



# Пептиды предстательной железы в лечении больных с симптомами нижних мочевых путей вследствие доброкачественной гиперплазии предстательной железы

И.В. Кузьмин, Н.О. Шабудина, С.Х. Аль-Шукри

Адрес для переписки: Игорь Валентинович Кузьмин, kuzminigor@mail.ru

**Цель.** Изучение эффективности препарата, созданного на основе экстракта предстательной железы, Витапрост форте в лечении пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ).

**Материал и методы.** Проведено лечение 35 больных с ДГПЖ, клинически проявляющейся симптомами нижних мочевых путей. Всем больным назначали Витапрост форте по одному ректальному суппозиторию (100 мг) на ночь в течение 20 дней в виде монотерапии.

**Результаты.** Полученные данные показали эффективность применения Витапроста форте у больных с ДГПЖ. К окончанию лечения отмечено уменьшение суммы баллов по международной шкале оценки симптомов заболеваний предстательной железы (International Prostate Symptom Score) на 25,8% и улучшение качества жизни на 13,8%. Субъективное улучшение сопровождалось положительной динамикой показателей, характеризующих отток мочи из мочевого пузыря. К окончанию лечения максимальная скорость потока мочи выросла в среднем на 25,4%, а объем остаточной мочи уменьшился на 41,3%. Достоверного изменения размеров предстательной железы и уровня простатического специфического антигена в процессе лечения не отмечено.

**Выводы.** Проведенное исследование показало, что назначение Витапроста форте способствует уменьшению интенсивности клинических проявлений ДГПЖ. Лечебное действие препарата основано на наличии у него противовоспалительного, иммуномодулирующего и миотропного эффекта. Применение Витапроста форте при лечении больных с ДГПЖ можно считать патогенетически обоснованным, поскольку он оказывает влияние на основные звенья патогенеза заболевания.

**Ключевые слова:** доброкачественная гиперплазия предстательной железы, пептиды предстательной железы, Витапрост форте



## Введение

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является широко распространенным заболеванием у мужчин старше 50 лет. Выделяют две формы ДГПЖ – гистологическую и клиническую. Гистологическая ДГПЖ – это гиперплазия железистых и стромальных клеток предстательной железы. Гистологические признаки ДГПЖ практически отсутствуют у мужчин в возрасте до 30 лет, реже встречаются у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет, однако у мужчин старше 50 лет частота их обнаружения прогрессивно возрастает. Так, ДГПЖ выявляют у 42% мужчин в возрасте 51–60 лет, более чем у 70% в возрасте 61–70 лет и почти у 90% в возрасте 81–90 лет [1]. Несмотря на высокую частоту гистологической ДГПЖ, для практических врачей большее значение имеет так называемая клиническая форма ДГПЖ. Она, в отличие от гистологической формы, наблюдается у значительно меньшего числа пациентов и проявляется ирритативными и обструктивными симптомами, получившими общее название «симптомы нижних мочевых путей» (СНМП).

Длительное время основным методом лечения ДГПЖ была операция. Однако в последние десятилетия в связи с активным внедрением в клиническую практику медикаментозной терапии хирургическое лечение применяют все реже и, как правило, на поздних стадиях заболевания. Так, лекарственную терапию получают 85–90% больных ДГПЖ, и только 10–15% подвергаются оперативному вмешательству.

В настоящее время медикаментозная терапия ДГПЖ включает ингибиторы 5-альфа-редуктазы, блокаторы альфа-1-адренергических рецепторов, препараты растительного и биологического происхождения. Общеизвестно, что медикаментозная терапия ДГПЖ должна быть патогенетически обоснована. Вопросам изучения патогенеза ДГПЖ посвящены

сотни научных исследований, но до сих пор многие принципиальные вопросы развития заболевания остаются неясными.

