Should patients in cardiogenic shock undergo rescue angioplasty after failed fibrinolysis: comparison of primary versus rescue angioplasty in cardiogenic shock patients // J Invasive Cardiol, 2007, № 19. P. 217—223.

12. Ronald S. McKechnie, et al. Prognostic Implication of Anemia on In-Hospital Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention // Circulation. 2004, № 110. P. 271—277.

13. Lee P. C. Anemia is an independent predictor of mortality after percutaneous coronary intervention // J Am Coll Cardiol, 2004, № 44. P. 541—546.

14. Lindsay J et al., Percutaneous coronary intervention-associated nephropathy foreshadows increased risk of late adverse events in patients with normal baseline serum creatinine. Catheter Cardiovasc Interv. 2003, № 59. P. 338—343.

15. Daniel J. Blackman et al., Impact of renal insufficiency on outcome after contemporary percutaneous coronary intervention. Am Heart J, January 2006, volume 151, Issue 1. P. 146—152.

16. Kizer J. R., Muttrej M. R., Matthai W. H., McConnell J., Nardone H., Sonel A. F., Keane M. G., Wilensky R. L. Role of cardiac troponin T in the long-term risk stratification of patients undergoing percutaneous coronary intervention. Eur Heart J. 2003, № 24. P. 1314—1322.

17. Abhiram Prasad, Gregg Stone, Thomas Stuckey, Constantino Constantini, Jr, Roxana Mehran, Eulogio Garcia, James Tcheng; David Cox, Cindy Grines, Alexandra Lansky, Bernard Gersh. Relationship Between Leucocyte Count, Myonecrosis, Myocardial Perfusion and Outcomes Following Primary Angioplasty // Circulation. 2006, № 114. P. 111—347.

18. Steinhubl S. R. et al., Point-of-care measured platelet inhibition correlates with a reduced risk of an adverse cardiac event after percutaneous coronary intervention: results of the GOLD (AU-Assessing Ultegra) multicenter study // Circulation 2001, № 103. P. 2572—2578.

19. Hochholzer W. et al. Impact of the degree of peri-interventional platelet inhibition after loading with clopidogrel on early clinical outcome of elective coronary stent placement // J Am Coll Cardiol. 2006, № 48. P. 1742—1750.

20. Brodie B. R. et al. Relation between electrocardiographic ST-segment resolution and early and late outcomes after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction // Am J Cardiol. 2005, № 95. P. 343—348.

21. Prasad A. et al. Impact of ST-segment resolution after primary angioplasty on outcomes after myocardial infarction in elderly patients: an analysis from the CADILLAC trial. Am Heart. J 2004, № 147. P. 669—675.

22. Liu J. et al. Echocardiographic predictors of remote outcome in patients with angiographically successful reflow after acute myocardial infarction // Circ J. 2004, № 68. P. 1004—1010.

23. Mandeep Singh, et al. Clinical and Angiographic Predictors of Restenosis After Percutaneous Coronary Intervention // Circulation. 2004, № 109. P. 2727—2731.

24. Bach RG et al. Is routine early invasive management of non-ST-segment elevation myocardial infarction beneficial in elderly patients? // Ann Intern Med. 2004, № 141. P. 186—195.

25. Lagerqvist B., Husted S., Kontny F. et al., 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study // Lancet. 2006, № 368. P. 998—1004.

И. Д. ЛИХАНОВ, М. Н. ЦЫБИКОВ, Н. Н. ЦЫБИКОВ, Б. И. КУЗНИК

СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА У БОЛЬНЫХ С АБСЦЕССОМ ЛЕГКОГО И ГНОЙНЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Кафедра нормальной физиологии, кафедра патологической физиологии Читинской государственной медицинской академии, г. Чита, ул. Горького, 39а. E-mail: bi_kuznik@mail.ru

Установлено, что у больных острым абсцессом лёгкого и гнойным разлитым перитонитом значительно усиливается постоянное внутрисосудистое свёртывание крови вплоть до развития хронической формы ДВС-синдрома. Одновременно в крови таких больных увеличивается содержание гомоцистеина.

В статье обсуждается роль гомоцистеина в механизме развития эндотелиальной дисфункции, гиперкоагуляции и депрессии фибринолиза при абсцессе лёгкого и гнойном разлитом перитоните.

