

УДК 616.36-004-092.9

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ
У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ***Д. А. Евсеенко, З. А. Дундаров, Э. А. Надыров***Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Цель: разработать и обосновать применение нового экспериментального метода моделирования цирроза печени у лабораторных животных.

Материалы и методы. Моделирование цирроза печени проводилось на 11 половозрелых особях белых крыс-самцов линии Wistar массой тела $203,5 \pm 22,2$ г (опытная группа). Контрольную группу составили 12 здоровых лабораторных животных. Острое токсическое поражение печени с исходом в цирроз вызывалось при помощи интраперитонеального введения 50 % раствора тетрахлорметана (CCl_4) на оливковом масле в первый день эксперимента в дозировке 0,1 мл CCl_4 + 0,4 мл оливкового масла из расчета на 100 г массы тела животного, на вторые сутки эксперимента — 0,3 мл CCl_4 + 0,2 мл оливкового масла из расчета на 100 г массы тела животного. Для синергизма и потенцирования гепатотоксического эффекта CCl_4 животные ежедневно имели в свободном доступе 10 % раствор этанола. Длительность эксперимента составила 65 суток. Оценивались клинические и лабораторные показатели, проводилась гистологическая оценка препаратов. Полученные данные сравнивались с аналогичными показателями в контрольной группе животных.

Результаты. Воспроизводимость модели составила 81,8 % (9 животных). Показатели биохимического анализа крови указывали на статистически значимое повышение уровня общего билирубина, сывороточных трансаминаз (AST, ALT), креатинина, снижение уровня глюкозы у животных опытной группы. Получено комплексное морфологическое подтверждение развившегося цирроза печени.

Заключение. Предложенная нами методика формирования цирроза печени соотносится с биохимическим показателям крови, патоморфологическим изменением ткани печени и внутренних органов при циррозе печени у человека. При помощи оригинальной модели можно исследовать патогенез и действие различных групп фармакологических препаратов на цирроз печени и его осложнения (острая кровопотеря на фоне синдрома портальной гипертензии).

Ключевые слова: цирроз печени, тетрахлорметан, лабораторные животные.

Objective: to develop and justify the application of a new experimental method of the simulation of liver cirrhosis in laboratory animals.

Material and methods. The simulation of liver cirrhosis was performed on 11 eugamic white Wistar male rats with the body weight of 203.5 ± 22.2 g (experimental group). The control group consisted of 12 healthy laboratory animals. Acute toxic liver injury resulting in cirrhosis was caused by means of the intraperitoneal administration of 50 % solution of carbon tetrachloride (CCl_4) in olive oil on the first day of the experiment at a dosage of 0.1 ml of CCl_4 + 0.4 ml of olive oil per 100 g of the body weight of the animals, on the second day of the experiment — 0.3 ml of CCl_4 + 0.2 ml of olive oil per 100 g of the body weight of the animals. For synergism and potentiation of the hepatotoxic effect of CCl_4 , the animals daily had free access to 10% ethanol solution. The duration of the experiment was 65 days. The clinical and laboratory parameters were evaluated, the histological assessment of the preparations was carried out. The obtained data were compared with the same parameters of the control group of the animals.

Results. The reproducibility of the model was 81.8% (9 animals). The values of the biochemical blood analysis indicated statistically significant increases in the levels of total bilirubin, serum transaminases (AST, ALT), creatinine, a decrease in the glucose level in the animals of the experimental group. The complex morphological confirmation of liver cirrhosis in progress was obtained.

Conclusion. The proposed method of the liver cirrhosis modeling correlate with the values of the biochemical blood analysis, pathological changes in the tissue of the liver and internal organs of liver cirrhosis in humans. With the help of the original model, it is possible to investigate the pathogenesis and effects of various groups of pharmacological drugs on liver cirrhosis and its complications (acute blood loss associated with the syndrome of portal hypertension).

Key words: liver cirrhosis, carbon tetrachloride, laboratory animals.