На сегодняшний день достоверно известно, что гистологическая ДГПЖ связана со старением мужского организма и изменением баланса половых гормонов [2]. Основной причиной усиления пролиферации клеток предстательной железы является увеличение содержания в ней дигидротестостерона. Дигидротестостерон – активный метаболит тестостерона – образуется из него с помощью фермента 5-альфа-редуктазы. Ингибирование 5-альфа-редуктазы приводит не только к прекращению дальнейшего роста простаты, но и к уменьшению ее объема.

Размер предстательной железы играет важную роль в развитии клинических проявлений болезни: выраженность СНМП и инфравезикальной обструкции напрямую связана со степенью гиперплазии. Так, у мужчин с объемом предстательной железы более 50 см<sup>3</sup> в пять раз чаще отмечают среднюю и тяжелую степень СНМП и в три раза чаще – выраженную инфравезикальную обструкцию, чем у пациентов с объемом простаты менее 50 см<sup>3</sup> [3]. Таким образом, препараты, способные уменьшать размер простаты, в частности ингибиторы 5-альфа-редуктазы, могут снижать не только степень инфравезикальной обструкции, но и выраженность ирритативных симптомов. Для лечения ДГПЖ часто используется и другая группа препаратов – альфа-адреноблокаторы, которые также способствуют редукции ирритативных и обструктивных симптомов за счет расслабления гладких мышц уретры, шейки мочевого пузыря и простаты, не влияя при этом на объем предстательной железы.

Правомерность гипотезы о гормональной природе развития ДГПЖ не подлежит сомнению. Однако некоторые факты указывают на более сложный характер

патогенеза этого заболевания, главный из которых – отсутствие прямой корреляции между степенью увеличения простаты и содержанием в ней дигидротестостерона. Это обстоятельство свидетельствует о наличии и других, не только гормональных факторов, влияющих на появление и прогрессирование ДГПЖ. Получены доказательства, что вторым важнейшим патогенетическим фактором является хроническое воспаление [4, 5].

Хроническое воспаление предстательной железы, то есть хронический простатит, традиционно считалось заболеванием молодых мужчин. Однако для пациентов старшего возраста эта проблема также оказалась весьма актуальной. Так, у мужчин в возрасте до 50 лет частота подтвержденного простатита всего только в два раза выше, чем у мужчин старше 50 лет [6]. При этом у мужчин старшей возрастной группы достаточно часто простатит сочетается с ДГПЖ. Результаты обширного исследования показали, что 57,2% больных хроническим простатитом имели ДГПЖ, а 38,7% пациентов с ДГПЖ – хронический простатит [7]. Обнаружена связь между наличием гистологических признаков воспаления в простате и выраженностью клинической симптоматики, оцениваемой по международной шкале оценки симптомов заболеваний предстательной железы (International Prostate Symptom Score – IPSS) [8]. Следовательно, снижение интенсивности воспаления должно приводить к клиническому улучшению у больных ДГПЖ. Установлено, что наличие хронического простатита в молодом возрасте может быть фактором риска развития ДГПЖ позднее. Проведенные исследования показали, что ДГПЖ развивается в 2,4 раза чаще у пациентов с ранее диагностированным хроническим простатитом [9]. Таким образом, наличие хронического простатита можно рассматривать как ранний маркер дальнейшего развития ДГПЖ.

урология



Относительно механизма влияния хронического воспаления на развитие ДГПЖ известно следующее. При воспалении в ткани простаты образуются инфильтраты, состоящие в основном из Т-клеток и макрофагов. В этих воспалительных инфильтратах продуцируются цитокины (интерлейкины 2, 6, 8, 15 и гамма-интерферон), которые усиливают пролиферацию клеток предстательной железы, в частности фибробластов. Граничащие с очагами воспаления клетки простаты по неясным причинам гибнут, их место занимают участки стромальной гиперплазии [10]. Подобное влияние воспаления на пролиферацию ткани простаты связывают с возрастным ослаблением иммунной системы. Наряду с измененным гормональным состоянием оно способствует повреждению популяции суп-

рессорных клеток, приводя к постепенной инфильтрации простаты лимфоцитами и запуская каскад событий, ведущих к развитию ДГПЖ [11].

