

Хулоса

Таҳрики нишондиҳандаҳои волемиа дар заминаи ҳемодилютсияи изоволемикӣ ҳангоми изолаи бачадон

Х.Х. Урунов, А.Б. Ҳоҷиев

Дар мақола самарабахшии ҳемодилютсияи изоволемикӣ (ҲИ) ҳамчун усули мукамал кардани талафи хун дар рафти ҷарроҳӣ ва ислоҳи ихтилолоти волемикӣ дар заминаи беҳиссозии мавзей дар 46 бемор ҳангоми изолаи бачадон (хистерэктомиа) арзёбӣ шудааст.

Усули пешниҳодшуда механизмҳои адаптатсионии дилро сафарбар менамояд ва боиси баландшавии шиддати фаъолияти дил намегардад. Илова бар ин, ҲИ муқовимати атрофии умумии рағҳоро паст карда, бозгашти варидии хунро ба дил зиёд мекунад ва ба рушди дағали ихтилолоти волемикӣ оварда намерасонад.

Инчунин, ҲИ интиқоли ҳаҷми глобуляриро ҳангоми талафи хуне, ки аз 15%-и ҳаҷми хуни дав-разананда зиёд нест, бартараф менамояд.

Summary

DINAMICS OF VOLUM-INDEXES ON ISOVOLEMIC HEMODILUTION UNDER HYSTERECTOMY

H.H. Urunov, A.B. Hojiev

In the article the value of effect of isovolemic hemodilution (ISHD) as a method of filling in intraoperating loss of blood and correction of volemic alterations under local anesthesi in 46 patients with hysterectomy. The method mobilyses adaptation-mechanism of the heart and don't accompanies increasing heart-activity. And ISHD decreases total peripheric vessel-resistance, increases veinous return to the heart and don't accompanies gross volemic alterations, prevent transphusion globular volum under loss of blood not over 15% from total volum of circulation.

Key words: hysterectomy, isovolemic hemodilution, volemy



ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЯКУЛЯТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Д.Н. Солихов

**Санкт - Петербургский государственный медицинский университет
им. академика И.П. Павлова Российской Федерации**

В данной статье приводится исследования эякулята у больных хроническим простати- том. Объектом исследования были 135 пациентов, которые разделены на контрольную и ос- новную группы.

В зависимости от активности хронического простатита больные были разделены на две группы: больные в активной фазе воспаления - 53 человека; больные в латентной фазе вос- паления - 82 человека. Хронический простатит вызывает изменения микро-, макроскопиче- ских, биохимических и иммунологических показателей эякулята.

Ключевые слова: хронический простатит, эякулят, иммуноглобулин, интерлейкин

Введение. Проблема диагностики и лечения хронического простатита (ХП) продолжает оставаться актуальной и до конца не решена [1-7,10,12,16,17]. Доля бесплодных браков составляет 15-19 % [6,9]. Исследование эякулята используется для диагностики хронического простатита и установления причин, вызывающих бесплодие у больных хроническим простатитом. В половине наблюдений бесплодие в браке обусловлено "мужским фактором". Частой причиной нарушения фертильности у мужчин является хронический простатит, который вовлекает в патологический процесс и другие половые органы, что приводит к нарушению копулятивной и репродуктивной функции [4,5,8,11,13,14]. Однако, лишь отдельные работы раскрывают состояние фертильности при хроническом простатите, ограничиваясь при этом общей оценкой, не углубляясь в её патогенез. Имеются разногласия в оценке характера изменений эякулята при хроническом простатите, и до сих пор не определены диагностически наиболее значимые показатели спермограммы.

Цель исследования: определение информативности и клинического значения показателей эякулята у больных хроническим простатитом.

Материалы и методы. Основу настоящей работы составили материалы комплексного обследования 135 больных хроническим простатитом в возрасте от 18 до 49 лет. Данное исследование было проведено в 2006 по 2009гг. на базе кафедры урологии СПбГМУ им. академика И.П.Павлова.

В зависимости от активности хронического простатита больные были разделены на две группы: больные в активной фазе воспаления - 53 человека; больные в латентной фазе воспаления - 82 человека. Бактериальный простатит диагностирован у 67 больных, абактериальный у 68 больных. Возбудителей бактериального простатита выявили при бактериоскопическом, бактериологическом и вирусологическом исследовании секрета предстательной железы, эякулята и трёхстаканная проба мочи. Всем пациентам проводили макро- и микроскопическое, биохимическое, иммунологическое исследование эякулята, трёхстаканную проба мочи, световую микроскопию секрета простаты, трансабдоминальное ультразвуковое исследование предстательной железы на аппарате фирмы "Kontron" (Франция). В день получения эякулята у больных брали также венозную кровь для иммунологических исследований.