Problemy zdorov'ya i ekologii. 2019 Jan-Mar; Vol 59 (1): 72-77
An Experimental Model of Liver Cirrhosis in Laboratory Animals
D. A. Yevseyenko, Z. A. Dundarov, E. A. Nadyrov

Введение

Цирроз печени (ЦП) — клинко-анатомическое понятие, применяемое к хроническим диффузным поражениям печени, отличительной чертой которых является нарушение долькового строения в результате фиброза и обра-

зования узлов регенерации, функциональной недостаточности печени и вовлечение в патологический процесс ряда органов и систем [1].
Смертность от ЦП в Европейском союзе составляет приблизительно 1,8 % (170 000 человек) от общего показателя смертности, самые

высокие показатели смертности отмечаются в Юго-Восточной и Северо-Восточной части Европы [2]. Ежегодная эпидемиологическая обстановка на территории Республики Беларусь составляет около 1,5 тысяч новых случаев цирроза печени и имеет тенденцию к увеличению. Смертность в среднем составляет около 35 случаев на 100 тысяч населения [3].

На сегодняшний день описано множество способов воспроизведения цирроза печени животных в лабораторных условиях [4]. Наиболее удобными, по мнению авторов, являются химический (токсический) способ в комбинации с алиментарным. Фиброз печеночной ткани достигается различным путем и кратностью введения, дозировкой гепатотоксичных веществ, например, тетрахлорметана (CCl_4) в комбинации с приемом *per os* раствора этанола различной концентрации лабораторными животными [5, 6]. Исходя из вышеизложенного, мы предлагаем свою оригинальную модель формирования ЦП у лабораторных животных.

Известно, что наличие ЦП ведет к развитию синдрома портальной гипертензии, который характеризуется повышением уровня давления крови в просвете *v. portae*, что может привести к острому кровотечению. ЦП, острое кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка характеризуется повышенным уровнем содержания активных форм кислорода, которые пагубно влияют на клеточный метаболизм и организм в целом [7, 8]. В свою очередь, острая массивная кровопотеря из варикозно расширенных вен пищевода и желудка приводит к развитию синдрома кишечной недостаточности вследствие ишемических и последующих реперфузионных повреждений стенки кишечника. Нарушение барьерных функций стенки кишки обуславливает массивное поступление внутрикишечных токсинов в портальный кровоток, кишечный лимфатический коллектор [9]. Совокупность описанных выше факторов приводит к формированию полиорганной дисфункции, системному эндотоксикозу, вносит существенный вклад в формирование или усугубление степени тяжести имеющейся полиорганной недостаточности, вызванной острой кровопотерей на фоне ЦП.

Таким образом, существует потребность в моделировании острого токсического повреждения печени с исходом в ЦП для последующего изучения звеньев патогенеза заболевания, возможности коррекции различными группами фармакологических препаратов для профилактики развития синдрома полиорганной недостаточности.

Цель исследования

Разработать и обосновать применение нового экспериментального метода моделирова-

ния острого токсического поражения печени с исходом в цирроз у лабораторных животных.

Материалы и методы

Эксперимент выполнен в научно-исследовательской лаборатории УО «Гомельский государственный медицинский университет» на 11 лабораторных животных — крысах-самцах линии Wistar массой тела $203,5 \pm 22,2$ г (опытная группа). Контрольную группу составили 12 здоровых крыс-самцов.

Все экспериментальные животные находились в стандартных условиях вивария. Манипуляции с животными проводили в одно и то же время суток.

