

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия в урологии

№2

июнь 2009

Хронический простатит

Терапия нарушения фертильности у мужчин

Тема номера:

ГИПЕРАКТИВНЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ

ИМПАЗА

ЕСТЕСТВЕННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ МУЖСКОЙ СИЛЫ

содержит сверхмалые дозы
антител к эндотелиальной NO-синтазе

способствует:

- ВОССТАНОВЛЕНИЮ
ПОТЕНЦИИ
- ПОВЫШЕНИЮ ЛИБИДО
- РЕГУЛЯЦИИ
ТОНУСА СОСУДОВ
- ВОЗМОЖНО ПРИМЕНЕНИЕ
ВО ВСЕХ ВОЗРАСТНЫХ
ГРУППАХ
- ПОВЫШАЕТ
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ



на правах рекламы



11-12 ФЕВРАЛЯ 2010 ГОДА

Четвертая Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием



Рациональная фармакотерапия в урологии-2010

Всероссийская междисциплинарная школа для урологов, терапевтов, семейных врачей, гинекологов, дерматовенерологов, заместителей главных врачей ЛПУ, микробиологов, иммунологов, специалистов по антимикробной химиотерапии и клинических фармакологов России

Организаторы конференции:

- Министерство здравоохранения и социального развития РФ
- Российское общество урологов
- ФГУ «НИИ урологии Минздравсоцразвития РФ»

Организатор выставочной экспозиции:



В программе конференции

Проблемные вопросы лечения инфекции почек, мочевых путей и мужских половых органов

- Новое руководство Европейской Урологической Ассоциации по ведению больных с мочевой инфекцией
- Роль биопленок в патогенезе мочевой инфекции
- Кишечная палочка, как возбудитель мочевой инфекции и асимптоматической бактериурии – разные штаммы? Связь клинического течения заболевания со свойствами микроорганизма-возбудителя
- Уропатогенная кишечная палочка – угроза распространения бета-лактамаз расширенного спектра действия
- Трудности в лечении неосложненной и осложненной инфекции мочевых путей. Выбор антибактериального препарата
- Принципы дозирования антибактериальных препаратов
- Хронический простатит – роль воспаления в генезе рака простаты
- Бактериемия и Уросепсис – причины и возможности терапии
- Пиелонефрит у детей, беременных и на фоне сахарного диабета: особенности течения и ведения пациентов
- Инфекции, передаваемые половым путем: роль внутриклеточных микроорганизмов
- Микоплазмы – истинная роль в генезе уретрита
- Антибактериальная профилактика урологических заболеваний
- Современные антимикробные и антимикотические средства
- Бактериофаготерапия мочевой инфекции
- Оптимизация антибактериальной политики в урологическом отделении

Медикаментозная терапия урологических заболеваний:

- Роль фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных препаратов при лечении урологических заболеваний
- Пути введения лекарственных средств
- Расчет дозы лекарственных средств
- Принципы дозирования лекарственных средств
- Нежелательные побочные действия лекарственных средств
- Значение фармакоэкономических исследований для практического врача, для пациента, для больницы и для здравоохранения
- Расстройства мочеиспускания у мужчин и женщин
- Доброкачественная гиперплазия простаты – фармакотерапия или операция? 20 летний опыт
- Фитотерапия урологических заболеваний
- Эректильная дисфункция – что нового в фармакотерапии?
- Метафилактика уrolитиаза
- Андрогендефицитные состояния у мужчин
- Недержание мочи (гиперактивный мочевой пузырь)
- Метаболический синдром как причина урологических заболеваний
- Новые технологии, медицинская техника и диагностическое оборудование в госпитальном секторе, средства ухода за урологическими пациентами

В работе конференции примет участие президент Международного общества по антимикробной и противоопухолевой химиотерапии профессор Курт Набер.

Проводится конкурс молодых ученых: принимаются научные работы по рациональной фармакотерапии урологических заболеваний от ученых до 35 лет. Объем работы – не более 14 тыс. знаков с пробелами.

Работы принимаются до 10 декабря 2009 г. по адресу: imp2006@bk.ru

Место проведения: Москва, Центральный дом ученых РАН, ул. Пречистенка, д.16

Оргкомитет: НИИ Урологии: 105425, Москва, 3-я Парковая ул., д.51, сайт: www.uro.ru

тел.: (499) 367-17-17; 165-88-55; 165-09-11; (495) 234-07-34

Прием тезисов до 10 декабря 2009 г. по адресу: medforum2008@mail.ru

По вопросам участия в выставочной экспозиции и спонсорской поддержки обращаться в компанию «Медфорум». Телефон: (495) 234-07-34

Генеральный информационный спонсор:



Информационные спонсоры:



**ВЕСТНИК
СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ**

Миссия журнала. Создание такого издания, которое бы способствовало своей деятельностью и публикациями развитию и материализации идеи гармоничного сочетания интересов государства, бизнеса, медицинской общественности и потребителей услуг здравоохранения для улучшения качества жизни и здоровья населения России. Способствовало бы привлечению внимания социума (а не только медицинской общественности) к состоянию системы здравоохранения и социальным проблемам россиян, связанным с медико-демографическими факторами (рождаемость, смертность, распространение социально-значимых заболеваний, формирование повсеместной потребности в здоровом образе жизни).



Здравоохранение сегодня

Федеральные программы в области урологии, обеспечения нового уровня качества жизни населения России.

Здравоохранение регионов: социально-экономические ориентиры в области здоровья населения в регионах России. Статистический и медико-эпидемиологический обзор заболеваемости (по России, регионам) в области урологии.

Фармакоэкономика

Оценка и расчет затрат на лечение основных заболеваний и терапия побочных эффектов.

Анализ схем лечения с позиции качества жизни пациента и совокупных затрат общества

Клиническая эффективность лечения: компромисс между качеством и стоимостью

Фармакоэкономический анализ в урологии

Доказательная медицина

Стандартизация и качество медицинской помощи
Клинико-экономический анализ медицинских вмешательств (с использованием стандартов, протоколов, формуляров, клинических руководств)

Эффективность и безопасность лекарственных средств

Клинические и эпидемиологические исследования

Непрерывное образование

Медицинская кафедра: инновации, технологии, методики

Практические школы и лекции для лечащих врачей

Симпозиум по проблеме

Обзоры, рефераты, дайджесты, зарубежный опыт

Форум (Календарь медицинских мероприятий)

Медицинские специализированные мероприятия в урологии, а также по пограничным проблемам, тематический календарь основных российских и международных выставок, конгрессов, конференций. Международные проекты и исследования.

Зарубежные новости медицины и фармации в области урологии.

Социальная ответственность бизнеса и общество

Проблемы планирования семьи, репродуктивное здоровье – социальные факторы, обеспечивающие национальное будущее России. Социально-значимые заболевания (статистика, прогнозы, эпидемиология)

Валеология и профилактика заболеваний (социальная реклама)

Адресная помощь социально-незащищенным и декретированным группам населения

Формирование новой социальной потребности в здоровом образе жизни

Основные рубрики журнала ЭФ

Здравоохранение сегодня

Фармакоэкономика

Эффективная фармакотерапия

Доказательная медицина

Качественная клиническая практика

Непрерывное образование врачей

Наука

Компании и их продукция

Социальная ответственность бизнеса

Форум

СИСТЕМА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИЗДАНИЯ (8500 экз.)

1. Бесплатное распространение издания по управлениям здравоохранения, медицинским учреждениям, медицинским вузам, НИИ, коммерческим медицинским центрам, страховым и фармацевтическим компаниям, аптечным сетям, дистрибьюторским фирмам.

2. Прямая адресная доставка лечащим врачам-урологам и андрологам (Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Ростов-на-Дону, Новосибирск, Хабаровск) с использованием адресных баз главных урологов федеральных округов России, входящих в редакционный совет издания.

3. Раздача издания врачам и медицинским специалистам в обмен на заполненную анкету на всех профильных медицинских мероприятиях.

4. Рассылка по домашним адресам врачей (обновление читательской базы происходит за счет публикации в журнале анкет бесплатной подписки, а также обработки анкет, полученных на медицинских выставках, конференциях, конгрессах).

5. Распространение по имеющейся базе данных профильных медицинских учреждений (ЛПУ, клиник, диспансеров).

6. Распространение через членов Российского общества урологов.

7. Электронная рассылка врачам, зарегистрированным пользователям интернет-ресурса «ЭФ в урологии».

8. Распространение через базы данных фармкомпаний, а также службу их медпредставителей и филиалы.

9. Передача журнала каждому слушателю курсов повышения квалификации врачей в качестве учебного материала (около 30 медицинских вузов России).

Специализированное распространение

Управления здравоохранения регионов России

Главные урологи 7 федеральных округов

Главные урологи 78 субъектов РФ

«Реестр врачей-урологов и андрологов России»

ЛПУ (урологические отделения), урологические клиники, андрологические центры и консультации

Медицинские НИИ

Коммерческие медицинские центры

Страховые медицинские компании и их клиенты (ЛПУ)

Научные урологические и андрологические общества



ЭФФЕКТИВНАЯ Фармакотерапия в урологии

Редакция журнала:

руководитель проекта **А. Синичкин**
(e-mail: sinmed@mail.ru)

шеф-редактор **Е. Стойнова**
(e-mail: stoinova@mail.ru)

выпускающий редактор **В. Павлова**
(e-mail: redaktor@webmed.ru)

ответственный секретарь **О. Разговорова**
(e-mail: editor@webmed.ru)

арт-директор **Д. Иллин**
дизайнер **Г. Шингарев**

корректор **Ю. Морозова**

набор **Е. Виноградова**

менеджер по рекламе **З. Аникина**
(e-mail: med@webmed.ru)

менеджер по организации конференций **А. Зайцева**
(e-mail: alena.zaitseva@mail.ru)

Редакционный совет:

Ю.Г. Аляев (Москва)

О.И. Аполихин (Москва)

В.В. Борисов (Москва)

П.В. Глыбочко (Саратов)

В.В. Дутов (Москва)

В.Н. Журавлев (Екатеринбург)

А.А. Камалов (Москва)

М.И. Коган (Ростов-на-Дону)

Б.К. Комяков (Санкт-Петербург)

Н.А. Лопаткин (Москва)

О.Б. Лоран (Москва)

А.М. Миллер (Хабаровск)

А.Г. Мартов (Москва)

Т.С. Перепанова (Москва)

С.Б. Петров (Санкт-Петербург)

Д.Ю. Пушкарь (Москва)

В.В. Рафальский (Смоленск)

М.Э. Ситдыкова (Казань)

Н.И. Тарасов (Челябинск)

М.Ф. Трапезникова (Москва)

Е.А. Ушкалова (Москва)

В.Я. Фарбинович (Кемерово)

Контактная информация:

127422, Москва, ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3, офис 3515
Тел. (495) 234-07-34
www.webmed.ru

Тираж 8500 экз.

Перепечатка материалов разрешается

только с письменного разрешения редакции

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005 г.