При макро-и микроскопическом исследовании эякулята определяли его объём, количество слизи, вязкость, запах, цвет, pH, количество лейкоцитов, концентрацию сперматозоидов, их подвижность, (30, 60, и 90 мин. после получения эякулята), - и агглютинацию [21]. Для анализа структуры сперматозоидов по методу строгой морфологии ("Strikt morphology") клетки отделяли от семенной жидкости, наносили тонким слоем на стекло и высушивали. Препараты фиксировали в 70 %-ном этаноле в течение 10 минут, после чего высушивали и окрашивали геммотоксилином Харриса и бенгальским розовым фирмы "Fisher Scientific". Особенности морфологии сперматозоидов оценивали в соответствии с классификацией Крюгера [16].

Содержание интерлейкина-8 в эякуляте, секрете предстательной железы и сыворотке крови устанавливали с помощью иммуноферментных тест - систем "Quantikine" фирмы "R&D system" (США) с чувствительностью 3,0 пкг мл. Содержание альбумина в эякуляте и сыворотке крови определяли с помощью фотометрии, используя наборы "Lachema" (Чехия), концентрацию Ig A, Ig M, Ig G и sImA с помощью турбидиметрического микрометода, а концентрацию Ig E - с использованием иммуноферментных тест - систем совместного производства фирм "Полигност" и "Стибиум" (Россия, Санкт - Петербург).

Активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), кислой фосфатазы (КФ) и щелочной фосфатазы (ЩФ) в эякуляте исследовали на биохимическом анализаторе FR - 900 фирмы "Lab systems" (Финляндия) с использованием наборов: для ЛДГ - фирмы "Cormey" (Польша), для КФ и ЩФ - "Lachema" (Чехия). Содержание фруктозы и лимонной кислоты в эякуляте определяли калориметрическим методом [6]. Определение концентрации тестостерона в сыворотке крови и в эякуляте и кортизона в сыворотке крови проводили с помощью иммуноферментных тест - систем "Стероид ИФА - тестостерон" и фирмы "Ал-кор БИО" (Россия, С.Петербург). Содержание пролактина эстрадиола, ЛГ, ФСГ определяли при люминесцентом анализе сыворотки крови с использованием наборов "Амер-

лайт пролактин - 30", "Amersham" (Великобритания). Статистическая обработка материала выполнена с применением стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistika for windows v.5.0).

Результаты и их обсуждение. При анализе диагностической значимости определения количества лейкоцитов в эякуляте при хроническом простатите оказалось, что у большинства больных (54 % - при подсчёте лейкоцитов в полях зрения; 53 % - в единице объёма эякулята) оно не превышает значения, принятого за верхнюю границу нормы. При этом отличие количества лейкоцитов в эякуляте у больных хроническим простатитом и в контрольной группе было достоверно ($p < 0,05$), независимо от способа подсчёта лейкоцитов (табл.1). Поэтому для диагностики хронического простатита при исследовании эякулята необходимо ориентироваться не только на количество лейкоцитов, но и на другие его показатели.

Несмотря на отсутствие достоверных различий средних значений вязкости, pH и количества слизи в эякуляте у больных хроническим простатитом и волонтеров (табл. 1), исследуемые группы отличались характером распределения этих признаков. Так, у больных была более высокой степень варьирования значений вязкости ($S = 120$ %; $F = 3,13$; $p < 0,001$), Имела место асимметрия распределения значений pH ($A = -7,98$; $E = 74,21$).

Таблица 1

Макро- и микроскопические показатели эякулята у больных хроническим простатитом ($M \pm m$)

Показатель ед. измерения	Больные хроническим простатитом (n = 135)	Контрольная группа (n = 30)	Больные хроническим простатитом в латентной фазе воспаления. (n = 82)	Больные хроническим простатитом в активной фазе воспаления (n = 53)
Количество лейкоцитов, ? 10 6/л	1,30±0,4*	0,30±0,1	0,70±0,2	2,10±0,4**
Количество лейкоцитов в поле зрения	12,90±1,6*	2,90±0,2	6,10±0,7	18,20±1,5**
pH, ед.	7,39 ± 0,16	7,51±0,05	7,21±0,9	7,51±0,8
Вязкость, см	0,36±0,19	0,15±0,05	0,29±0,12	0,43±0,14
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 30 мин, %	42,9±6,9*	28,80±8,6	33,10±8,7	64,30±9,6**
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 60 мин, %	43,5±6,6*	23,90±7,9	29,40±5,2	61,20±7,4**
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 90 мин, %	47,8±7,6*	24,50±7,6	34,30±7,6	58,10±5,4**

