

На правах рукописи

**ШАНГИЧЕВ**  
Александр Васильевич



4853708

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ФОРМЫ  
ХРОНИЧЕСКОГО АБАКТЕРИАЛЬНОГО  
ПРОСТАТИТА**

14.01.23 – урология

03 ФЭВ 2011

**АВТОРЕФЕРАТ**  
диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Санкт-Петербург  
2011

Работа выполнена в ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию».

**Научный консультант:** Доктор медицинских наук, профессор  
**Коган Михаил Иосифович**

**Официальные оппоненты:** Доктор медицинских наук, профессор  
**Ткачук Владимир Николаевич**

Доктор медицинских наук, профессор  
**Петров Сергей Борисович**

Доктор медицинских наук, профессор  
**Яненко Элана Константиновна**

**Ведущее учреждение:** ГОУ ДПО РМАПО Росздрава.

Защита диссертации состоится « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2011 года на заседании диссертационного Совета Д. 208.090.05 при ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. Акад. И.П.Павлова» (197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого 6/8) в зале Ученого Совета.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. Акад. И.П. Павлова».

Автореферат разослан « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2011 г.

Ученый секретарь  
Диссертационного совета  
доктор медицинских наук,  
профессор

*Мясникова Марина Олеговна*

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность проблемы.

Распространенность хронического простатита (ХП) в мужской популяции составляет 20 – 43% (Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агулянский Л.И., 1989; Лопаткин Н.А., 1998; Аполихин О.И., Сивков А.В., Ощепков В.Н. и др., 2002; Moon T., 2000; Kaplan S., Volpe M., Te A., 2004; Pontari M., 2009). Согласно данным разных исследователей (Сегал А.С., 2003, Репин Е.В. и др., 2009) частота отдельных видов простатита составляет:

- острый бактериальный простатит – 5-10 %
- хронический бактериальный простатит – 6-10 %
- хронический абактериальный простатит (ХАП) – 80-90 %.

В России, по разным данным, количество мужчин с хроническим простатитом (ХП) после 25 лет составляет от 30 до 80%, то есть в основном страдают мужчины преимущественно молодого и среднего возраста, наиболее работоспособные и сексуально активные (Ткачук В.Н., 1989; Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И., 2007).

Большинство пациентов с ХП посещают урологические кабинеты поликлиник (Трапезникова М.Ф., Поздняков К.В., Морозов А.П., 2006). Включая визиты врачей общего профиля, в США диагноз ХП ставится ежегодно 1-2 миллионам человек в возрасте 18 лет и старше (Schaeffer A.J., Landis J.R., Knauss J.S. et al., 2002; Liang C.Z., Zhang X.J., Hao Z.Y. et al., 2004). Заболевание часто также диагностируется в Китае (Liang C.Z., Zhang X.J., Hao Z.Y. et al., 2004) и Корее (Ku J.H., Kim M.E., Lee N.K., Park Y.H., 2001), где рак простаты встречается редко.

С целью анализа медицинской помощи пациентам, страдающим ХП, в США был выполнен обзор доступных данных об амбулаторных посещениях (McNaughton-Collins M.M., Pontari M.A., 2007). Индексы посещения кабинета врача пациентами с ХП, упомянутом в качестве диагноза любого вида, определяли по данным Национального обзора по амбулаторному медицинскому обслуживанию за полные годы с 1992 по 2000. Уравненный по возрасту индекс посещения врача за 2000 год составил 1 867 на 100 000 населения, при том, что общее число посещений врача достигло 1795643.

Четкие эпидемиологические данные по ХП отсутствуют, так как нет единого определения этого состояния. ХП намного более распространен, чем это принято думать. Roberts R.O. et al. (1997), проведя анализ аутопсийного материала сообщил, что распространенность гистологических признаков воспаления простаты составляет 6,3%, тогда как в других сериях (Magri V. et al., 2008) эта цифра достигает 44%. Следует отметить, что ХАП в 8 раз более распространен, нежели бактериальная форма заболевания (Roberts R.O., Lieber M., Bostwick D., 1997; Nickel J.C., 2003).

На качество жизни при ХП влияют не только проявления заболевания: боль, нарушение акта мочеиспускания (Clemens J.Q. et al., 2009), но и сопутствующие психопатологические расстройства, нередко возникают нарушения копулятивной и генеративной функций, семейная и общественная дезадаптация (Лоран О.Б., Сегал А.С., 2002; Мазо Е.Б., 2004; Сегал А.С., Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., 2004; Schaeffer A., Weidner W., Barbalias G., 2003; Nickel J.C., 2003). В связи с этим крайне важным является не только медицинское, но и социальное значение проблемы повышения эффективности диагностики и лечения ХП (Ткачук В.Н., 2006; Камалов А. А. и др., 2006).

Collins et al. (1998) заявляют, что «безусловно, для многих пациентов простатит является самым важным заболеванием предстательной железы». Отрицательное влияние на качество жизни пациента не меньше, чем таковое у пациента с недавним инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией или болезнью Крона в активной фазе (Wenninger K et al., 1996; Schaeffer A., 2009).

Мужчины с синдромом хронической тазовой боли/хроническим простатитом (СХТБ/ХП), вероятнее всего, страдают и рядом других заболеваний. В исследовании Pontari M.A., McNaughton-Collins M., O'Leary M.P. et al., (2005) мужчины с СХТБ/ХП по сравнению с контролем, уравненным по возрасту, имели в шесть раз более высокую вероятность наличия сердечно-сосудистого заболевания, в пять раз большую вероятность наличия неврологического заболевания (особенно поражения позвоночных дисков) и в два раза более высокую вероятность тревоги или депрессии (Ku J., Kim S., Paick J., 2009).

Современная медицина не располагает углубленными достоверными сведениями относительно причинных факторов и механизмов развития ХП, особенно абактериального. В большинстве случаев этиология, патогенез и патофизиология ХАП остаются неизвестными (Мазо Е.Б., Школьников М.Е., 2008; Nickel J.C., 2000).

В настоящее время отсутствуют четкие диагностические критерии ХАП из-за низкого качества методологии (Nickel J.C., 2008; Shoskes D.A. et al., 2009).

Если диагностика бактериального простатита, основанная на выделении из секрета или ткани предстательной железы бактериального агента, вызывающего воспаление, особой проблемы не представляет, то в отношении категории III диагноз ставится скорее методом исключения (Shoskes D.A., 2008).

В настоящее время еще не сформирован единый подход к лечению ХАП (Сивков А.В., Ощепков В.Н., Егоров А.А., 2004; Мазо Е.Б., 2004), поэтому лечение мужчин, страдающих этим заболеванием, продолжает оставаться трудной задачей (Luzzi, G., Schaeffer, A.J., 2007). Наиболее распространенные способы лечения: антибиотики и  $\alpha$ -адреноблокаторы требуют дальней-

шего изучения и анализа (Ye Z.Q. et al., 2008; Nickel J.C., Krieger J.N., McNaughton-Collins M. et al., 2008; Pontari M., 2009).

Углубленное изучение этиопатогенеза, выработка новых диагностических маркеров улучшат диагностику и позволят предложить новые методы лечения ХАП.

Решению этих вопросов посвящена данная работа, что бесспорно относится к актуальным задачам современной урологии и андрологии в частности.

#### **Цель исследования.**

Повысить эффективность диагностики и лечения хронического абактериального простатита, уточнив этиологию и патогенетическую картину заболевания.

#### **Задачи исследования.**

1. Изучить инфекционный фактор секрета предстательной железы при хроническом абактериальном простатите.
2. Определить состояние калликреин-кининовой и нитроксидэргической систем крови, секрета простаты и эякулята у больных с хроническим абактериальным простатитом.
3. Дать оценку состоянию углеводно-энергетического обмена крови, секрета простаты и эякулята у больных с хроническим абактериальным простатитом.
4. Оценить состояние антиоксидантной защиты крови, секрета простаты и эякулята у больных с хроническим абактериальным простатитом.
5. Определить потенциальные маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита и исследовать их диагностическую ценность в сравнении с традиционными диагностическими критериями.
6. Уточнить патогенетические механизмы воспалительной формы хронического абактериального простатита.
7. Дать сравнительную оценку эффективности лечения воспалительной формы хронического абактериального простатита рекомендуемыми ЕАУ методами и биоуправляемой магнитолазерной терапией.
8. Разработать алгоритм диагностики и лечения воспалительной формы хронического абактериального простатита.

#### **Научная новизна работы**

1. Впервые определено, что в секрете простаты при воспалительной форме хронического абактериального простатита имеется повышенное содержание продуктов распада микроорганизмов – высших жирных кислот бактериальных мембран, секрет предстательной железы не является стерильным.
2. Впервые установлено, что простатический секрет и эякулят отличаются высоким содержанием воспалительных протеинов, признаками гипоксии. Развитие воспалительной формы

хронического абактериального простатита сопровождается системным воспалительным ответом в крови умеренной степени выраженности.

3. Впервые предложены новые основные биохимические маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита: калликреин,  $\alpha_2$ -макроглобулин ( $\alpha_2$ -МГ) и  $\alpha_1$ -протеиназный ингибитор ( $\alpha_1$ -ПИ), супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза (КТ) секрета простаты, NO эякулята. Определена клиническая ценность выявленных диагностических маркеров воспалительной формы хронического абактериального простатита.

4. С учетом выявленных особенностей функционирования калликреин-кининовой, нитроксидаэргической систем, компонентов углеводно-энергетического обмена и ферментов антиоксидантной защиты в крови, секрете простаты и эякуляте разработана схема патогенеза воспалительной формы хронического абактериального простатита.

5. Установлено, что терапия воспалительной формы хронического абактериального простатита, рекомендуемая Европейской Ассоциацией Урологов, как лечение I линии сопровождается позитивным клиническим ответом только у половины пациентов.

6. Выявлено, что применение биоуправляемой магнитолазерной терапии в качестве II линии лечения, вслед за I линией, повышает эффективность лечения.

7. Доказано, что позитивный клинический результат I и II линий терапии не сопровождается нормализацией основных биохимических маркеров активности воспаления в предстательной железе и восстановлением артериальной гемодинамики в изученные сроки.

8. Впервые установлено, что высокая корреляция между симптомами воспалительной формы хронического абактериального простатита и исследованными маркерами секрета простаты позволяет считать их полезным инструментом при диагностике хронического абактериального простатита, контроле за его течением, а также эффективностью лечения.

9. Дана оценка рекомендуемого лечения и с использованием метода биоуправляемой магнитолазерной терапии воспалительной формы хронического абактериального простатита.

#### **Практическая значимость результатов исследования**

1. Получены данные, подтверждающие инфекционную теорию развития воспалительной формы хронического абактериального простатита, что обосновывает назначение антимикробной терапии.

2. На основании проведенных исследований по изучению изменений функционирования компонентов калликреин-кининовой и нитроксидаэргической систем крови, секрета простаты и эякулята при хроническом абактериальном простатите предложены биохимические диагностические маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита: калликреин крови (Патент РФ №2272294 от 20.03.2006г.), оксид азота крови (Патент РФ №2359273 от 20.06.2009г.),  $\alpha_2$  – макроглобулин секрета простаты (Патент РФ №2276359 от 10.05.2006г.),  $\alpha_1$  –

протеиназный ингибитор секрета простаты (Патент РФ № 2269783 от 10.02.2006 г.),  $\alpha_1$  – протеиназный ингибитор эякулята (Патент РФ № 2316770 от 10.02.2008 г.), оксид азота эякулята (Патент РФ № 2344426 от 20.01.2009 г.), позволяющие проводить дифференциальную диагностику форм хронического абактериального простатита.

3. На основании анализа изменений показателей углеводно-энергетического обмена в крови, секрете простаты и эякуляте при хроническом абактериальном простатите предложены диагностические маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита: креатинкиназа и кислая фосфатаза (прост.) секрета простаты, лактаг эякулята, позволяющие проводить дифференциальную диагностику форм хронического абактериального простатита.

4. На основании проведенных исследований по изучению особенностей функционирования активности ферментов антиоксидантной системы при хроническом абактериальном простатите предложены биохимические диагностические маркеры ее воспалительной формы: супероксиддисмутазы и каталазы крови (Патент РФ №2315318 от 20.01.2008г.), супероксиддисмутазы и каталазы секрета простаты, супероксиддисмутазы и каталазы эякулята (Патент РФ №2327997 от 27.06.2008г.), позволяющие проводить дифференциальную диагностику форм ХАП.

5. Выявленные биохимические диагностические маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита: калликренн крови, оксид азота крови,  $\alpha_2$  – макроглобулин секрета простаты,  $\alpha_1$  – протеиназный ингибитор секрета простаты  $\alpha_1$  – протеиназный ингибитор эякулята, оксид азота эякулята, креатинкиназа и кислая фосфатаза (прост.) секрета простаты, лактаг эякулята в разной степени характеризуют клиническую симптоматику и стандартные диагностические критерии оценки воспалительной формы хронического абактериального простатита, что позволяет осуществлять мониторинг за состоянием пациентов с учетом изменений биохимических показателей.

6. Предложенная схема патогенеза воспалительной формы хронического абактериального простатита обосновывает необходимость разработки новых методик лечения, направленных на определенные механизмы его развития.

7. Рекомендуемую Европейской Ассоциацией Урологов терапию необходимо использовать на I этапе лечения больных с воспалительной формой хронического абактериального простатита.

8. Биоуправляемая магнитолазерная терапия обеспечивает позитивный эффект у части пациентов с отрицательным результатом I линии рекомендуемой терапии.

9. Предложен алгоритм лечения воспалительной формы хронического абактериального простатита с позиции механизмов его развития.

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. На основе количественного анализа выдвинута гипотеза об инфекционной этиологии воспалительной формы хронического абактериального простатита.
2. Компоненты калликреин-кининовой и нитроксидэргической систем: калликреин секрета простаты,  $\alpha_2$  – макроглобулин секрета простаты,  $\alpha_1$  – протеиназный ингибитор секрета простаты, оксид азота эякулята – биохимические диагностические маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита.
3. Уровни активности ферментов углеводно-энергетического обмена: креатинкиназы и кислой фосфатазы<sub>(прост.)</sub> секрета простаты, лактат эякулята – биохимические диагностические маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита.
4. Уровни активности ферментов антиоксидантной защиты супероксиддисмутазы и каталазы крови, супероксиддисмутазы и каталазы секрета простаты, супероксиддисмутазы и каталазы эякулята – биохимические диагностические маркеры воспалительной формы хронического абактериального простатита.
5. Изменения количественных характеристик биохимических диагностических маркеров характеризуют клиническое состояние больных с воспалительной формы хронического абактериального простатита.
6. Различные изменения в состоянии калликреин-кининовой и нитроксидэргической систем, углеводно-энергетическом обмене, ферментного антиоксидантного статуса, свидетельствуют об особенностях патогенеза воспалительной формы хронического абактериального простатита.
7. Рекомендуемая терапия (I линия терапии) при воспалительной форме хронического абактериального простатита эффективна в 56,4% случаев.
8. Биоуправляемая магнитолазерная монотерапия эффективна лишь у 42,9% мужчин. Однако, ее применение в качестве II линии лечения, вслед за I линией, повышает эффективность терапии до 79,28% наблюдений.
9. Позитивный клинический результат I и II линий терапии не сопровождается нормализацией основных биохимических маркеров активности воспаления в предстательной железе и восстановлением ее артериальной гемодинамики в изученные сроки.

### **Связь с планом научных исследований**

Диссертация выполнена в соответствии с планом НИР Ростовского государственного медицинского университета в рамках комплексно-целевой программы «Научно-организационные основы профилактики, диагностики и лечения хирургических заболеваний», раздел № 4 «Разработка новых методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний мочевыводящей системы».