№2 июнь 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские новости **4**

тема номера: гиперактивный мочевой пузырь

В.В. Данилов, Е.В. Елисеева, В.В. Данилов

Влияние α_1 -адреноблокатора Камирен XL на циркадианные ритмы мочеиспускания у больных с гиперактивным мочевым пузырем **6**

хронический простатит

Т.С. Перепанова

Современное ведение пациентов с хроническим простатитом **10**

лечение урогенитальных заболеваний

Д.Д. Петрунин

Врожденное звено иммунитета при урогенитальной патологии: особенности иммунопатогенеза и подходы к фармакологической коррекции **18**

клиническая эффективность

С.И. Гамидов, В.В. Иремашвили, Р.А. Тхагопсоева

Терапия нарушения фертильности у мужчин: перспективные результаты европейских исследований **26**

лекции для врачей

Л.А. Синякова, Е.В. Берников

Функциональное состояния почек у больных, перенесших гнойный пиелонефрит, после различных методов лечения **32**

опыт регионов

Александр Неймарк: «Мы в состоянии решать проблемы, связанные с мужским здоровьем».

Интервью с главным урологом Алтайского края

36

Хронический простатит у мужчин может быть аутоиммунным заболеванием

Хронический простатит и синдром хронической тазовой боли (ХП/СХБТ) являются самыми распространенными формами простатита. В большинстве случаев этиологический фактор остается неизвестным. Ученые Tomaskovic I. и другие урологи из Department of Urology, University Hospital Sestre milosrdnice (Хорватия) предположили, что в некоторых случаях причиной простатита может быть аутоиммунный процесс.

Обычные методы лечения включают в себя антибиотики, α -адреноблокаторы, миорелаксанты, фитотерапию, НПВС, гормональную терапию и хирургию. Однако возможности лечения кортикостероидными препаратами не исследовались. Гипотеза, предложенная учеными: синдром хронической боли в тазу в

некоторых случаях имеет аутоиммунную природу и лечение его небольшими дозами кортикостероидов могло бы иметь определенный успех. Обоснование гипотезы: в данный момент времени лечение ХП/СХБТ кортикостероидами не входит в общепринятые стандарты. Теоретические, экспериментальные и скудные клинические данные дают возможность предположить, что у некоторых пациентов лечение хронического простатита кортикостероидами может иметь положительный эффект. Если данная гипотеза будет подтверждена хорошо спланированным рандомизированным исследованием, то это могло бы в некоторой степени изменить подход к лечению ХП/СХБТ.

Источник: www.pubmed.gov

Связь между употреблением алкоголя и раком предстательной железы

Последние научные исследования продемонстрировали отсутствие связи между потреблением алкоголя и частотой заболевания раком предстательной железы. Эту точку зрения опровергают результаты проведенного мета-анализа группой австралийских ученых Middleton Fillmore K., Chikritzhs T. и др., обнаруживших непосредственную связь между злоупотреблением алкоголем и развитием рака простаты. Такие выводы основаны на итогах нескольких контрольных популяционных исследований с участием мужчин в возрасте до 60 лет.

По результатам проведения групповых исследований и исследований «случай-контроль» прямой связи между потреблением алкоголя и раком простаты выявлено не было. Анализ дизайн-эффектов показал, что популяционные исследования «случай-контроль» в большей степени подходили для выявления потенциальных связей между алкоголем и раком простаты. Будущие исследования должны проводиться с исключением всех больших субъектов из контрольных групп и исходных проб. Необходим учет изменений в потреблении алкоголя и учет таких факторов, как возраст и время начала развития заболевания. Связь между потреблением алкоголя и раком простаты оставалась статически значимой, несмотря на присутствовавшие погрешности.

Источник: www.uroweb.ru

Снижение веса уменьшает частоту недержания мочи у женщин

Американские ученые обнаружили, что снижение массы тела у женщин с ее избытком уменьшает частоту недержания мочи. Используемая ими программа похудения включала диету, физические упражнения и поведенческие тренинги.

В исследовании, проведенном в Университетах Алабамы и Калифорнии, приняло участие 338 женщин с избыточной массой тела, у которых наблюдалось до 10 эпизодов недержания мочи в неделю. После участия в шестимесячной программе снижения веса участницы потеряли в среднем по 7,7 кг массы тела, а частота эпизодов недержания уменьшилась на 47%.

Руководствуясь результатами эксперимента, исследователи порекомендовали включить программу снижения веса в терапию первого ряда при недержании мочи у женщин с ожирением.

Источник: Medportal.ru

Сохранение половой функции в лечении РПЖ: предпочтения пациентов

Лечение рака предстательной железы (РПЖ) у мужчин должно проводиться с учетом множества факторов, центральное место среди которых, с точки зрения пациента, отводится сохранению половой функции. Несмотря на то, что данное обстоятельство учитывается специалистами при лечении РПЖ, предпочтение они отдают проблемам выживаемости пациента, исключения рецидива и прогрессирования заболевания.

Ученые из Калифорнии Knight S.J., Latini D.M. изучили степень важности сохранения половой функции у мужчин, проходящих лечения от рака предстательной железы.

Основное внимание в процессе исследования уделялось желанию пациентов сохранить половую функцию, а также их потребности обладать полной

информацией о возможных рисках для половой функции, возникающих в результате лечения рака предстательной железы. Итоги исследования ученые опубликовали в Cancer J. 2009 January/February; 15(1): 41-44.

Авторы проведенного эксперимента пришли к следующему выводу. Среди мужчин с диагнозом РПЖ проблема сохранения половой функции были не столь актуальна в сравнении с проблемой выживания, однако представляла большую ценность, нежели любые другие побочные эффекты, ассоциирующиеся с лечением. Между тем, существует свидетельство того, что беспокойства о сохранении половой функции несоизмеримы с ассоциирующимся риском половых проблем при прохождении курса лечения от рака простаты.

Источник: www.pubmed.gov

Скрининг и смертность от рака простаты в рандомизированных европейских исследованиях

Профессор Schöder и соавт. принимали участие в Европейском рандомизированном многоцентровом исследовании скрининга рака простаты (ERSPC) с канцерспецифической смертностью в качестве основной конечной точки. Были рандомизированы мужчины в возрасте 55-69 лет: 82816 человек в основную группу, 99184 – в контрольную. Уровень ПСА в 3,0 нг/мл использовался как показание к проведению биопсии. Исследование с достоверностью в 86% показало статистическую разницу в 25% или более по смертности от РПЖ. Прогностическая ценность биопсии была 24,1%, а распространенность локализованного РПЖ была выше в группе скрининга. При среднем времени наблюдения 8,8 лет, зарегистрировано 214 и 326 смертей от рака простаты в группе скрининга

и контрольной соответственно. Частота смерти в этих двух группах начала отличаться через 7 лет и продолжала в дальнейшем.

Данное исследование говорит о том, что скрининг ПСА связан со значительным снижением смертности от РПЖ в абсолютных цифрах на 0,71 на 1000 человек при среднем сроке наблюдения 8,8 лет. При этом смертность среди мужчин в возрасте 55-69 лет от рака простаты уменьшилась на 20%. Это исследование отличается от PLCO тем, что уровень ПСА для отбора был меньше 3,0 нг/мл, длительность исследования была больше, а интервал скрининга больше 4 лет. По материалам New England Journal of Medicine.

Источник: www.uroweb.ru

Статины защитят от рака простаты

Статины, снижающие уровень холестерина, могут послужить эффективным средством для сохранения здоровья простаты, считают американские исследователи.

Ученые провели два исследования. Результаты первого показали, что прием статинов связан со снижением риска возникновения рака простаты и снижением вероятности увеличения органа, что может вызвать проблемы с мочеиспусканием. Результаты второго исследования показали, что статины могут снижать риск возникновения рака простаты, уменьшая также воспаление.

Исследования были представлены на американской конференции Урологической ассоциации. В настоящее время статины используются для снижения уровня «плохого» холестерина, чтобы предотвратить сердечные приступы и инсульты. Однако, надеются ученые, статины в скором времени будут использоваться в борьбе и профилактике рака. Рак простаты – вторая ведущая причина смерти от раковых заболеваний, напомнили эксперты.

Источник: <http://medinform.net>

Китайские ученые добились успехов в мужской контрацепции

Масштабный эксперимент китайских исследователей из пекинского Национального исследовательского центра по планированию семьи увенчался успехом, сообщает The Independent: из 1000 добровольцев дети родились лишь у 1%, что сопоставимо по эффективности с женской контрацепцией в виде таблеток.

Сообщается, что группа здоровых мужчин в возрасте от 20 до 45 лет в течение двух лет получала регулярные инъекции тестостерона, ведя при этом половую жизнь с женщинами без проблем репродуктивного характера в возрасте от 18 до 38 лет. Как отмечает издание, это был крупнейший эксперимент по испытанию гормональных контрацептивов для мужчин. Как пишет автор Джером Тэйлор, появление женских контрацептивов в 60-х гг. прошлого столетия не только «революционизировало» секс, но и взвалило бремя ответственности на женщин, поскольку все предыдущие попытки разработать аналогичное средство для мужчин терпели неудачи: они или вызывали резкие перепады настроения, или снижали половое влечение.

Сообщается, что в рамках эксперимента мужчины получили 500 мг ундеканоата тестостерона, растворенного в масле чайных семян. Инъекции привели к сокращению количества двух гормонов, вырабатываемых в мозге: фолликулостимулирующего и лютеинизирующего, что в свою очередь привело к приостановке выработки спермы. Последствия эксперимента обратимы – через шесть месяцев после его окончания уровень выработки мужского семени возвращается к норме.

Источник: Inopressa.ru

Рутинная биопсия после операции циркумцизио у детей: есть ли смысл?

Ученые из Department of Urology из Jeroen Bosch Hospital (Нидерланды) выполнили циркумцизио у детей с последующим гистологическим исследованием крайней плоти. Ответ на вопрос, является ли данная тактика оправданной, или это гипердиагностика, дали урологи Bochove-Overgaauw D.M., Gelders W. и De Vylder A.M.

Ученые провели ретроспективный анализ данных всех детей, которым была выполнена операция циркумцизио в период с августа 2005 по январь 2008 года. У всех пациентов имел место рецидивирующий патологический фимоз, который прежде без успеха был пролечен местно стероидами. Из 135 выполненных биопсий у 37 пациентов (27%) по результатам гистологического исследования был выявлен облитерирующий ксеротический баланит (склероатрофический лихен). У 19 (51%) из 37 мальчиков были клинические проявления заболевания. У 6 пациентов из 135 был выявлен стеноз меатуса (из них четверо пациентов были с

клиническими проявлениями баланита).

Исследование показало, что в 27% случаев биопсия была необходима, так как с помощью нее был выявлен облитерирующий ксеротический баланит. Этот диагноз должен устанавливаться только по результатам биопсии, так как клинические проявления имели место только у 50% больных баланитом. При облитерирующем ксеротическом баланите имеется более высокий риск развития стеноза меатуса, патологии уретры, что может быть связано с повышенным риском развития рака полового члена.