## Цитомедины в лечении ДГПЖ

Исходя из патогенеза заболевания лекарственное средство для медикаментозного лечения ДГПЖ должно обладать противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектом. В этой связи патогенетически обосновано использование при лечении больных с ДГПЖ препаратов, в состав которых входит экстракт из предстательной железы. Данные лекарственные средства относятся к группе пептидных биорегуляторов – цитомединам – пептидам с молекулярной массой от 1000 до 10 000 Да [12]. Первые простатические пептиды были получены отечественными учеными в середине

1980-х гг. из предстательной железы быков методом уксуснокислой экстракции и представляли собой комплекс щелочных пептидов с молекулярной массой около 10 000 Да. Затем путем ультрафильтрации этого комплекса была выделена лечебная форма препарата, состоящая из пептидов, молекулярная масса которых уже не превышала 5000 Да. Пептиды предстательной железы обладают множеством значимых биологических эффектов. Они уменьшают время свертывания крови и повышают антиагрегационную активность сосудистой стенки [13, 14], улучшают микроциркуляцию крови [14], усиливают фибринолитическую активность крови [15], оказывают иммуномодулирующее и иммуностимулирующее действие [16], усиливают синтез антигистаминовых и антисеротониновых антител [17]. Простатические пептиды способны воздействовать на состояние мочевого пузыря. Доказано, что они увеличивают сократительную активность миоцитов детрузора *in vivo* и *in vitro*, способствуют повышению базального тонуса полосы детрузора и амплитуды его фазических сокращений [15, 18]. Кроме того, простатические пептиды оказывают регулирующее действие на детрузор за счет изменения ритма его спонтанной сократительной активности. Возможно, это связано с влиянием пептидов на пейсмекерные гладкомышечные клетки детрузора [18]. Несмотря на свою высокую биологическую активность, пептиды предстательной железы не имеют каких-либо побочных эффектов в отношении структуры и функции различных органов и систем и не обладают мутагенным свойством [19]. Простатические пептиды широко используются при лечении различных урологических заболеваний. Наибольший опыт накоплен при лечении заболеваний предстательной железы – хронического простатита и ДГПЖ. Препараты, созданные на осно-

# NB

## Фармакологические свойства препарата Витапрост

- ✓ Обладает органотропным действием в отношении предстательной железы
- ✓ Уменьшает степень отека, лейкоцитарной инфильтрации предстательной железы
- ✓ Нормализует секреторную функцию эпителиальных клеток
- ✓ Увеличивает число лецитиновых зерен в секрете ацинусов
- ✓ Стимулирует мышечный тонус мочевого пузыря
- ✓ Улучшает микроциркуляцию в предстательной железе за счет уменьшения тромбообразования, антиагрегантной активности
- ✓ Препятствует развитию тромбоза венул в предстательной железе
- ✓ Уменьшает вероятность развития обострений хронического абактериального простатита
- ✓ Нормализует параметры секрета предстательной железы и эякулята
- ✓ Уменьшает боль и дискомфорт, вызванные простатитом
- ✓ Устраняет дизурические явления
- ✓ Улучшает копулятивную функцию
- ✓ Не вызывает изменений показателей клинического и биохимического анализа крови, общего анализа мочи