### Апробация работы

Результаты исследования доложены на:

- Заседаниях Ассоциации урологов Дона (Ростов-на-Дону, 2005, 2006, 2007, 2008);
- 49-й итоговой научной конференции Ростовского Государственного медицинского университета (Ростов-на-Дону, 1995);
- VI Республиканской научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии» (Харьков, 1996);
- II съезде биофизиков России (Москва, 1999);
- I Международном конгрессе «Новые медицинские технологии» (Санкт-Петербург, 2001);
- X Российском съезде урологов (Москва, 2002);
- Прироговской студенческой научной конференции (Москва, 2003);
- Научной конференции, посвященной 85-летию со дня рождения чл.-корр. РАМН, профессора П.П.Коваленко и 25-летию со дня основания кафедры хирургических болезней №4 РостГМУ (Ростов-на-Дону, 2004);
- III межвузовской международной конференции молодых ученых, специалистов и студентов (Ростов-на-Дону, 2004);
- XII научно-практической конференции урологов и сексопатологов с международным и межрегиональным участием (Харьков, 2004);
- Пленуме правления Российского общества урологов (Саратов, 2004);
- 2-й Всероссийской конференции «Мужское здоровье» (Москва, 2005);
- XX конгрессе Европейской ассоциации урологов (Стамбул, 2005);
- Практической конференции урологов г. Сочи (Сочи, 2005);
- Областной научно-практической конференции «Современные вопросы геронтологии и гериатрии» (Ростов-на-Дону, 2005);
- IV межвузовской международной конференции «Обмен веществ при адаптации и повреждении» (Ростов-на-Дону, 2005);
- Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы урологии. Заболевания предстательной железы. Новые технологии в урологии» (республика Башкортостан, Белорецкий район, п. Абзаково, 2005);
- Научно-практической конференции «Черноморские встречи «Pfizer» (Краснодарский край, п. Небуг, 2005);
- Дне специалиста-уролога «Эректильная дисфункция» (Ростов на Дону, 2005);
- XXI конгрессе Европейской ассоциации урологов (Париж, 2006);

- Научно-практической конференции геронтологов и гериатров ЮФО с международным участием «Здоровье пожилого человека – здоровье и долголетие нации» (Ростов на Дону, 2007);
- XXII конгрессе Европейской ассоциации урологов (Берлин, 2007);
- VI межрегиональной научно-практической конференции урологов Западной Сибири «Актуальные вопросы диагностики и лечения урологических заболеваний» (Барнаул, 2007);
- XXIII конгрессе Европейской ассоциации урологов (Милан, 2008);
- Российском междисциплинарном симпозиуме «Хроническая газовая боль» (Нижний Новгород, 2008);
- III Троицкой конференции «Медицинская физика и инновации в медицине» (ТКМФ-3) (Московская область, г. Троицк, 2008);
- I Конгрессе урологов Армении с международным участием (Ереван, 2008);
- XXIV конгрессе Европейской ассоциации урологов (Стокгольм, 2009);
- Пленуме правления Российского общества урологов (Нижний Новгород, 2009);
- I конгрессе урологов Южного федерального округа;
- Всероссийской научно-технической конференции «перспективы фундаментальной и прикладной науки в сфере медицинского приборостроения» (Таганрог, 2009);
- V научной сессии Ростовского Государственного медицинского университета, посвященная 95-летию высшего медицинского образования на Дону и 80-летию РостГМУ (Ростов-на-Дону, 2010);
- XXV конгрессе Европейской ассоциации урологов (Барселона, 2010).

#### **Внедрение результатов исследования в практику**

Результаты исследования внедрены в лечебно-диагностический процесс отделения урологии клиники РостГМУ, в урологических отделениях Ростовской областной больницы №2, урологическом отделении больницы скорой медицинской помощи №2 г. Ростова-на-Дону, урологического отделения больницы №4 г. Ростова-на-Дону.

Материалы работы используются в учебном процессе кафедры урологии с курсом дерматовенерологии ФПК и ППС, кафедры биохимии Ростовского государственного медицинского университета.

#### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 75 научных работ, в том числе 11 опубликовано в ведущих рецензируемых научных журналах, определенных ВАК, получено 10 патентов на изобретения Российской Федерации.

#### **Объем и структура диссертации**

Материалы диссертации изложены на 276 страницах машинописи, иллюстрированы 57 таблицами, 53 рисунками. Диссертация состоит из введения, 8 глав, заключения, выводов, прак-

тических рекомендаций и списка литературы, включающего источников: 133 отечественных и 200 иностранных.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

### Материалы и методы исследования

Основу данного исследования составили 142 пациента с воспалительной формой хронического абактериального простатита (ХАП IIIA) и 51 пациент с невоспалительной формой (ХАП IIIB). Возраст больных колебался от 18-60 лет. Пациентам с ХАП IIIA проведено исходное обследование, включавшего в себя: сбор жалоб, анамнез, физикальный осмотр, клиническую оценку в баллах по шкале индекса симптомов хронического простатита Национального Института здоровья США (NIH-CPSI), анкетам суммарной оценки симптомов при заболевании предстательной железы (IPSS) и международного индекса эректильной функции (IIEF-5); пальцевое ректальное исследование (ПРИ), спермограмму, ультразвуковое исследование (УЗИ) мочевой системы, трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ), трансректальное цветное дуплексное картирование простаты (ТЦДКП). Изучен спектр высших жирных кислот (ВЖК) и микробный спектр секрета простаты, показатели калликреин-кининовой системы (ККС), нитроксидаэргического обмена (НЭО), состояния углеводно-энергетического обмена (УЭО), активности ферментной антиоксидантной защиты (АОЗ) в крови, секрете простаты, спермоплазме. Контрольную группу составили 36 здоровых добровольцев.

Все пациенты с ХАП IIIA проспективно с целью лечения были распределены на две группы (1-я группа – 111 больных; 2-я группу – 31, статистически однородные ( $p > 0,05$ ) по возрасту, баллам симптоматики по шкалам NIH-CPSI, IPSS, IIEF-5, числу лейкоцитов в поле зрения (секрет простаты); показателям спермограммы, данным УЗИ, ТРУЗИ, ТЦДКП.

Пациенты 1 группы получали один из препаратов группы фторхинолонов (офлоксацин 300мг х 2 раза в день) и  $\alpha$ -адреноблокатор (доксазозин 4 мг н/ночь) в течение одного месяца. Пациенты 2-й группы получали биоуправляемую МЛТ в качестве монотерапии (10 сеансов). Больные 1 группы в свою очередь были разделены на две подгруппы: с (-) и (+) эффектом после рекомендуемой терапии. Пациентам с (-) эффектом (48 больных) применили МЛТ (также 10 сеансов).

Контрольные исследования осуществляли сразу после окончания лечения.

Клиническое обследование включало оценку жалоб и анамнеза болезни, анамнеза жизни, осмотр пациента, аускультацию сердца и легких, пальпацию и перкуSSION живота.

В качестве показателя диагностики и наблюдения за больными использовали шкалу NIH-CPSI, а также – анкеты IPSS и IIEF-5.

Физикальное обследование больного с ХАП IIIA было направлено на поиск участков постоянной боли или дискомфорта. ПРИ осуществлялось при выполнении 2-х или 4-х стаканных уринарных проб с помощью массажа простаты. В процессе ПРИ проводили оценку формы, размеров, консистенции, границ и симметричности ПЖ. Особое внимание уделяли выявлению очагов неоднородности в ткани железы, а также подвижности слизистой прямой кишки и неоднородной консистенции семенных пузырьков.

Проводили общий анализ крови, общий анализ мочи, стандартное биохимическое исследование крови (мочевина, креатинин, общий белок, глюкоза, холестерин, билирубин, ферменты, ПСА, коагулограмма и исследования на маркеры гепатитов «В» и «С»).

С целью дифференциальной диагностики между категориями ХП, а также формами ХП III категории применяли «золотой стандарт» лабораторной диагностики ХП – 4-х стаканную пробу Мирса-Стеми (1968). С целью исключения сопутствующего заболевания, передающегося половым путем проводили ПЦР (ИФР) диагностику соскоба из уретры. Оценка эякулята проводили в соответствии со стандартами Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ). Пациентам старше 40 лет исследовали ПСА.

УЗИ брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза использовали для дифференциальной диагностики, выявления сопутствующей патологии, а также определения количества остаточной мочи после мочеиспускания. ТРУЗИ использовали для оценки объема простаты.

С целью определения скоростных показателей артериального кровотока у пациентов с ХАП IIIA до лечения и их изменений после проведенной терапии применяли ТЦДКП. Для проведения исследования использован ультразвуковой сканер «Philips En-Visor HD».

Урофлоуметрию выполняли всем больным на уродинамическом комплексе Dantec-Menuel (Дания) для определения скорости потока мочи. Отклонения, выявленные с помощью урофлоуметрии являлись показанием к дальнейшему уродинамическому обследованию.

Эндоскопическое исследование нижних мочевых путей проводили больным, имеющих в анамнезе гематурию, лейкоцитурию в первой порции мочи или у кого иные дополнительные обследования (например, уродинамика) указывали на вероятность другого диагноза.

Были проведены биохимические исследования. Исследовали показатели калликреин-кининовой и нитрооксидэргической систем (активность калликреина (К), содержание прекалликреина (ПК), общую аргинин-эстеразную активность (ОАЭА), ингибиторную активность  $\alpha_1$ -протеиназного ингибитора ( $\alpha_1$ -ПИ), ингибиторную активность  $\alpha_2$ -макроглобулина ( $\alpha_2$ -МГ), продукцию оксида азота (NO) макрофагами; показатели углеводно-энергетического обмена (содержание пировиноградной кислоты (ПВК), молочной кислоты (лактат) (ЛТ), фруктозы (Ф), активность гексокиназы (ГК), кислой фосфатазы (КФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинкина-

зы (КК): активность компонентов системы ферментной антиоксидантной защиты: супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КТ) в крови, секрете простаты, эякуляте

Проведено исследование высших жирных кислот (ВЖК) секрета предстательной железы методом газожидкостной хроматографии. Для работы использовали хроматограф «Цвет – 500». Определяли ВЖК в диапазоне от миристиновой до арахидоновой кислоты ( $C_{14:0}$  и  $C_{20:4}$ ), где первая цифра указывает на количество углеродных атомов, а вторая – на количество двойных связей в углеродной цепи. Измеряли площади пиков ВЖК в хроматограммах и приводили процентное соотношение полученной величины к общей площади всех пиков исследуемого диапазона. Площадь пиков соединений (S) вычисляли по формуле:  $S=H \times t$ , где H – высота пика соединения, а t - время удерживания в мм, (расстояние от выхода фронта растворителя до вершины пика соединения). Полученные значения сравнивали с данными, полученными у лиц контрольной группы.

Определяли микробный спектр секрета простаты и постмассажной мочи. Исследуемый материал забирали в стерильные пробирки и доставляли в лабораторию в течение 1 часа. После инкубирования в аэробных и анаэробных условиях подсчитывали количество колоний, выросших в разных секторах, а затем производили определение степени бактериурии по количеству колониеобразующих единиц (КОЕ) микроорганизмов в мл мочи (Меньшиков В.В., 1987). Идентификацию выделенных культур микроорганизмов проводили до вида по морфологическим, тинкториальным, культуральным, а также биохимическим свойствам с помощью Lachema тест-систем, согласно определению Берджи (1997).

Для магнитолазерной терапии использовали аппарат «РИКТА-05 Био». Курс лечения включал ежедневные процедуры, всего 10 процедур в течение 10 дней. МЛТ в режиме биопреуправления проводили в утренние часы после обследования больных и диагностики их функционального состояния по величине отношения частоты пульса к частоте дыхания.

При ишемических нарушениях кровотока и гипоксии предстательной железы применяли режим 2 с увеличением амплитудной модуляции по пульсу относительно глубины модуляции по дыханию и тремору, а при венозном застое и отеке предстательной железы - в режиме 4 с относительным увеличением глубины амплитудной модуляции по сигналу с датчика дыхания.

Зоны воздействия у больных с ХАП IIIA: проекция предстательной железы со стороны лобка и облучение со стороны прямой кишки проекции простаты с помощью внутривлагалищной ректальной насадки КОН-1. Длительность облучения зон – 120 сердечных сокращений.

В настоящей работе для обработки данных нами использовались статистические методы: получение средних значений и средне-квадратичных ошибок. Достоверность различий между группами определяли с помощью t – критерия Стьюдента или критерия достоверности разности для параметрических показателей, а также непараметрические критерии статистики

(критерий Хи-квадрат) для сравнения малых выборок. При обработке данных использовали персональный компьютер IBM PC/XT. Программы реализованы в среде электронных таблиц Excel, а также пакета прикладных статистических программ STATISTICA. Наряду с этим вычисляли парсоновский коэффициент корреляции ( $r$ ) для количественных результатов ( $P < 0,05$ ). Для выявления степени связи между показателями различных типов исследований использовали вычисление коэффициента корреляции и параметров уравнения линейной регрессии для параметрических показателей, а для выявления связи между непараметрическими характеристиками применялся коэффициент ассоциации Юла в рамках четырехпольной статистической таблицы. При коэффициенте корреляции между сравниваемыми величинами ( $r$ ) в пределах от 1 до 0,75 взаимосвязь считалась высокой или сильной, от 0,74 до 0,5 – хорошей, от 0,49 до 0,25 – умеренной, ниже 0,24 – низкой.

Для оценки диагностической эффективности метода, мы воспользовались общепринятым расчетом показателей чувствительности, специфичности и точности метода (табл 1). Чувствительность =  $\text{ИП} / (\text{ИП} + \text{ЛО}) \times 100\%$ .

$$\text{Специфичность} = \text{ИН} / (\text{ИО} + \text{ЛП}) \times 100\%.$$

$$\text{Точность} = (\text{ИП} + \text{ИО}) / \text{общее число случаев} \times 100$$

Для выявления диагностической ценности теста при оценке диагностических параметров или маркеров использовали расчет параметра нецентральности, характеризующего отклонение анализируемого параметра в одной группе от другой.

Таблица 1.

Ошибки критериев значимости, используемые при расчетах чувствительности, специфичности и точности.

По результатам применения критерия	Различия есть	Различий нет
Различия выявлены	ИП (истинноположительный результат, $1-\beta$ )	ЛП (ложноположительный результат (ошибка 1 рода), $\alpha$ )
Различий не выявлено	ЛО (ложноотрицательный результат, $\beta$ ) ошибка 2 рода	ИО (истинноотрицательный результат, $1-\alpha$ )

Параметр нецентральности рассчитывали по формуле:

$$\varphi = \delta / \sigma \cdot \sqrt{n/2k}, \text{ где}$$

$\sigma$  - стандартное отклонение в совокупности групп,

$k$  - число групп,

$n$  – количество обследованных в группе. (Меньшиков В.В., 1987, Гланц С., 1998).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проблема диагностики и лечения ХП III, как одной из составляющих урологического синдрома тазовой боли, приобретает в современной урологии все большую актуальность. Но до сих пор нет единого взгляда на природу этого заболевания.

Проводимые исследования привели к качественным изменениям в диагностике этого состояния, что, в свою очередь, оказало влияние на увеличение пациентов с болевым синдромом в тазу на приеме у уролога. Их количество еще более увеличилось с введением в практическую повседневную деятельность урологов стандартизированной анкеты индекса симптомов ХП (NIH – CPSI).

На текущий момент определено, что симптомы воспалительного (категория IIIA) и невоспалительного (категория IIIB) хронического абактериального простатита не отличаются друг от друга. Выделяется триада симптомов, не имеющая никакой специфичности:

1. Боль (в промежности, надлонной области, половом члене, области крестца, в паху или нижней части спины, во время или после эякуляции)
2. Симптомы со стороны нижних мочевых путей.
3. Эректильная дисфункция.

Появление в 1968 г. методики 4-х пробирочной оценки мочи и секрета простаты Meares and Stamey явилось авангардным и безусловным прорывом в диагностике хронического простатита. До настоящего времени эта проба является «золотым стандартом» диагностики ХП. Вместе с тем, диагностическая ценность методики составляет около 62%, а по оценке С. Nickel et al. (2002) клиническая ценность её весьма сомнительна.

Нами проведен анализ клинических наблюдений обследования и лечения 142 больных с ХАП IIIA, находившихся на лечении в урологическом отделении клиники Ростовского Государственного Медицинского Университета в период с 2003 по 2009 годы. Кроме того, 51 пациенту с ХАП IIIB для выявления диагностических маркеров двух форм ХАП проводились биохимические исследования. Пациенты с воспалительной и невоспалительной формами были однородными по возрасту, длительности течения и клиническим особенностям заболевания. Однако, основным объектом исследований была группа пациентов с ХАП IIIA.

В целом среди пациентов ХАП IIIA преобладали (83,8%) лица молодого и среднего возраста (20 – 50 лет). Чаще в клинику обращались уже длительно страдающие больные. Длительность заболевания у больных с ХАП IIIA в большем проценте – 61,8 % варьировала от 6-и месяцев до 3-х лет. У ряда наших пациентов (20,3%) были выявлены сопутствующие заболевания.

Для оценки клинического статуса исходно и после лечения все пациенты заполняли валидную анкету симптомов хронического простатита Национального института здоровья США (NIH-CPSI).

Преобладающим симптомом при ХАП IIIA была боль разной степени выраженности. Более 50% пациентов отмечали локализацию боли в промежности, то есть в проекции предстательной железы.

Факт, что СХТБ крайне редко является моносимптомом. Как правило, боль ассоциирована с СНМП и ЭД. Поэтому, в своей работе мы использовали Международную систему суммарной оценки заболеваний в баллах (IPSS), а также Международный индекс эректильной функции (IIEF).