Ученые заключили, что, принимая во внимание возможные неблагоприятные отдаленные последствия, диагноз облитерирующего ксеротического баланита очень важен, также как и лечение, проведенное по его поводу в объеме циркумцизио. По материалам J Pediatr Urol. 2009 Jan 10.

Источник: www.uroweb.ru

В.В. ДАНИЛОВ,
Е.В. ЕЛИСЕВА,
В.В. ДАНИЛОВ

ВГМУ, Железнодорожная
больница, г. Владивосток

Влияние α_1 -адреноблокатора Камирен XL на циркадианные ритмы мочеиспускания у больных с гиперактивным мочевым пузырем

Одной из проблем современной урологии остается проблема коррекции расстройств мочеиспускания. Неясность патогенеза и, следовательно, неизученность механизмов, приводящих к появлению клинической симптоматики, основу которой составляет триада Stephenson, определяет интерес урологов к проведению исследований в этом направлении.

Роль α_1 -адреноблокаторов в терапии гиперактивного мочевого пузыря (ГАМП) на сегодняшний день также однозначно не определена. Имеются как свои аргументы «за», так и «против», вследствие чего препараты этой группы не входят в разряд первой линии. Тем не менее, совершенно ясно, что так называемые «селективные» α_1 -адреноблокаторы таковыми в действительности не являются и оказывают выраженное системное действие (1, 7), что может быть важным при лечении патологии, протекающей в «сопровождении ГАМП». Если же исходить из того, что ГАМП отражение вегетативной дисфункции, то изменение целого ряда физиологических процессов в организме выглядит вполне закономерно. Как известно, все вегетативные регуляторные процессы протекают циклично, и вмешательство в эти процессы ведет к изменению амплитуды их колебаний (2-6).

Работ, посвященных исследованиям суточной динамики мочеиспускания, сравнительно немного, тем более при такой дисфункции, как гиперактивный мочевой пузырь (6). Назначение лекарственных средств, таких как М-холинолитики или α_1 -адреноблокаторы, меняет такие по-

казатели, как среднее количество мочеиспускания (СЭО), интервалы между микциями, минутный диурез и многое другое (6, 7), однако остаются неизученными стороны этого процесса, касающиеся самой скорости мочеиспускания в течение суток. В этом плане представляет интерес изучение суточных колебаний таких свойств мочевого пузыря, как сократительная способность, скорость потока мочи и функциональная емкость, как исходно, так и при назначении α_1 -адреноблокаторов.

Цель исследования: изучение суточной динамики зависимости объем/скорость у женщин с ГАМП и оценка влияния α_1 -адреноблокатора пролонгированного действия Камирен XL для коррекции расстройств мочеиспускания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 18 пациенток в возрасте от 23 до 65 лет (средний возраст 38 лет) с клиническими проявлениями ГАМП (поллакиурия, императивные позывы, императивное недержание мочи). Методы обследования включали неинвазивный 72-часовой урофлоуметрический мониторинг, УЗИ мочевого пузыря и лабораторную диагностику. Критерием исключения из исследования было наличие остаточной мочи, травмы и подтвержденные заболевания спинного и головного мозга, проводимая ранее неэффективная терапия с применением α_1 -адреноблокаторов.

Анализ девятицифрового эффективного объема мочеиспускания в течение периода обследования осуществлялся исходя из полученных результатов обработки объемного профиля.

Скоростные показатели мочеиспускания оценивались по оригинальной авторской методике («Способ Данилова диагностики расстройств мочеиспускания». Патент №2303397). Расчет индивидуального показателя скоростной характеристики проводили по критерию КХ, вычисленному для каждого 8-часового интервала наблюдения в течение суток. Разбивка суток на 3 равных по длительности интервала позволила зафиксировать динамику микционного цикла следующим образом: мочеиспускания в период с 23 ч. до 7 ч. утра составили первый интервал, с 7 ч. до 15 ч. второй интервал, а третий соответственно с 15 ч. до 23 ч. Для каждого интервала были вычислены структура мочеиспускания, значения минимальных, средних, максимальных объемов, показатели КХ и число микций.

Ввиду того, что общая длительность домашней урофлоуметрии составляла 3 суток, каждый из показателей получали путем обработки серии флоуграм, выбираемых за интересующий промежуток времени. Использована отечественная уродинамическая система «УроВест» (г. Владивосток). Программное обеспечение, статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ, входящих в Microsoft Office 7.0. Дизайн исследования был одобрен этическим комитетом Владивостокского государственного медицинского университета.

Терапия назначалась на 3 месяца, использовался α_1 -адреноблокатор доксазозин пролонгированного действия (Камирен XL, фирма «КРКА») в дозировке 4 мг однократно на ночь. Уродинамические неинвазивные исследования проводились до начала терапии и затем после ее отмены.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из рисунка 1, назначение Камирена XL привело к увеличению СЭО на 75 мл, что составило 54% исходной емкости ($p < 0,001$). Изменение минимальных и максимальных объемов также статистически значимо. В подгруппах минимальных и максимальных объемов динамика составила 23 мл и 72 мл ($p < 0,01$). Объемный профиль соответственно претерпел динамику в плане уменьшения встречаемости выпущенных объемов в диапазоне до 100 мл и увеличения встречаемости объемов более 200 мл, при этом в интервале от 100 до 200 мл изменения были недостоверными (рисунок 1).

Увеличение минимальных, средних и максимальных объемов при назначении доксазозина вполне закономерно. Как указано в работе (7), устранение органной гипоксии приводит к росту микционных показателей и в частности к увеличению величины СЭО. Вместе с этим, рост объемов неравномерен в различные часы суток. Если до лечения в вечернее время нами регистрировались величины меньшие, чем утренние, то после терапии СЭО днем и вечером стали статистически неотличимы ($p < 0,5$). Увеличение СЭО ночью нашло отражение в снижении уровня ночной поллакиирии и числа мочеиспусканий, а также увеличения их объема (рисунок 2).

Как видно из рисунка 2, величины выпущенных объемов выросли. Однако наибольшую динамику можно увидеть в третьем, вечернем сегменте. В период с 15 до 23 ч СЭО вырос почти вдвое, сравнившись с дневными объемами (статистически после лечения не различимы). Ночные мочеиспускания стали реже за счет увеличения СЭО мочевого пузыря, и в целом нами отмечена некоторая стабилизация величины микционных объемов во всех суточных периодах. Подобная динамика описана в работах, выполненных и опубликованных ранее (5, 6).

Структура мочеиспускания, в частности, объемный профиль, отражает характерные для ГАМП соотношения объемов. После проведения лечения структура радикально меняется, восстановление соотношения встречаемости объемов становится близким к нормальным значениям (рисунок 3).

В то же время, несмотря на то, что объемы в различные часы суток

стали сравнимыми, нами отмечен эффект расширения диапазона регистрируемых значений. На фоне терапии налицо восстановление контроля за мочеиспусканием. Циркадианная волна более отчетливо стала проявляться на примере показателя скорости. Если оценивать вероятность встречаемости значений максимального потока мочи, то видно, что скорость как и объем стали более широко вариабельными. В целом скорость потока мочи стала больше, что вполне закономерно, так как вырос объем. И, тем не менее, нами отмечено непропорциональное увеличение скорости, когда при таком же объеме, как и до лечения, значения потока мочи стали достоверно больше. Показатель КХ, как функция величины скорости от объема, стал достоверно ($p < 0,05$) выше на всем поле Ливерпульской номограммы в диапазоне от 50 до 600 мл.

Отмечается не только рост показателя КХ, но также и его девиация в течение суток. Если до лечения диапазон значений составлял 0,25, находясь в пределах 1,63-1,88, то после терапии стал 0,34. Изменения в течение суток зафиксированы от 1,82 до 2,16. Это означает, что после лечения значения максимальных потоков стали располагаться как минимум в 3 верхних полях Ливерпульской номограммы, а зафиксированные величины стали более динамичны, статистически отличаясь в различные периоды суток (рисунок 5).

Сравнение скоростного профиля показывает, что после терапии удельный вес мочеиспусканий, попадающих в нижние поля Ливерпульской номограммы, становится меньше. И, наоборот, в полях 95-90 центилей встречаемость значений максимального потока становится достоверно выше ($p < 0,05$).

Клиническая симптоматика зависит во многом от показателя СЭО. В различные часы суток выраженность клинической картины может варьировать, на что было указано в работах (6, 7). Нарушение регуляции и формирование вегетативной дисфункции, каким является синдром императивного мочеиспускания, как раз и проявляется уменьшением контроля со стороны нервной системы. Емкость мочевого пузыря становится менее вариабельной, а скорость потока мочи мало-

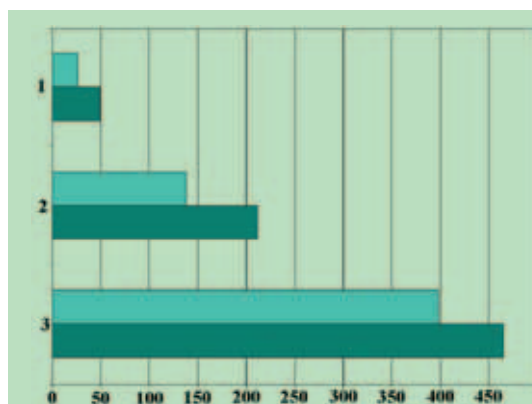


Рисунок 1. Динамика минимальных (1), средних (2) и максимальных объемов (3) на фоне назначения Камирена XL

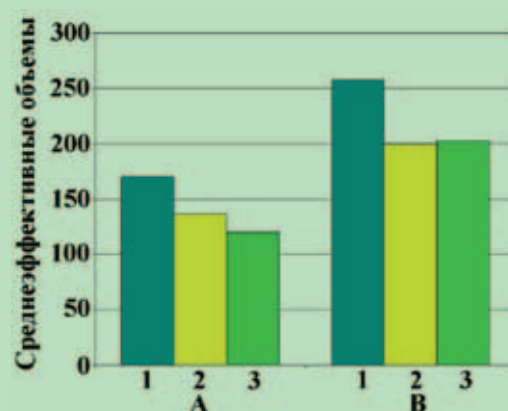


Рисунок 2. Динамика среднеэффективных объемов до и после лечения Камиреном XL. Цифрами обозначены: 1 – ночной сегмент, 2 и 3 – соответственно дневной и вечерний

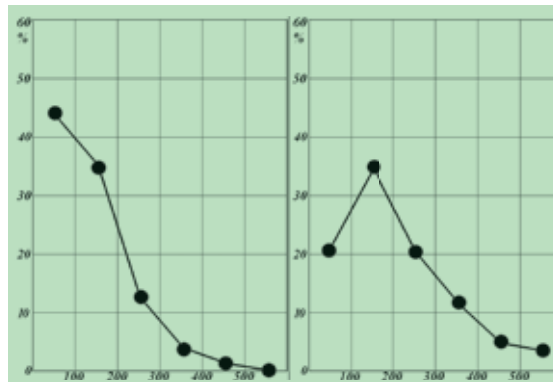


Рисунок 3. Структура мочеиспускания (объемный профиль), до и после лечения Камиреном XL

висимой от времени суток величиной. Чем меньше функциональная емкость, тем большее число мочеиспусканий и ниже скорость потока. Во второй половине дня чаще отмечаются императивные позывы, выраженная поллакиирия, императивное недержание мочи. Ночная поллакиирия лишь до-

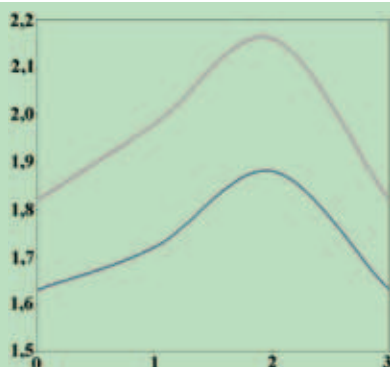


Рисунок 4. Показатель КХ и его динамика в течение суток. Нижний график – до лечения, верхний – после. Цифрами обозначены: 1 – ночной сегмент, 2 и 3 соответственно дневной и вечерний

полняет клиническую картину. Вышеперечисленные эффекты являются отражением вегетативных нарушений, в частности активации симпатической ветви нервной системы после 15 ч дня. Как правило, пациентки с ГАМП отмечают эту особенность не сразу, а только через несколько месяцев или даже лет. Развитие заболевания происходит незаметно и качество жизни снижается постепенно, поэтому изменения циркадианных ритмов заставляют приспосабливаться пациентов. Сами по себе изменения, даже значительные, могут оставаться вне поля зрения специалиста долгое время.

