

жуточные и окончательные продукты перекисного окисления липидов, а также активность фермента каталазы. Для оценки вегетативно-медиаторного статуса проводили определение биогенных аминов.

**Результаты.** Исследование уровней про- и противовоспалительных цитокинов в плазме крови показало, что у больных с обострением ХАП концентрация провоспалительного ИЛ-8 была достоверно выше, чем у мужчин контрольной группы, на 86 %, концентрация же противовоспалительного ИЛ-10 у них оказалась достоверно ниже на 8,4 %. При исследовании этих же показателей в секрете предстательной железы было установлено то же направление различий: соответственно на 140 и 34 %. При этом значения плазменного и простатического уровней ИЛ-10 у мужчин контрольной группы были сопоставимы с недостоверной разницей между ними. В то же время у больных с обострением ХАП простатический уровень ИЛ-10 оказался достоверно на 23,4 % ниже по сравнению с его плазменным уровнем.

Исследования оксидативного статуса плазмы крови показали, что в период обострения ХАП в крови одновременно отмечалось достоверное усиление процессов перекисного окисления липидов и синхронное повышение активности каталазы в 1,3 раза. В секрете предстательной железы наблюдалось достоверное повышение концентрации диеновых конъюгатов — на 36,4 %, при этом концентрация малонового диальдегида достоверно не повышалась, а активность каталазы была повышена в 2,1 раза.

По результатам изучения обмена биогенных аминов плазмы крови были выявлены достоверные различия только в отношении адреналина,

значение которого у пациентов с обострением ХАП оказалось в 1,4 раза выше по сравнению с контрольной группой, что отражало наличие системной симпатической гиперактивности.

**Заключение.** При обострении ХАП IIIВ категории наблюдаются изменения гомеостаза как на системном, так и на органном уровне. При этом наиболее выраженные изменения цитокинового статуса происходили в ткани предстательной железы, где наблюдалось резкое снижение концентрации противовоспалительного ИЛ-10, что отражает, на наш взгляд, неадекватность ее системы противовоспалительной защиты. Выраженность нарушений оксидативного статуса также оказалась больше в предстательной железе, чем в системном кровотоке. Наиболее существенные нарушения оксидации были связаны с высоким уровнем каталазной активности секрета предстательной железы. Сам же факт повышения активности каталазы мог свидетельствовать об относительно недостаточной активности этого фермента в секрете предстательной железы при обострении ХАП IIIВ категории. Выявленная гиперadreналинемия служила дополнительным критерием системной симпатической вегетативной гиперактивности, клинически наблюдаемой при данном заболевании.

Таким образом, комплексное лабораторное исследование показало, что ХАП IIIВ категории в стадии обострения является не локальным асептическим воспалением предстательной железы, а патологией с системными патогенетическими механизмами, находившимися в тесном взаимодействии с аналогичными органами системами обеспечения гомеостаза.

## ОСОБЕННОСТИ КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ НЕФРОПАТИИ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

© *И.С. Шорманов, О.В. Бажина, С.А. Жигалов*

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Ярославль)

**Цель** — оценить течение контраст-индуцированной нефропатии (КИН) у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) по данным ретроспективного анализа за 2017 г.

**Материалы и методы.** В исследование включены 1292 пациента с ОКС, госпитализированных в региональный сосудистый центр ЯОКБ в 2017 г. Диагностику и стратификацию КИН проводили с помощью международной классификации ОПП — KDIGO (повышение креатинина сыворотки на  $\geq 26,5$  мкмоль/л (0,3 мг/дл) от исход-

ного уровня в течение 48 часов или повышение в 1,5 раза по сравнению с известным исходным уровнем в течение недели до исследования).