*- достоверные различия по сравнению с показателями в контрольной группе ($p < 0,05$);

** - достоверные различия по сравнению с показателями у больных в латентной фазе ($p < 0,05$)

Различие в относительном содержании неподвижных сперматозоидов у больных хроническим простатитом и волонтеров было достоверно ($p < 0,05$), независимо от времени исследования (30, 60 или 90 минут). Этот показатель может быть использован для диагностики хронического простатита. Впрочем, у 49 (36%) больных относительное количество неподвижных сперматозоидов через 30 мин не превышало 30 %, то есть допустимого при нормоспермии количества неподвижных сперматозоидов. Агглютинация сперматозоидов имела место у 76 (56 %) больных хроническим простатитом, тогда как в контрольной группе она отсутствовала у 27 (90 %; $p < 0,01$).

Таким образом, макро- и микроскопические показатели, характеризующие физические и химические свойства эякулята у больных хроническим простатитом, изменяются, что может помочь в

распознавании болезни. При помощи корреляционного и регрессионного анализа мы выявили отрицательную связь между количеством слизи и процентом неподвижных сперматозоидов через 30 минут после эякуляции ($R^2 = 0,08$; $F = 12,7$; $p < 0,0005$). При проведении множественного регрессионного анализа с показателем процента неподвижных сперматозоидов в эякуляте через 30 минут после эякуляции, количества слизи и pH эякулята была получена формула:

ОКНС = $-271,8 + 43,17 \times \text{pH} - 11,19 \times \text{количество слизи}$ ($R^2 = 0,12$; $F = 9,42$; $p < 0,0002$),
где ОКНС - относительное количество неподвижных сперматозоидов.

На основании анализа этой формулы можно предположить, что слизь, вследствие своих физико-химических свойств, уменьшает pH эякулята и этим способствует повышению подвижности сперматозоидов (рис.1). Но положительную роль слизь играет лишь до определённого уровня (2+ или 3+), после превышения которого происходит увеличение времени разжижения эякулята ($\chi^2 = 34,66$; $p < 0,0001$) и увеличение количества неподвижных сперматозоидов ($\chi^2 = 4,21$; $p < 0,05$).

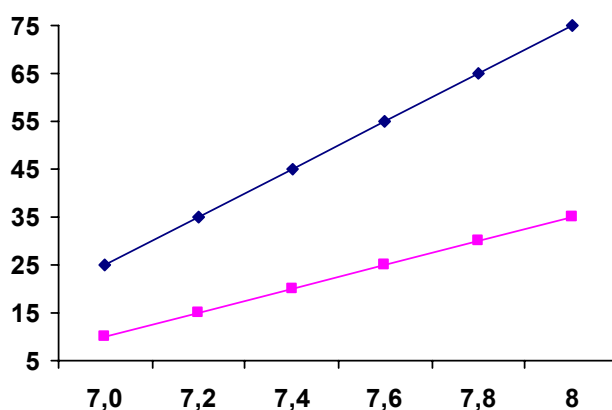


Рис.1. Зависимость относительного количества неподвижных сперматозоидов от количества слизи и pH эякулята у больных хроническим простатитом.

Сравнение макро- и микроскопических показателей эякулята больных инфекционным и неинфекционным хроническим простатитом (табл. 2) показало увеличение количества неподвижных сперматозоидов (30, 60, 90 мин) и степень агглютинации сперматозоидов в группе больных инфекционным хроническим простатитом с хламидийной, микоплазменной, а также уреоплазменной инфекцией ($p < 0,05$).

Для активной фазы хронического простатита (табл.1) наиболее характерным является повышение pH, количества лейкоцитов в эякуляте и снижение подвижности сперматозоидов ($p < 0,05$). Изменение этих показателей тесно связаны между собой. Так, при увеличении значения pH достоверно возросло количество лейкоцитов в эякуляте ($r_s = 0,17$; $p = 0,05$). Увеличение количества лейкоцитов сопровождалось достоверным увеличением относительного содержания неподвижных сперматозоидов ($p < 0,005$).