В нашем исследовании совершенно четко видно, что вечерние значения СЭО существенно ниже, чем ночные и утренние. После лечения емкости выравниваются. Этот эффект был ранее отмечен в работе (6), что явилось основанием для проведения хронофармакотерапии. Результаты многочисленных исследований, проводимых в области нейроурологии, убедительно показывают, что ГАМП является неоднородным явлением, результаты терапии во многом зависят от исходного состояния, выраженности функциональных нарушений нижних мочевых путей. Причины этой неоднородности, вероятно, следует искать в самой природе управления мочевым пузырем. Иннервируясь из различных ветвей вегетативной системы, в норме моче-

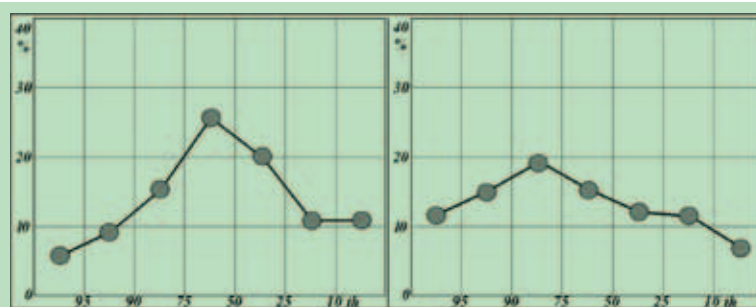


Рисунок 5. Структура скоростного профиля до и после лечения Камиреном XL. Показано процентное распределение значений в полях Ливерпульской номограммы

вой пузырь сохраняет своего рода динамическое равновесие, чем объясняется вариабельность микционных показателей. Согласованное взаимодействие шейки мочевого пузыря и детрузора обеспечивается мотонейронами спинного мозга, расположенными в соответствующих центрах. Как известно, усиление симпатического влияния на шейку мочевого пузыря приводит к уменьшению степени ее раскрытия, а повышенное воздействие на детрузор парасимпатической ветви наоборот приводит к увеличению его тонуса и уменьшению диапазона микционных объемов. Таким образом, у пациентов с ГАМП сказывается нарушение взаимодействия этих ветвей, что проявляется как в фазу накопления, так и опорожнения. В зависимости от того, какая ветвь, симпатическая или парасимпатическая, более задействована, как раз и происходит формирование клинической картины, что объяснимо с позиции патологической физиологии. Рассмотрение ГАМП только с одной точки зрения активации парасимпатической ветви неперспективно еще и по той причине, что контроль за мочеиспусканием при лечении α_1 -адреноблокаторами убедительно демонстрирует наличие второго звена – симпатического (7).

При снижении СЭО вследствие какой-либо причины, в итоге приводящей к ГАМП, мочевой пузырь становится менее управляемым. Исчезает его нормальный циркадианный ритм, а формирование по-

зыва на мочеиспускание становится неподконтрольным вегетативным центрам. Скорость потока мочи снижается, что продемонстрировано в нашем исследовании. При терапии α_1 -адреноблокатором Камирен XL, не требующим предварительного подбора дозы, отмечается восстановление циркадианного ритма скоростей потоков мочи, при этом нивелируются колебания среднеэффективных объемов в течение суток.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На фоне проводимой терапии доксазозином пролонгированного действия (Камирен XL) происходит восстановление функциональной емкости и сократительной способности детрузора. Исчезают колебания среднеэффективных объемов в течение суток, а управляющее влияние симпатической и парасимпатической ветви вегетативной нервной системы усиливается, в итоге восстанавливается контроль за микционным циклом. На фоне 3-месячной терапии отмечается достоверно статистический рост выпущенных объемов в течение суток, но наиболее выраженный эффект отмечается в вечернее время. Увеличивается скорость потока мочи и происходит частичное восстановление скоростного профиля мочеиспусканий. Восстанавливается циркадианная кривая изменения скоростей мочеиспускания (минимальные значения ночью и максимальные днем), при этом уменьшается ночная поллажурия.

Литература

1. Данилов В.В., Елисеева Е.В., Данилов В.В. К вопросу механизма действия α_1 -адреноблокаторов // Русский Медицинский Журнал, 2009; №2: 109-113.
2. Winfree A.T. The Timing of Biological Clocs. 1987, Scientific American Book, Inc.
3. Aschoff U. Circadian Rhythms in Man. Science, 1965, 148: 1427-1432.
4. Aschoff U. Biological Rhythms. 1981, New York, Plenum Press.
5. Golomb J., Lindner A., Siegel Y., Korczak D. Variability and circadian changes in home uroflowmetry in patients with benign prostatic hyperplasia compared to normal controls.
6. Urology, 1992, April; Vol. 147: 1044-1047.
7. Данилова Т.И., Данилов В.В., Васильченко А.В., Водопьянова О.А., Беседин С.В. Особенности суточной динамики мочеиспусканий у больных с ГАМП // Урология, 2007; № 4: 45-49.
8. Вишневский А.Е., Пушкарь Д.Ю., Вишневский Е.Л. Нарушения уродинамики нижних мочевых путей у больных доброкачественной гиперплазией простаты ночью // Клиническая фармакология и терапия, 2006; №5: 62-66.

КАМИРЕН® XL

таблетки с модифицированным
высвобождением, 4 мг

ДОКСАЗОЗИН



Для простого лечения ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Состав: 1 таблетка с модифицированным высвобождением содержит 4 мг доксазозина в виде доксазозина мезилата. **Показания к применению:** Симптоматическое лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Артериальная гипертензия мягкой или умеренной степени тяжести. **Способ применения и дозы:** Внутрь, 1 раз в сутки (утром или вечером) независимо от приема пищи, не разжевывая и запивая достаточным количеством воды. Обычно 1 таблетка (4 мг) в сутки. Максимально рекомендуемая суточная доза 2 таблетки (8 мг) в один прием. Препарат применяется длительно. Продолжительность лечения определяет лечащий врач. **Противопоказания:** Не следует назначать пациентам с повышенной чувствительностью к доксазозину и другим производным хиनाзолина или к другим компонентам препарата, в возрасте до 18 лет (эффективность и безопасность не установлена). С осторожностью применять при аортальном или митральном стенозе, у больных с нарушением функции печени и/или почек, ортостатической гипотензии. **Беременность и период лактации** Беременным можно назначать препарат только по жизненным показаниям, когда польза для матери превышает потенциальный риск для плода/ребенка. Безопасность препарата у грудных детей не установлена, поэтому кормящим матерям рекомендуется прекратить кормление в период лечения доксазозин. **Побочное действие:** Как и все альфа-адреноблокаторы, может вызывать ортостатическую гипотензию, особенно в начале лечения. Возможны аллергические реакции, расстройства ЖКТ. Редко сухость во рту, приапизм, гипотензия, парестезии, тремор, импотенция, бессонница, повышенная возбудимость, Гинекомастия, Лейкопения, пурпура, тромбоцитопения. Повышение активности «печеночных» ферментов, холестаза, гепатит, желтуха. Артралгия, мышечные судороги, слабость в мышцах, миалгия. Бронхоспазм, кашель, одышка, носовое кровотечение. Аллопеция. Нечеткость зрительного восприятия, шум в ушах. Диурезия, гематурия, нарушение мочеиспускания, никтурия, полиурия, недержание мочи. У больных артериальной гипертензией брадикардия, тахикардия, сердцебиение, боль в груди, стенокардия, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и

аритмия. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** Доксазозин усиливает гипотензивный эффект антигипертензивных средств. При одновременном применении с индукторами микросомального окисления в печени возможно повышение эффективности доксазозина, с ингибиторами - снижение. Нестероидные противовоспалительные препараты (особенно индометацин), эстрогены (задержка жидкости) и симпатомиметические средства могут снижать гипотензивное действие доксазозина. Устраняя альфа-адреностимулирующие эффекты эпинефрина, может приводить к тахикардии и артериальной гипотензии. **Особые указания:** Особую осторожность следует проявлять при назначении больным с нарушением функции печени. С целью предотвращения ортостатических реакций больные должны избегать неожиданных и резких смен положения тела. Прием алкоголя усиливает нежелательные реакции. Эффект «первого» приема препарата особенно выражен на фоне предшествующей диуретической терапии и диете с ограничением натрия. Перед началом терапии необходимо исключить раковое перерождение предстательной железы. Пациентам целесообразно воздерживаться от всех потенциально опасных видов деятельности, в частности от управления автотранспортом и другими транспортными средствами и механизмами. **Форма выпуска:** Таблетки с модифицированным высвобождением 4 мг. По 10 таблеток в блистере, 1, 3 или 9 блистеров в картонной пачке вместе с инструкцией по применению. **Условия отпуска из аптеки:** По рецепту врача.

За более подробной информацией обращайтесь к производителю.

Представительство в РФ: 123022, г. Москва, ул. 2-я Звенигородская, д.13, стр. 41, эт. 5
Тел.: (495) 739 6600, факс: (495) 739 6601. E-mail: info@krka.ru www.krka.ru

Радуйся жизни!



Т.С. ПЕРЕПАНОВА,

д.м.н.

НИИ урологии, Москва

Современное ведение пациентов с хроническим простатитом

Известно, почти каждый мужчина в определенное время в течение своей жизни страдает от симптомов простатита, что составляет только в США около 2 млн визитов к врачу в год (1-3). На самом деле простатит в целом наиболее часто диагностируемое заболевание у мужчин в возрасте около 50 лет.