Ключевые слова: гомоцистеин, перитонит, абсцесс лёгкого, свёртывание крови, фибринолиз.

УДК 616-092.18:616.24:616.381-002

I. D. LIHANOV, M. N. TSYBIKOV, N. N. TSYBIKOV, B. I. KUZNIK

CONDITION OF A HEMOSTASIS AND LEVEL OF HOMOCYSTEINE AT PATIENTS WITH AN ABSCESS OF A LUNG AND THE PURULENT POURED PERITONITIS

Faculty of normal physiology, Faculty of pathological physiology of Chita state medical academy, Chita. E-mail: bi_kuznik@mail.ru

It is established, that at sick of an abscess of a lung and the purulent poured peritonitis constant intravascular curtailing down to chronic form of DIC – syndrome considerably amplifies. Simultaneously in blood of such patients the maintenance of homocysteine increases.

In clause a role of homocysteine in the mechanism of development of endotelium dysfunction, hypercoagulation and depression of fibrinolis at an abscess of a lung and the purulent poured peritonitis is discussed.

Keywords: homocysteine, a peritonitis, an abscess of a lung, curtailing of blood, fibrinolis.

Известно, что гнойное поражение легких и брюшной полости протекает со значительными сдвигами в системе гемостаза и фибринолиза. В большинстве случаев при этих состояниях регистрируются гиперкоагуляция, гиперагрегабельность тромбоцитов, депрессия фибринолиза, что в конечном итоге сопровождается нарушением микроциркуляции, локальной или генерализованной гипоксией со значительным ухудшением течения основного патологического процесса [2, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 15]. Вместе с тем в последние годы стали накапливаться сведения о возможном участии гомоцистеина в формировании коагулопатий различного генеза. При гипергомоцистеинемии наблюдается активация всех компонентов гемостаза: сосудистой стенки, тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного звеньев [1, 3, 16, 17, 18, 19, 20, 21].

Ведущим патогенетическим звеном развития гиперкоагуляции и депрессии фибринолиза, безусловно, является дисфункция эндотелия, проявляющаяся в угнетении его антикоагулянтных и усилении прокоагулянтных свойств [3, 16, 17, 18, 19, 20, 21]. В присутствии гомоцистеина в стенке сосудов увеличивается образование коллагена, благодаря чему они теряют свою эластичность. У таких сосудов снижается способность к дилатации.

Гипергомоцистеинемия сопровождается нарушением генерации эндотелиоцитами оксида азота и повышенной его окислительной инактивацией, наблюдается ацетилирование белков эндотелиоцитов и плазмы крови, ведущее в конечном итоге к возникновению воспалительных процессов и апоптоза [21). Острая гомоцистеинемия вызывает нарушение дилатации коронарных артерий, связанное со снижением биодоступности N0.

Не исключено, что гомоцистеин усиливает образование провоспалительных цитокинов и факторов роста, что сопровождается экспрессией тканевого фактора (TF) и развитием гиперкоагуляции. Биохимической основой данного процесса является оксидативный стресс, сопровождающийся увеличением продукции активных кислородных радикалов и нарушением способности к детоксикации перекисей. Под воздействием гомоцистеина снижается экспрессия целого ряда антиоксидантных энзимов. Гомоцистеин в плазме подвергается окислению, в процессе которого образуются свободные радикалы, токсичные для клеток эндотелия. Следствием этого является повреждение эндотелиальной выстилки сосудов, а также активация тромбоцитов и лейкоцитов, что приводит к дополнительному высвобождению цитокинов и хемокинов (MC3-1, MCP-1, IL-8, IL-6), пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки и экспрессии молекул адгезии – VCAM-1 [16, 17, 18, 19, 20, 21]. Процесс окисления гомоцистеина сопровождается окислением липопротеидов низкой плотности, сульфатированных гликозаминогликанов, что стимулирует развитие атерогенеза [17, 18, 19, 20]. У лиц с гипергомоцистеинемией значительно повышается уровень тромбоксана А2 (ТхА2), фактора фон Виллебранда (vWP), его пропептида, ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1), клеточного фибринонектина (cFN) и С-реактивного белка (CRP). Вместе с тем неопровержимо доказано, что гипергомоцистеинемия уменьшает содержание на эндотелиальных клетках гепаран-сульфата, являющегося рецептором для антитромбина-III (A-III). При этом связывание A-III с эндотелиальными клетками уменьшается, что нарушает атромбогенность поверхностного слоя сосудов. Гипергомоцистеинемия вызывает протромботические эффекты: усиление адгезии лейкоцитов, активации тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза; повышение генерации тромбина и, следовательно, фибринообразования [1, 3, 18, 19, 20].