В утро первого дня проведения эксперимента животные не получали твердой пищи при сохранении доступа к питьевой воде. Моделирование заключалось в следующем: в шприц объемом 2 мл со съемной иглой 22 G набирались последовательно раствор CCl_4 0,1 мл и оливковое масло объемом 0,4 мл из расчета на 100 г массы тела животного. Далее после смены иглы на иглу с аналогичным диаметром животное фиксировали за конечности к операционному столику в положении лежа на спине в состоянии воздушно-изофлюранового наркоза. После двукратной обработки раствором антисептика участка передней брюшной стенки приподнимали и удерживали лапчатым пинцетом брюшную стенку, далее пунктировали мягкие ткани по срединной линии до провала иглы в «пустоту», после чего вводили раствор гепатотоксина. После манипуляции животное помещали в клетку и предоставляли в свободном доступе 10 % раствор этанола. На вторые сутки эксперимента повторяли последовательные действия, аналогичные первым суткам эксперимента, за исключением дозировки токсина, вводили 0,3 мл CCl_4 + 0,2 мл оливкового масла из расчета на 100 г массы тела животного. Далее животные на протяжении всего эксперимента также получали в свободном доступе 10 % раствор этанола для синергизма и потенцирования гепатотропного эффекта CCl_4 . Рацион питания оставался стандартным. На протяжении всего эксперимента животные не получали никакого лечения. По истечении 65 суток животные путем одномоментной гильотинной декапитации выводились из эксперимента с последующим забором крови в объеме 2 мл для изучения биохимических показателей, осуществлялся забор органов для последующего морфологического исследования.

Материалом для морфологического исследования служили участки печени, селезенки, почек и кишечника. Участки тканей фиксировали в 10 % растворе формалина, затем помещали в парафиновые блоки по стандартной методике. Депарафинизированные срезы участ-

ков тканей окрашивали гематоксилином и эозином, после чего изучали общую микроскопическую картину органа. Морфологическое исследование гистологических препаратов проводили на микроскопе «NikonEclipse 50i».

Уровень биохимических показателей крови: аспартатаминотрансферазы (AST), аланинаминотрансферазы (ALT), общего билирубина, креатинина, глюкозы оценивался при помощи биохимического анализатора «ClimaMC 15».

Эксперимент выполнен в соответствии с «Положением о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе Гомельского государственного медицинского института и методах по реализации требований биомедицинской этики» (№54-А от 23.05.2002 г.).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета статистических программ «Statistica», 12.0. Оценку нормальности распределения числовых данных проводили с использованием критерия Shapiro-Wilk test. Цифровые данные были представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q^1 ; Q^3). Сравнительный анализ проводился с использованием Mann-Whitney test [10].

Результаты и обсуждение

В первый день эксперимента до начала манипуляций животные не получали пищу, проводился осмотр на наличие общей соматической патологии, оценивалось общее состояние. Шерстяной покров был густым, белого цвета, видимые слизистые — бледно-розового

цвета [11]. Во время введения раствора CCl_4 в оливковом масле животное находилось в состоянии воздушно-изофлюоранового наркоза, продолжительность манипуляции составляла в среднем 2 минуты.

На протяжении всего эксперимента проводился уход и динамическое наблюдение за животными. Было отмечено, что шерстяной покров сменил окраску на серо-желтую, местами частично отсутствовал. Видимые слизистые пожелтели.

Следует сказать, что две крысы погибли на этапе эксперимента: животное № 1 — от сливной дольковой пневмонии легких на фоне острого токсического гепатоза печени, причина гибели животного № 2 — септикопиемия.

Под воздушно-изофлюорановым наркозом все животные выведены из эксперимента на 65-е сутки путем одномоментной гильотинной декапитации с последующим забором крови из магистральных сосудов шеи путем самопроизвольного истечения. Объем крови для биохимического анализа составил 2 мл. При лабораторном исследовании биохимических показателей крови опытной группы животных наблюдалось статистически значимое повышение уровней сывороточных трансаминаз (AST, ALT), уровня общего билирубина, креатинина, снижение уровня глюкозы в сравнении с показателями контрольной группы, что при наличии соответствующих морфологических изменений печени может соответствовать ее циррозу. Показатели биохимического исследования крови представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели биохимического исследования крови лабораторных животных контрольной и опытной групп (Me [Q^1 ; Q^3])

Биохимический показатель	Группа	
	контрольная (n = 12)	опытная (n = 11)
Общий билирубин (мкмоль/л)	10,6 [8,0; 13,0]	18,3 [15,0; 21,5]*
AST (Е/л)	84,5 [57,0; 114,0]	197,2 [178,0; 204,0]*
ALT (Е/л)	34,0 [30,5; 37,5]	71,3 [65,0; 76,0]*
Креатинин (мкмоль/л)	48,0 [42,5; 49,0]	50,0 [49,94; 53,67]*
Глюкоза (ммоль/л)	4,35 [4,05; 5,0]	3,64 [2,61; 3,80]*

* — Различия являются статистически значимыми по сравнению с контрольной группой при $p < 0,001$.