Простатит поражает 10-14% мужчин всех возрастов без демографических и этнических различий (4, 5). Он оказывает значительное негативное влияние на качество жизни, с ним связывают снижение сексуального желания, эректильную дисфункцию и преждевременную эякуляцию (6). К сожалению, терапевты и семейные врачи обычно недооценивают значение этих симптомов, которые не опасны для жизни, но часто касаются ежедневных функций, т.е. мочеиспускания, сексуальной и спортивной активности. Поэтому некоторые аспекты

этой болезни должны быть определены более четко.

До недавнего времени урологи имели только данные клинических исследований, которые давали надежные доказательства для лечения хронического простатита. Большое количество пациентов, которым ранее устанавливался диагноз «Небактериальный простатит» или «Простатодиния», в настоящее время отнесены к хроническому простатиту / синдрому хронической тазовой боли (ХП/СХТБ). Термин хронический простатит / синдром хронической тазовой боли (ХП/СХТБ) описывает распространенное вялотекущее заболевание, характеризующееся признаками дискомфорта в тазу, половых органах и надлобковой области, часто связанного с симптомами дизурии и сексуальной дисфункцией. Имеется небольшое количество неконтролируемых клинических исследований по лечению таких пациентов, так как

в основном пациенты с такими симптомами раньше лечились на основе догм, традиций, анекдотических экспериментов. Недавний консенсус установил определение и классификацию простатического синдрома и развитие валидированной оценки результатов – индекс симптома хронического простатита Национального института здоровья США (CPSI), который доказал свою состоятельность как для клинических исследований, так и для клинической практики (таблица 1).

Эта классификация основана на определении локализации лейкоцитов и бактериологических данных в моче и секрете простаты, полученных при «4-стаканном тесте» в соответствии с методикой Meares и Stamey (7) и из эякулята.

Ясно, что определение как острого бактериального, так и хронического бактериального простатита вызывается инфекцией простаты, но полное и эффективное лечение обоих состояний требует точного диагноза. Однако все еще обсуждаются патогенетические причины III и IV категорий простатических синдромов и их этиология, которые могут быть как иммунологическими, неврологическими, психосоматическими или анатомическими по своей природе.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиопатогенез хронического бактериального простатита связан с обязательным наличием возбудителей: *E. coli*, *Klebsiella* spp. и др. (8). Роль этих микроорганизмов, однако, остается противоречивой, так

Таблица 1. Классификация простатического синдрома Национального института здоровья США (NIH) (1)

Категория	Определение	Клинические данные
I	Острый бактериальный простатит	Острый простатит
II	Хронический бактериальный простатит	Хроническая инфекция простаты, связанная с сопутствующими инфекциями мочевых путей
III	Хронический простатит / синдром хронической тазовой боли (ХП/СХТБ)	Хроническая тазовая боль, которая не связана с бактериальными агентами
	А – воспалительный	Лейкоциты в секрете простаты, в моче после массажа простаты, сперме
	Б – невоспалительный	Лейкоциты не обнаружены в секрете простаты, в моче после массажа простаты, сперме
IV	Бессимптомный воспалительный простатит	Лейкоциты в секрете простаты, в моче после массажа простаты, сперме, ткани простаты у пациентов с бессимптомным течением

как возможно, что эти микроорганизмы связаны либо с инфекцией в простате, либо с другой локализацией в мочевых путях и не могут быть четко локализованы современными микробиологическими методами (таблица 2).

Также обсуждается роль Грам+ бактерий в генезе ХБП. Работы, опубликованные в течение последних 10 лет, показали существенное увеличение обнаружения Грам+ микроорганизмов с 23-40% до 81,5-85% (9). Естественно возникает вопрос – действительно ли эпидемиология хронического простатита меняется от Грам– к Грам+ возбудителям. Несмотря на то, что есть зарубежные и отечественные работы, подтверждающие, что это на самом деле так, остаются некоторые сомнения о роли Грам+ бактерий в инфекционном процессе простаты. Недавно опубликованы данные исследования, в котором при «4-стаканном тесте» (10) у 470 мужчин с ХБП были идентифицированы Грам+ бактерии у 6% пациентов, а Грам– у 7% пациентов. В то же время, при повторных тестах у нелеченных мужчин с выделенными Грам+ культурами не найдено постоянной локализации Грам+ бактерий в 94% случаев. Результаты этого исследования полагают, что локализация Грам+ бактерий не воспроизводится в большинстве тестов и вовлечение Грам+ бактерий в ХБП остается неясным. Более того, ранее было показано, что при биопсии ткани простаты, взятой у пациентов с симптомами ХБП, редко обнаруживали Грам+ возбудители.

Вопрос о роли *Chlamydia trachomatis* и генитальных микоплазм в генезе ХБП также остается открытым. Недавний систематический обзор показал, что определение *Ureaplasma urealyticum* и/или *Chlamydia trachomatis* в «4-стаканном тесте» не отражает идентификацию их как причинных микроорганизмов для хронического простатита и СХТБ (11). Современные микробиологические методики неспособны обеспечить точные данные по этим микроорганизмам, так как

Таблица 2. Патогенные микроорганизмы, ассоциируемые с хроническим бактериальным простатитом	
Этиологически значимые микроорганизмы (в основном уропатогены)	Патогены, роль которых остается противоречивой
<i>E. coli</i>	Коагулазо-негативные стафилококки
<i>Klebsiella</i> spp.	<i>Streptococci</i>
<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Corynebacterium</i> spp.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>
Другие грамотрицательные бактерии	Генитальные микоплазмы
<i>Enterococcus faecalis</i>	Анаэробные бактерии
<i>Staphylococcus aureus</i>	Грибы
	<i>Herpes simplex virus</i> 1 и 2
	<i>Trichomonas vaginalis</i>

секрет простаты всегда проходит через уретру, которая сама может содержать эти микроорганизмы. Соответственно, невозможно определить являются ли эти микробы индикаторами инфекции в простате или отражают их присутствие в уретре.

У пациентов с системной гранулематозной инфекцией или на фоне иммунодефицита простатит может быть вызван изощренными микроорганизмами, такими, как *Mycobacterium tuberculosis* и *Candida* spp., или редкими патогенами, такими, как *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis* и *Histoplasma capsulatum*, редко может быть *Brucella* spp. (12).

У пациентов, у которых не удается найти патогенные микроорганизмы, возможны такие причины простатита, как иммунологические, неврологические, анатомические.

При бессимптомном воспалительном простатите (категория IV) нет никаких признаков: простатит диагностируется при наличии лейкоцитов в секрете и/или наличия воспаления в ткани простаты при биопсии.

Этиологические факторы категорий простатита могут быть представлены следующим образом:

- острые и хронические бактериальные простатиты (категория I и II), вызванные инфекцией;
- этиология III категории простатита не известна;
- несмотря на обширные исследования, до сих пор окончательно не доказана этиологическая роль *Chlamydia trachomatis* и других инфекций, передаваемых половым пу-

тем, в возникновении простатита.

Результаты микробиологических исследований всегда должны рассматриваться совместно с клиническими симптомами.

ОСТРЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОСТАТИТ

Диагностика острого бактериального простатита (ОБП) не представляет больших трудностей для уролога. У пациента помимо озноба и лихорадки определяют увеличенную, чрезвычайно болезненную простату. Соответственно массаж простаты противопоказан, так как может привести к бактериемии и сепсису. ОБП является результатом сильной инфекции в основном Грам– микроорганизмами, которые легко изолировать из мочи. После установления диагноза лечение состоит из эмпирической терапии фторхинолонами и/или бета-лактамами антибиотиками. Выбор и длительность лечения определяют по изолированным патогенам и тестам на чувствительность к антибиотикам (13). После улучшения клинических симптомов пероральная антибактериальная терапия обычно продолжается до 2-4 недель, хотя до сих пор нет консенсуса по оптимальной длительности лечения. По коротким курсам терапии (менее 2 недель) необходимы дальнейшие исследования (13).

ХРОНИЧЕСКИЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОСТАТИТ

Остается много проблем для постановки точного диагноза хронического бактериального про-

статита (ХБП), так как симптомы в большинстве своем разделяются с симптомами хронической тазовой боли, а пациенты могут быть и бессимптомными в периоды между обострениями. Эти пациенты могут также иметь клинические симптомы рецидивирующей мочевой инфекции, возбудители которой могут быть источником инфекции и для ХБП.

Среди пациентов с ХБП/СХТБ только около 10% имеют бактериальную инфекцию (14).

ОЦЕНКА СИМПТОМОВ ПРОСТАТИТА

Использование опросников Национального института здоровья по хроническому простатиту (NIH-CPSI) и международного опросника эректильной дисфункции позволяет более точно определить симптомы болезни у пациентов.

Анкетный опросник NIH-CPSI был разработан Litwin с соавт. в 1999 г. как диагностический инструмент для этиологических и клинических исследований, чтобы более точно определить симптомы болезни пациента и оценить качество жизни (15).

Новое определение простатита было недавно введено Международным Обществом по удержанию мочи (ICS). Эта система классификации рассматривает главным образом тазовую боль, но не принимает во внимание все другие аспекты болезни (16).

Множество других шкал также используется для оценки, например симптомов нарушения мочеиспускания нижних мочевых путей – IPSS (международная шкала простатических симптомов); эректильной дисфункции – VAS (визуальная аналоговая шкала); – IIEF-5 (международный индекс эректильной дисфункции). Для того чтобы более точно оценить субъективное состояние пациентов, необходимо в пределах одной и той же группы использовать различные опросники.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ТЕСТЫ

Обычно клиницисту необходимо

решить, какие клинические и микробиологические тесты использовать для диагностики заболевания. Одни урологи лечат своих пациентов, руководствуясь только клиническими симптомами и данными осмотра. Другие назначают некоторые дополнительные исследования перед началом лечения. Но до сих пор нет общего соглашения, какой материал должен быть исследован микробиологически (17).

«Идеальный» материал для микробиологической экспертизы должен быть как в достаточном количестве, так и быть репрезентативным для пораженного органа. Способ получения материала должен быть легким и не причинять дискомфорта пациенту. Во время получения материала не должно быть риска контаминации комменсальной флорой.

Инфекция может быть диагностирована непосредственно (при обнаружении патогенных микроорганизмов, их антигенов или нуклеиновых кислот) или косвенно, обнаруживая циркулирующие антитела различных классов иммуноглобулинов, и/или обнаруживая антитела, принадлежащих к классу IgA в секретах и выделениях.

ПРЯМОЕ ОБНАРУЖЕНИЕ БОЛЕЗНЕТВОРНЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ

Биопсия простаты. Теоретически биопсия простаты может быть лучшим методом для постановки диагноза, потому что этот материал не загрязнен флорой мочевых путей. Но материал, полученный при биопсии простаты, может быть загрязнен бактериальной флорой кожи промежности и/или фекальной флорой в зависимости от метода биопсии (промежностная или трансректальная). Хотя загрязнение материала можно избежать при использовании двухигольной техники. Однако биопсия простаты – болезненный метод. Кроме того, полученный материал не гомогенен. Образцы материала могут быть взяты из областей, в которых нет бактерий или получено мало образцов тканей.