Большинство пациентов (43,8%) имело умеренно интенсивную болевую симптоматику. СНМП встретились у 75,2%, а нарушения эректильной функции – у 26,6% больных, с преобладанием легкой степени эректильной дисфункции – у 14,6% пациентов.

Частота СНМП не зависела от выраженности боли. Что касается ЭД, то при тяжелом клиническом течении ХАП она встретилась в 71,4% случаев. Однако, ввиду того, что качество жизни обусловлено исключительно болевым синдромом, значение ЭД в этой ситуации не является определяющим.

Обязательным условием стандартной диагностики ХАП IIIA является проведение 4-х (2-х) стаканной пробы Мирса-Стеми. Она была также выполнена всем пациентам.

Нами не была установлена корреляционная зависимость между основным показателем клинической симптоматики ХАП IIIA – индексом боли (по шкале NIH-CPSI) и количеством лейкоцитов в секрете простаты и/или в постмассажной порции мочи.

На основании проведенного бактериологического исследования СП и 3-й порции мочи у 96 пациентов (67,5%) нами была выделена сапрофитная и условно-патогенная микрофлора в пороговых цифрах (на крайней границе нормы). Анализ спермограмм при ХАП IIIA показал, что нарушение репродуктивной функции имело место у 47,8% пациентов. Уровень ПСА у наших пациентов (78 больных) колебался от 0,12 до 3,1 нг/мл (в среднем составил  $2,7 \pm 0,3$  нг/мл).

У наших пациентов объем предстательной железы определялся в пределах от 20 до 33 см<sup>3</sup> (в среднем  $24,9 \pm 3,1$  см<sup>3</sup>). Однако нормальная эхооднородность предстательной железы была выявлена только у 10,5% больных, преобладание повышенной эхогенности – у 83,1%, а пониженной – у 6,4%.

С помощью ТЦДКП исследовали скоростные показатели артериального кровотока у 34 пациентов с ХАП IIIA. При ХАП IIIA наблюдалось снижение скоростных показателей артериального потока крови.

Урофлоуметрия выполнена 86 пациентам. Нормальное мочеиспускание и легкую степень его нарушения имели 86,1% пациентов с ХАП IIIA.

До сих пор, несмотря на проводимые серьезные научные исследования по проблеме ХП, современная медицина не располагает углубленными и достоверными сведениями относительно



этиологии, патогенеза и патофизиологии ХАП III категории (Мазо Е.Б., Школьников М.Е., 2008; Nickel J.C., 2000).

В настоящее время не существует единого мнения на механизмы развития ХП III. В периодической литературе различными авторами высказывается идея о микробиологической основе ХАП IIIA. При этом отсутствие бактериального агента объясняется чаще всего тремя причинами: 1). Не смогли доказать наличие патогенной микрофлоры. 2). Возбудитель – вирус? 3). Элиминация возбудителя произошла, а продукты жизнедеятельности, обладающие деструктивным и токсическим воздействием на клеточном уровне + иммунологические критерии воспаления, остались.

Для диагностики микробиологической причины требуются более чувствительные методы ее выявления и идентификации (Pavone-Macaluso M., 2007). К одному из них относится метод газожидкостной хроматографии.

Хроматографический анализ имеет очевидные преимущества перед другими методами выявления бактериозов. С его помощью можно: получить информацию через 1,5 – 2 часа после забора материала; контролировать изменение состава соединений в тканях и биологических жидкостях, а значит и изменение обсемененности микроорганизмами в процессе лечения. Высокая чувствительность хроматографического анализа позволяет по количественному и качественному составу соединений, несвойственных человеческому организму, судить о степени токсичности его микрофлоры.

Применение хроматографического метода основано на положении, что человеческий организм имеет определенный спектр ВЖК и НС, который отличается как по качественному, так и по количественному составу от спектра этих же соединений патогенной микрофлоры (Митрука Б. М., 1978).

Нами исследованы 27 пациента с установленным диагнозом ХАП IIIA. Контрольную группу составили 10 здоровых мужчин. Проведено исследование высших жирных кислот и нейтральных соединений секрета предстательной железы методом газожидкостной хроматографии. Забор материала проходил от 1 до 4 раз в зависимости от получаемого его количества.

В результате применения метода газожидкостной хроматографии при исследовании секрета простаты у больных ХАП IIIA идентифицированы 14 соединений высших жирных кислот, свойственных как человеческому, так и чужим организмам. Кроме того, выявили 9 неидентифицированных соединений, которые не обнаружили в контроле.

Идентифицировали следующие ВЖК: миристиновую ( $C_{14:0}$ ), миристинолеиновую ( $C_{14:1}$ ), пентодекановую ( $C_{15:0}$ ), пентодекаеновую ( $C_{15:1}$ ), пальмитиновую ( $C_{16:0}$ ), пальмитолеиновую ( $C_{16:1}$ ), гептодекановую ( $C_{17:0}$ ), гептодекаеновую ( $C_{17:1}$ ), стеариновую ( $C_{18:0}$ ), олеиновую ( $C_{18:1}$ ), линолевую ( $C_{18:2}$ ), линоленовую ( $C_{18:3}$ ), арахидиновую ( $C_{20:0}$ ), арахидоновою ( $C_{20:4}$ ).

Из 27 хроматографических спектров для обсчета было отобрано 14. В остальных 13 исследованиях пики на хроматограммах были слишком малы или имели плохое разрешение, что сделало их непригодными для оценки результатов.

Нами установлено, что в группе больных с ХАП IIIA имел место количественный дисбаланс 7 ВЖК: миристиновой, миристинолеиновой, пентадекановой, пентадекаеновой, гептадекановой, гептадекаеновой и арахиновой кислот ( $p < 0,05$ ), которые находились по сравнению с контролем в пропорциях: 1:6,7; 1:14,6; 1:29,9; 1:11,4; 1:5,1; 1:9,4; 1:34,2 соответственно. Кроме того, выявили 9 неидентифицированных соединений в содержании –  $11,42 \pm 4,6$ , которые не обнаружили в секрете простаты контрольной группы.

В соответствии с классификацией Американского национального института здоровья (НИИ) ХАП IIIA – воспалительный ответ предстательной железы при отсутствии какого-либо ясного патогенного микроорганизма. Однако, аргументами в пользу инфекционной теории возникновения ХАП IIIA являются различные исследования, обнаружившие бактериальное присутствие в образцах ПЖ (секрет простаты, биопсийный материал), считающихся культурально-негативными при использовании традиционных клинических микробиологических тестов (Голубчиков В.А., Кочетов А.Г., Ситников Н.В., Иванов А.О., 2005).

На основании бактериологического исследования наши пациенты были разделены на 3 группы. У 67 (47,5%) пациентов (1 группа) посевы 1, 2, 3 порции мочи не дали роста микроорганизмов, однако в секрете предстательной железы (СПЖ) регистрировали бактерии. 2 группу составили 32 (22,5%) пациента, у которых хотя бы в одной порции мочи был получен положительный результат бактериологического исследования, а СПЖ был нестерилизован. В 3 группу вошли 43 (30%) пациента, у которых были выделены микроорганизмы, как из всех порций мочи, так и из СПЖ.

В 73,3% случаев у пациентов 1 группы в СПЖ обнаруживали бактериальные ассоциации, в 26,3% – моноварианты (рис. 4.3.). Из СПЖ выделено 6 вариантов ассоциаций с основным ассоциантом *S. epidermidis*, который регистрировали во всех вариантах ассоциаций: *S. epidermidis*+*S. viridans*, *S. epidermidis*+*S. faecium*, *S. epidermidis*+*Corynebacterium sp.*, *S. epidermidis*+*S. viridans*+*S. faecium*.

Уровень микробной обсемененности СПЖ у пациентов 1 группы колебался от  $10^1$  до  $10^2$  КОЕ/мл. В СПЖ у данной группы пациентов доминировал *S. epidermidis* (89,5%). *S. viridans* обнаружили в 36,9%, *Corynebacterium sp.* – в 10,6% и *S. faecium* – в 5,3% случаев.

Во 2 группе у 18 пациентов получены положительные результаты бактериологического исследования только первой порции мочи. У 14 больных из мочи выделены моноварианты *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* (по 7 случаев), у 4 пациентов – бактериальные ассоциации, пред-

ставленные *S.epidermidis*+*Corynebacterium* sp., *Corynebacterium* sp.+*S.saprophyticus*. В СПЖ определяли *S.epidermidis*, *S.hominis*, *S.saprophyticus*, *E.faecalis*, *Corynebacterium* sp.

Средний уровень бактериурии и контаминации СПЖ составил  $10^2$  КОЕ/мл.

У 7-и больных 2 группы из 1 и 2 порции мочи выделена культура *S.epidermidis* ( $10^2$  КОЕ/мл), а из СПЖ – *S.epidermidis*, *S. capitis* и *C. renale* ( $10^2$  КОЕ/мл). У 4-х больных обнаружена бактериальная флора в 1 и 3 порции мочи (*Corynebacterium* sp. и *S.warnerii* –  $10^2$  КОЕ/мл), а в СПЖ – *S.saprophyticus*, *S.epidermidis*, *S.xylosum* –  $10^1$  КОЕ/мл). В 3-х случаях микроорганизмы отсутствовали в 1, 2 порции мочи, из 3 порции выделена культура *S.epidermidis* ( $10^2$  КОЕ/мл), а из СПЖ – сочетания *S.epidermidis*+*S.intermedius* ( $10^2$  КОЕ/мл).

В 3 группу вошли 43 (30%) пациента у которых были выделены микроорганизмы, как из всех 3 порций мочи, так и из СПЖ. Бактерия в моче были представлены моновариантами: *S.epidermidis*, *S. capitis*, *S.warnerii* и ассоциациями *S. capitis*+ *S.epidermidis*. В СПЖ регистрировали *S.epidermidis*, *S.hominis*, *Corynebacterium* sp., *S.xylosum*, *S.intermedius* и их ассоциации.

Обращает на себя внимание высокий коэффициент корреляции ( $r=0,76$ ,  $p<0,05$ ) между выделением идентичных бактерий из мочи и СПЖ. Средний уровень бактериурии пациентов 3 группы составил для 1 и 2 порции мочи  $10^2$  КОЕ/мл, для 3 порции –  $10^1$  КОЕ/мл. Обсемененность СПЖ –  $10^2$  КОЕ/мл.

Таким образом, обнаруженный количественный и качественный дисбаланс свидетельствует о том, что в секрете простаты больных с ХАП IIIA получены свидетельства о возможной этиологической роли неопределяемых обычными, стандартными методиками микроорганизмов, а также продуктов их жизнедеятельности в возникновении и развитии ХАП IIIA. Секрет простаты при ХАП IIIA не является стерильным во всех случаях. В нем обнаружены условно-патогенные микроорганизмы, в частности, широкий спектр коагулазоотрицательных стафилококков в формально нормативных показателях –  $10^2$  КОЕ/мл. В 52,5% случаев при ХАП IIIA нестерильной является и моча. Причем, существует высокая корреляция между выделением идентичных бактерий из мочи и секрета простаты.

В настоящее время отсутствуют четкие диагностические критерии ХП III, качество методологии низкое (Nickel J.C., 2008; Shoskes D.A. et al., 2009). Если диагностика бактериального простатита, основанная на выделении из секрета или ткани предстательной железы бактериального агента, вызывающего воспаление, особой проблемы не представляет, то в отношении категории III диагноз ставится скорее методом исключения. Современные подходы к диагностике ХП III не позволяют быстро и, что самое главное, надежно проводить дифференциальную диагностику воспалительной и невоспалительной форм ХАП, имеющих одинаковую клиническую симптоматику (Shoskes D.A., 2008).

Углубленное изучение патогенеза позволит выявить новые диагностические маркеры, которые несомненно улучшат дифференциальную диагностику двух форм ХАП.

Активация протеолиза и одной из важнейших протеолитических систем организма – калликреин-кининовой системы (ККС) организма приобретает ключевое значение при воспалении. Калликреин – полифункциональная протеиназа, контролирующая множество биологических процессов, в том числе, конвертирует белок-предшественник кининоген в брадикинин – «медиатор» боли и воспаления. В связи с этим, анализ вклада нарушения баланса протеиназы-ингибиторы в патогенез воспалительной формы ХАП ША с целью выявления биохимических маркеров воспаления представляется весьма актуальным. Также весьма полезным для понимания механизмов развития и определения дополнительных маркеров с целью дифференциальной диагностики форм ХП Ш явилось изучение продукции NO макрофагальной NO-синтазой, учитывая его важнейшую роль в регуляции внутри- и межклеточных процессов, обеспечивающих стабильность гомеостаза организма.

Результаты проведенных исследований показали, что диагностическими критериями дифференциальной диагностики форм ХП Ш являлась интенсивность кининогенеза в крови, которая определяется активностью К (+84,94% по отношению к контролю;  $p^<0,01$ ), (-44,18% относительно показателя для ХАП ШБ;  $p^<0,01$ ); активностью  $\alpha_1$ -ПИ (+19,60%,  $p^<0,01$ ), (+27,97%,  $p^<0,01$ ); продукцией NO макрофагальной NOS (+53,26%,  $p^<0,01$ ), (+109,53%,  $p^<0,01$ ).

Важным диагностическим критерием развития воспаления в простате является определение у больных с воспалительной формой ХАП в секрете предстательной железы компонентов ККС, отсутствующих в секрете нормальной простаты. Обращает на себя внимание тот факт, что при ХАП ШБ в секрете простаты хотя и определяются компоненты ККС, но в значительно меньшем количестве, чем при воспалительной форме заболевания, а ОАЭА секрета простаты, активность  $\alpha_2$ -МГ и  $\alpha_1$ -ПИ не отличаются от таковых в контрольной группе. Были выявлены следующие диагностические маркеры: активности К (+792,53%,  $p^<0,01$ ), (+288,84%); ОАЭА (+233,18%,  $p^<0,01$ ), (+113,92%,  $p^<0,01$ );  $\alpha_2$ -МГ (+325,00%,  $p^<0,01$ ), (+353,33%,  $p^<0,01$ );  $\alpha_1$ -ПИ (+176,42%,  $p^<0,05$ ), (+175,22%,  $p^<0,05$ ); продукция NO макрофагальной NOS (+82,04%,  $p^<0,01$ ), (+75,61%,  $p^<0,01$ ).

При воспалительной форме ХАП в спермоплазме отмечается сбалансированный характер кининогенеза, о чем свидетельствует сохранение активности К и содержания ПК на уровне контрольных величин В спермоплазме: ОАЭА (+65,38%,  $p^<0,05$ ), (-49,52%,  $p^<0,01$ ); уровень активности  $\alpha_1$ -ПИ (+93,65%,  $p^<0,01$ ), (+288,22%,  $p^<0,01$ ) и увеличение продукции NO (+54,90%,  $p^<0,01$ ), (+68,84%,  $p^<0,01$ ) являются лимитирующими факторами, определяющими особенно-

сти развития воспаления при ХАП IIIA, а определение их в спермоплазме являются критериями дифференциальной диагностики воспалительной и невоспалительной форм ХАП.

Учитывая однонаправленный характер изменений, статистически достоверно отличные от контроля и невыраженные различия между собой, считаем, что уровень активности К в крови, ОАЭА в секрете простаты и спермоплазме являются неосновными биохимическими диагностическими маркерами ХАП IIIA. Соответственно маркерами дифференциальной диагностики форм ХАП III являются: активность  $\alpha_1$ -ПИ, продукция NO макрофагальной NOS в крови; активности К,  $\alpha_2$ -МГ,  $\alpha_1$ -ПИ, продукция NO макрофагальной NOS в секрете простаты; уровень активности  $\alpha_1$ -ПИ и увеличение продукции NO в спермоплазме.

Ни один процесс в организме не проходит без обеспечения тканей и органов энергией, которая в основном обеспечивается расщеплением углеводов, поэтому изучение изменений компонентов УЭО (ферментов и метаболитов) в процессе воспаления и возможность выявления новых диагностических маркеров для дифференциальной диагностики форм ХАП III является весьма актуальным.

При изучении функционирования показателей УЭО в крови были выявлены статистически достоверные отличия от контроля и между формами ХАП III: активности ЛДГ ( $-38,11\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+79,93\%$ ,  $p^a < 0,01$ ); содержания ЛТ ( $+80,39\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $-26,79\%$ ,  $p^a < 0,01$ ); и коэффициента ЛТ/ЛВК ( $+68,86\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $-32,22\%$ ,  $p^a < 0,01$ ); активности КФ<sub>общ.</sub> ( $+105,99\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+66,48\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и КФ<sub>прост.</sub> ( $+534,04\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+119,12\%$ ,  $p^a < 0,01$ ).