На аутопсии животных опытной группы было выявлено небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости. Макроскопически печень была увеличена в размерах, плотная, местами бугристая, на разрезе имела мелкозернистую структуру.

При гистологическом изучении микропрепаратов печени лабораторных животных опытной группы было выявлено разрастание междольковой соединительной ткани, выраженные фиброзные изменения в триадах (рисунков 1а), феномен «сближения триад» (рисун-

нок 1б) и формирование ложных долек (рисунков 1б). Наблюдалось нарушение балочного строения, отсутствие центральных вен в большинстве печеночных долек.

Гепатоциты печеночных долек находились в состоянии жировой и гидропической дистрофии. В перипортальных зонах наблюдались отдельные очаги ступенчатых некрозов. Синусоиды были расширены, определялась очаговая пролиферация клеток Купфера. В случае наличия центральных вен в печеночных дольках последние были расширены.

В селезенке белая пульпа включала в себя лимфоидные фолликулы, которые не имели в своем составе реактивных центров (рисунок 2а).

Кровеносные сосуды, проходящие в соединительнотканых септах, были расширены и полнокровны. В отдельных кровеносных сосудах определялись морфологические признаки гиалиноза. Красная пульпа состояла из ретикулярной ткани с большим количеством си-

нусоидных кровеносных сосудов с признаками выраженного полнокровия (рисунок 2б).

Почка четко дифференцировалась на корковое и мозговое вещество. В отдельных почечных тельцах сосудистые клубочки были фрагментированы, определялось полнокровие гемокапилляров (рисунок 3). Проксимальный и дистальный канальцы в верхней трети коркового вещества находились в состоянии гиалиново-капельной дистрофии.

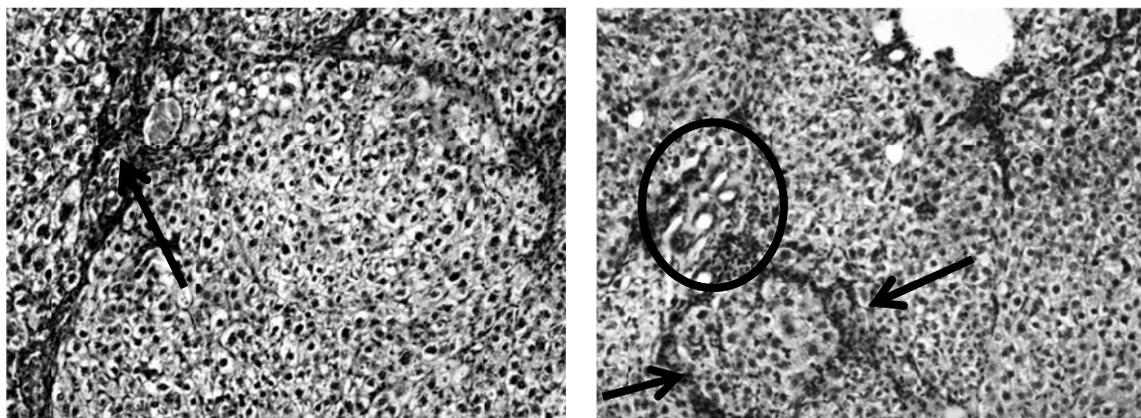


Рисунок 1 — Экспериментальный цирроз печени (печень):
 а — фиброзные изменения в триадах (указано стрелкой);
 б — феномен «сближения триад» (обведено) и формирование ложных долек (указано стрелкой).
 Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ×200