Секрет простаты и порции мочи. Теоретически этот материал идеален, но для забора материала специалист должен выполнить массаж простаты. Кроме того, только ограниченное количество материала доступно для исследования (иногда материал не удается получить вообще). Во время забора материал может быть загрязнен флорой уретры, головки и крайней плоти.

Meares u Stamey (M&S) тест и тест пре- и постмассажного исследования мочи (ППМТ). Классический «4-стаканный тест» считают самым надежным неинвазивным тестом для диагностики бактериального простатита (7, 20). Цель теста – локализация микроорганизмов в месте инфекции (уретра, простата или мочевой пузырь).

Во время исследования берется 4 порции материала:

- 1) первая порция мочи (VB1) содержит микроорганизмы, присутствующие в уретре;
- 2) средняя порция мочи (VB2) содержит микроорганизмы, присутствующие в мочевом пузыре;
- 3) секрет простаты, полученный во время массажа простаты (EPS), содержит микроорганизмы из простаты, но также небольшое количество из мочи, из мочевого пузыря или из уретры;
- 4) моча, собранная после массажа простаты (VB3), содержит микроорганизмы, присутствующие в мочевом пузыре и/или в простате и/или в уретре.

Для правильной оценки M&S теста необходим тщательный подсчет лейкоцитов и видовой состав бактерий в материале.

Диагноз бактериального простатита ставится только в том случае, если число лейкоцитов в секрете простаты во время массажа (EPS) или в моче после массажа простаты по крайней мере в 10 раз выше, чем в моче из первой и второй порции. Но есть некоторые усложняющие факторы. Забор материала неудобен для пациента и зависит от умения специалиста выполнить массаж простаты. Материал обычно получают в небольшом количе-



Хронический
бронхит



Острый
синусит



Острый
цистит
Простатит

Пневмония



Перитонит

Раневая
инфекция



 **ТАВАНИК®**
(левофлоксацин)

единственный универсальный антибиотик
из группы фторхинолонов

sanofi aventis
Ваше здоровье

Представительство акционерного общества «Санofi-авентис груп» (Франция).
Адрес: 115035, Москва, ул. Садовническая, д. 82, стр. 2. Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11. www.sanofi-aventis.ru

Перед назначением, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению.

RU.LEV.09.05.03

Таблица 3. Средняя концентрация левофлоксацина и цiproфлоксацина в плазме и простатической жидкости через 3 ч после применения одной дозы антибиотика у здоровых добровольцах (1)

Концентрация в жидкостях организма (мг/л)	Левофлоксацин 250 мг	Цiproфлоксацин 250 мг
Стах в плазме	3,10	1,3*
Простатическая жидкость	0,89	0,16*
Семенная жидкость	3,25	2,59
Эякулят	3,21	2,63

* $p < 0,05$ против левофлоксацина.

стве и его необходимо закрывать покровным стеклом немедленно после забора, дополнительно необходима помощь микробиолога для оценки материала.

Чтобы упростить классический «4-стаканный тест» был введен Nickel тест мочи до и после массажа простаты (ППМТ) (17). В этом тесте подсчитываются лейкоциты и бактерии из второй порции мочи (VB2) и мочи после массажа простаты. Простатит диагностируется, если эти показатели по крайней мере в 10 раз выше в VB3, чем в VB2.

Мазок из уретры или первая порция мочи (VB1). Этот тест используется для диагностики инфекций, передающихся половым путем. Также он показан пациентам с симптомами уретрита и с целью выяснения патогенной флоры уретры.

Исследование семенной жидкости. Этот материал содержит секрет простаты (в разведенной форме) и материал из разных частей мужского генитального тракта. Материал может быть контаминирован флорой уретры, головки, крайней плоти.

Микробиологический анализ семенной жидкости редко используют как идеальный для диагностики простатита, но он может быть использован для оценки фертильности и перед искусственным оплодотворением. Для диагностики простатита в эякуляте можно получить информацию о химическом составе и наличии лейкоцитов, указывающих на воспаление в простате.

Анализ семенной жидкости / эякулята часто назначается специалистами, для диагностики хрониче-

ского бактериального простатита, потому что материал легко получить во время мастурбации. Многие врачи не любят проводить массаж простаты, так как это неудобно для пациента.

КОСВЕННОЕ ОБНАРУЖЕНИЕ ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ

В диагностике ХБП косвенное обнаружение патогенных микроорганизмов (15, 19) путем обнаружения циркулирующих антител различных классов иммуноглобулинов не всегда показательно для простатита, особенно когда инфекция вызвана кишечными бактериями семейства *Enterobacteriaceae*, энтерококками. Для диагностики хламидийной инфекции были предприняты различные попытки для исследования специфического IgA, как местного, так и системного, но до сих пор нет достаточных доказательств. Также до сих пор не разработаны стандарты содержания IgA в различных физиологических выделениях, аналогично стандартам для сыворотки крови. Поэтому данный вид исследования нуждается в доработке.

ЛЕЧЕНИЕ ФТОРХИНОЛАМИ

Антибактериальная терапия ХБП в основном основана на эмпирическом назначении антибактериальных препаратов, поэтому важным является выбор антибиотиков широкого спектра действия, как против Грам+, так и против Грам- микроорганизмов также как и против атипичных патогенов. Фторхинолоны отвечают всем этим требованиям, а также обладают благоприятным фармакокинетическим профилем, включая предпочтительную аккумуляцию в ткани простаты и простатической жидкости по сравнению с бета-лактамами антибиотиками (18) и высокую экскрецию с мочой (19). Согласно Рекомендациям Европейской урологической ассоциации по управлению мочевой и мужской генитальной инфекции (2006), а также Российского федерального руководства по исполь-

Согласно Рекомендациям Европейской урологической ассоциации по лечению инфекции почек, мочеполовых органов и мочевыводящих путей, а также Российского федерального руководства по использованию лекарственных средств (формулярная система) 2009 года фторхинолоны являются препаратами выбора при остром и хроническом бактериальном простатите. При ХБП предпочтительными являются оральные фторхинолоны в течение 4-6 недель после установки диагноза. После лечения пациент периодически должен быть переоценен, чтобы определить соответствующее лечение. ХБП может быть рецидивирующим заболеванием и повторные эпизоды лучше управляются длительной низкодозовой супрессивной терапией фторхинолонами или курсовым лечением при возврате симптомов. Фармакокинетика левофлоксацина является наиболее благоприятной для лечения бактериального простатита по сравнению с другими представителями класса фторхинолонов.

зованию лекарственных средств (формулярная система 2008 г.) фторхинолоны являются препаратами выбора при хроническом бактериальном простатите (20, 21). При ХБП предпочтительными являются оральные фторхинолоны в течение 4-6 недель после установки диагноза. После лечения пациент периодически должен быть переоценен, чтобы определить соответствующее лечение. ХБП может быть рецидивирующим заболеванием и повторные эпизоды лучше управляются длительной низкодозовой супрессивной терапией фторхинолонами или интермиттирующим лечением при возврате симптомов.

Лечение интрапростатической инъекцией антибиотиков не рекомендуется.

В исследовании (9), которое проводилось на добровольцах, назначали одну дозу левофлоксацина 250 мг и одну дозу ципрофлоксацина 250 мг, концентрации препарата в плазме и в простатической жидкости были значительно выше у левофлоксацина (таблица 3).

Действительно, фармакокинетика левофлоксацина является наиболее благоприятной для лечения бактериального простатита по сравнению с другими представителями класса фторхинолонов.

Эффективность и безопасность левофлоксацина также сравнивали с ципрофлоксацином в мультицентровом, рандомизированном, двойном слепом клиническом исследовании, проведенном в США (22). Всего в исследование включено 377 пациентов с ХБП и клиническими симптомами, которые после рандомизации получали левофлоксацин 500 мг один раз в день (n = 197) или ципрофлоксацин 500 мг два раза в день (n = 180) в течение 28 дней. При оценке эффективности лечения разрешение всех признаков и симптомов или снижение их по сравнению с исходными и клиническое улучшение было похожем у левофлоксацина и ципрофлоксацина (75% против 72,8% соответственно; 95% конфиденциальный интервал (CI) 13,27-8,87), также как и уровни

микробиологической эрадикации (75,0% против 76,9%; 95% CI 8,98-12,58). Данные этого исследования демонстрируют клиническую и микробиологическую эквивалентность левофлоксацина 500 мг однократно в день и ципрофлоксацина 500 мг дважды в день. Более того, в этом исследовании значительно большее число микроорганизмов было чувствительными к левофлоксацину, чем к ципрофлоксацину (94,7% против 90,6% соответственно; p < 0,001) (1).

Эффективность 28-дневного лечения левофлоксацином 500 мг один раз в день была также показана в открытом мультицентровом исследовании (9), проведенном в семи странах Европы, в которое были включены 117 пациентов с бактериологически доказанным ХБП (средняя длительность 48 месяцев). Микробиологическую эффективность определяли через 1 и 6 месяцев, а клиническую эффективность через 2 недели, 1 месяц, 3 месяца и 6 месяцев после лечения. Среди возбудителей, которых идентифицировали в начале исследования, 48,7% были Грам- бактериями (34,9% *E. coli*) и 51,3% – Грам+ (17% *Enterococcus faecalis*, 13,2% *Staphylococcus epidermidis*). Через 1 месяц после лечения эрадикация микроорганизмов была достигнута у 79% пациентов, с поддержанием уровня эрадикации у 92% через 6 месяцев.

Интересно, что несмотря на блестящий ранний результат через 5-12 дней после лечения, уровень длительного клинического успеха уменьшался со временем от 1 месяца до 6 месяцев. Это полагает, что бактериальная простатическая инфекция побуждает все еще неопределенный ответ у этих пациентов и, несмотря на успешную бактериальную эрадикацию, они становились симптоматическими опять. Это поднимает несколько интересных вопросов относительно патологии хронического бактериального простатита, кото-

рые требуют дальнейших исследований, в частности, биофильм-инфекции.

В целом 15% пациентов (12,8%) сообщили о 27 нежелательных побочных эффектах, связанных с лечением, в основном отмечали диарею (4), миалгию (4) и гастроэнтерит (2). Двенадцать нежелательных побочных эффектов у 6 пациентов (5,1%) возможно относились к левофлоксацину (желудочно-кишечные расстройства – 5 пациентов, скелетно-мышечные нарушения в мышцах – 3, астения – 1, анорексия – 1, головное окружение – 1 и сыпь – 1 пациент). Три пациента (2,6%) прекратили лечение из-за нежелательных побочных действий (1).