При исследовании УЭО в секрете простаты наибольшие отличия между формами ХАП III касались КК ( $+190,95\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+813,74\%$ ,  $p^a < 0,01$ ); КФ<sub>общ.</sub> ( $+11,11\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+25,00\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и КФ<sub>прост.</sub> ( $+166,67\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+67,44\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), которые были определены как диагностические маркеры.

В спермоплазме больных выявлены следующие показатели УЭО, которые можно использовать для диагностики воспалительной формы ХАП III: уровень активности ЛДГ ( $+171,35\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $-14,99\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) содержание ЛТ ( $+63,74\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+81,71\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) соотношение ЛТ/ЛВК ( $+86,40\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+57,99\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и активность КФ<sub>общ.</sub> ( $+81,36\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+67,65\%$ ,  $p^a < 0,01$ ).

Учитывая характер изменений, выявленных при исследовании УЭО, диагностическими маркерами ХАП IIIA являются в крови: активности КФ<sub>общ.</sub> и КФ<sub>прост.</sub>; в секрете простаты: активности КК, КФ<sub>общ.</sub>, и КФ<sub>прост.</sub>; в спермоплазме: содержание ЛТ и активность КФ<sub>общ.</sub>

Одним из патогенетических звеньев воспалительных процессов любого генеза является усиление свободно-радикальных реакций и развитие окислительного стресса (Дубинина Е.Е.,

2001). Повышенный синтез АФК индуцирует повреждение биополимеров: белков, липидов, нуклеиновых кислот. Оксидативные модификации макромолекул в свою очередь, стимулируют продукцию АФК. Такой «порочный круг» лежит в основе развития многих хронических воспалительных процессов (Зенков Н.К. и др., 2001).

В нормальных условиях жизнедеятельности реакционная агрессивность АФК сдерживается мощной системой АОЗ. При патологических состояниях может изменяться не только буферная емкость системы АОЗ, но и соотношение ее компонентов. Выявление характерных особенностей системы АОЗ, таких как угнетение, напряжение, дисбаланс является важным для диагностики и прогнозирования течения заболевания, а также для контроля за ходом лечения.

С целью выявления информативных биохимических маркеров воспалительной и невоспалительной форм ХАП также определяли активность СОД и КТ в крови, секрете простаты и спермоплазме при ХАП IIIA и сравнивали с таковой при ХАП IIIB.

Диагностическим критерием дифференциальной диагностики воспалительной и невоспалительной форм ХАП являются особенности изменения ферментного антиоксидантного статуса в биологических жидкостях, которые были использованы нами при разработке способов дифференциальной диагностики форм ХАП.

Маркерами воспалительного процесса при ХАП IIIA являются значения уровней активности СОД ( $-13,50\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) ( $+12,16\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) и КТ ( $+25,06\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) в крови, СОД ( $+29,13\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) ( $+37,47\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и КТ ( $+58,18\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) ( $+52,24\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) в секрете предстательной железы, СОД ( $+35,11\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) ( $+25,62\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и КТ ( $+45,53\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) ( $+38,28\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) в спермоплазме. Однако, основные маркеры воспаления ХАП IIIA: уровни активности СОД и КТ в секрете простаты и спермоплазме.

Немаловажным аспектом работы является статистический анализ полученных результатов, касающихся диагностической ценности методик для урологической практики.

При этом мы использовали общепринятый расчет показателей чувствительности, специфичности и точности методов (Гланц С., 1998).

Оценка этих статистических параметров позволяет осуществить прогноз вероятности правильности постановки диагноза ХАП IIIA и дифференцировать его от ХАП IIIB, если метод Мирса-Стеми не позволял принять однозначного решения.

Воспользовавшись данными, приведенными в табл. 3.8., видно, что количество лейкоцитов в диапазоне от 10 до 20 составляет 12,9%. Если положить эту величину в качестве первичной оценки нижней границы метода Мирса-Стеми для принятия решения о том, что принято ложно-положительное (ЛП) решение, то есть ХАП IIIA нет и его ложно диагностировали и вероятность ЛП = 12,9%, то тогда получим, что чувствительность (вероятность положительного

результата = наличие ХАП IIIA) метода Мирса-Стеми для нашего контингента больных составила 87,10%, специфичность – 95,10% и точность – 91,10%.

Параметры чувствительности выявленных маркеров в крови колебались от 94,91% до 99,82% секрете простаты – от 85,97% до 99,98% и спермоплазме – от 90,30% до 99,98%.

Показатели специфичности биохимических маркеров отметили: в крови – 43,13% – 99,61%; в секрете простаты – 49,53% – 95,63%; в спермоплазме – 20,25% – 75,07%.

О точности диагностики СХТБ/ХП IIIA с помощью предложенных маркеров свидетельствовали значения: в крови – 69,60% – 97,65%; в секрете простаты – 74,46% – 90,80%; в спермоплазме – 60,04% – 87,12%.

Разработанные в диссертации методы оценки с помощью биохимических маркеров позволили уточнить и увеличить вероятность принятия правильного решения.

Определены основные диагностические биохимические маркеры: калликреин,  $\alpha_2$ -макроглобулин ( $\alpha_2$ -МГ) и  $\alpha_1$ -протеиназный ингибитор ( $\alpha_1$ -ПИ), супероксидсмутаза (СОД) и каталаза (КТ) секрета простаты, NO эякулята, которые обладают высокой чувствительностью, специфичностью и точностью в определении ХАП IIIA (К секрета простаты: 99,92%, 65,63%, 87,50%;  $\alpha_2$ -МГ секрета простаты: 99,79%, 50,72%, 75,25%;  $\alpha_1$ -ПИ секрета простаты: 98,90%, 64,59%, 86,99%; СОД секрета простаты: 96,12%, 79,66%, 87,89%; КТ секрета простаты: 99,40%, 49,53%, 74,46%; NO эякулята: 95,10%, 75,07%, 85,09% соответственно).

Таким образом, использование биохимических диагностических маркеров в трудных для дифференциальной диагностики воспалительной и невоспалительной форм ХАП III целесообразно.

Нами проведен анализ взаимоотношений между предложенными маркерами и симптомами боли, СНМП и эректильной функции по шкалам NIH-CPSI, IPSS и IIEF у больных с ХАП IIIA до лечения. Исследовали корреляционные связи со следующими маркерами ХАП IIIA: с К крови и секрета простаты;  $\alpha_1$ -ПИ крови, секрета простаты и спермоплазмы;  $\alpha_2$ -МГ секрета простаты; NO крови, секрета простаты и спермоплазмы;  $K\Phi_{\text{прост.}}$  секрета простаты; СОД и КТ крови, секрета простаты и спермоплазмы.

Установили корреляционные связи между параметрами опросника NIH-CPSI (боль и СНМП), IPSS и IIEF и уровнем активности К в крови ( $r=0,637$ ; 0,533; 0,608 и 0,587 соответственно), в секрете простаты ( $r=0,867$ ; 0,791; 0,848; и 0,866) и спермоплазме ( $r=0,597$ ; 0,490; 0,565 и 0,536); уровнем активности  $\alpha_1$ -ПИ в крови ( $r=0,389$ ; 0,360; 0,239 и 0,326), секрете простаты ( $r=0,697$ ; 0,665; 0,791 и 0,822) и спермоплазме ( $r=0,455$ ; 0,533; 0,272 и 0,518); уровнем активности  $\alpha_2$ -МГ в крови ( $r=-0,415$ ; -0,536; -0,429 и -0,495), секрете простаты ( $r=0,763$ ; 0,670; 0,696 и 0,792) и спермоплазме ( $r=0,370$ ; 0,543; 0,340 и 0,481); содержанием NO в крови ( $r=0,686$ ; 0,691;

0,757 и 0,849), секрете простаты ( $r=0,828; 0,728; 0,790$  и  $0,896$ ) и спермоплазме ( $r=0,393; 0,522; 0,581$  и  $0,637$ ); уровнем активности КФ<sub>прост.</sub> в крови ( $r=0,883; 0,811; 0,866$  и  $0,928$ ), секрете простаты ( $r=0,582; 0,476; 0,522$  и  $0,624$ ) и спермоплазме ( $r=0,738; 0,641; 0,711$  и  $0,779$ ); уровнем активности СОД в крови ( $r=-0,729; -0,661; -0,700$  и  $-0,780$ ), секрете простаты ( $r=0,901; 0,851; 0,890$  и  $0,910$ ) и спермоплазме ( $r=0,910; 0,855; 0,897$  и  $0,929$ ); уровнем активности КТ в крови ( $r=0,812; 0,824; 0,865$  и  $0,898$ ), секрете простаты ( $r=0,909; 0,854; 0,896$  и  $0,927$ ) и спермоплазме ( $r=0,914; 0,855; 0,899$  и  $0,938$ ).

Таким образом, установлена корреляционная зависимость симптомов ХАП IIIA: боль, СНМП и эректильной функции по шкалам NIH-CPSI, IPSS и IIEF с биохимическими диагностическими маркерами ККС и НЭО более выраженная для  $\text{K}_1$ -ПИ,  $\alpha_2$ -МГ в секрете простаты, а для NO – в крови и секрете простаты. Отметим сильную корреляцию между симптомами ХАП IIIA по шкалам NIH-CPSI, IPSS и IIEF и показателем КФ<sub>прост.</sub> в крови и хорошую – в секрете простаты и спермоплазме. Установили сильную корреляционную взаимосвязь симптомов при ХАП IIIA и показателей активности СОД и КТ в крови, секрете простаты и спермоплазме. Более выраженную взаимосвязь биохимических диагностических маркеров наблюдали с болью, затем с СНМП по шкалам NIH-CPSI и IPSS, и менее всего – с эректильной дисфункцией по шкале IIEF.

Опрос урологов США показал, что 80% врачей «редко» или «никогда» не выполняют типичную диагностику воспаления нижних мочевых путей по Мирсу-Стеми и только 4% урологов регулярно используют 4-х стаканную пробу для дифференциальной диагностики простатита. Одна из причин отказа от применения 4-х стаканной пробы связана с невозможностью качественного выполнения исследования при небольшом количестве полученного материала (McNaughton-Collins M., Fowler F.J.Jr., Elliot D.B. et al., 2000).

Использование биохимических диагностических маркеров в качестве дифференциальной диагностики форм ХАП позволяет при относительно недорогих методиках (сравнительных со стоимостью определения ПСА крови) и минимальном количестве исследуемого материала более оперативно, практически в тот же день получить результат исследования. Особенно это важно в сомнительных для диагностики случаях, когда при одинаковой клинической симптоматике количество лейкоцитов в секрете простаты или в постмассажной моче определяется на верхней границе нормы (рис. 1).



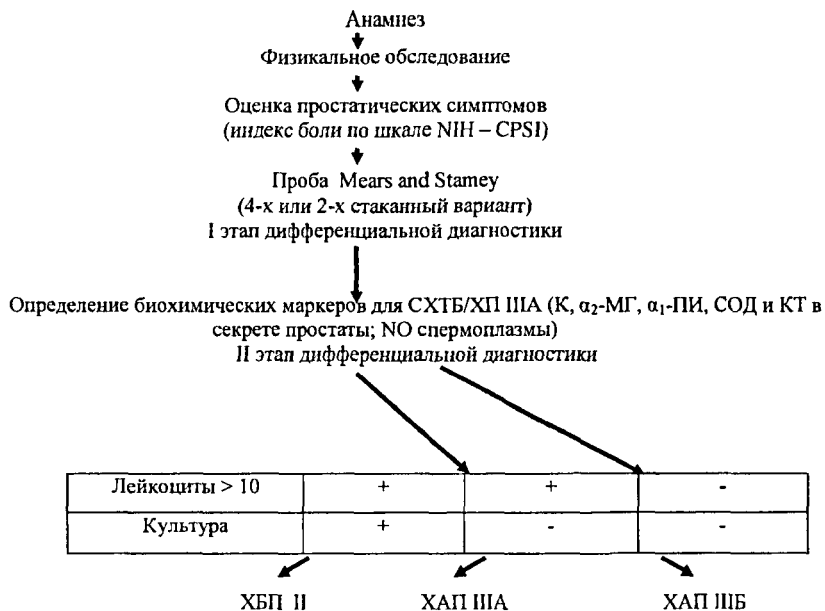


Рис. 1. Алгоритм диагностики ХАП

Резюмируя изложенное выше, патогенез воспалительной формы ХАП может быть представлен следующим образом.

В физиологических условиях функционирование всех компонентов ККС строго согласовано. Динамичные отношения в ККС делает возможным ее быструю мобилизацию и вовлечение в процесс любой локализации. Однако, ККС может стать участником патологических событий только при определенных условиях, например, при воздействии токсических метаболитов, в том числе свободно-радикальной природы.

К активации ККС приводят нарушения целого ряда клеточных и гуморальных регуляторных механизмов, при этом на ранних стадиях патологического процесса в простате активация ККС может оказывать благоприятное воздействие, улучшая кровообращение и обмен веществ. Однако, при развитии патологического процесса при ХАП ША, суммируясь с действием других биологически активных веществ, участвующих в формировании болевого синдрома, кинины, вероятно, оказывают повреждающее действие.

По-видимому, при воспалительной форме ХАП наблюдается активация местных, тканевых кининов, которые, являясь медиаторами воспаления, вызывают все его признаки: отек, боль и приводят к нарушению градиентности гематопростатического барьера. Следствием этого является появление в секрете простаты компонентов ККС крови: активности К (+792,53%,

$p^a < 0,01$ ),  $\alpha_2$ -МГ (+325,00%,  $p^a < 0,01$ ),  $\alpha_1$ -ПИ (+176,42%,  $p^a < 0,05$ ), дезадаптивные нарушения в которой усугубляют течение воспалительного процесса в предстательной железе.

Поскольку адаптационные возможности организма во многом определяются способностью обеспечивать адекватное снабжение клеток и тканей кислородом, клетки крови, тесно контактируя и взаимодействуя со всеми тканями, своей структурой и метаболической перестройкой отражают происходящие в организме изменения физиологического и патологического характера.

У больных с ХАП IIIA в эритроцитах нарушается последовательный ход реакций основного энергопродуцирующего пути – гликолиза, что в конечном итоге приводит к снижению энергетического обеспечения функций клеток крови, то есть к гипоксии, о чем свидетельствовали изменения активности ЛДГ ( $-38,11\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), содержания ЛТ ( $+80,39\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и коэффициента ЛТ/ПВК ( $+68,86\%$ ,  $p^a < 0,01$ ). В свою очередь локальный воспалительный процесс приводит к напряжению общих и местных энергетических процессов и усугублению местной гипоксии, что документировалось показателями активности  $K\Phi_{\text{общ}}$  ( $+105,99\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и  $K\Phi_{\text{прост.}}$  ( $+534,04\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) в крови; КК ( $+190,95\%$ ,  $p^a < 0,01$ ),  $K\Phi_{\text{общ}}$  ( $+11,11\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и  $K\Phi_{\text{прост.}}$  ( $+166,67\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) в секрете простаты;  $K\Phi_{\text{общ}}$  ( $+81,36\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ЛДГ ( $+171,35\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), содержания ЛТ ( $+63,74\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и соотношением ЛТ/ПВК ( $+86,40\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) в спермоплазме.

Характер функционирования ферментов АОЗ при ХАП IIIA активности СОД ( $-13,50\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) и КТ ( $+25,06\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) в крови, СОД ( $+29,13\%$ ,  $p^a < 0,05$ ) и КТ ( $+58,18\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) в секрете предстательной железы, СОД ( $+35,11\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) и КТ ( $+45,53\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) в спермоплазме; повышение активности макрофагальной NO-синтазы и увеличение продукции NO в крови, секрете простаты и спермоплазме ( $+53,26\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+82,04\%$ ,  $p^a < 0,01$ ), ( $+54,90\%$ ,  $p^a < 0,01$ ) инициируют окислительный стресс. Кроме того, NO является отражением дисфункции эндотелия, что вместе с появлением компонентов ККС крови и биологически активных веществ вызывает болевой синдром. На этом фоне усиливаются нарушения микроциркуляции, сосудистой проницаемости, формируется стойкий спазм сосудов предстательной железы, о чем свидетельствуют выявленные нами нарушения артериальной гемодинамики предстательной железы (в правой артерии простаты с орошь кровотока меньше контрольной величины на 27,82%, в левой артерии простаты – на 23,40%, во внутренней артерии по ходу уретры – на 34,38%).

Повышение продукции NO макрофагальной NO-синтазой также вызывает депрессию энергетики клеточных структур сперматозоидов, что приводит к нарушению сперматогенеза (нарушение репродуктивной функции имело место у 47,8% пациентов).

Выявленные нами метаболические изменения, имеющие свои особенности при разных формах ХАП, обосновывают необходимость мультимодального подхода к его патогенезу (рис. 2).