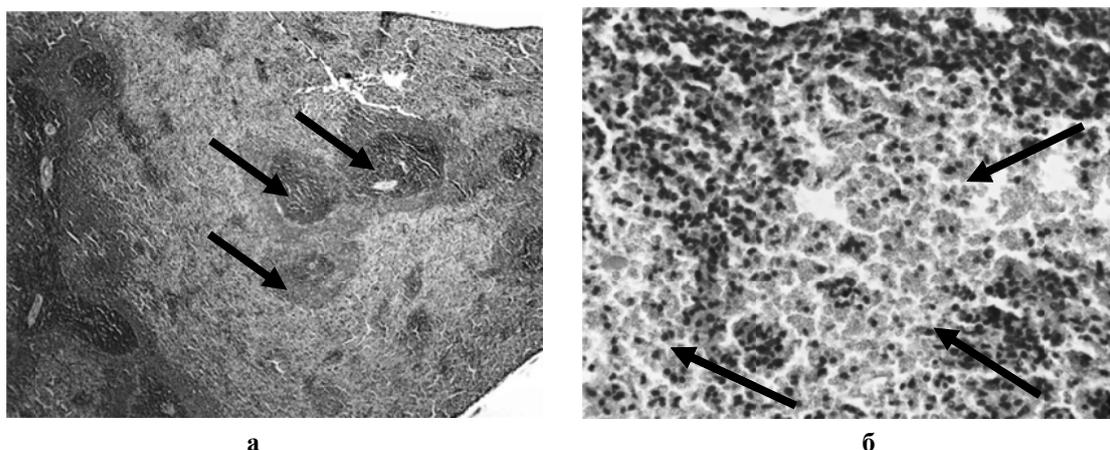


Рисунок 2 — Экспериментальный цирроз печени (селезенка):
 а — лимфоидные фолликулы без реактивных центров (указано стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ×40; б — красная пульпа с признаками выраженного полнокровия (указано стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ×400

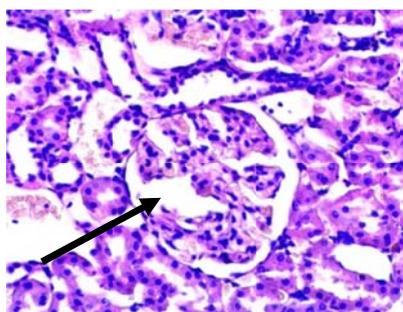


Рисунок 3 — Экспериментальный цирроз печени (почка):
 Фрагментация почечного клубочка, полнокровие его капилляров (указано стрелкой).
 Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: ×400

В отдельных канальцах наблюдалась десквамация эпителия. Аналогичные изменения определялись в тонких канальцах. В мозговом веществе определялось полнокровие сосудов артериального и венозного русла, капилляров интерстициальной ткани, а также отдельные очаговые кровоизлияния в интерстиций. Эпителий собирательных трубочек находился в состоянии гидропической дистрофии, местами

определялась его десквамация, образование гиалиновых цилиндров.

Эпителий ворсин тонкого кишечника состоял из каемчатых энтероцитов и бокаловидных клеток, отдельные энтероциты на вершинах ворсин имели признаки гидропической дистрофии. В строме ворсин определялся умеренно выраженный отек. Лимфатические и венозные капилляры были расширены и полнокровны (рисунок 4).



**Рисунок 4 — Экспериментальный цирроз печени (кишечник):
Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла ворсин кишечника (указано стрелками).
Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение: $\times 400$**

Таким образом, предложенная нами оригинальная методика по биохимическим показателям крови, патоморфологическим изменениям ткани печени и внутренних органов, соответствует нативному циррозу печени у человека.

Представленная модель цирроза печени является приближенной к патологическим процессам, происходящим в ткани печени и внутренних органах при данной патологии. При помощи данной модели можно изучать механизмы патогенеза развития цирроза печени, метаболическое состояние организма, воздействие фармакологическими препаратами на определенные звенья патогенеза, тем самым предотвращать гиперпродукцию активных форм кислорода на фоне острого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при ЦП [7]. Предложенная экспериментальная модель имеет высокий процент воспроизводимости — 9 (81,8 %) животных. Модель является простой в технике выполнения.