При исследовании морфологии сперматозоидов (рис.2) у больных хроническим простатитом отмечено достоверное уменьшение относительного содержания морфологически нормальных форм ($p < 0,002$). Это сопровождалось значительным увеличением относительного содержания сперматозоидов с патологией хвоста (закрученный хвост) ($p < 0,005$). Для расчёта дискриминантной функции, учитывающей одновременно пять морфологических признаков сперматозоидов, мы предложили формулу, индивидуальное значение которой является новым диагностическим критерием хронического простатита:

$D = 0,00777 \chi \text{ МНС} + 0,15301 \chi \text{ СЛФП} + 0,5276 \chi \text{ НФС} -$
 $0,00361 \chi \text{ САХ} - 0,492 \chi \text{ СИРГ}$, где

МНС - процентное содержание морфологически нормальных сперматозоидов;
 СЛФП - процентное содержание лёгкой формы патологии сперматозоидов;
 НФС - процентное содержание незрелых форм сперматозоидов;
 САХ - процентное содержание сперматозоидов с аномалиями хвоста;
 СИРГ - процентное содержание сперматозоидов с измененными размерами головки.

Таблица 2

Макро - и микроскопические показатели эякулята у больных бактериальным и абактериальным хроническим простатитом ($M \pm m$)

Показатель, ед.измерения	Неинфекционный хронический простатит (n=68)	Группа обследуемых				
		Инфекционный хронический простатит				
		Eschericia Coli (n=10)	Chlamidia trachomatis (n=15)	Mycoplasma hominis (n=11)	Ureaplasma urealyticum (n=10)	Herpes virus simplex I и II типа (n=12)
рН, ед.	7,43±0,12	7,46±0,12	7,50±0,09	7,55±0,11	7,42±0,15	7,51±0,09
Вязкость, см	0,31±0,14	0,32±0,14	0,29±0,16	0,36±0,08	0,34±0,11	0,37±0,12
Количество леекоцитов, $\times 10^6$ /л	1,20±0,6	1,40±0,5	1,30±0,4	1,20±0,7	1,40±0,5	1,10±0,6
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 30 мин. %	30,10±7,4	51,30±3,9*	50,90±5,7*	45,80±4,1*	51,70±7,4*	54,50±8,2*
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 60 мин. %	33,30±6,3	52,50±4,2*	53,40±6,8*	58,60±8,4*	56,60±5,5*	57,60±7,1*
Относительное количество неподвижных сперматозоидов через 90 мин. %	36,20±7,1	56,10±3,8	54,20±5,9	59,30±6,3*	55,30±6,2*	52,90±5,7*

* - достоверные различия по сравнению с показателями у больных абактериальным простатитом ($p < 0,05$).

Критическое значение дискриминантной функции, на которое следует ориентироваться при решении вопроса о наличии у больного хронического простатита, равняется 3,5. При меньших значениях надо думать о его наличии.

Таким образом, хронический простатит оказывает влияние на морфологию сперматозоидов, оцениваемую с помощью метода строгой морфологии. Использование дискриминантной функции, учитывающей одновременно пять морфологических признаков сперматозоидов, позволяет повысить достоверность диагностики хронического простатита.