Инкубация гомоцистеина с тромбоцитами дозо- и времязависимо повышает степень фосфорилирования митогенактивируемой протеинкиназы p38 MAPK в кровяных пластинках [19]. Одновременно при гипергомоцистеинемии падает активность протеинов С и S, а также уменьшается аффинность тромбомодулина к тромбину. Всё это ведет к резкому падению антикоагулянтного потенциала [3, 5, 16, 17, 18]. Более того, гомоцистеин способствует активации фактора XII, увеличивает экспрессию TF путём повышения синтеза его мРНК, а также индуцирует активность протеазы, ответственной за стимуляцию фактора V. Не вызывает сомнения, что под его влиянием усиливается тромбинемия, ибо в крови обнаруживаются фрагменты протромбина I и 2. В свою очередь, появление тромбина приводит к активации факторов V, VIII и других, что неминуемо ведёт к гиперкоагуляции и предрасполагает к возникновению тромбозов [2, 4, 6].

Выраженные сдвиги при гипергомоцистеинемии наблюдаются со стороны фибринолиза. Установлено, что при этом повышается сродство липопротеинов к фибрину и они конкурентно связываются с последним, препятствуя взаимодействию плазминогена с фибрином и тем самым предотвращая появление плазмина. Известно, что тканевой активатор плазминогена (tPA) и плазминоген способны взаимодействовать на поверхности эндотелиальных клеток с помощью рецептора, функцию которого может выполнять аннексин 2. Гомоцистеин препятствует связыванию tPA с аннексином и тем самым снижает образова-

Таблица 1

Показатели гемостаза у больных с абсцессом легких

Изучаемые показатели	Здоровые п=100	Больные п=50
Время свертывания крови, с	408,6±23,4	502,0±44,1
Время рекальцификации плазмы, с	118±1,0	116±3,1
АПТВ, с	31,2±1,3	26,2 ± 1,1*
Протромбиновое время, с	20,0±0,3	21,3±0,1
Тромбиновое время, с	15,1±0,2	14,5±0,1
Антитромбин III, %	100±3	78,5±3,7*
Фибриноген, г/л	3,2±0,4	6,9±0,2*
ПДФ, мг/мл	10,0±0,2	115±10*
Фибринолиз эуглобулиновый, мин	154±12	260±17*
Скорость растворения 1 г фибрина, мин	48,3±1,2	37,6±1,2*
Фибринолиз хагеманзависимый, мин	18,0±1,2	82±5,4*
Фибринолиз, индуцированный стрептокиназой, мин	8,2±0,1	18,2±0,03*
Этаноловый тест, % положительных случаев	-	96

Примечание: * – отмечены значения при p<0,05.

ние плазмина, то есть ингибирует фибринолиз [19]. Между уровнем гомоцистеина, концентрацией фибриногена, А-III и Д-димером имеется положительная корреляционная связь, что указывает на наличие усиленного внутрисосудистого свёртывания крови.

Вместе с тем до сих пор отсутствуют работы, в которых бы изучалось, как изменяется содержание гомоцистеина при гнойной хирургической инфекции, в том числе при абсцессе лёгкого и остром гнойном разлитом перитоните, а также не изучена его роль в патогенезе нарушений системы гемостаза при указанных заболеваниях.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением было 75 больных, находившихся на лечении в отделении общей хирургии областной клинической больницы города Читы. У 50 пациентов диагностирован абсцесс легких различной локализации и у 25 – острый гнойный разлитой перитонит. Возраст больных колебался от 25 до 50 лет. Контрольную группу составили 100 относительно здоровых людей различного возраста.

У больных кровь забирали из кубитальной вены при поступлении в стационар и смешивали 9:1 с 3,8%-ным раствором цитрата натрия. В исследуемую коагулограмму вошли общепринятые тесты [4]. Определяли: время свертывания крови и рекальцификации плазмы, активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое и тромбиновое время, антитромбин III, фибриноген, тотальный эуглобулиновый и хагеманзависимый фибринолиз, а также фибринолиз, индуцированный стрептокиназой, скорость растворения 1 г фибрина, ПДФ, этаноловый тест, содержание фибринрастворимых мономерных комплексов (РФМК) и Д-димера, плазминогена и антиплазмина.