Рис. 2.  
Схема патогенеза ХАП ША

В настоящее время еще не сформирован единый подход к лечению ХАП (Сивков А.В., Ощепков В.Н., Егоров А.А., 2004; Мазо Е.Б., 2004), поэтому лечение мужчин, страдающих этим заболеванием, продолжает оставаться трудной задачей (Luzzi, G., Schaeffer, A.J., 2007). Наиболее распространенные способы лечения: антибиотики и  $\alpha$ -адреноблокаторы требуют дальнейшего изучения и анализа (Ye Z.Q. et al., 2008; Nickel J.C., Krieger J.N., McNaughton-Collins M. et al., 2008; Pontari M., 2009).

Немедикаментозные методы в урологической практике используются в основном как вспомогательные. Целесообразность их применения не вызывает сомнения по причинам отсутствия аллергических реакций, меньшего по сравнению с лекарствами привыкания, меньшей стоимости лечения и меньших побочных эффектов. Разработка эффективных методов физиотерапии особенно необходима для лечения ХАП (Авдошин В.П., 2001). В пользу физиотерапии свидетельствуют и факты, что использование антибиотиков при лечении ХП может ухудшать фертильные свойства эякулята (Александров В.П. и др., 2006).

Положительные результаты получены при лазерной терапии, как острого простатита, так и хронического, как инфекционного, так и абактериального с наличием воспалительного компонента, так и без него, а также асимптоматического простатита (Лямин Б.А., 1991; Шапльгин Л.В. и др., 2004, 2006).

Опыт использования обычной лазерной терапии показывает, что в разных условиях и у разных пациентов результаты были различны при одних и тех же параметрах лазерного воздействия, обнаруживались побочные эффекты или лечение оказывалось для части пациентов неэффективным. Явление передозировки, описанное в ряде работ, наблюдалось при тех параметрах, которые считались оптимальными для большинства пациентов. Это можно объяснить фазностью развития патологического процесса, возможным перенапряжением и истощением адаптивных механизмов (Макарова Г.В., 1994).

Только биоуправляемая лазерная хромотерапия, при которой лазерное воздействие автоматически синхронизировано с фазами увеличения кровенаполнения органа по сигналам с датчиков пульса и дыхания, установленных на теле пациента, позволяет гарантировать и прогнозировать исключительно положительный эффект для всех без исключения пациентов. Биосинхронизация обеспечивает индивидуальную автоматическую оптимизацию режима лечения за счет однонаправленной коррекции гомеостаза без его расшатывания. Клинические результаты подтверждают этот вывод (Загускин С.Л., 1996, 2000; Загускин С.Л. и др., 1989).

Все пациенты с ХАП IIIA были распределены на две группы (1-я группа – 111 больных; 2-я группа – 31, статистически однородные ( $p > 0,05$ ) по возрасту, баллам симптоматики по шкалам NIH-CPSI, IPSS, IIEF-5, числу лейкоцитов в поле зрения (секрет простаты); показателям спермограммы, данным УЗИ, ТРУЗИ, ТЦДКП.

Пациенты 1 группы получали один из препаратов группы фторхинолонов (офлоксацин 300 мг х 2 раза в день) и  $\alpha$ -адреноблокатор (доксазозин 4 мг н/ночь) в течение одного месяца. Пациенты 2-й группы получали биоуправляемую МЛТ в качестве монотерапии (10 сеансов). Больные 1 группы в свою очередь были разделены на две подгруппы: с (-) и (+) эффектом после рекомендуемой ЕАУ терапии. Пациентам с (-) эффектом (48 больных) применили МЛТ.

Оценку эффективности терапии проводили по следующим показателям: динамика показателей шкалы NIH-CPSI, рекомендованной и наиболее часто применяемой для стандартизированной оценки симптомов у больных ХАП IIIA: общий балл симптоматики, значения боли, дизурии и показателя качества жизни по баллу QoL; динамика по шкале IPSS. Для оценки нарушенной эректильной функции использовали опросник IIEF. Оценивали изменения показателей микроскопического исследования секрета простаты; изменения значения общей ПСА в сыворотке крови и объемной скорости мочеиспускания ( $Q_{max}$ ) по данным урофлоуметрии. Для контроля эффективности терапии также у всех пациентов обеих групп исследовалась спермограмма до и сразу после лечения, которую анализировали по следующим показателям: концентрации сперматозоидов, их подвижности и содержанию патологических форм. Дополнительным критерием оценки эффективности являлись показатели артериального кровотока простаты при ТЦДКП.

Кроме общепринятых методов диагностики оценивали характер изменений биохимических маркеров ХАП ША:  $\alpha_1$ -ПИ, NO, КФ<sub>общ.</sub> и КФ<sub>прост.</sub> крови; К,  $\alpha_2$ -МГ,  $\alpha_1$ -ПИ, NO, КК, КФ<sub>общ.</sub>, КФ<sub>прост.</sub>, СОД и КТ в секрете простаты;  $\alpha_1$ -ПИ, NO, ЛТ, КФ<sub>общ.</sub>, СОД, КТ в спермоплазме.

Для характеристики эффективности лечения использовали 4 условные градации, предложенные Лораном О.Б. (2003), каждая из которых имеет четкие критерии. Результат оценивали следующим образом: «отличный» - исчезновение симптомов заболевания, нормализация данных объективных, лабораторных и медико-технических исследований; «хороший» - выраженная регрессия симптоматики, значительная положительная динамика данных объективных, лабораторных и медико-технических исследований; «удовлетворительный» – некоторая регрессия симптоматики, умеренная положительная динамика данных объективных, лабораторных и медико-технических исследований; самостоятельной градацией считали отсутствие эффекта. Три первые градации мы объединили в одну – группа пациентов с положительным эффектом (+эффект) и последнюю – в группу с отрицательным эффектом (–эффект). Комплексное обследование пациентов проводили до начала лечения и сразу после его завершения.

В результате лечения у пациентов 1-й группы по данным шкалы NIH-CPSI мы наблюдали уменьшение общего показателя симптомов на 27,23% ( $p>0,05$ ). Болевой синдром также уменьшился на 58,58 % ( $p<0,01$ ). Показатель дизурии снизился на 44,18% ( $p>0,05$ ). Индекс качества жизни (QoL) уменьшился после лечения на 29,50% ( $p>0,05$ ). Индекс СНМП по шкале IPSS уменьшился до 4,49 балла (–17,46%) ( $p>0,05$ ), что касается показателя качества жизни (QoL), то он также снизился с 2,28 до 1,98 (–13,16%) ( $p>0,05$ ). В результате лечения у пациентов с ХАП ША наблюдали незначительную положительную динамику, касающуюся эректильной функции, индекс симптомов по шкале IEF увеличился с 19,60 до 20,75 баллов (+5,87%), ( $p>0,05$ ).

Количество лейкоцитов в секрете простаты уменьшилось с  $45,27\pm 6,31$  до  $17,00\pm 4,23$  (–62,45%) ( $p<0,01$ ). Лейкоциты нормализовались у 83,0%, сохранялись выше нормы – у 16,9% пациентов. В результате проведенного лечения у больных уровень общего ПСА снизился с 2,73 нг/мл до 2,21 нг/мл (–19,05%) ( $p>0,05$ ). Показатель  $Q_{\max}$  возрос с  $18,76\pm 3,95$  до  $21,34\pm 5,11$  (+13,75%) ( $p>0,05$ ).

При анализе спермограмм выявили увеличение концентрации сперматозоидов с  $84,82\pm 13,92$  до  $92,33\pm 9,05$  млн/мл или на 8,85% ( $p>0,05$ ); содержания активно-поступательных сперматозоидов – с  $21,63\pm 9,20$  до  $27,47\pm 4,51$  (+26,00%) ( $p>0,05$ ); содержание подвижных на месте сперматозоидов – с  $25,22\pm 1,54$  до  $31,43\pm 2,66$  (+24,62%) ( $p<0,05$ ); содержание неподвижных сперматозоидов снизилось с  $54,67\pm 6,22$  до  $42,14\pm 4,71$  (–22,92%) ( $p>0,05$ ); содержание дегенеративных форм сперматозоидов уменьшилось с  $35,84\pm 6,22$  до  $20,38\pm 3,57$  (–43,14%) ( $p<0,05$ ).

Анализ полученных данных ТДЦКП показал отсутствие улучшения артериального кровотока после рекомендуемого лечения. Имела место тенденция к улучшению скоростных показателей гемодинамики, но все они были статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ).

После проведения стандартного лечения при ХАП IIIA группа больных с (+) клиническим эффектом составила 63 (56,4%), с (-) эффектом – 48 (43,6%) пациента.

После лечения у больных с ХАП IIIA активность К,  $\alpha_2$ -МГ и содержание ПК в крови достоверно не изменились ( $p > 0,05$ ), при этом, ОАЭА увеличилась на 18,68% ( $p^a < 0,05$ ), а активность  $\alpha_1$ -ПИ снизилась на 30,4% ( $p^a < 0,01$ ), достигнув контрольных величин. Содержание NO уменьшилось на 30,8% ( $p^a < 0,001$ ), достигнув контрольных величин. Рекомендуемая терапия при ХАП IIIA не повлияла на активность К и содержание его профермента (ПК) в секрете простаты. Об интенсивности воспалительного процесса в простате свидетельствовало также и сохранение высокой активности  $\alpha_1$ -ПИ – белка острой фазы воспаления. Положительное влияние стандартной терапии ХАП IIIA проявилось в нормализации ОАЭА и активности  $\alpha_2$ -МГ. Содержание NO, продуцируемой макрофагальной NO-синтазой в секрете простаты в результате лечения не изменилось и достоверно не отличалось от показателя до лечения ( $p^a < 0,01$ ). Также рекомендуемая терапия привела к нормализации активности  $\alpha_2$ -МГ и  $\alpha_1$ -ПИ в спермоплазме. Однако, на фоне нормализации ингибиторного звена ККС отмечалось увеличение на 110,76% ( $p^a < 0,01$ ) активности К и снижение ПК на 29,88% ( $p^a < 0,01$ ), по сравнению с соответствующими показателями до начала лечения. Обращало на себя внимание сохранение высокой ОАЭА и продукции NO макрофагальной NO-синтазой в спермоплазме.

При оценке влияния стандартной терапии ХАП IIIA на УЭО в крови установили достоверное снижение активности КФ на 17,23% ( $p^a < 0,01$ ) и её тартратлабильной (простатической) формы на 67,18% ( $p^a < 0,01$ ) относительно показателей до лечения. Вместе с тем, наблюдали увеличение активности КК на 10,63% ( $p^a > 0,05$ ) относительно показателей до лечения. При определении показателей, характеризующих состояние гликолитических процессов достоверного изменения активности ГК не выявили ( $p^a > 0,05$ ), тогда как активность ЛДГ увеличилась на 11,60% ( $p^a < 0,05$ ) относительно группы до лечения. Следует отметить, что относительно показателей контрольной группы активность обоих ферментов значительно снизилась – на 30,27% ( $p^a < 0,01$ ) и 30,93% ( $p^a < 0,01$ ). До лечения уровень ЛТ был увеличен на 80,39% ( $p^a < 0,01$ ) относительно контроля. После стандартной терапии определили достоверное снижение уровня обоих метаболитов гликолиза: ПВК на 40,10% ( $p^a < 0,01$ ), ЛТ на 19,93% ( $p^a < 0,01$ ) по сравнению с показателями до лечения. При этом соотношение ЛТ/ПВК увеличилось на 33,58% ( $p^a < 0,01$ ), что связано с более выраженным снижением ПВК. Обращало на себя внимание достоверное увеличение концентрации Ф, соответственно на 31,72% и 30,28% ( $p^{a,b} < 0,01$ ) относительно группы до лечения и контроля. В секрете простаты после курса терапии активность КФ достоверно не изменилась

относительно показателей до лечения. Обращало на себя внимание снижение активности тартратлабильной КФ на 43,06% ( $p^* < 0,01$ ) относительно показателей до лечения. Относительно контрольной группы данный показатель всё ещё оставался повышенным на 51,85% ( $p^* < 0,01$ ). При определении показателей, характеризующих интенсивность фруктолиза, установили, что активность ГК достоверно не изменилась относительно показателей до лечения и соответствовала физиологическим значениям. Активность ЛДГ после курса терапии снизилась на 23,67% ( $p^* < 0,01$ ), также приближаясь к физиологическим значениям. Концентрация фруктозы также достоверно не отличалась от показателей до лечения, относительно контрольной группы показатель был достоверно снижен на 25,29% ( $p^* < 0,001$ ). Вместе с тем, наблюдали достоверное увеличение соотношения ЛТ/ЛТГ – на 71,02% ( $p^* < 0,01$ ), относительно контрольной группы данный показатель был увеличен на 63,22% ( $p^* < 0,05$ ), что указывало на усугубление тяжести гипоксии. При определении активности КК выявили её снижение на 35,31% ( $p^* < 0,01$ ) по сравнению с показателями до лечения. Относительно контрольной группы активность фермента была увеличена на 88,78% ( $p^* < 0,01$ ). В спермоплазме после рекомендуемой терапии активность КФ достоверно не изменилась, активность тартратлабильной изоформы снизилась на 41,86% ( $p^* < 0,01$ ) относительно показателей до лечения. Относительно показателей контрольной группы сохранялось статистически значимое увеличение активности фермента на 135,66% ( $p^* < 0,01$ ), что указывало на сохранение высокой интенсивности воспалительного процесса в тканях простаты. При определении показателей, характеризующих интенсивность гликолитических процессов в спермоплазме установили, что активность ГК после курса терапии достоверно не изменилась, активность ЛДГ повысилась на 32,07% ( $p^* < 0,01$ ), концентрация фруктозы снизилась на 40,15% ( $p^* < 0,01$ ) относительно показателей до лечения. Относительно контрольной группы активность ГК превысила своё значение на 52,41% ( $p^* < 0,01$ ), активность ЛДГ – на 258,36% ( $p^* < 0,01$ ), концентрация фруктозы снизилась на 37,35% ( $p^* < 0,01$ ), что свидетельствовало о сохранении высокой интенсивности фруктолиза для поддержания энергетики поражённых тканей. Обращало на себя внимание достоверное увеличение соотношения ЛТ/ПВК на 341,41% ( $p^* < 0,01$ ), что было обусловлено снижением концентрации ПВК на 65,53% ( $p^* < 0,01$ ) и повышением уровня ЛТ на 52,35% ( $p^* < 0,01$ ) относительно показателей до лечения. Такое соотношение метаболитов гликолиза может указывать на дальнейшее прогрессирование и усугубление тканевой гипоксии. При определении активности КК в спермоплазме выявили увеличение активности фермента на 22,50% ( $p^* > 0,05$ ) по сравнению с группой до лечения.

Как показали результаты исследования, до лечения активность СОД в сыворотке крови была снижена на 15,6% ( $p^* < 0,05$ ), а в секрете простаты и эякуляте увеличена на 42,1% ( $p^* < 0,01$ ) и 38,1% ( $p^* < 0,01$ ) соответственно. Активность КТ в крови, секрете простаты и эякуляте больных с ХАП IIIA была выше контроля на 24,5% ( $p^* < 0,05$ ), 31,6% ( $p^* < 0,05$ ) и 28,8% ( $p^* < 0,05$ ) соответ-

ственно. После проведенного курса рекомендуемой терапии уровень активности СОД в крови снизился до величины практически не отличающейся от контрольной ( $p^* > 0,05$ ), в секрете простаты уменьшился на 23,04 ( $p^* > 0,05$ ) по сравнению с величиной до лечения и отличался от контроля на 9,35% ( $p^* > 0,05$ ). В спермоплазме уровень активности СОД оставался повышенным ( $50,09 \pm 4,25$ ) на 30,58% ( $p^* < 0,05$ ). Показатели активности КТ во всех исследуемых биологических жидкостях снизились до величин, достоверно не отличающихся от контрольных ( $p > 0,05$ ). Соотношение СОД к КТ у больных ХАП IIIA улучшилось только в крови ( $K=0,85$ ).

Применяемые методы лечения хронического простатита, в том числе и абактериального не удовлетворяют своими результатами клиницистов. Недостаточная эффективность лечения с использованием этих методов чаще всего обусловлена рядом факторов: нарушением кровообращения в органе, снижением биодоступности ткани простаты для антибактериальных и противовоспалительных препаратов. Эти факторы связаны с множеством причин, основными из которых являются: отек пораженной предстательной железы, угнетение микроциркуляции в очаге воспаления и наличие различных барьеров. Все это заставляет искать новые пути решения данной проблемы с использованием современных достижений науки и техники. Одним из таких инновационных методов лечебного воздействия является низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ), которое год от года все шире применяется в урологической практике и открывает новые возможности и перспективы в лечении воспалительных заболеваний предстательной железы (Муфагед М.Л. и др., 2007). Сочетание НИЛИ с магнитным полем, предложенное Полонским А.К. (1984), позволило значительно улучшить результаты лечения многих заболеваний. Сочетанием лазерного воздействия с магнитной терапией повышается эффективность процедур вследствие усиления процессов метаболизма (Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., 2006).