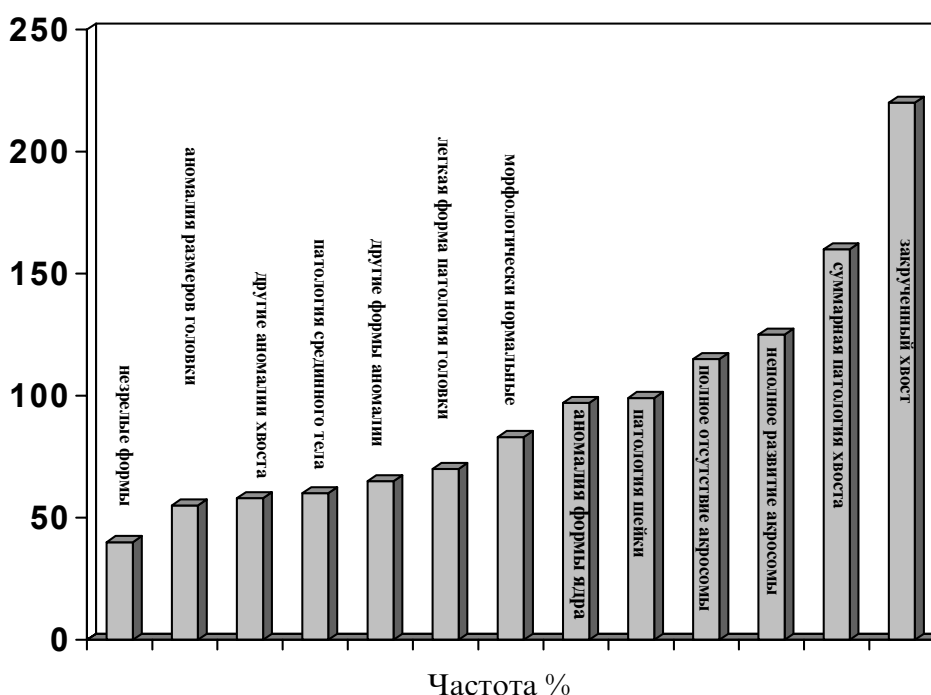


Рис 2. Относительная частота различных видов нарушений морфологии сперматозоидов у больных хроническим простатитом

Достоверных различий в значениях биохимических показателей (лимонной кислоты, фруктозы, кислой и щелочной фосфатазы, ЛДГ) в эякуляте больных хроническим простатитом и волонтеров не найдено ($p > 0,10$) (табл.3). Фибринолитическая активность эякулята у больных хроническим простатитом в среднем составила $34,6 \pm 3,1$ мин, что достоверно не отличалось от показаний в контрольной группе ($29,6 \pm 2,4$ мин; $p > 0,10$). Но степень варьирования этого признака ($C=49\%$) была выше, чем у здоровых ($C=9\%$; $F=3,36$; $p = 0,058$).

При активной фазе воспаления в предстательной железе происходило достоверное увеличение активности КФ, ЩФ и ЛДГ ($p < 0,01$), тогда как изменения содержания фруктозы и лимонной кислоты не было. Повышение активности ЛДГ сопровождалось увеличением количества лейкоцитов ($r_s = 0,31; p < 0,001$) в эякуляте. При анализе связей между активностью ферментов и концентрацией сперматозоидов оказалось, что увеличение их количества также сопровождалось повышением активности ЛДГ ($r_s = 0,31; p < 0,001$) и ЩФ ($r_s = 0,20; p = 0,028$). Кроме этого, было выявлено усиление активности ЛДГ при увеличении относительного количества неподвижных сперматозоидов ($r = 0,18$; $p < 0,05$).

При анализе связей между биохимическими показателями эякулята и изменениями структуры предстательной железы, определяемыми при УЗИ, оказалось, что концентрация лимонной кислоты достоверно ниже у больных с неоднородной её структурой ($p < 0,05$) и при наличии в ней гиперэхогенных участков ($p < 0,01$), по сравнению с больными, у которых эти изменения отсутствовали.

Установлена отрицательная корреляционная связь между фибринолитической активностью эякулята и количеством слизи в эякуляте ($r_s = -0,25$; $p = 0,052$).

Таким образом, для мониторинга активности воспаления в предстательной железе целесообразно использовать определение КФ, так как изменение её концентрации, в отличие от изменений концентрации ЩФ и ЛДГ находится в прямой зависимости от активности хронического простатита.

Таблица 3

Биохимические показатели эякулята у больных хроническим простатитом ($M \pm m$)

Показатель, ед.измерения	Больные хроническим простатитом (n=135)	Группа обследуемых		
		Контрольная группа (n=30)	больные хроническим простатитом в латентной фазе воспаления (n=82)	больные хроническим простатитом в активной фазе воспаления (n=53)
Лимонная кислота, моль/л	22,57±2,6[0,01-91,9]	27,3±2,5[15,7 -87,3]	22,4±3,1	22,7±2,9
Фруктоза, Ммоль/л	26,2±1,0[5,3-61]	28,3±1,5[11,4-57,3]	27,1±1,4	26,3±0,9
Кислая фосфатаза, Ед/л	(9,5±1,2) × 10 ⁵ [3,7×10 ⁴ -8,6×10 ⁶]	(8,1±2,7)×10 ⁵ [3,1×10 ⁵ -2,6×10 ⁶]	(7,9±2,7)×10 ⁵	(26,3±1,2)×10 ⁵ *
Щелочная фосфатаза, Ед /л	188,5±33,5[12,4-1230]	190,9±15,5 [81,3-336,8]	178,9±15,5	328,5±33,5*
Лактатдегидрогеназа, Ед/л	2006,3 ±66,4 [415-3663]	1514±268[274-2342]	1406,3±136,4	3514±197*

Примечание: в квадратных скобках приведены пределы варьирования признака;
* - достоверные различия по сравнению с показателями у больных в латентной фазе (P < 0,05).