Уровень гомоцистеина исследовали в сыворотке крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ).

Статистическая обработка осуществлена при помощи электронной программы Windows XP Excel 2003.

Результаты и их обсуждение

Как следует из таблицы 1, у больных с абсцессом легких регистрируются сокращение АПТВ (P<0,05), уменьшение уровня А-Ш, повышение концентрации фибриногена, торможение эуглобулинового и хагеманзависимого фибринолиза. Одновременно регистрировалось повышение скорости растворения 1 г фибрина. Наряду со сказанным практически у всех больных отмечались положительный этаноловый и протаминсульфатный тесты, а также повышалась концентрация ПДФ.

Аналогичные сдвиги были обнаружены при исследовании крови у больных с гнойным разлитым перитонитом (табл. 2). В этой группе больных выявлены сокращение времени свертывания крови, уменьшение уровня А-Ш, увеличение концентрации фибриногена, резкое повышение ПДФ, торможение эуглобулинового, хагеманзависимого и стрептокиназного фибринолиза. Практически в 100% случаев выпадал положительный этаноловый тест.

В отдельных исследованиях у больных абсцессом лёгкого и острым гнойным разлитым перитонитом определялось содержание РФМК, Д-димера, уровень плазминогена и антиплазмина. Во всех без исключения случаях выявлено высокое содержание РФМК (от 5 до 11 мг/100 мл крови при норме от 3,0 до 4,0 мг) и Д-димера (более 1 мкг/мл при норме не более 0,4 мкг). Во всех случаях у больных уровень плазминогена был снижен или находился на нижней границе нормы, тогда как концентрация антиплазмина могла быть как повышенной, так и сниженной.

Выявленные сдвиги, несомненно, свидетельствуют о том, что у больных с острым абсцессом лёгкого и острым гнойным разлитым перитонитом наблюдается резкое усиление постоянного внутрисосудистого свёртывания крови вплоть до развития хронической стадии ДВС-синдрома. На это указывают снижение уровня А-III, практически 10-кратное увеличение ПДФ, положительные тесты на паракоагуляцию, увеличение концентрации РФМК и Д-димера. Инициатором развития ДВС-син-

Таблица 2

Показатели гемостаза у больных острым гнойным разлитым перитонитом

Изучаемые показатели	Здоровые n=100	Больные n=25
Время свертывания крови, с	400±26	282±14*
Время рекальцификации плазмы, с	120±2,0	122±10
Каолин-цефалиновое время, с	53,6±1,7	52,3±2,4
Протромбиновое время, с	20,5±0,4	21,8±0,6
Тромбиновое время, с	15,0±0,2	29,5±0,6
Антитромбин III, %	100±1,2	66,3±8,9*
Фибриноген, г/л	3,2±0,06	5,8±0,8*
ПДФ, мг/мл	20±0,6	188±21*
Фибринолиз эуглобулиновый, мин	154±8,6	320±36*
Скорость растворения 1 г фибрина, мин	48,1±1,6	53,8±2,7
Фибринолиз хагеманзависимый, мин	17,6±0,8	125,24*
Фибринолиз, индуцированный стрептокиназой, мин	10,0±0,1	22,6±1,6*
Этаноловый тест, % положительных случаев	—	94,8*

Примечание: * – отмечены значения при p<0,05.

дрома, на наш взгляд, является эндотоксин, способный активизировать синтез TF в эндотелиальных клетках, моноцитах, макрофагах, а возможно, и нейтрофилах.

В сыворотке крови здоровых людей уровень гомоцистеина в среднем составил 6,5±0,6 мкмоль/л. У больных с абсцессами легких этот показатель равнялся 10,3±1,5 мкмоль/л (P<0,05). У пациентов с перитонитами концентрация гомоцистеина в сыворотке крови возросла до 11,2±1,8 мкмоль/л (P<0,05).