**Результаты.** Встречаемость КИН в когорте пациентов с ОКС составила 6,8 % (88/1292). Распределение по тяжести КИН: 1-я стадия — 74/88 (84,1 %), 2-я стадия — 12/88 (13,6 %) и 3-я стадия 2/88 (2,3 %). Выявлены следующие факторы риска КИН: сахарный диабет — у 31,8 %, возраст более 75 лет — у 31,8 %, анемия — у 18,2 %, СКФ (СКDEPI) менее 60 мл/мин/1,73 м — у 13,6 %,

гипотония — у 4,5 %. При оценке по шкале Mehran риски развития КИН распределились следующим образом — низкий риск — 54,5 %, средний риск — 36,4 %, высокий риск — 9,0 %. Доза РКП (Ultravist 370 — 60,68 %, Omnipaque 350 — 28,32 %) у пациентов с КИН была достоверно выше ( $190 \pm 68,4$  мл), чем у пациентов без КИН ( $122 \pm 45,3$  мл), ДИ для разницы средних — 68; 95 % CI (57,84; 78,16). Почечный прогноз в подавляющем большинстве случаев был благоприятный. У 97 % было зафиксировано полное вос-

становление функции почек. Среднее число дней до полного восстановления функции почек составило  $6 \pm 3,1$ . Пациенты с КИН имели более продолжительные сроки госпитализации по сравнению с пациентами без КИН ( $14,3 \pm 5,25$  и  $10 \pm 3,14$  соответственно; ДИ — 4; 95 % CI (3,31; 4,69)).

**Выводы.** При анализе данных показана высокая частота встречаемости КИН у пациентов с ОКС, в подавляющем большинстве ОПП носила доброкачественный характер, однако значительно влияла на длительность пребывания пациентов в стационаре.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ $\alpha$ -ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ III В КАТЕГОРИИ

© *И.С. Шорманов, И.И. Можжев, А.С. Соловьев, Н.С. Шорманова*

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Ярославль)

**Цель** — изучить эффективность  $\alpha$ -липоевой кислоты в комплексном лечении пациентов с ХАП III В категории.

**Материалы и методы.** Проанализированы результаты лечения 90 пациентов с диагнозом «хронический абактериальный простатит III В категории в стадии обострения». После комплексного обследования всех больных случайным образом разделили на 2 группы (по 45 человек в каждой) в зависимости от варианта фармакотерапии. Пациенты первой группы в течение 30 дней получали стандартную терапию, включающую НПВС, препарат простанорм и  $\alpha 1$ -адреноблокатор. Пациенты второй группы в течение 5 суток ежедневно получали препарат  $\alpha$ -липоевой кислоты внутривенно капельно, а затем стандартную терапию, дополненную таблетированным препаратом  $\alpha$ -липоевой кислоты 1 раз в сутки в течение 30 дней. Биохимическим лабораторным тестам подвергались периферическая кровь и секрет предстательной железы. При этом оценивали цитокиновый и оксидативный статус. Для оценки цитокинового статуса вычисляли уровни провоспалительного ИЛ-8 и противовоспалительного ИЛ-10. Для оценки оксидативного статуса определяли промежуточные и окончательные продукты перекисного окисления липидов, а также активность фермента каталазы.

**Результаты.** Общими достоверными изменениями указанных систем гомеостаза, наблюдавшимися в ходе терапии в плазме крови больных обеих групп, были:

- уменьшение концентрации провоспалительного ИЛ-8;

- увеличение концентрации противовоспалительного ИЛ-10;
- торможение патологических реакций избыточного перекисного окисления липидов в виде снижения концентрации промежуточных и конечных продуктов ПОЛ на фоне снижения исходно повышенной каталазной активности плазмы крови.

При этом более выраженные достоверные позитивные изменения цитокинового и оксидативного статусов наблюдались у больных второй группы. Дополнительное назначение препарата  $\alpha$ -липоевой кислоты привело к повышению эффективности лечения: плазменная концентрация ИЛ-8 уменьшилась на 32,4 %, плазменная концентрация ИЛ-10 увеличилась на 9,1 %, плазменная концентрация диеновых конъюгатов снизилась на 11,1 %, плазменная концентрация малонового диальдегида снизилась на 25,3 %, а активность каталазы крови повысилась на 6,7 % по сравнению с группой одной только стандартной терапии.

Таким образом, средняя эффективность комбинированной терапии в отношении указанных выше системных параметров составила 16,9 %.

Динамика показателей локального цитокинового статуса и оксидативного баланса практически полностью совпадала с динамикой аналогичных показателей на системном уровне, только степень их выраженности была выше. Так, уровень каталазы в ее секрете оказался на достоверно более низком уровне, чем в плазме крови, аналогичные более выраженные по сравнению с плазмой крови изменения претерпе-