Для хронического бактериального простатита антибиотики фторхинолонового ряда остаются препаратами выбора с их спектром широкой активности и благоприятной фармакокинетикой. В частности, левофлоксацин 500 мг один раз в день в течение 28 дней показал такую же эффективность и переносимость как и ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день, со значительно большим тканевым проникновением в простату. Левофлоксацин является препаратом выбора для лечения ХБП.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ (IIIA) И НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ (IIIV) СХТБ

Синдром хронической тазовой боли (СХТБ) является мультифакторным заболеванием, в основном неизвестной этиологии. Показаниями для применения антибиотиков при воспалительном СХТБ является предполагающаяся бактериальная инфекция, даже если бактерии не определены соответствующими методами. Однако возможно использование метода 16S rDNA для определения бактериальных последовательностей ДНК возбудителей у пациентов с СХТБ (23). Более того в некоторых клинических работах сообщается

о хорошем эффекте антибиотиков при воспалительном СХТБ (IIIA) (24, 25). Оральные фторхинолоны могут быть назначены в течение 2 недель после начального диагноза. Далее переоценивают назначения пациенту и продолжают антибиотики, если пациент сообщает об их положительном эффекте, снижении боли. В целом рекомендован 4-6-недельный курс терапии (26).

Многие пациенты с СХТБ также предъявляют жалобы на ирритативные симптомы нарушения мочеиспускания и должны пройти уродинамическое обследование для доказательства дисфункции тазового дна. Альфа1-адреноблокаторы уменьшают тонус сократительных компонентов гладких мышц уретральных и стромальных компонентов простаты. Значительное клиническое улучшение отмечено при терапии α 1-адреноблокаторами, особенно в отношении уменьшения уровня рецидивов (27). Пациенты с очень высоким внутриуретральным давлением из-за увеличенной адренергической стимуляции отвечают лучше на α -блокаторную терапию.


Лечение α -блокаторами, в частности альфузозином, должно быть пролонгировано до 6-8 месяцев бессимптомного периода.

Противовоспалительная терапия широко описана при лечении СХТБ. В настоящее время нет приемлемых контролируемых клинических испытаний, чтобы оценить и поддержать этот подход. Однако нестероидные противовоспалительные препараты клинически приемлемы в облегчении боли и сдерживании воспалительного процесса (28).

Таким образом, точный диагноз как острого, так и хронического бактериального простатита бывает достаточным для эмпирического назначения антибиотиков. При остром бактериальном простатите могут быть начаты антибиотики широкого спектра действия, затем производится коррекция антибактериальной терапии в соответствии с результатами чувствительности возбудителей. Для постановки точного диагноза необходимо проведение 2- или «4-стаканного теста». Для ХБП антибиотики фторхинолонового ряда остаются препаратами выбора с их спектром широкой

активности и благоприятной фармакокинетикой. В частности, левофлоксацин 500 мг один раз в день в течение 28 дней показал такую же эффективность и переносимость как и цiproфлоксацин 500 мг 2 раза в день, со значительно большим тканевым проникновением в простату. Левофлоксацин является препаратом выбора для лечения ХБП (22).

В случае доказанной или подозреваемой функциональной обструкции шейки мочевого пузыря рекомендуется длительное лечение альфа1-адреноблокаторами (минимум 12 недель). В случае неудачи возможно применение других видов терапии, включая психосоматическое, однако по этим данным нет контролируемых исследований (20).

Важно информировать пациента о диагностических и терапевтических проблемах, сохранять доверие взаимоотношений «доктор-пациент». Пациенту необходимо объяснить, что это хроническое заболевание и целью лечения является уменьшение симптомов заболевания и улучшение качества жизни пациента. 

Литература

- Kurt G. Naber. Management of bacterial prostatitis: what's new? // BJU int. suppl. 2008. 3, 7-10.
- Lloyd G.L., Schaeffer A.J. The new age of prostatitis // Curr Infect Dis Rep 2001; 3: 534-9.
- Schaeffer A.J. Classification (traditional and National Institutes of Health) and demographics of prostatitis // Urology 2002; 60: 5-7.
- Mehic A., Hellstrom P., Lukkariinen O. et al. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population-based cross-sectional study. BJU Int 2000; 86: 443-8.
- Nicel J.C., Downey J., Hunter D. et al. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatic symptom index // J Urol, 2001; 165: 842-5.
- Bartoletti R., Mondaini N., Pavone C. et al. Introduction to chronic prostatitis and chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). Arch Ital Urol Androl 2007; 79: 55-7.
- Meares E.M., Stamey T.A. Bacterial prostatitis and recurrent urinary tract infections. In Hoepflich PD ed. // Infectious Diseases, v. 972. Hagerstown, MD: Harper, Row, 1968: 467-73.
- Naber K.G., Weidner W. Chronic prostatitis – an infectious disease? // Antimicrob Chemother 2000; 46: 157-61.
- Bulitta J., Kinzig-Schippers M., Naber CK et al. Limitations in the use of drug cocktails to compare the pharmacokinetics of drugs: ciprofloxacin versus levofloxacin. 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents & Chemotherapy (ICAAC), Toronto, Canada, 17–20 September 2000 (poster no. 506).
- Krieger J.N., Ross S.O., Limaye A.P., Riley D.E. Inconsistent localization of gram-positive bacteria to prostate-specific specimens from patients with chronic prostatitis // Urology 2005; 66: 721-5.
- Weidner W., Diemer T., Huwe P. et al. The role of Chlamydia trachomatis in prostatitis // Int J Antimicrob Agents 2002; 19: 466-70.
- Naber K.G. Prostatitis, epididymitis and orchitis // In C. J. Armstrong D (ed.), Infectious diseases. Mosby, 1999, London. p. 1-58.
- Wagenlehner F.M., Naber K.G. Therapy of prostatitis syndrome (German). Urologe A, 2001; 40: 24-8.
- Schaeffer A.J. Prostatitis: US perspective // Int J Antimicrob Agents 1999; 11: 205-11.
- Leventhal E.K., Rozanski T.A., Morey A.F., Rholl V. The effect of exercise and activity on serum prostate specific antigen levels // J. Urol 1993; 150: 893-4.
- Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmsten U., Van Kerrebroeck P., Victor A., Wein A. Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. Neurology and Urodynamics 21: 167-178, 2002.
- Nickel J.C., McNaughton-Colins M., Litwin S.M. Use of Validated Outcome Measure for Prostatitis. Journal of Clinical Outcomes Management 2001; 8: 30-37.
- Goto T., Makinose S., Ohi Y. et al. Diffusion of piperacillin, cefotiam, minocycline, amikacin and ofloxacin into the prostate // Int. J Urol 1998; 5: 243-6.
- Wagenlehner F.M., Kinzig-Schippers M., Sorgey F. et al. // Int J Antimicrob Agents. 2006; 28: 551-9.
- Naber K.G., Bishop M.C., Bjerklund-Johansen T.E. et al. Guidelines on the management of urinary and male genital tract infections. European Association of Urology 2006. At: <http://www.uroweb.org>.
- Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск X. М., 2009. С. 536-539.
- Bundrick W., Heron S.P., Ray P. et al. // Urology 2003; 62: 537-41.
- Krieger J.N., Riley D.E., Vesella R.L., Miner D.C., Ross S.O. and Lange P.H. Bacterial dna sequences in prostate tissue from patients with prostate cancer and chronic prostatitis // J Urol 2000; 164: 1221-8.
- De la Rosette J.J., Hubregtse M.R., Meuleman E.J., Stolk-Engelaar M.V. and Debruyne F.M. Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndromes // Urology 1993; 41: 301-7.
- Ohkawa M., Yamaguchi K., Tokunaga S., Nakashima T. and Shoda R. 1993. Antimicrobial treatment for chronic prostatitis as a means of defining the role of Ureaplasma urealyticum. Urol Int 5: 129-32.
- Bjerklund Johansen T.E., Gruneberg R.N., Guibert J., Hofstetter A., Lobel B., Naber K.G., Palou Redorta J. and van Cangh P.J. The role of antibiotics in the treatment of chronic prostatitis: a consensus statement // Eur Urol 1998; 34: 457-66.
- Barbalias G. A., Nikiphoridis G. and Liatsikos E.N. Alpha-blockers for the treatment of chronic prostatitis in combination with antibiotics // J Urol 1998; 159: 883-7.
- Naber K., Lobel B., Weidner W., Algaba F., Prezioso D., Denis L.J., Griffiths K. 2004. The enigma of prostatitis, p. 20-24, Further insights into endocrine disease, Saint Malo, France.

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО «МУЖСКОЕ ЗДОРОВЬЕ»
при поддержке
МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ
проводит

V РОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС «Мужское здоровье»

в рамках Конгресса будет проводиться Второй образовательный курс
«Мужское здоровье — междисциплинарная проблема»

Кисловодск, здание Государственной Филармонии
на Кавказских Минеральных Водах 17 – 19 июня 2009 г.

НАУЧНЫЕ ТЕМАТИКИ КОНГРЕССА:

- Мужское здоровье и общество
- Заболевания органов половой системы у мужчин
- Сексуальные расстройства у мужчин
- Бесплодный брак
- Проблемы пола
- Заболевания предстательной железы
- Хроническая тазовая боль
- Проблемы пожилого мужчины
- Урогенитальная реконструкция
- Связь заболеваний различных органов и систем с «мужскими» функциями организма: междисциплинарный подход
- Стандартизация диагностики, лечения и профилактики мужских заболеваний
- Актуальные вопросы педиатрической андрологии

НАУЧНЫЕ ТЕМАТИКИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО СЕРТИФИКАЦИОННОГО КУРСА:

- Эректильная дисфункция
- Метаболический синдром
- Заболевания предстательной железы
- Инфекции передающиеся половым путем
- Бесплодие у мужчин

**Во время работы конгресса планируется проведение выставки
и спутниковых симпозиумов фирм-спонсоров.**

Взнос участника конгресса и сертификационного курса составляет 3000 рублей. Обращаем внимание, что в этом году прием печатных работ будет осуществляться в виде лекций или статей. Прием тезисов стандартного объема не предусмотрено. Срок подачи печатных работ: до 15 мая 2009 года по e-mail: konfandrology@rambler.ru Требования к присылаемым материалам: Шрифт Times New Roman, полуторный интервал, размер шрифта 12, объём до 10-12 страниц формата А4.

Оргкомитет: konfandrology@rambler.ru, www.rusmh.org, www.uroweb.ru, тел./факс: (499) 367-56-22

Ефремов Евгений Александрович, Охоботов Дмитрий Александрович, Мельник Ярослав Игоревич
тел.: (495) 432-96-22 Лалабекова Марина Валерьевна

Размещение в гостиницах участников и гостей Конгресса:

(+7-8652) 500-300, (+7-8652) 500-100, (+7-8652) 500-700 Ушакова Татьяна.

Д.Д. ПЕТРУНИН,
РГМУ

Врожденное звено иммунитета при урогенитальной патологии: особенности иммунопатогенеза и подходы к фармакологической коррекции

На основании сложившейся практики принято выделять в иммунной системе человека врожденное (естественное) и адаптивное (приобретенное) звено. Врожденный иммунитет – это эволюционно сформировавшееся у эукариот и закрепленное генетически звено иммунной системы, обеспечивающее распознавание и элиминацию патогенов в первые часы после контакта с ними, а также выработку сигналов, необходимых для реализации механизмов адаптивного иммунного ответа (3, 24, 35).