Биосинхронизация лазерного воздействия с фазами ритма кровенаполнения ткани по сигналам с датчиков пульса и дыхания пациента повышает эффективность лечения, исключает негативные побочные реакции и увеличивает стабильность и скорость наступления лечебного эффекта (Загускин С.Л., 1996, 2000).

Эффективность биоуправляемой МЛТ оценивали при использовании этого метода у 31 пациента с ХАП IIIA, которые не получали предварительного лечения.

По данным анкетирования по шкале NIH-CPSI выявили снижение общего показателя симптомов с 19,54 до 15,73 или на 20,50% ( $p > 0,05$ ). Болевой синдром уменьшился с 10,84 до 4,89 баллов или на 54,89% ( $p < 0,05$ ). Индекс СНМП снизился с 4,64 до 3,35 (-27,79%) ( $p > 0,05$ ). Индекс качества жизни (QoL) уменьшился после лечения с 5,21 до 4,92 балла (-24,17%) ( $p > 0,05$ ).



После проведенной МЛТ индекс СНМП и QoL по шкале IPSS уменьшился с 5,44 до 4,51 (-17,10%) ( $p>0,05$ ) и с 2,28 до 2,01 (-11,84%) ( $p>0,05$ ) (табл. 7.12., рис. 7.10.); по шкале ПЕФ индекс эректильной функции увеличился с 19,60 до 21,53 (+8,96%) ( $p>0,05$ ).

До начала лечения с применением биоуправляемой МЛТ в секрете простаты у больных ХАП IIIA наблюдалось повышенное содержание лейкоцитов (более 10 в поле зрения), оно составило  $45,27 \pm 3,28$ . После лечения МЛТ не было зарегистрировано достоверного снижения этого показателя. Он уменьшился до  $39,44 \pm 2,57$  или на 12,88% ( $p>0,05$ ).

В результате проведенного лечения у больных уровень общего ПСА снизился с  $2,73 \pm 0,34$  нг/мл до значения  $2,17 \pm 2,77$  нг/мл. Общее снижение составило 20,51% ( $p>0,05$ ).

Показатель  $Q_{\max}$  возрос с  $18,76 \pm 3,95$  до  $21,34 \pm 5,11$ , то есть на 13,75% ( $p>0,05$ ).

Параметры спермограмм у больных, получавших МЛТ в виде первичной монотерапии достоверно не изменились ( $p>0,05$ ).

После МЛТ достоверно улучшился кровоток по правой артерии простаты. Его скоростные показатели достоверно увеличились с  $11,73 \pm 1,57$  до  $15,98 \pm 1,21$  (+36,23%) ( $p<0,05$ ). Индекс резистентности в этой артерии снизился с  $0,73 \pm 0,01$  до  $0,65 \pm 0,03$  (-10,96%) ( $p<0,01$ ).

Скорость артериального кровотока по левой артерии простаты и по внутренней артерии улучшилась по сравнению со значениями до лечения с  $12,11 \pm 4,51$  до  $16,12 \pm 2,32$  (+33,11%) и с  $9,85 \pm 3,78$  до  $15,01 \pm 1,56$  (+52,39%) ( $p>0,05$ ). Индекс резистентности в этих сосудах практически не изменился ( $p>0,05$ ).

После проведения МЛТ при ХАП IIIA (+) клинический эффект наблюдался у 13 (42,9%) пациентов, (-) эффект – у 18 (57,1%) пациентов.

Одним из возможных направлений совершенствования эффективности терапии ХАП является исследование методик немедикаментозной терапии с применением физических факторов воздействия на организм больного, в частности, лазеротерапии. Любой вид лазерного излучения оказывает как местное действие (на непосредственно облучаемые органы и ткани), так и генерализованное действие на весь организм в целом, что позволяет назвать его «фотобиоактивацией». Некоторое время тому назад было сделано предположение, что лазерное облучение может вызывать три различные фотохимические реакции: 1) фотоокисление липидов в клеточных мембранах; 2) фотореактивацию фермента супероксиддисмутазы (СОД), 3) фотолиз комплексов окиси азота (NO) (Владимиров Ю.А., 1994).

В связи с этим оценка влияния биоуправляемой МЛТ на один из звеньев механизма развития ХАП IIIA на основе определения активности ККС и NO весьма целесообразна.

Результаты исследования показали, что в крови больных после МЛТ нормализовался только уровень активности  $\alpha$ -ГПИ. Активность К оставалась увеличенной в 1,25 раза или на

25,19% ( $p > 0,05$ ) по сравнению с таковой до начала лечения и в 1,96 раза или на 95,61% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контролем. Продукция NO также оставалась увеличенной в 1,45 раза или на 44,51% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с контролем, но сохранялась на прежнем уровне с показателем до лечения ( $p > 0,05$ ).

В секрете простаты, после МЛТ активность К не изменилась ( $51,35 \pm 1,88$ ) по сравнению со значением до лечения ( $50,16 \pm 6,04$ ) ( $p > 0,05$ ) и оставалась в 9,14 раза достоверно выше контрольной величины ( $p < 0,01$ ). Показатели активности ингибиторного звена ККС (активность  $\alpha_2$ -МГ и  $\alpha_1$ -ПИ), а также содержание NO нормализовались.

Под воздействием МЛТ в спермоплазме уровень активности  $\alpha_1$ -ПИ не изменился ( $p > 0,05$ ). Содержание NO снизилось по сравнению со значением до лечения в 1,24 раза или на 24,41% ( $p < 0,01$ ), но оставалась больше контрольной величины на 24,51% ( $p < 0,01$ ).

При оценке УЭО в крови после лечения МЛТ выявили повышение активности ЛДГ с  $242,0 \pm 4,89$  до  $261,57 \pm 4,67$  (+8,09%) ( $p < 0,05$ ) по сравнению со значением до лечения МЛТ, но была ниже контрольной величины на 49,48% ( $p < 0,01$ ).

В секрете простаты при определении активности КК определили ее снижение с  $2,86 \pm 0,06$  до  $1,54 \pm 0,03$  (-85,71%) ( $p < 0,01$ ) по сравнению с показателем до лечения, но оставалась повышенной на (+57,14%) ( $p < 0,01$ ) относительно контроля. Уровень активности  $K\Phi_{\text{общ}}$  не изменился ( $p > 0,05$ ),  $K\Phi_{\text{прост.}}$  достоверно снизился с  $0,72 \pm 0,04$  до  $0,37 \pm 0,03$  (-94,59%) ( $p < 0,05$ ), но оставался на 37,04% выше контрольной величины ( $p < 0,01$ ).

В спермоплазме обращало внимание достоверное увеличение после МЛТ уровня ЛТ с  $1,49 \pm 0,05$  до  $2,41 \pm 0,04$  (+61,74%) ( $p < 0,01$ ) и снижение активности  $K\Phi_{\text{общ}}$  с  $4,01 \pm 0,06$  до  $2,98 \pm 0,05$  (-34,56%) ( $p < 0,01$ ), однако эти показатели оставались выше контрольных величин на 164,84% ( $p < 0,01$ ) и на 35,45% ( $p < 0,01$ ) соответственно.

В результате лечения МЛТ уровень активности СОД в крови не изменился, в отличие от показателя КТ, который снизился с  $68,97 \pm 3,16$  до  $50,67 \pm 2,98$  (-36,12%) ( $p < 0,01$ ) и статистически не отличался от контроля ( $p > 0,05$ ), но был ниже на 9,32%. Соотношение СОД/КТ увеличилось с 0,71 до 1,03 (+45,07%).

В секрете простаты после МЛТ не произошло статистически достоверных изменений.

В спермоплазме активность СОД снизилась с  $52,99 \pm 3,07$  до  $46,54 \pm 2,43$  (-13,86%) ( $p > 0,05$ ), но после МЛТ оставалась выше контрольной величины на 21,32% ( $p < 0,05$ ), КТ и соотношение СОД/КТ осталось без изменений.

Оценка эффективности МЛТ при ХАП IIIA в отношении пациентов, которые уже прошли стандартную терапию, но получили (-) результат этого лечения, проводилась по тем же клиническим и лабораторным параметрам. По данным анкетирования по шкале NIH-CPSI мы проде-

монстрировали снижение общего показателя симптомов на 30,89% ( $p > 0,05$ ). Болевой синдром уменьшился на 50,46% ( $p < 0,05$ ). Индекс СНМП снизился (-16,79%) ( $p > 0,05$ ). Индекс качества жизни (QoL) уменьшился (-5,57%) ( $p > 0,05$ ). После проведенной МЛТ индекс СНМП и QoL по шкале IPSS уменьшился (-49,62%) (-28,57%) соответственно; по шкале IIEF индекс эректильной функции увеличился (+11,78%). Количество лейкоцитов уменьшилось (-45,05%) ( $p < 0,05$ ). Лейкоциты нормализовались у 38,92%, сохранялись выше нормы – у 61,14% пациентов. В результате проведенного лечения у больных уровень общего ПСА снизился с  $2,15 \pm 0,76$  нг/мл до значения  $1,99 \pm 1,03$  нг/мл. Общее снижение составило 7,44%. Показатель  $Q_{\max}$  возрос (+15,79%).

При анализе спермограмм было выявлено увеличение концентрации сперматозоидов (+20,43%) ( $p > 0,05$ ); содержания активно-поступательных сперматозоидов – (+45,20%) ( $p > 0,05$ ); содержания подвижных на месте сперматозоидов – (+39,88%) ( $p < 0,05$ ); содержание неподвижных сперматозоидов снизилось (-28,36%) ( $p < 0,05$ ); содержание дегенеративных форм сперматозоидов уменьшилось (-27,50%) ( $p > 0,05$ ).

В группе пациентов с (-) эффектом после рекомендуемой терапии сохранялось достоверное снижение скоростных показателей артериального кровотока по правой артерии простаты. Они достоверно оставались ниже контроля на 29,17%. Скорость артериального кровотока по левой артерии простаты и по внутренней артерии улучшилась по сравнению со значениями до лечения с  $12,23 \pm 1,61$  до  $14,99 \pm 2,01$  (+18,41%) и с  $10,02 \pm 2,51$  до  $14,58 \pm 1,32$  (+31,28%) ( $p > 0,05$ ). Показатели гемодинамики по исследуемым артериям отличались на 3,82%, 5,19% ( $p > 0,05$ ). Индекс резистентности существенно снизился в правой артерии простаты ( $p < 0,01$ ). Этот показатель уменьшился с  $0,71 \pm 0,02$  до  $0,62 \pm 0,02$  (-12,68%). В остальных изучаемых сосудах индекс артериального кровотока практически не изменился ( $p > 0,05$ ).

После проведения биоуправляемой МЛТ при ХАП IIIA (+) клинический эффект наблюдался у 25 (52,4%) пациентов, (-) эффект – у 23 (47,6%) пациентов.

Результаты исследования показали, что в крови больных с (-) эффектом после стандартной терапии на фоне МЛТ нормализовались все показатели ККС, за исключением активности К, которая оставалась увеличенной в 2,08 раза или на 107,54% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с таковой до начала лечения и в 3,82 раза или на 282,27% по сравнению с контролем. Обращало на себя внимание, что в отличие от результатов, полученных после рекомендуемого лечения, в крови на 25,09 ( $p > 0,05$ ) по сравнению с таковым до начала лечения МЛТ, снизилась активность белка острой фазы воспаления -  $\alpha_1$ -ПИ, что свидетельствовало об уменьшении интенсивности воспалительного процесса.

В секрете простаты, после биоуправляемой МЛТ нормализовалась активность ингибиторного звена ККС (активность  $\alpha_2$ -МГ и  $\alpha_1$ -ПИ), содержание ПК, снизилось ОАЭА с  $23,56 \pm 7,55$

до  $17,43 \pm 6,23$  ( $-26,02\%$ ) ( $p > 0,05$ ). Сохранялась высокая активность К ( $52,48 \pm 2,94$ ), которая была в 9,33 раза выше контрольной величины ( $p < 0,01$ ) и в 1,15 раза выше ( $+15,57\%$ ) показателя до лечения МЛТ. Содержание NO, продуцируемой макрофагальной NO-синтазой в секрете простаты в результате лечения МЛТ снизилось по сравнению с показателем после курса рекомендуемой терапии с  $33,67 \pm 0,49$  до  $20,05 \pm 0,72$  ( $-40,45\%$ ), ( $p < 0,01$ ) и достоверно не отличалось от показателя до лечения ( $p > 0,05$ ). Под воздействием биоуправляемой МЛТ в спермоплазме, также как и в секрете простаты, нормализовалась активность  $\alpha_1$ -ПИ и  $\alpha_2$ -МГ, содержание ПК. ОАЭА возросла с  $49,43 \pm 3,29$  до  $85,50 \pm 12,8$  ( $+72,97\%$ ) ( $p < 0,05$ ), а по сравнению с контролем – в 2,8 раза ( $p < 0,01$ ). Содержание NO в спермоплазме также снизилось с  $30,87 \pm 1,42$  до  $19,26 \pm 0,84$  ( $-37,61\%$ ) ( $p < 0,01$ ) и практически не отличалось от контроля ( $p > 0,05$ ).

При оценке УЭО в крови после проведенного курса биоуправляемой МЛТ выявили снижение концентрации Ф с  $5,99 \pm 0,18$  до  $4,70 \pm 0,10$  ( $-21,54\%$ ) ( $p < 0,01$ ), практически этот показатель не отличался от контроля ( $p > 0,05$ ). Активность ГК повысилась на 40% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с величиной после рекомендуемой терапии с (-) эффектом и отличалась от контрольной величины всего лишь на 2,37% ( $p > 0,05$ ). Активность ЛДГ повысилась с  $236,28 \pm 9,22$  до  $312,40 \pm 8,24$  ( $p < 0,01$ ) ( $+32,22\%$ ) по сравнению со значением до лечения МЛТ, но была ниже контрольной величины на 20,10% ( $p < 0,01$ ). Содержание ПВК и ЛТ также существенно изменилось, их показатели по сравнению с величинами до лечения МЛТ в первом случае увеличились с  $0,24 \pm 0,03$  до  $0,36 \pm 0,01$  ( $+50\%$ ) ( $p < 0,01$ ), а во втором снизились с  $2,21 \pm 0,01$  до  $2,19 \pm 0,02$  ( $p > 0,05$ ). Значение ПВК после МЛТ статистически не отличалось от контроля ( $p > 0,05$ ). Соотношение ЛТ/ПВК уменьшилось с  $9,21 \pm 0,02$  до  $6,08 \pm 0,02$  ( $-33,98\%$ ) ( $p < 0,01$ ), но было выше контрольных величин на 53,92% ( $p < 0,01$ ). Активность КК в плазме крови достоверно не изменилась относительно контроля и показателя до лечения МЛТ. Уровни активности  $K\Phi_{\text{общ}}$  и  $K\Phi_{\text{дрост}}$  уменьшились относительно значений, полученных у больных с (-) эффектом рекомендуемого лечения СХТБ/ХП ША с  $14,52 \pm 0,26$  до  $9,04 \pm 0,63$  ( $-37,74\%$ ) ( $p < 0,01$ ) и с  $1,21 \pm 0,04$  до  $0,50 \pm 0,06$  ( $-58,68\%$ ) ( $p < 0,01$ ) и практически не отличались от контрольных величин. В секрете простаты после курса биоуправляемой МЛТ концентрация Ф увеличилась с  $1,90 \pm 0,02$  до  $2,44 \pm 0,03$  ( $p < 0,01$ ) ( $+28,42\%$ ), однако оставалась ниже контрольной величины на 6,51% ( $p < 0,01$ ). При определении показателей, характеризующих интенсивность фруктолиза, было установлено, что уровень активности ГК не изменился ( $p > 0,05$ ), но оставался выше контроля на 8,64% ( $p < 0,01$ ). Активность ЛДГ статистически достоверно не изменилась относительно контроля и показателя до лечения МЛТ. Содержание метаболитов гликолиза: ЛТ, ПВК и соотношение ЛТ/ПВК после биоуправляемой МЛТ снизились с  $0,41 \pm 0,04$  до  $0,33 \pm 0,04$  ( $-19,51\%$ ) ( $p > 0,05$ ); с  $1,97 \pm 0,04$  до  $1,28 \pm 0,03$  ( $-35,03\%$ ) ( $p < 0,01$ ); с  $4,80 \pm 0,02$  до  $3,88 \pm 0,02$  ( $-19,17\%$ ) ( $p < 0,01$ ). Следует отметить, что показатели ЛТ и соотношение ЛТ/ПВК после лечения МЛТ оставались достоверно отличными от контрольных

величин на (+23,08%) и (+17,93%) соответственно. При определении активности КК было выявлено её снижение на 43,93% ( $p < 0,01$ ) по сравнению с показателями до лечения МЛТ. Относительно контрольной группы активность фермента была увеличена на 22,45% ( $p < 0,01$ ). Уровни активности  $K\Phi_{\text{общ}}$  и  $K\Phi_{\text{прост.}}$  снизились с  $2,59 \pm 0,03$  до  $2,41 \pm 0,02$  (-6,95%) ( $p < 0,01$ ) и с  $0,42 \pm 0,04$  до  $0,39 \pm 0,03$  (-7,14%) ( $p < 0,01$ ), но были выше контрольных величин на 2,99% и 44,44% ( $p < 0,01$ ).