При определении содержания в эякуляте иммуноглобулинов классов G, A, M и секреторного A (табл. 4) было выявлено достоверное увеличение концентрации Ig A, sIgA, и IgG (p<0,05). При исследовании соответствующих показателей периферической крови у больных хроническим простатитом были достоверно (p < 0, 05) повышены спонтанная миграция мононуклеаров и количество фагоцитирующих нейтрофилов по сравнению с контролем (табл.4). Подобные нарушения иммунитета неспецифичны для хронического простатита.

Установлены взаимосвязи содержания альбумина в эякуляте, который может иметь только сывороточное происхождение, с концентрацией Ig G (R² = 0,067; F = 3,8; p = 0,058), IgA (R² = 0,14; F = 5,6; p < 0,03), Ig M (R² = 0,58; F = 39,7; p < 0,00001), sIgA (R² = 0,21; F = 8,6; p < 0,007) в эякуляте (они могут синтезироваться местно и проникать из кровотока). Зависимость между концентрацией этих иммуноглобулинов, а также альбумина в эякуляте и в сыворотке крови отсутствовала. Значит, изменение концентрации иммуноглобулинов этих классов более связано с изменением объема секрета половых желёз, чем с проницаемостью гистогематического барьера.

Метод линейного дискриминантного анализа показал, что совокупность индивидуальных значений концентрации Ig A (F = 5,19; p = 0,026), sIgA (F = 4,54; p = 0,035) и количество лейкоцитов в эякуляте (F = 3,34; p = 0,069) у больных хроническим простатитом и волонтеров существенно различно (λ = 0,82; p = 0,017. Однако, корреляционный анализ содержания Ig G, Ig A, Ig M, sIgA и количество лейкоцитов в эякуляте у больных хроническим простатитом не выявил зависимости между этими величинами.

Установлены взаимосвязи содержания альбумина в эякуляте, который может иметь только сывороточное происхождение, с концентрацией IgG (R² = 0,067; F=3,8; p=0,058), IgA (R² = 0,14; F=5,6; p<0,03), IgM (R² = 0,58; F=39,7; p< 0,00001), sIg (R²=0,21; F= 8,6; p< 0,007) в эякуляте (они могут синтезироваться местно и проникать из кровотока). Зависимость между концентрацией этих

иммуноглобулинов, а также альбумина в эякуляте и в сыворотке крови отсутствовала. Значит, изменение концентрации иммуноглобулинов этих классов более связано с изменением объёма секрета половых желёз, чем с проницаемостью гистогематического барьера. Концентрация тестостерона в эякуляте у больных хроническим простатитом находилась в диапазоне от 1,1 до 34,0 нмоль/л и в среднем составила $8,12 \pm 1,03$ нмоль/л, в контрольной группе от 1,9 до 33,1 нмоль/л и в среднем составила $7,22 \pm 1,02$ нмоль/л. Отмечается положительная корреляционная связь между возрастом больных и уровнем тестостерона ($r = 0,47$; $p < 0,01$).

Таблица 4

**Иммунологические показатели периферической крови и эякулята
у больных хроническим простатитом ($M \pm m$)**

Показатель, измерения	единица	Больные хроническим простатитом (n = 135)	Контрольная группа (n = 30)
Спонтанная миграция гранулоцитов, у.е.	миграция	$4,65 \pm 2,09$	$2,95 \pm 0,53$
Индекс торможения миграции гранулоцитов, %	миграция	$27,70 \pm 23,5$	$55,00 \pm 12,0$
Спонтанная миграция мононуклеаров, у.е.	миграция	$8,28 \pm 2,68^*$	$3,65 \pm 0,68$
Индекс торможения миграции мононуклеаров, %	миграция	$31,70 \pm 17,6$	$41,00 \pm 7,5$
Фагоцитов нейтрофилов, %		$46,90 \pm 8,90^*$	$24,50 \pm 2,4$
Комплемент, ед. CH_{50}		$21,30 \pm 1,3$	$22,00 \pm 0,5$
Циркулирующие иммунные комплексы, у.е.	иммунные	$0,07 \pm 0,03$	$0,07 \pm 0,005$
Ig A в сыворотке крови, г/л		$3,75 \pm 1,34$	$2,15 \pm 0,25$
Ig M в сыворотке крови, г/л		$1,31 \pm 0,52$	$1,63 \pm 0,16$
Ig G в сыворотке крови, г/л		$11,70 \pm 2,33$	$12,30 \pm 0,97$
slg A в сыворотке крови, г/л		$3,83 \pm 1,8$	$1,24 \pm 0,21$
slg G в эякуляте, г/л		$0,76 \pm 0,22^*$	$0,37 \pm 0,09$
Ig A в эякуляте, г/л		$1,24 \pm 0,21^*$	$0,66 \pm 0,17$
Ig M в эякуляте, г/л		$0,93 \pm 0,15$	$0,74 \pm 0,19$
slg A в эякуляте, г/л		$2,26 \pm 0,11^*$	$1,48 \pm 0,38$