Мы уже указывали, что причиной развития ДВС-синдрома при гнойной инфекции является эндотоксин, стимулирующий синтез TF. Однако сопоставление уровня гомоцистеина и показателей коагулограммы у больных позволяет предполагать, что гомоцистеин при гнойной инфекции может усиливать постоянное внутрисосудистое свёртывание крови и способствовать развитию ДВС-синдрома. Так, по данным ряда авторов [1, 3, 16, 17, 18, 19, 20], гомоцистеин способен стимулировать активность V, VIII факторов свертывания крови, ингибировать протеин С, белок S, антитромбин III и тем самым способствовать развитию гиперкоагуляции. Более того, имеются указания на то, что гомоцистеин вызывает синтез ингибиторов активатора плазминогена и таким образом приводит к ингибироваиию фибринолиза (16, 17, 18). И, наконец, гомоцистеин способен повреждать эндотелиальные клетки, вызывая их дисфункцию, а следовательно, тромбогенез [1, 3, 15, 16, 17, 18, 19, 20].

Вместе с тем не вызывает сомнений, что гомоцистеин при абсцессе лёгкого и остром гнойном разлитом перитоните является лишь дополнительным фактором, усиливающим процессы коагуляции и торможения фибринолиза. Согласно данным Американской ассоциации кардиологов, уровень гомоцистеина 10 мкмоль/литр следует считать пограничным фактором риска, например, с синдромом нарушения кишечного всасывания или у лиц с отягощенным семейным анализом возникновения сердечно-сосудистых катастроф. Как видно из наших данных, у больных с гнойной хирургической инфекцией эти цифры лишь слегка превышают пограничные факторы риска.

По всей видимости, увеличение уровня гомоцистеина у больных с абсцессом лёгкого и перитонитом связано с нарушениями функции желудочно-кишечного тракта, в результате чего страдает всасывание витамина B_{12} и фолиевой кислоты, имеющих непосредственное отношение к реметилированию гомоцистеина [2, 3, 16, 18, 19].

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют в пользу тромбогенных свойств гомоцистеина, играющего определённую роль в развитии гиперкоагуляции, депрессии фибринолиза и ДВС-синдрома у больных с абсцессом легких и перитонитом.

Поступила 30.07.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С. К вопросу о частоте сочетаний гиперагрегации тромбоцитов и гипергомоцистеинемии при тромбоишемических процессах // Тромбоз, гемостаз и реология. 2004. № 3 (19). С. 36—41.

2. Баркаган З. С., Балуда В. П., Кузник Б. И. / Руководство по гематологии. 1989. Барнаул. 320 с.

3. Баркаган З. С., Костюченко Г. И., Котовщикова С. Ф. / Гипергомоцистеинемия как самостоятельный фактор риска поражения и тромбозирования кровеносных сосудов // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2002. № 1. С. 65—71.

4. Баркаган З. С., Момот А. П. Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии ДВС-синдрома // Вестник гематологии. 2005. № 2. С. 3—15.

5. Бокарев И. Н., Щепотин Б. М., Ена Я. М. Внутрисосудистое свертывание крови. Киев: «Здоровье», 1989. 240 с.

6. Воробьёв А. И., Городецкий В. М., Шулутко Е. М., Васильев С. А. Массивная кровопотеря. М.: ГОЭТАР-МЕД., 2001. 176 с.

7. Кузник Б. И., Будажабон Г. Б., Даренская С. Д., Лиханов И. Д. Влияние тималина на иммунитет и гемостаз у больных с абсцессами легких // Тромбоз, гемостаз, реология. 2002. № 3. С. 55—61.

8. Кузник Б. И., Васильев В. Н., Цыбиков Н. Н. / Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. М.: Медицина. 1989. 320 с.

9. Кузник Б. И., Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Цитомедины: 25-летний опыт экспериментальных и клинических исследований. СПб: Наука, 1998. 310 с.

10. Кузник Б. И., Хавинсон В. Х., Витковский Ю. А. Применение пептидных биорегуляторов в хирургии и онкологии. Чита, 2001. 352 с.

11. Кузник Б. И., Хавинсон В. Х., Морозов В. Г. Пептидные биорегуляторы. М.: «Вузовская книга», 2004. 402 с.

12. Кузник Б. И., Цыбиков Н. Н. Взаимосвязь между иммуногенезом и системой гемостаза: единая защитная система организма // Успехи совр. биол. 1981, № 2. С. 243—260.

13. Кузник Б. И., Цыбиков Н. Н., Витковский Ю. А. Единая клеточно-гуморальная система защиты организма // Тромбоз, гемостаз, реология. 2005. № 2. С. 3—17.