ве простатических экстрактов, способствуют восстановлению гемодинамики в предстательной железе, вследствие чего снижается активность воспалительного процесса, уменьшается отек и восстанавливается функция простаты, что сопровождается клиническим улучшением [20, 21]. Снижению интенсивности симптоматики у больных ДГПЖ сопутствует улучшение оттока мочи из мочевого пузыря [21–24]. Простатические пептиды показали свою эффективность при восстановлении мочеиспускания у больных с рефлекторной задержкой мочи после операций на тазовых органах и у пациентов с гипоактивностью детрузора, что связано с наличием прямого миотропного действия на гладкомышечные клетки и повышением вследствие этого сократительной активности детрузора [25, 26]. Доказана эффективность использования пептидов предстательной железы при лечении больных хроническим пиелонефритом [27]. В настоящее время среди лекарственных средств, созданных на основе экстрактов предстательной железы, наибольшее распространение получили препараты семейства Витапрост (регистрационный номер ЛС-001136 от 26.02.2002). Витапрост выпускается как в форме ректальных суппозиторий (Витапрост, Витапрост форте), так и в пероральной форме (таблетки Витапрост). Задачей настоящего исследования явилось подтверждение эффективности и переносимости препарата Витапрост форте у больных с СНМП, вызванных ДГПЖ.

### Материал и методы

Под наблюдением находились 35 больных с ДГПЖ, клинически проявлявшейся СНМП. Критериями включения в исследование были умеренная и выраженная симптоматика заболевания по шкале IPSS (более 8 баллов) и умеренная или легкая степень инфравезикальной обструкции ( $Q_{\max}$  менее 12 мл/с и объем остаточной мочи более 50 мл).

Критериями исключения были:

- другие, не связанные с ДГПЖ, возможные причины расстройства мочеиспускания (камни и опухоли мочевого пузыря, стриктура уретры и др.);
- острые или в активной фазе хронические инфекции нижних мочевых путей и половых органов;
- подозрение на нейрогенный характер нарушений мочеиспускания;
- уровень простатического специфического антигена выше 4,0 нг/мл;
- наличие показаний к оперативному лечению ДГПЖ – острая задержка мочи в анамнезе или наличие на момент осмотра выраженной инфравезикальной обструкции –  $Q_{\max}$  менее 4,0 мл/с и объем остаточной мочи более 200 мл;
- операции по поводу ДГПЖ или других заболеваний предстательной железы и нижних мочевых путей в анамнезе.

Средний возраст пациентов составил  $64,8 \pm 6,4$  года. Всем больным назначали Витапрост форте по одному ректальному суппозиторию в сутки в течение 20 дней (20 суппозиторий на курс). Каждый суппозиторий содержал 100 мг экстракта простаты – суб-

станции Сампрост (в пересчете на водорастворимые пептиды 20 мг). Никаких других лекарственных препаратов для лечения симптомов, связанных с ДГПЖ, пациенты в этот период не получали.

До начала лечения и сразу после его окончания все пациенты прошли комплексное обследование, включавшее в себя оценку выраженности симптоматики с помощью анкеты IPSS, урофлоуметрию, ультразвуковое измерение объема остаточной мочи и объема предстательной железы. Переносимость Витапроста форте оценивали по наличию побочных эффектов лечения.

### Результаты и их обсуждение

Результаты проведенного исследования указывают на эффективность применения Витапроста форте у больных с ДГПЖ. В процессе лечения Витапростом форте отмечено достоверное снижение выраженности симптоматики ДГПЖ, что нашло отражение в уменьшении суммы баллов по шкале IPSS. Если до начала лечения этот показатель составил  $15,9 \pm 1,6$  балла, то через 20 дней лечения –  $11,8 \pm 1,5$  (-25,8%) балла (таблица).

Снижение интенсивности клинических проявлений ДГПЖ сопровождалось улучшением качества жизни (Quality of life – QoL). Исходное значение показателя QoL составило  $3,6 \pm 0,2$  балла. После окончания лечения Витапростом форте значение этого показателя снизилось до  $3,1 \pm 0,2$  (-13,8%) балла.