*- достоверные различия по сравнению с показателями в контрольной группе ($p < 0,05$)

Корреляционных связей между уровнем тестостерона, лютинизирующего гормона, фолликулостимулирующего гормона, пролактина в сыворотке крови и тестостерона в эякуляте у больных хроническим простатитом не получено. Зависимости между количеством, подвижностью сперматозоидов, а также биохимическими показателями эякулята и концентрацией спермального тестостерона не выявлено.

Вывод. Хронический простатит вызывает изменения микро-макроскопических, биохимических и иммунологических показателей эякулята. Среди макро-, микроскопических, биохимических и иммунологических показателей эякулята количество лейкоцитов, pH эякулята, подвижность сперматозоидов и активность кислой фосфатазы в наибольшей степени связаны с активностью воспаления в предстательной железе. Важно, что при хроническом простатите возникают и изменения структуры сперматозоидов, которые носят более устойчивый характер по сравнению с количеством лейкоцитов. Для диагностики и, особенно, для мониторинга активности воспаления у больных хроническим простатитом целесообразно использование маркеров воспаления (содержание иммуноглобулинов, интерлейкинов).

Однако, правильная трактовка результатов возможна только после комплексной оценки всех исследованных показателей эякулята.

Литература

1. Аль-Шукри С.Х., Петрищев Н.Н., и соавт. Влияние простатилена на показатели гемостаза при хроническом простатите (клинико экспериментальное исследование) // Урол. нефрол. 1997. № 3. С. 38 - 41
2. Аль-Шукри С.Х., Бобков Ю.А., Галикина О.Б. и др. Информативность иммунологического анализа крови и эякулята в диагностике хронического простатита // Урология. 2002. № 2, С. 24 - 27
3. Васильев М.М., Беловин А.С., Ракчеев А.П., Мандель А.Ш. Этиопатогенез и лечение хронического простатита // Вестник дерматологии и венерологии. 1991. №6. С.19 - 23
4. Дранник Г.Н. Иммунонефрология // Киев: Здоровья, 1989
5. Калугина Г.В., Клушанцев М.С., Шехаба Л.Ф. Хронический пиелонефрит // М: Медицина, 1993
6. Тиктинский О.Л. Воспалительные заболевания мочеиспускательного канала, предстательной железы, семенных пузырьков и семенного бугорка // Руководство по андрологии. Л: Медицина. 1990. С. 51 - 97
7. Каплун М.И. Хронический простатит // Уфа. 1984
8. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике // М.: Медицина, 1987
9. Михайличенко В.В. Бесплодие у мужчин // Руководство по андрологии / под. ред. О.Л. Тиктинского. Л.: Медицина. 1990. С. 297 - 394
10. Иванов Е.М. Руководство по геммостазиологии // Минск: Белорусь, 1991
11. Тотолян А.А., Смирнов А.Ю., Дидговский В.А. Микрометоды иммуноглобулинов и компонентов комплемента в биологических жидкостях человека (адаптация к фотометрам планшетного типа) / Методические рекомендации. Л., 1990
12. Чеботарёв В.В., Кулагина Л.М. Хронический простатит - вопросы патогенеза // Вестник дерматол. Венерол. 1997. № 3. С. 7 - 20
13. Чиж А.С., Пилотович В.С., Колб В.Г. Методы исследования в нефрологии и урологии // Минск: Выцэйшая школа, 1992
14. Braning E.F., Muleer C.H. Efficacy of treatment end recurrence rate of leu - kocytespermia in infertile man with prostatitis? // Fertility & Sterility. 1994. Vol. 62. P.580 - 584
15. Doss S.H., Louca N.A. Semen finger print // Forensic Science International. 1991. V. 51. P.1 - 12
16. Kruger T.F., Menkveld R., Stander F.S.H., Lombard C.J., van der Merve J.P., van Zul J.A., Smith K. Sperm morphologic features as a prognostic factor in in vitro fertilization // Fertility & Sterility. 1986. Vol. 46. P.1118-1123
17. Ludwig M., Weidner W. Prostatitis // Therapeutische Umschau. 1995. Bd. 52. S. 367-373
18. Meares E.M. Jr. Acute end chronic prostatitis end prostatodynia // The Prostate / Ed. by J. Fitzpatrick, R.J. Krane. New York. Churchill Livingstone, 1989. P.63 - 75
19. Mladenovic I., Genbacev O., Movcesijan M., Micic S., Papic N Gonadotropins (FSH end LH) and testosterone in human male serum and seminal plasma // Acta Europaea Fertilitatis. 1993. Vol. 24. P.78 - 85
20. Robbins S.W., Kumar V. Basic Patology. - Philadelphia: W.B. Saunders, 1987
21. World Health Organization: WHO Laboratory Manual for the Examination of human Semen and Semen-Cervical Mucus Interaction. Cambridge, 1999. 271 P
22. Zalata A., Hafez T., Verdonck L., Vermeulen L., Comhaire F. Androgens in seminal plasma: markers of the surface epithelium of the male reproductive tract // Int. And. 1995. Vol. 8. P.271-277