14. Лиханов И. Д. Патофизиологические механизмы иммуномодулирующей терапии при остром абсцессе лёгкого: Автореф. дис. канд. мед. наук. Чита, 2002. 22 с.

15. Лиханов И. Д., Абдулаев Х. Р., Пинелис Ю. И. Влияние биорегулирующих препаратов на состояние иммунитета и гемостаза у больных с гнойной инфекцией // Аллергология и иммунология. 2006. № 3. С. 372.

16. Макацария А. Д., Бицадзе В. О. Гипергомоцистеинемия и осложнения беременности. М.: «Триада -Х», 2005. 216 с.

17. Цыбиков Н. Н., Цыбикова Н. М. Роль гомоцистеина в патологии человека // Успехи совр. биол. 2007. Т. 127, № 5. С. 471—482.

18. Шевченко О. П. Гомоцистеин – новый фактор риска атеросклероза и тромбоза // Клин. лаб. диагностика. 2004. № 10. С. 25—31.

19. Bolander-Gouaille C. Focus 0n Homocysteine and the Vitamins involved in the metabolism. Springer Verlag France, 2002. 217 p.

20. Carmel R., Jacobsen D. W. Homocysteine in healts and disease. Cambridge University press, 2001. 500 p.

21. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis // J. Thromb. Hemost. 1999. V. 81. P. 65—67.

В. Л. МЕДВЕДЕВ[1], А. Г. ПЕНЖОЯН[2], В. В. ВОЛОШИН[2], Ю. М. ПЕРОВ[3]

ПРОБА СЕРДЕЧНО-ДЫХАТЕЛЬНОГО СИНХРОНИЗМА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ МЕТОД ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА И РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

[1]Кафедра урологии ФПК и ППС КГМУ, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167;
[2]урологическое отделение МУЗ ГБ2 «КМЛДО», г. Краснодар, ул. Красных Партизан, 6/2;
[3]кафедра нормальной физиологии КГМУ, г. Краснодар, ул. Седина, 4

Приведенные результаты наблюдений свидетельствуют о возможности использования пробы сердечно-дыхательного синхронизма в качестве дополнительного метода для дифференциальной диагностики между хроническим простатитом и раком предстательной железы, завуалированным клинической картиной простатита.

Ключевые слова: сердечно-дыхательный синхронизм, хронический простатит, рак предстательной железы.

V. L. MEDVEDEV[1], A. G. PENZHOJAN[2], V. V. VOLOSHIN[2], J. M. PEROV[3]

THE SIGNIFICANCE OF CARDIORESPIRATORY SYNCHRONISM TEST FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSE OF CHRONIC PROSTATITIS AND PROSTATE CANCER

[1]Department of Urologia Kuban state medical university, 1 May, 167, Krasnodar;
[2]Department of Urologia Tawn hospital № 2, Red partisan, 6/2 , Krasnodar;
[3]Department of Normal Physiology, Kuban state medical university, Sedin, 4, Krasnodar

The rescelts given show the opportunity of usage the cardiorespiratory synchronism test as an additional means for differencitial diagnosis of chronic prostatitis and prostate cancer.

Key words: cardiorespiratory synchronism, chronic prostatitis, prostate cancer.

Абсолютное число зарегистрированных больных с заболеваниями предстательной железы в Российской Федерации в период с 2002 по 2006 год возрастало с 717 890 человек в 2002 году до 1 009 509 человек в 2006-м. [1]. Наиболее распространенной патологией предстательной железы является хронический простатит. Его распространенность в мужской популяции составляет 10—14% [2].

Клиническая картина хронического простатита разнообразна. Для постановки диагноза хронического простатита используется большой арсенал средств: сбор анамнеза, физикальное обследование, пальцевое ректальное исследование предстательной железы, микроскопическое исследование простаты, анализ крови, мочи, ультразвуковое надлонное и трансректальное исследование простаты, цветное допплеровское картирование предстательной железы, урофлуометрия [8, 9].

Все диагностические мероприятия делят на три группы приоритетности: обязательное, рекомендованное и возможное обследование. Основными методами исследования, на основании которых определяется

Кубанский научный медицинский вестник № 6 (105) 2008
УДК 618.2:612.172.2+612.2+215.216