Заключение

В исследовании получено комплексное биохимическое, морфологическое подтверждение формирования цирроза печени. Предложенная методика моделирования ЦП вызывает макро- и микроскопические изменения внутренних органов, сходные с таковыми при ЦП у человека. Наличие асцита, полнокрывия

красной пульпы селезенки, микроциркуляторного русла стенки тонкой кишки свидетельствует также о сформировавшемся синдроме портальной гипертензии.

Использование в эксперименте мелких лабораторных животных, отсутствие потребности в использовании более трудоемких методов формирования цирроза печени (хирургический, генно-модифицированный и т. д.) делают настоящую модель простой в исполнении, а также экономически выгодной. Модель формирования цирроза печени может быть использована в научно-исследовательской работе для исследования действия лекарственных средств у пациентов с острой кровопотерей на фоне цирроза печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян ВГ. Хирургическая гепатология детского возраста. Москва, РФ: Медицина; 1982. 384 с.
2. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol.* 2013;58(3):593-608. doi:10.1016/j.jhep.2012.12.005.
3. Мировая статистика здравоохранения 2012 г. [Электронный ресурс]. [дата обращения: 2019 Янв 29]. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/ru/index.html; <http://apps.who.int/gho/data/view.main.RCODREG6EURV?lang=en>.
4. Евсеенко ДА, Дундаров ЗА. Экспериментальное формирование цирроза печени животных в лабораторных условиях [Электронный ресурс]. *Гепатол и Гастроэнтерол.* 2018;2(2):122-8. [дата обращения: 2019 Янв 29]. <http://hepatogastroenter.wixsite.com/home/articles>

5. Лебедева ЕИ, Прудников ВС, Мяделец ОД. Экспериментальная модель токсического цирроза белых крыс [Электронный ресурс]. *Ученые Записки Учреждения Образования «Витебская Государственная Академия Ветеринарной Медицины»*. 2015; 51(1),1:84-8. [дата обращения: 2019 Фев 21]. <http://repo.vsvam.by/handle/123456789/1213>.

6. Domenicali M, Caraceni P, Giannone F, Baldassarre M, Lucchetti G, Quarta C, Patti C, Catani L, Nanni C, Lemoli RM, Bernardi M. A novel model of CCl4-induced cirrhosis with ascites in the mouse. *J Hepatol*. 2009;51(6):991-99. doi: 10.1016/j.jhep.2009.09.008.

7. Halina Cichoż-Lach, Agata Michalak. Oxidative stress as a crucial factor in liver diseases. *World J Gastroenterol*. 2014;20(25):8082-91. doi:10.3748/wjg.v20.i25.8082.

8. Зыблев СЛ, Дундаров ЗА. Применение антиоксидантов при остром гастродуоденальном язвенном кровотечении. *Новости Хирургии*. 2014;22(2):155-63.

9. Климович ИН, Маскин СС, Абрамов ПВ. Диагностика и лечение синдрома кишечной недостаточности при тяжелых кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Новости Хирургии*. 2017;25(1):71-7.

10. Реброва ОЮ. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. Москва, РФ: МедиаСфера; 2000. 312 с.

11. Западнюк ИП, Западнюк ВИ, Захария ЕА, Западнюк БВ. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте. Киев: Вища школа; 1983. 383 с.

REFERENCES

1. Akopyan VG. Khirurgicheskaya gepatologiya detskogo vozrasta. Moskva, RF: Meditsina; 1982. 384 p. (in Russ.)

2. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol*. 2013;58(3):593-608. doi:10.1016/j.jhep.2012.12.005.

3. Mirovaja statistika zdravoohranjenja 2012 g. [Elektronnyj resurs]. [data obrashhenija: 2019 Janv 29]. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/ru/index.html; <http://apps.who.int/gho/data/view.main.RCODREG6EURV?lang=en>. (in Russ.)