При определении показателей, характеризующих интенсивность гликолитических процессов в спермоплазме установили, что у больных с ХАП IIIA после МЛТ концентрация Ф не изменилась относительно показателей до лечения с применением рекомендуемой терапии ( $p > 0,05$ ) и оставалась на 33,85% ниже контроля ( $p < 0,05$ ). Уровень активности ГК снизился по сравнению с показателями в группе пациентов с (-) эффектом после рекомендуемого лечения с  $2,87 \pm 0,07$  до  $2,04 \pm 0,07$  (-28,92%) ( $p < 0,01$ ), но оставался выше контроля на 9,09% ( $p < 0,05$ ). Активность ЛДГ после курса МЛТ статистически достоверно не изменилась по сравнению с величиной до лечения. Концентрация ПВК увеличилась в 4 раза, с  $0,10 \pm 0,04$  до  $0,40 \pm 0,03$  ( $p < 0,01$ ) и достигла контрольной величины, ЛТ снизилась с  $2,67 \pm 0,05$  до  $2,36 \pm 0,05$  (-11,61%), но оставалась выше контроля в 2,6 раза ( $p < 0,01$ ). Соотношение ЛП/ПВК снизилось с  $26,79 \pm 1,56$  до  $5,90 \pm 1,67$  (-77,98%) ( $p < 0,01$ ), но оставалось выше контроля в 2,6 раза ( $p < 0,01$ ). Активность КК в спермоплазме не изменилась, а активность  $K\Phi_{\text{общ}}$  снизилась с  $4,01 \pm 0,06$  до  $2,34 \pm 0,07$  (-41,65%) ( $p < 0,01$ ), а  $K\Phi_{\text{прост.}}$  уменьшилась с  $0,67 \pm 0,06$  до  $0,50 \pm 0,06$  (-25,37%) ( $p < 0,05$ ). Показатели  $K\Phi_{\text{общ}}$  и  $K\Phi_{\text{прост.}}$  оставались достоверно выше контрольных величин на 6,36% и 108,33% ( $p < 0,01$ ).

В результате проведенной биоуправляемой МЛТ уровень активности СОД не изменился, в отличие от показателя КТ, который снизился с  $66,93 \pm 3,89$  до  $51,94 \pm 3,35$  (-22,40%) ( $p < 0,01$ ) и статистически не отличался от контроля ( $p > 0,05$ ), но был ниже на 6,23%. Соотношение СОД/КТ увеличилось с 0,78 до 0,96 (+23,08%). В секрете простаты после МЛТ не произошло статистически достоверных изменений, тем не менее уровень активности СОД снизился с  $41,87 \pm 4,63$  до  $34,29 \pm 2,73$  (-18,10%), а КТ – с  $23,65 \pm 2,43$  до  $19,14 \pm 3,52$  (-19,07%) ( $p > 0,05$ ) и практически не отличались от нормальных величин. Значение СОД/КТ приблизилось к контролю незначительно (+1,06%). В спермоплазме мы констатировали следующее: активность СОД снизилась с  $51,07 \pm 2,78$  до  $42,75 \pm 1,76$  (-16,29%) ( $p < 0,05$ ), а КТ осталось без изменений ( $p > 0,05$ ). Соотношение СОД/КТ нормализовалось.

Таким образом, мы установили, что рекомендуемая терапия (I линия терапии) при ХАП IIIA была эффективна в 56,4% случаев. После проведения курса МЛТ при ХАП IIIA (+) клинический эффект наблюдался у 42,9%. МЛТ обеспечивала позитивный эффект у 52,4% с отрицательным результатом I линии рекомендуемой терапии. 25% пациентов имели отрицательный клинический результат I и II линии терапии при ХАП IIIA. Позитивный клинический результат I

и II линии терапии при ХАП ША не сопровождался нормализацией основных биохимических маркеров активности воспаления в предстательной железе.

Учитывая полученные результаты при лечении больных с ХАП ША с использованием рекомендуемой терапии и метода биоуправляемой МЛТ мы предлагаем следующий алгоритм лечения данной патологии (рис. 3).

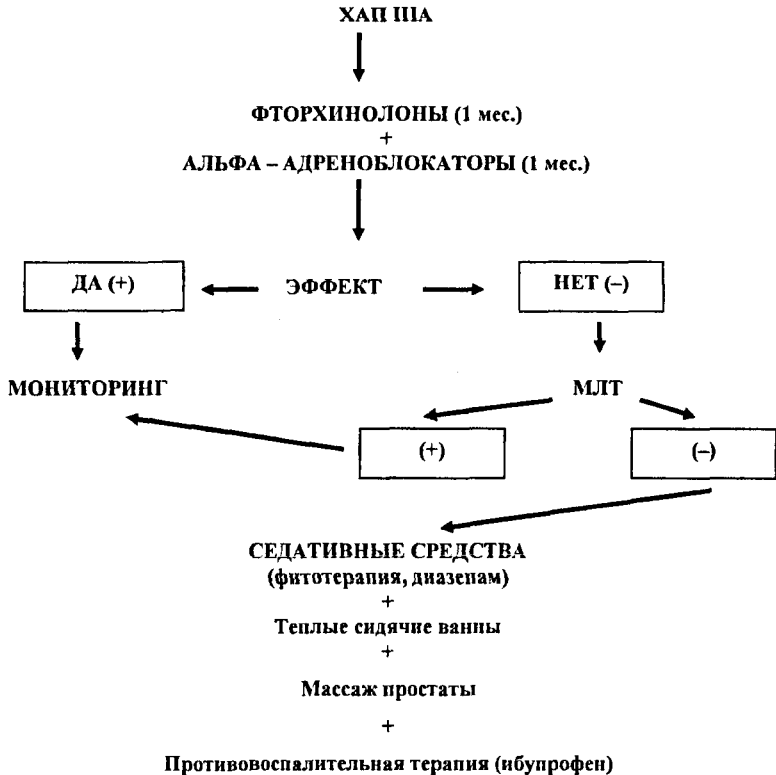


Рис. 3. Алгоритм лечения ХАП ША

### ВЫВОДЫ

1. Воспалительная форма хронического абактериального простатита – состояние, характеризующееся типичными простатитоподобными симптомами: хронической тазовой болью, симптомами нижних мочевых путей, эректильной дисфункцией, нарушением сперматогенеза, повышенным содержанием лейкоцитов в секрете предстательной железы.

2. Секрет предстательной железы при воспалительной форме хронического абактериального простатита не является стерильным и содержит широкий спектр коагулазоотрицательных

стафилококков и коринебактерии с обсемененностью  $10^1$ -  $10^2$  КОЕ/мл. В 52,5% случаев моча при воспалительной форме хронического абактериального простатита также контаминирована аналогичными микроорганизмами. Кроме того, в секрете простаты имеется повышенное содержание продуктов распада микроорганизмов – высших жирных кислот бактериальных мембран.

3. Простатический секрет и эякулят при воспалительной форме хронического абактериального простатита отличаются высоким содержанием воспалительных протеинов, признаками гипоксии. Развитие воспалительной формы хронического абактериального простатита сопровождается системным воспалительным ответом в крови умеренной степени выраженности.

4. Артериальный кровоток при воспалительной форме хронического абактериального простатита снижен в предстательной железе по всем параметрам доплерометрии, однако отличия не достигают достоверных значений в сравнении с контролем ( $p > 0,05$ ).

5. Терапия воспалительной формы хронического абактериального простатита, рекомендуемая ЕАУ как лечение I линии сопровождается позитивным клиническим ответом только у 56,4% пациентов.

6. Биоуправляемая магнитолазерная монотерапия обеспечивает такой же результат у 42,9% мужчин. Однако, применение магнитолазерной терапии в качестве II линии лечения вслед за I линией, повышает эффективность терапии до 79,28% наблюдений.

7. Позитивный клинический результат I и II линий терапии не сопровождается нормализацией основных биохимических маркеров активности воспаления в предстательной железе и восстановлением ее артериальной гемодинамики.

8. Высокая корреляция между симптомами воспалительной формы хронического абактериального простатита и исследованными маркерами секрета простаты позволяет считать их полезным инструментом при диагностике, контроле за его течением, а также эффективностью лечения.

9. Дальнейшие исследования этиологии воспалительной формы хронического абактериального простатита должны привести к пересмотру концепции его лечения, а также способов контроля его эффективности.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Воспалительная форма хронического абактериального простатита является частной формой синдрома хронической тазовой боли, имеющая характерные симптомы и лабораторные признаки, позволяющие четко дифференцировать ее от других форм СХТБ.

2. Секрет простаты при повышенном содержании в нем лейкоцитов подлежит микробиологическому исследованию на расширенном спектре сред с целью выявления максимально возможного спектра потенциальных возбудителей воспаления.

3. Наибольшую диагностическую значимость при определении воспалительной формы

хронического абактериального простатита и оценки степени воспаления имеют следующие маркеры секрета предстательной железы: калликреин,  $\alpha_1$ -протеиназный ингибитор,  $\alpha_2$ -макроглобулин, супероксиддисмутаза, каталаза, эякулята – оксид азота. Интенсивность системной воспалительной реакции крови при хроническом абактериальном простатите может быть оценена путем исследования в сыворотке крови: калликреина, оксида азота.

4. Воспалительная форма хронического абактериального простатита оказывает негативное влияние на сперматогенез, вызывая олиго-, астеноспермию. У мужчин с воспалительной формой хронического абактериального простатита, находящихся в детородном возрасте, необходимо исследовать эякулят и контролировать его при терапии.

5. Биоуправляемая магнитолазерная терапия в виде монотерапии оказывает позитивное влияние на симптомы и признаки воспалительной формы хронического абактериального простатита, ее применение целесообразно как терапии II линии после лечения, рекомендуемого Европейской Ассоциацией Урологии.

#### СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Соломонов В.Д., Слюсарев С.Л., Шангичев А.В., Загускин С.Л. Оценка эффективности лазерной терапии в режимах фиксированных параметров и биоуправления // VI Республиканская научно-практическая конференция «Применение лазеров в медицине и биологии»: Материалы. – Харьков., 1996. – С. 106-107.
2. \*Шангичев А.В., Загускин С.Л. Антиоксидантная система крови под влиянием биоуправляемой лазерной и антиоксидантной терапии у больных со стриктурами уретры // Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной физической культуры. – 1999. – №4. – С. 28-31.
3. Бабаева М.Л., Слюсарев С.Л., Шангичев А.В., Загускин С.Л. Направленная коррекция гомеостаза при биоуправляемой хронофизиотерапии // II съезд биофизиков России: Тезисы докладов. – Москва., 1999. – С.756-757.
4. Шангичев А.В., Красулин В.В., Загускин С.Л. Интерактивный метод хронодиагностики и биоуправляемой хронофизиотерапии урологических заболеваний // В кн.: I Международный конгресс «Новые медицинские технологии». – Санкт-Петербург., 2001. – С. 85.
5. Шангичев А.В., Бубнова В.И. Новый способ оценки тяжести течения хронического простатита // X Российский съезд урологов: Материалы. – Москва, 2002. – С.336-337.
6. Шангичев А.В., Красулин В.В., Терентьев Ю.В., Ибншев Х.С. Оценка биоуправляемой лазерной терапии в комплексном лечении хронического небактериального простатита // X Российский съезд урологов: Материалы. – Москва., 2002. – С. 337-338.
7. Рогожкина Е.А., Зозуля А.В., Шангичев А.В. Новые технологии в диагностике хронического простатита // В кн.: Научные труды кафедры хирургических болезней №4 РостГМУ, посвященные 80 – летию члена-корреспондента РАМН проф. П.П. Коваленко. – Ростов н/Д., 2004. – С. 119-120.
8. Рогожкина Е.А., Зозуля А.В., Шангичев А.В. Диагностика форм синдрома хронической тазовой боли // В кн.: Научные труды кафедры хирургических болезней №4 РостГМУ, посвященные 80 – летию члена-корреспондента РАМН проф. П.П. Коваленко. – Ростов н/Д., 2004. – С. 123-124.
9. Грачева В.А., Чуб Ю.А., Шангичев А.В., Черногубова Е.А. О роли определения компонентов калликреин-кининовой системы в лабораторной диагностике абактериального хронического простатита // III межвузовская международная конференция молодых ученых, специалистов и студентов. "Обмен веществ при адаптации и повреждении": Материалы. – Ростов н/Д., 2004. – С. 32-33.



10. Шангичев А.В., Тяп П.А., Демин В.Ю. Метаболические процессы в крови у больных абактериальным простатитом // III межвузовская международная конференция молодых ученых, специалистов и студентов. "Обмен веществ при адаптации и повреждении": Материалы. – Ростов н/Д., 2004. – С. 91-92.
11. Коган М.И., Шангичев А.В., Саватсева А.Г., Семиколонова Г.А. Несовершенство стандартных диагностических приемов при определении форм синдрома хронической тазовой боли // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы: Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. – Саратов, 2004. – С. 238.
12. Коган М.И., Микашинович З.И., Шангичев А.В., Савиский И.М. Энергетическое обеспечение функции эритроцитов периферической крови как показатель общей реактивности больных хроническим абактериальным простатитом // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы: Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. – Саратов, 2004. – С. 239-240.
13. Коган М.И., Шангичев А.В., Краснов В.П. Спектр жирных кислот у больных с воспалительной формой (категория III А) синдрома хронической тазовой боли (СХТБ) // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы: Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. – Саратов, 2004. – С. 240.
14. Коган М.И., Микашинович З.И., Шангичев А.В., Черногубова Е.А. Активность калликреин-кининовой системы крови и секрета простаты у больных с синдромом хронической тазовой боли // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы: Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. – Саратов, 2004. – С. 241.
15. Коган М.И., Микашинович З.И., Шангичев А.В., Савиский И.М. Биохимические параметры крови и секрета простаты у больных с синдромом хронической тазовой боли // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы: Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. – Саратов, 2004. – С. 242.
16. Коган М.И., Шангичев А.В., Загускин С.Л. Влияние биоуправляемой лазерной терапии на уровень активности супероксиддисмутазы в эритроцитах крови больных хроническим абактериальным простатитом // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы: Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. – Саратов, 2004. – С. 435-436.
17. Коган М.И., Шангичев А.В., Загускин С.Л. Хронодиагностика и биоуправляемая лазерная хронофизиотерапия в лечении хронического простатита // Пленум правления Российского общества урологов. Материалы: Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. – Саратов, 2004. – С. 436-437.
18. Шангичев А.В., Коган М.И., Зозуля А.В. Диагностика хронической тазовой боли (начальный опыт) // IV научная сессия РостГМУ: Материалы. – Ростов н/Д., 2004. – С. 339-340.
19. Коган М.И., Шангичев А.В., Зозуля А.В. Проблемы дифференциальной диагностики форм синдрома хронической тазовой боли // XII научно-практической конференции урологов и сексопатологов с международным и межрегиональным участием «Здоровье мужчины»: Материалы. – Харьков., 2004. – С. 369-371.
20. Коган М.И., Микашинович З.И., Шангичев А.В., Черногубова Е.А. Патогенетическая роль кининогенеза при синдроме хронической тазовой боли // Конференция: «Актуальные вопросы урологии. Заболевания предстательной железы. Новые технологии в урологии»: Материалы. – Уфа, 2005. – С. 143.
21. Kogan M., Mikashinovich Z., Shangichev A., Chernogubova E. The study of kallikrein-kinin system components activity inpatients with chronic pelvic pain syndrome // XXth Congress of EAU. – Istanbul., 2005. – P. 95.
22. Kogan M., Shangichev A., Mikashinovich Z., Chernogubova E. The new markers of the forms of the chronic pelvic pain syndrome // VI<sup>th</sup> International Consultation on New Developments in Prostate Cancer and Prostate Diseases. – Paris., 2005. – Abstract 102., P. 32.
23. Kogan M., Mikashinovich Z., Belousov I., Kalmicova U. The study of antioxidant defens system components activity in patients with chronic pelvic pain syndrome // VI<sup>th</sup> International Consultation on