Уменьшение симптоматики ДГПЖ при применении Витапроста форте сопровождалось улучшением оттока

Таблица. Результаты лечения больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы Витапростом форте (n = 35)

Критерии оценки результатов лечения	Исходно	После окончания лечения
IPSS, баллы	$15,9 \pm 1,6$	$11,8 \pm 1,5$ (-25,8%)
QoL, баллы	$3,6 \pm 0,2$	$3,1 \pm 0,2$ (-13,8%)
$Q_{\max}$ , мл/с	$10,2 \pm 1,4$	$12,8 \pm 1,4$ (+25,4%)
Объем остаточной мочи, мл	$63,2 \pm 6,7$	$37,6 \pm 4,9$ (-41,3%)
Объем простаты, см <sup>3</sup>	$45,7 \pm 4,1$	$43,9 \pm 4,5$





мочи из мочевого пузыря. Об этом свидетельствовало существенное повышение скорости потока мочи по результатам урофлоуметрии и снижение количества остаточной мочи в мочевом пузыре. Максимальная объемная скорость потока мочи к окончанию лечения увеличилась с исходных  $10,2 \pm 1,4$  до  $12,8 \pm 1,4$  мл/с (+25,4%). Объем остаточной мочи уменьшился с  $63,2 \pm 6,7$  до  $37,6 \pm 4,9$  мл (-41,3%) к 20-му дню от начала терапии.

Результаты проведенных исследований не показали достоверного изменения размеров предстательной железы в процессе лечения. До начала курса терапии и по его окончании объем простаты составил  $45,7 \pm 4,1$  и  $43,9 \pm 4,5$  см<sup>3</sup> соответственно. Кроме того, не было отмечено влияния Витапроста форте на уровень простатического специфического антигена. Таким образом, применение Витапроста форте сопровождалось достоверным уменьшением симптоматики ДГПЖ и улучшением качества жизни больных, увеличением скорости потока мочи и снижением объема остаточной мочи. На размер пред-

стательной железы и содержание простатического специфического антигена в крови больных Витапрост форте влияния не оказывал.

Переносимость Витапроста форте была удовлетворительной. Ни у одного больного не отмечено негативных явлений, связанных с применением препарата. Согласно полученным данным, применение препарата Витапрост форте способствует уменьшению интенсивности клинических проявлений и улучшает качество жизни больных с ДГПЖ. На фоне лечения снижается степень инфравезикальной обструкции, о чем свидетельствует повышение скорости потока мочи и снижение количества остаточной мочи. Объяснить улучшение оттока мочи только противовоспалительным эффектом Витапроста форте и связанным с этим уменьшением механического компонента инфравезикальной обструкции нельзя, поскольку объем предстательной железы в процессе лечения не изменился. Полагаем, что важную роль в лечебном действии Витапроста форте играет обнаруженная у простатических пептидов спо-

собность воздействовать непосредственно на гладкомышечные клетки мочевого пузыря, усиливая их сократительную активность [15, 18]. Этот эффект имеет особое значение, поскольку у больных ДГПЖ часто наблюдается нарушение сократимости детрузора [28]. Необходимо отметить, что применение Витапроста форте сопровождалось снижением интенсивности ирритативной симптоматики и ни в одном случае, несмотря на влияние на сократительную активность детрузора, не привело к увеличению частоты мочеиспусканий или императивных позывов. Вероятным объяснением этого служит тот факт, что простатические пептиды могут регулировать ритм спонтанной активности детрузора [18].

### Заключение

Полученные в ходе настоящего исследования результаты подтверждают целесообразность использования Витапроста форте для лечения ДГПЖ у больных с умеренно выраженной инфравезикальной обструкцией, а его применение в виде монотерапии патогенетически обосновано.