4. Evseenko DA, Dundarov ZA. Jeksperimental'noe formirovanie cirroza pečeni zhivotnyh v laboratornyh uslovijah [Elektronnyj resurs]. *Gepatol i Gastrojenterol*. 2018;2(2):122-8. [data obrashhenija: 2019 Janv 29]. <http://hepatogastroenter.wixsite.com/home/articles>. (in Russ.)

5. Lebedeva EI, Prudnikov VS, Mjadelc OD. Jeksperimental'naja model' toksicheskogo cirroza belyh krysv [Elektronnyj resurs]. *Uchenye Zapiski Uchrezhdenija Obrazovanija «Vitebskaja Gosudarstvennaja Akademija Veterinarnoj Mediciny»*. 2015;51(1),1:84-8. [data obrashhenija: 2019 Fev 21]. <http://repo.vsvam.by/handle/123456789/1213>. (in Russ.)

6. Domenicali M, Caraceni P, Giannone F, Baldassarre M, Lucchetti G, Quarta C, Patti C, Catani L, Nanni C, Lemoli RM, Bernardi M. A novel model of CCl4-induced cirrhosis with ascites in the mouse. *J Hepatol*. 2009;51(6):991-99. doi: 10.1016/j.jhep.2009.09.008. (in Russ.)

7. Halina Cichoż-Lach, Agata Michalak. Oxidative stress as a crucial factor in liver diseases. *World J Gastroenterol*. 2014;20(25):8082-91. Doi:10.3748/wjg.v20.i25.8082.

8. Ziblev SL, Dundarov ZA. Primenenie antioksidantov pri ostrom gastroduodenal'nom yazvennom krvotochenii. *Novosti Khirurgii*. 2014;22(2):155-63. (in Russ.)

9. Klimovich IN, Maskin SS, Abramov PV. Diagnostika i lechenie sindroma kishechnoi nedostatocchnosti pri tyazhelykh krvotocheniyakh iz verkhnikh otdelov zheludочно-kishechnogo trakta. *Novosti Khirurgii*. 2017;25(1):71-77. (in Russ.)

10. Rebrova OYu. Statisticheskii analiz meditsinskikh dannykh. Primenenie paketa prikladnykh program STATISTICA. Moskva, RF: MediaSfera; 2000. 312 p. (in Russ.)

11. Zapadnyuk IP, Zapadnyuk VI, Zakhariya EA, Zapadnyuk BV. Laboratornye zhivotnye. Razvedenie, sodержanie, ispol'zovanie v eksperimente. Kiev: Vishcha shkola; 1983. 383 p. (in Russ.)

Поступила 16.11.2018

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ГИГИЕНА

УДК 613.888-055.1

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ МУЖЧИН

И. А. Чешик¹, Т. М. Шаршакова², Е. Н. Щербакова²

¹Государственное научное учреждение
«Институт радиобиологии НАН Беларуси»
г. Гомель, Республика Беларусь,

²Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Цель: оценить влияние медицинских и социальных факторов на репродуктивное здоровье мужского населения.

Материалы и методы. Для реализации поставленной цели был разработана программа изучения медико-социальных аспектов репродуктивного здоровья мужчин. Объектом исследования являлись мужчины в возрасте от 18 до 75 лет, проживающие в г. Гомеле (n = 200). В исследование включены вопросы из краткого опросника ВОЗ для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF). Была изучена информированность и отношение к своему здоровью, репродуктивные установки, определен ряд причин их формирования.

Результаты и обсуждение. В результате опроса выяснилось, что социальный статус влияет не только на качество жизни, но и на удовлетворенность состоянием своего здоровья. Так, большинство предпринимателей дали одновременно высокую оценку качеству своей жизни и состоянию здоровья — 87,5 и 75 % соответственно. Вместе с этим оказалось, что самый высокий уровень удовлетворенности состоянием своего здоровья (92 %) и при этом один из самых низких по удовлетворенности качеством жизни (6 %) у студентов.

Полученные в ходе опроса данные подтвердили, что существует прямая корреляционная связь между возрастом и наличием острых или хронических заболеваний и патологических состояний мочеполовой системы у мужчин.