- New Developments in Prostate Cancer and Prostate Diseases. – Paris., 2005. – Abstract 103., P. 32.
24. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.И., Калмыкова Ю.А. Изменения активности ферментов антиоксидантной защиты крови при синдроме хронической тазовой боли // 2-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2005. – С. 316-317.
25. Kogan M., Shangichev A., Mikashinovich Z., Kalmikova U. The activity of a superoxidizedismutase and blood catalase in chronic pelvic pain syndrome // 4<sup>th</sup> Scientific Symposium «Developing research for a common future». – Rostov – on – Don., 2006. – P. 50-51.
26. Kogan M., Belousov I., Shangichev A., Paleniy A. Transrectal color Doppler imaging in chronic prostatitis IIIB // Ultrasound in Medicine & Biology. – Paris., 2006. – Volume 32., Issue 5. – P. 97.
27. Kogan M., Shangichev A., Mikashinovich Z., Chernogubova E. Changes in some components of the kallikrein-kinin system in the ejaculate of patients with chronic pelvic pain syndrome // 21 st Annual EUA Congress. – Paris., 2006. – Abstract 904., P. 248.
28. Kogan M., Belousov I., Shangichev A., Afoko A. Transrectal color doppler-ultrasonographical imaging of prostate // 21 st Annual EUA Congress. – Paris., 2006. – Abstract 905., P. 249.
29. Шангичев А.В., Черногубова Е.А. Протеиназно-ингибиторная система организма при синдроме хронической тазовой боли у мужчин // Вестник Гиппократа. – Ростов-на-Дону., 2006. – №1. – С. 42-44.
30. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.А., Черногубова Е.А. Калликреин крови - маркер невоспалительной формы хронического простатита категории III // 3-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2006. – С. 61.
31. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.А., Черногубова Е.А. Состояние общей протеолитической активности эякулята при хроническом простатите (III категории) // 3-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2006. – С. 61-62.
32. Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И., Карпов С.В. Значение нарушений липидного обмена у пациентов с хроническим простатитом III категории // 3-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2006. – С. 62-63.
33. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.А., Черногубова Е.А.  $\alpha_2$  – макроглобулин и  $\alpha_1$  протенназный ингибиторов в секрете простаты – маркеры воспалительной формы хронического простатита // 3-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2006. – С. 63-64.
34. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.И., Белоусов И.И. Состояние активности супероксиддисмутазы и каталазы эякулята при хроническом простатите категории III. // 3-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2006. – С. 64-65.
35. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.А., Черногубова Е.А. Калликреин-кининовая система крови при хроническом простатите III в результате стандартного лечения // 3-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2006. – С. 65-66.
36. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В., Паленый А.И. Трансректальное цветное доплер – ультразвуковое исследование простаты у пациентов с ХП IIIB // 3-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва., 2006. – С. 66-67.
37. Белоусов И.И., Коган М.И., Шангичев А.В., Паленый А.И. Внутрипростатическая артериальная гемодинамика простаты у пациентов с хроническим простатитом форм III А и IIIB // VI региональная научно-практическая конференция урологов Западной Сибири «Актуальные вопросы диагностики и лечения урологических заболеваний»: Материалы. – Барнаул., 2007. – С.20-22.
38. Kogan M., Belousov I., Shangichev A., Paleniy A. Arterial hemodynamic of the prostate and neurophysiology of pelvic floor at patients with the CP/CPPS III and efficiency analgesic preparations // 22 st Annual EUA Congress. – Berlin., 2007. – Abstract 198., P. 72.
39. Kogan M., Shangichev A., Mikashinovich Z., Chernogubova E. Estimation of standard therapy chronic pelvic pain syndrom (CP/CPPS III) at men // 22 st Annual EUA Congress. – Berlin., 2007. – Abstract 200., P. 72.
40. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.И., Белоусов И.И. Продукция оксида азота макрофагальной NO – синтазой в крови и эякуляте у больных с синдромом хронической тазовой

боли у мужчин // XI Всероссийский Съезд Урологов: Материалы. – Москва, 2007. – С. 508-509.

41. Коган М.И., Шангичев А.В., Набока Ю.Л., Белоусов И.И. Микробный спектр постмассажной мочи, секрета простаты и эякулята при синдроме хронической тазовой боли у мужчин // XI Всероссийский Съезд Урологов: Материалы. – Москва, 2007. – С. 485.

42. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В., Паленый А.В. Внутриорганный артериальная гемодинамика простаты у пациентов с хроническим простатитом категории III // XI Всероссийский Съезд Урологов: Материалы. – Москва, 2007. – С. 489-490.

43. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Сравнение антиангинального эффекта целекоксиба и флупиртина у пациентов с синдромом хронической тазовой боли // XI Всероссийский Съезд Урологов: Материалы. – Москва, 2007. – С. 491-492.

44. Коган М.И., Белоусов И.И., Шорников П.В., Шангичев А.В. Нейрофизиологическая оценка пациентов с синдромом хронической тазовой боли // XI Всероссийский Съезд Урологов: Материалы. – Москва, 2007. – С. 503-504.

45. Коган М.И., Шангичев А.В., Краснов В.П., Белоусов И.И. спектр высших жирных кислот у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и сопутствующим хроническим абактериальным простатитом // XI Всероссийский Съезд Урологов: Материалы. – Москва, 2007. – С. 504-505.

46. Коган М.И., Шангичев А.В., Микашинович З.И., Черногубова Е.А. Изменения калликреин-кининовой системы крови в результате стандартной терапии синдрома хронической тазовой боли (СХТБ) у мужчин // XI Всероссийский Съезд Урологов: Материалы. – Москва, 2007. – С. 470.

47. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В., Паленый А.И. Дифференциальная диагностика воспалительной (IIIА) и невоспалительной (IIIБ) форм хронического абактериального простатита // Учебное пособие. – Ростов-на-Дону, 2007. – 42 с.

48. Загускин С.Л., Коган М.И., Шангичев А.В. Биоуправляемая лазерная терапия: механизм действия и критерии оптимальности параметров // Альманах клинической медицины. – том XVII, часть 1, Москва, 2008. – С. 53-56.

49. Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И. Оценка лечения хронического абактериального простатита (ХАП IIIА) // 4-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва, 2008. – С. 99-100.

50. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Синдром хронической тазовой боли / хронический простатит III: текущая точка зрения Ростовского медицинского университета Оценка лечения хронического абактериального простатита (ХАП IIIА) // 4-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва, 2008. – С. 101-104.

51. Коган М.И., Шангичев А.В., Набока Ю.Л., Белоусов И.И. Микробный спектр мочи и секрета предстательной железы у больных хроническим абактериальным простатитом / синдром хронической тазовой боли воспалительной формы // 4-ая Всероссийская конференция «Мужское здоровье»: Материалы. – Москва, 2008. – С. 105-106.

52. Belousov I., Kogan M., Shornikoff P., Shangichev A. Neurophysiological assessment of patients with chronic pelvic pain syndrome IIIB // 23 st Annual EUA Congress. – Milan., 2008. – Abstract 347., P. 157.

53. Kogan M., Shangichev A., Mikashinovich Z., Belousov I. Assessment of antioxidant systems in blood serum prostatic secretions and ejaculate during therapy in patients with chronic bacterial prostatitis (CPPS/IIIА) // 23 st Annual EUA Congress. – Milan., 2008. – Abstract 350., P. 158.

54. Kogan M., Belousov I., Shangichev A., Afoko A. The effect of therapeutic prostatic massage on prostatic blood flow in patients with Chronic Pelvic Pain Syndrome IIIА and IIIВ // 23 st Annual EUA Congress. – Milan., 2008. – Abstract 351., P. 158.

55. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Влияние лечебного массажа на кровотоки в простате у пациентов с ХП IIIА и IIIВ формами // Международный междисциплинарный симпозиум «Хроническая тазовая боль»: Материалы. – Нижний Новгород, 2008. – С. 51-53.

56. Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И., Черногубова Е.А. Биохимические маркеры вос-

- паления при хроническом абактериальном простатите формы IIIA // Международный междисциплинарный симпозиум «Хроническая тазовая боль»: Материалы. – Нижний Новгород, 2008. – С. 53-54.
57. \*Загускин С.Л., Шангичев А.В. Разработка лечебно-диагностической аппаратуры и инструментария. Программное обеспечение новых медицинских технологий // Вестник новых медицинских технологий. – Т. XV, №2, 2008. – С. 201-205.
58. \*Шангичев А.В., Коган М.И., Черногубова Е.А., Белоусов И.И. Биохимические маркеры воспаления при хроническом абактериальном простатите/синдроме хронической тазовой боли (ХАП/СХТБ IIIA) // Кубанский научный медицинский вестник. – Краснодар, 2008. – №6. – С. 100-103.
59. \*Шангичев А.В. Определение спектра высших жирных кислот секрета простаты у больных с воспалительной формой синдрома хронической тазовой боли (СХТБ IIIA) методом газожидкостной хроматографии // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – №6. – С. 98-99.
60. \*Шангичев А.В. Оксид азота в крови, секрете простаты и эякуляте при терапии хронического абактериального простатита/синдрома хронической тазовой боли категории IIIA // Казанский медицинский журнал. – 2009. – №1. – С. 69-71.
61. \*Шангичев А.В., Коган М.И., Белоусов И.И. Липидный обмен у больных хроническим абактериальным простатитом // Казанский медицинский журнал. – 2009. – №1. – С. 71-74.
62. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Влияние биоуправляемой лазерной терапии на систему антиоксидантной защиты организма при абактериальном простатите // Международный медицинский журнал. – Харьков, 2009. – Том 15. – №1. – С. 87-91.
63. Коган М.И., Шангичев А.В., Черногубова Е.А., Белоусов И.И. Оценка стандартной терапии синдрома хронической тазовой боли (СХТБ) у мужчин // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – №2. – С. 114.
64. Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И., Набока Ю.Л. Оценка микробного спектра мочи и секрета простаты у больных хроническим абактериальным простатитом/синдромом хронической тазовой боли воспалительной формы // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2009. – приложение (часть I). – №1(25). – С. – 242.
65. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Антиангинальный эффект цеlexоксима и флупиртина в терапии абактериального хронического простатита, ассоциированного с синдромом хронической тазовой боли // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2009. – приложение (часть II). – №1(25). – С. – 418.
66. Шангичев А.В. Калликреин крови – маркер невоспалительной формы хронического простатита категории III // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2009. – приложение (часть II). – №1(25). – С. – 679-680.
67. Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И. Оценка липидного обмена у пациентов с хроническим абактериальным простатитом // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2009. – приложение (часть II). – №1(25). – С. – 680.
68. Шангичев А.В. Оценка калликреин-кининовой системы спермоплазмы при хроническом простатите/синдроме хронической тазовой боли // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2009. – приложение (часть II). – №1(25). – С. – 680-681.
69. \*Шангичев А.В. Биоуправляемая магнитолазерная терапия хронического абактериального простатита // Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2009. – №3. – С. 37-40.
70. \*Шангичев А.В. Состояние ферментной антиоксидантной системы крови, секрета простаты и эякулята при стандартном лечении хронического абактериального простатита // Вестник российского университета дружбы народов. – 2009. – №3. – С. 71-75.
71. Kogan M., Belousov I., Afoko A., Shangichev A. Relationship of lower urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders // 24 st Annual EUA Congress. – Stockholm., 2009. – Abstract 552., P. 258.
72. Kogan M., Belousov I., Matcionis A., Shangichev A. «Chronic ishaemic disease» of the prostate based on the results of transrectal biopsy of the prostate in chronic pelvic pain syndrome IIIB // 25 st

Annual EUA Congress. – Barcelona., 2010. – Abstract 363., P. 137.

73. \*Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И. Оценка эффективности магнитолазерной терапии в лечении больных воспалительной формой хронического абактериального простатита // Урология. – 2010. – №2. – С. 42-44.

74. \*Шангичев А.В., Набока Ю.Л., Ибишев Х.С., Коган М.И. Микробный спектр и антибиотико-чувствительность микроорганизмов секрета простаты при хроническом бактериальном простатите // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – №3-4. – С. 205-209.

75. \*Шангичев А.В. Оценка влияния биоуправляемой лазерной терапии на антиоксидантную систему крови, секрета простаты и эякулята у пациентов с воспалительной формой хронического абактериального простатита // Владикавказский медико-биологический вестник. – 2010. – Т.Х. – Вып. 17. – С. 111-117.

### ИЗОБРЕТЕНИЯ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Патент РФ № 2126700 «Способ лечения воспалительных заболеваний мужских половых органов и нижних мочевых путей». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27 февраля 1999г. Авторы изобретения: Русаков В.И., Загускин С.Л., Бубнова В.И., Шангичев А.В., Слюсарев С.Л., Черногубова Е.А.

2. Патент РФ № 2140648 «Способ диагностики хронического простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27 октября 1999г. Авторы изобретения: Русаков В.И., Бубнова В.И., Шангичев А.В., Соколов А.А.

3. Патент РФ № 2269783 «Способ диагностики хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 10 февраля 2006г. Авторы изобретения: Коган М.И., Микашинович З.И., Шангичев А.В., Черногубова Е.А., Пакус С.М.

4. Патент РФ № 2272294 «Способ диагностики хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 20 марта 2006г. Авторы изобретения: Коган М.И., Микашинович З.И., Шангичев А.В., Черногубова Е.А., Белоусов И.И.

5. Патент РФ № 2276359 «Способ дифференциальной диагностики хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 10 мая 2006г. Авторы изобретения: Коган М.И., Микашинович З.И., Шангичев А.В., Черногубова Е.А., Пакус С.М.

6. Патент РФ № 2315318 «Способ дифференциальной диагностики хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 20 января 2008г. Авторы изобретения: Шангичев А.В., Коган М.И., Микашинович З.И., Калмыкова Ю.А., Белоусов И.И., Глухов В.П.

7. Патент РФ № 2316770 «Способ дифференциальной диагностики хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 10 февраля 2008г. Авторы изобретения: Шангичев А.В., Коган М.И., Микашинович З.И., Черногубова Е.А., Белоусов И.И., Глухов В.П.

8. Патент РФ № 2327997 «Способ дифференциальной диагностики хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27 июня 2008г. Авторы изобретения: Шангичев А.В., Коган М.И., Микашинович З.И., Калмыкова Ю.А., Белоусов И.И., Глухов В.П.

9. Патент РФ № 2344426 «Способ дифференциальной диагностики форм хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 20 июня 2009г. Авторы изобретения: Шангичев А.В., Коган М.И., Микашинович З.И., Белоусов И.И., Серуухов А.Ю.

10. Патент РФ № 2359273 «Способ дифференциальной диагностики форм хронического абактериального простатита». Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27 июня 2008г. Авторы изобретения: Шангичев А.В., Коган М.И., Микашинович З.И., Белоусов И.И., Сероухов А.Ю.

Звездочками (\*) отмечены публикации в журналах, рекомендованных для опубликования основных результатов диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АОЗ	антиоксидантная защита
АОС	антиоксидантная система
АФК	активные формы кислорода
а <sub>2</sub> -МГ	а <sub>2</sub> -макроглобулин
а <sub>1</sub> -ПИ	а <sub>1</sub> -протеиназный ингибитор
БАЭЭ	бензоил аргинин-этиловый эфир
ВЖК	высшие жирные кислоты
ИЛ	интерлейкин
ГК	гексокиназа
ЕАУ	Европейская Ассоциация Урологов
К	калликреин
КК	креатинкиназа
КФ	кислая фосфатаза
ККС	калликреин-кининовая система
КТ	каталаза
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
ЛТ	лактат
МЛТ	магнитолазерная терапия
НИЛИ	низкоинтенсивное лазерное излучение
НЭО	нитроксидэргический обмен
NO	оксид азота
ОАЭА	общая аргинин-эстеразная активность
ОС	окислительный стресс
ПВК	пировиноградная кислота
ПЖ	предстательная железа
ПК	прекалликреин
ПРИ	пальцевое ректальное исследование
СНМП	симптомы нижних мочевых путей
СОД	супероксиддисмутаза
СПЖ	секрет предстательной железы
СХТБ	синдром хронической тазовой боли
ТРУЗИ	трансректальное ультразвуковое исследование
ТЦДКП	трансректальное цветное дуплексное картирование
УЭО	углеводно-энергетический обмен
Ф	фруктоза
ХП	хронический простатит
ХАП	хронический абактериальный простатит
ЭД	эректильная дисфункция

---

Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная.  
Тираж 100 экз. Зак. 3.

Отпечатано в учебной типографии ГОУ ВПО «РостГМУ Росздрава».  
344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29