### Литература

1. *Berry S.J., Coffey D.S., Walsh P.C., Ewing L.L.* The development of human benign prostatic hyperplasia with age // *J. Urol.* 1984. Vol. 132. № 3. P. 474–479.
2. *McConnell J.D.* Prostatic growth: new insights into hormonal regulation // *Br. J. Urol.* 1995. Vol. 76. Suppl. 1. P. 5–10.
3. *Lepor H.* Pathophysiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia // *Rev. Urol.* 2004. Vol. 6. Suppl. 9. P. 3–10.
4. *Nickel J.C.* Inflammation and benign prostatic hyperplasia // *Urol. Clin. North Am.* 2008. Vol. 35. № 1. P. 109–115.
5. *Robert G., Salagierski M., Schalken J.A., de La Taille A.* Inflammation and benign prostatic hyperplasia: cause or consequence? // *Prog. Urol.* 2010. Vol. 20. № 6. P. 402–407.
6. *Roberts R.O., Lieber M.M., Rhodes T. et al.* Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men // *Urology.* 1998. Vol. 51. № 4. P. 578–584.
7. *Collins M.M., Meigs J.B., Barry M.J. et al.* Prevalence and correlates of prostatitis in the health professionals follow-up study cohort // *J. Urol.* 2002. Vol. 167. № 3. P. 1363–1366.
8. *Nickel J.C., Roehrborn C.G., O'Leary M.P. et al.* The relationship between prostate inflammation and lower urinary tract symptoms: examination of baseline data from the REDUCE trial // *Eur. Urol.* 2008. Vol. 54. № 6. P. 1379–1384.
9. *St. Sauver J.L., Jacobson D.J., McGree M.E. et al.* Longitudinal association between prostatitis and development of benign prostatic hyperplasia // *Urology.* 2008. Vol. 71. № 3. P. 475–479.
10. *Kramer G., Marberger M.* Could inflammation be a key component in the progression of benign prostatic hyperplasia? // *Curr. Opin. Urol.* 2006. Vol. 16. № 1. P. 25–29.
11. *Kramer G., Mitteregger H., Marberger M.* Is benign prostatic hyperplasia (BPH) an immune inflammatory disease? // *Eur. Urol.* 2007. Vol. 51. № 5. P. 1202–1216.
12. *Морозов В.Г., Хавинсон В.Х.* Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем – цитомедины // *Успехи современной биологии.* 1983. Т. 96. № 3. С. 339–352.

# Витапрост® Форте

## Свобода от аденомы



- ✓ Снижает уровень инфравезикальной обструкции у больных ДГПЖ
- ✓ Достоверно уменьшает выраженность обструктивной и ирритативной симптоматики
- ✓ Кулирует сопутствующее воспаление
- ✓ Обладает эффектом терапевтического последствия
- ✓ Не вызывает колебаний артериального давления
- ✓ Не снижает либидо

### Схема лечения ДГПЖ с наилучшим профилем безопасности



Лекарственный препарат Витапрост® Форте входит в Российские клинические рекомендации РОУ по лечению ДГПЖ