Хулоса

Таҳқиқи нузола дар беморони илтиҳоби музмини ғадуди простата

Д.Н. Солеҳов

Дар мақола таҳқиқи нузолаи 135 бемори гирифтори илтиҳоби музмини ғадуди простата оварда шудааст. Маризон вобаста аз фаъолнокии ҷараёни беморӣ ба ду гурӯҳ, яъне 53 беморе, ки дар

марҳилаи фаъоли илтиҳоб ва 82 нафар дар марҳилаи ноаёни илтиҳоб буданд, ҷудо карда шудаанд.

Илтиҳоби музмини ғадуди простата сабаби пайдоиши тағйиротҳои нишондиҳандаҳои микро - ва макроскопӣ, биёкимёвӣ ва масунии нузола мегардад.

Summary

THE INVESTIGATION OF EUCLATE IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

D.N. Solihov

In the article investigations of euculate in 135 patients with chronic prostatitis were observed. On the activity of disease patients were parted to 2 groups: 53 patients with active phase of inflammation and 82 patients with latent phase. Under chronic prostatitis micro-, macroscopic, biochemical and immune indexes of euculate were altered.

Key words: chronic prostetitis, euculate



АНГИОТЕНЗИНКОНВЕРТИРУЮЩИЙ ФЕРМЕНТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Х.Х. Рабиева

Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров

Во всём мире отмечается значительный рост артериальной гипертензии (АГ) различного происхождения, что и является одной из причин развития преэклампсии. У беременных женщин в регуляции артериального давления (АД) важную роль играют почечные и внепочечные механизмы ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Один из компонентов РАС является ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), который превращает ангиотензин-I в ангиотензин-II. Ан-гиотензин-II, воздействуя на сосудистые рецепторы, приводит к повышению АД. В связи с этим становится актуальным исследование АПФ в крови беременных женщин, используя новейшие методы диагностики с рекомендацией в последующем использованием ингибиторов АПФ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, РАС, АПФ, ангиотензин, преэклампсия

Введение. В структуре причин материнской смертности на протяжении последних лет в Республике Таджикистан лидирующие позиции занимают кровотечения и гипертензивные осложнения беременности. Высокая частота материнской и перинатальной заболеваемости и смертности объясняется отсутствием точных знаний патогенеза заболевания, недооценкой тяжести и отсутствия ранних и достоверных критериев диагностики. При гипертензивных осложнениях беременности развиваются серьёзные нарушения и расстройства жизненно важных функций организма, к которым относятся: сосудистые расстройства, циркуляторные нарушения в печени, почках, матке, а также так называемая готовность к шоку в последовом и раннем послеродовом периоде [1,2].

Установлено, что ренин-ангиотензиновая система (РАС) занимает ключевую роль в регуляции функции сердечно-сосудистой системы и почек [2]. Активация этой системы приводит к повышению АД за счёт возрастания ОЦК и увеличения активности вазоконстрикторов. В настоящее время