Информация предназначена для мед. работников



13. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г., Кузник Б.И. и др. Влияние полипептидов предстательной железы на систему гемостаза // Фармакология и токсикология. 1985. № 5. С. 69–72.
14. Петрищев Н.Н., Михайлова Н.А., Горбачев А.Г. и др. Влияние комплекса полипептидов, выделенных из предстательной железы животных, на тромбообразование // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1991. № 4. С. 5–6.
15. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Кузьмин И.В., Хавинсон В.Х. Введение в биорегулирующую терапию при урологических болезнях. СПб.: Наука, 1996.
16. Горбачев А.Г., Напалков П.Н., Тотолян А.А., Хавинсон В.Х. Влияние полипептидного препарата из предстательной железы (Простагилен) на показатели иммунного статуса больных хроническим простатитом // Материалы IV Всесоюзного съезда урологов. М., 1990. С. 261–262.
17. Юшков В.В., Хавинсон В.Х. Выявление и анализ противовоспалительной активности иммуномодуляторов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 1993. № 2. С. 11–13.
18. Барабанова В.В., Горбачев А.Г., Парастаева М.М., Хавинсон В.Х. Влияние пептидов предстательной железы на сократительную активность гладкомышечных клеток мочевого пузыря // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 1993. Т. 79. № 2. С. 90–96.
19. Михеев В.С., Болонина В.П., Горбачев А.Г. Модификация мутагенности лекарственных препаратов путем их иммобилизации: Эффект иммобилизации Простагилена в поливиниловом спирте у мышей // Генетика. 1992. Т. 28. № 8. С. 80–84.
20. Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Лотцан-Медведев А.К. Оценка эффективности Витапроста у больных хроническим абактериальным простатитом // Урология. 2006. № 2. С. 71–75.
21. Аль-Шукри С.Х., Бобков Ю.А., Горбачев А.Г. и др. Наш опыт применения Простагилена в урологии // Урология. 2003. № 6. С. 32–36.
22. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Боровец С.Ю. и др. Лечение больных аденомой предстательной железы Простагиленом // Урология. 2006. № 6. С. 22–25.
23. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Боровец С.Ю. и др. Влияние Простагилена на расстройства мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Урология. 2005. № 5. С. 25–26.
24. Ткачук В.Н., Ткачук И.Н. Эффективность препарата Витапроста форте у больных аденомой предстательной железы // Урология. 2008. № 4. С. 34–37.
25. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Айвазян И.А. и др. Влияние Простагилена на функциональную активность гладкомышечных органов у хирургических больных (клинико-экспериментальное исследование) // Хирургия. 1999. № 1. С. 47–49.
26. Аль-Шукри С.Х., Кузьмин И.В., Лукина Е.Е. Применение комплекса пептидов предстательной железы Уропрост у больных с нарушением оттока мочи из мочевого пузыря // Экспериментальная и клиническая урология. 2010. № 3. С. 80–84.
27. Аль-Шукри С.Х., Горбачев А.Г., Кузьмин И.В. Биорегулирующая терапия больных хроническим пиелонефритом // Урология и нефрология. 1997. № 4. С. 6–8.
28. Аль-Шукри С.Х., Амдий Р.Э., Кузьмин И.В. Снижение сократимости мочевого пузыря у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Урологические ведомости. 2011. № 1. С. 3–8.

**Prostatic Peptides in Treatment of Patients with Lower Urinary Tract Symptoms Related to Benign Prostatic Hyperplasia**

I.V. Kuzmin, N.O. Shabudina, S.Kh. Al-Shukri

*Pavlov First Saint Petersburg State Medical Institute*

Contact person: Igor Valentinovich Kuzmin, kuzminigor@mail.ru

**Objective.** To investigate efficacy of prostate extract-containing drug Vitaprost forte in treatment of patients with benign prostatic hyperplasia (BPH).

**Materials and methods.** There were treated 35 patients with BPH clinically manifested as lower urinary tract symptoms. As a monotherapy all patients were administered with Vitaprost forte per 1 rectal suppository (100 mg) overnight for 20 days.

**Results.** The data obtained demonstrated that Vitaprost forte was effective in patients with BPH. It was noted that by the end of treatment IPSS score was lowered by 25.8%, whereas quality of patient's life was improved by 13.8%. Subjective improvement was accompanied by positive dynamics of parameters characterizing outflow of urine from the bladder. It was found that by the end of treatment maximal urinary flow rate was increased, on average, by 25.4%, whereas residual urine volume was decreased by 29.3%. No significant changes in size of prostate as well as level of prostatic specific antigen were found during treatment.

**Conclusions.** Our study demonstrated that administration of Vitaprost forte contributes to ameliorating severity of clinical manifestations of BPH. A therapeutic action of the drug was based on its anti-inflammatory, immunomodulatory and myotropic effects. Administration of Vitaprost forte in treatment of patients with BPH may be considered pathogenetically justified for it acts on the main arms of disease pathogenesis.

**Key words:** benign prostatic hyperplasia, prostatic peptides, Vitaprost forte