К защитным факторам врожденного иммунитета относят барьерную функцию кожи и слизистых оболочек, гуморальные факторы (система комплемента, лизоцим (мурамидаза), дефензины и т.п.), клеточные элементы (NK-клетки, макрофаги, дендритные клетки, гранулоциты, NKT-клетки, Т-γδ-клетки и т.д.), ряд цитокинов (прежде всего система интерферона (ИФН), а также фактор некроза опухоли (ФНО), хемокины и т.п.) (3, 35, 38, 47, 50, 52, 64, 65).

В свете того, что врожденный иммунитет является своего рода «первым эшелонем обороны» человеческого организма, его стратегией не может быть специфическое распознавание каждого из неисчислимого множества возможных антигенов, в связи с чем его эффекторы фокусируются на нескольких высококонсервативных доменных структурах, присущих большим группам патогенов, которые носят название патоген-ассоциированные молекулярные образы (PAMP – pathogen-associated molecular patterns) (20, 45, 69, 74). К числу наиболее известных PAMP относятся липополисахариды, пептидогликан, липотейхоевые кислоты, маннаны, флагеллин, бактериальная ДНК, вирусные двуспиральные РНК, глюканы (20, 21, 70). PAMP представляют собой консервативные (неспецифические, невариабельные) структуры микроорганизмов, общие для больших групп патогенов и отсутствующие у млекопитающих, поэтому они распознаются иммунной системой как «чужое» при помощи образующих рецепторов (PRR – pattern-

recognition receptors). Последние включают семейство Toll-подобных сигнальных рецепторов и локализуемые внутриклеточно нуклеотид-связывающие олигомеризующиеся домены (NOD), а также scavenger-рецепторы, маннозные рецепторы и т.п. (54, 58, 78, 85). Взаимодействие PAMP с PRR приводит к активации эффекторов врожденного иммунитета и проявляется усилением фагоцитоза (дендритные клетки (ДК), моноцитарно-макрофагальное звено, гранулоциты), презентирования антигена, синтеза интерферонов I и II типа, цитолитической активности NK-клеток и продукции антибактериальных пептидов (дефензинов) и хемокинов (3, 21, 26, 86).

При этом отмечается выраженная многофакторная взаимозависимость врожденного и адаптивного звеньев иммунитета. Так, презентирование антигена, фагоцитированного клетками моноцитарно-макрофагального звена и продукция таких цитокинов, как ФНО, ИФН I типа и ряда других приводят к активации и пролиферации антиген-специфических клеток-эффекторов адаптивного иммунитета, а также формированию Т и В-клеток памяти. В то же время, продуцируемые Т-хелперами цитокиновые «коктейли» оказывают амплифицирующее и модулирующее воздействие на эффекторы врожденного иммунитета (53, 62, 76, 82).

Особенности врожденного и адаптивного иммунитета охарактеризованы в таблице 1.

Таким образом, млекопитающие в ходе своего эволюционного развития обрели глубоко эшелон-

Хронический простатит сопровождается нарушением интерферонового статуса, снижением фагоцитарной активности, снижением уровня IgA в секрете предстательной железы, а также угнетением функциональной активности NK-клеток при увеличении их относительного количества, что служит важнейшим фактором хронического течения патологического процесса и его резистентности к антибактериальной терапии. Это актуализирует вопрос медикаментозной коррекции нарушений иммунного гомеостаза, индуцированных возбудителем.

Таблица 1. Особенности врожденного и адаптивного иммунитета (46, с изменениями автора)

Признаки	Врожденный иммунитет	Адаптивный иммунитет
Распознавание антигена (рецепторы)	Сформированы в процессе эволюции	Сформированы в результате антигенспецифической реаранжировки генов
Распознаваемые структуры	PAMP (консервативные домены, характерные для больших групп патогенов)	Антигенные эпитопы, специфичные для строго определенного патогена
Эффекторные функции	Цитотоксичность NK-клеток и комплементзависимая цитотоксичность, продукция цитокинов и хемокинов, фагоцитоз, продукция естественных бактерицидных факторов (дефензины), продукция IgM неизвестной специфичности	Продукция специфических антител, ГКГС*-зависимая цитотоксичность, антителозависимая цитотоксичность
Клетки-эффекторы	Моноцитарно-макрофагальное звено, NK, NKT, T-γδ-клетки, гранулоциты	B-лимфоциты (плазмоциты), CD4+ и CD8+ T-клетки

* ГКГС – главный комплекс гистосовместимости.

нированную «систему обороны» организма, в которой все линии защиты находятся в тесном взаимодействии между собой. Однако и эволюция патогенов не стояла на месте. Любой живой организм в процессе эволюции стремится максимально приспособиться к среде своего обитания. Средой обитания для разнообразных возбудителей вирусной, бактериальной и грибковой природы является организм хозяина, обладающий, как видно из вышеизложенного, весьма совершенной системой противодействия практически любым возможным патогенам. В связи с этим ряд возбудителей обрели способность индуцировать негативную модуляцию как врожденного, так и адаптивного иммунного ответа таким образом, чтобы максимально снизить его опасность для себя и повысить свои шансы на выживание.

Так, например, вирусы семейства *Herpesviridae* способны к персистенции и репродукции в иммунocyтах, что приводит к гибели или снижению функциональной активности последних, обуславливая развитие вторичных иммунодефицитов. Кроме того, способность вирусов данного семейства к латентному персистенцированию, а также медленная динамика репликации (β-герпесвирусы) снижают напряженность иммунного ответа (14). Герпесвирусы способны также продуцировать маскирующие факторы, позволяющие более эффективно уклоняться от иммунного надзора. Пример – белок pp65 цитомегаловируса (ЦМВ), маскирующий от иммунной системы ранее синтезированные белки (79). Еще один важнейший фактор негативной иммуномодуляции иммунного от-

вета герпесвирусами – подавление продукции и экспрессии молекул ГКГС-I. Так, белок gpUS3 ЦМВ препятствует выходу молекул ГКГС-I из эндоплазматического ретикулума (ЭПР), транспорт пептидов в ЭПР подавляется белком gpUS6, а gpUS2 и gpUS11 приводят к транслокации молекул ГКГС-I обратно в цитозоль и последующей их деградации протеасомами (43). Это приводит к затруднению выявления и элиминации зараженных клеток цитотоксическими CD8+ T-лимфоцитами. На этот случай у человеческой иммунной системы есть свой эволюционный ответ – важнейшие клеточные эффекторы врожденного иммунитета, NK-клетки, одна из функций которых заключается в распознавании и элиминации клеток, утративших способность экспрессировать молекулы ГКГС-I. Однако и эволюционное совершенствование способности вируса к преодолению защитных систем организма хозяина на этом не остановилось. Некоторые представители семейства *Herpesviridae* обрели способность продуцировать гликопротеины, имитирующие молекулы ГКГС-I, и таким образом позволяющие избежать атак NK-клеток (42). Важнейшим фактором иммунопатогенеза герпесвирусных инфекций является способность данных вирусов подавлять систему интерферона – основного фактора неспецифической противовирусной защиты человеческого организма (2, 15).

Не менее сложным и многофакторным иммунопатогенезом отличается инфекция, вызванная вирусом папилломы человека. Вирус не обладает цитопатическими свойствами и не разрушает кератиноциты, в которых происходит

его размножение, ограничивая тем самым выход вирус-специфических белков и контакт с антигенпрезентирующими клетками (АПК), кроме того, отсутствие фазы виремии и очень медленный синтез капсидных белков за счет особенностей генетического кода еще более тормозят развитие противовирусного иммунитета (25). Продуцируемые ВПЧ белки E6 и E7 вызывают ингибирование биологических эффектов интерферона за счет блокирования ряда индуцируемых интерфероном генов и инактивации фактора регуляции активности интерферона IRF, который является фактором транскрипции генов, активируемых при действии на клетки интерферонов-α и -γ. При этом интерфероны-α и -γ, в свою очередь, подавляют продукцию данных белков ВПЧ, и итог этого противостояния определяется состоянием иммунной системы индивидуума (19, 60, 72). Помимо этого, белок E6 связывается с интерлейкином-18, являющимся основным индуктором γ-интерферона, что приводит к блокаде реакций клеточного цитотоксического иммунитета (51). Изучение уровня эндогенных ИФН-α и -γ показало, что у больных с ПВИ отмечается угнетение их выработки до 40 и 50% соответственно (7). При этом ВПЧ-инфекция сопровождается снижением количества нормальных киллеров (NK) и HLA-Dr-несущих клеток, с наибольшим угнетением у больных с ВПЧ-16 (6).

Свои уникальные особенности иммунопатогенеза, значительно повышающие патогенность, имеют и такие возбудители, как *C. trachomatis*, представители семейства *Mollicutes*, а также грибы рода *Candida*.

Имеющиеся на данный момент



сведения подтверждают тот факт, что одно из самых распространенных урологических заболеваний – хронический простатит – сопровождается нарушением интерфероновой статуса, понижением фагоцитарной активности, снижением уровня IgA в секрете предстательной железы, а также угнетением функциональной активности NK-клеток при увеличении их относительного количества, что служит важнейшим фактором хронического течения патологического процесса и его резистентности к антибактериальной терапии (16, 22).

Все сказанное выше актуализирует вопрос медикаментозной коррекции нарушений иммунного гомеостаза, индуцированных возбудителем. Иммуностимулирующие средства можно условно разделить на специфические, ориентированные в первую очередь на амплификацию адаптивного звена иммунитета (тимопоэтики, спленопоэтики, ряд цитокинов), и неспецифические, влияющие в первую очередь на врожденное звено иммунитета. Неспецифические иммуностимуляторы нашли более широкое применение в практической медицине вообще и в лечении заболеваний мочеполового тракта в частности, поскольку применение специфических иммуномодуляторов требует серьезной лабораторной оценки показателей адаптивного иммунитета, в то время как далеко не все российские ЛПУ имеют техническую возможность ее осуществления.

Среди применяемых для лечения заболеваний урогенитального тракта иммунофармакологических средств, действие которых

направлено на врожденное звено иммунитета, можно выделить поликомпонентные терапевтические вакцины, неспецифические иммуномодуляторы, выделенные из бактериальных компонентов или имитирующие их, препараты ИФН- α в различных лекарственных формах и индукторы эндогенного интерферона.

Поликомпонентные терапевтические вакцины (Солкоуровак, Уро-Ваксом) представляют собой препараты, содержащие иммуногенные фрагменты бактериальных клеток основных возбудителей заболеваний мочевыводящих путей (Солкоуровак – 6 штаммов *E. coli*, по 1 штамму *Proteus mirabilis*, *Proteus morgani*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus faecalis*; Уро-Ваксом – 18 штаммов *Escherichia coli*). Они воздействуют как на врожденное звено иммунитета, усиливая его функциональную активность за счет одновременной активации большого количества PRR после введения в организм массивного количества PAMP-содержащих бактериальных фрагментов, так и на адаптивное, обеспечивая высокую антигенную нагрузку специфическими эпитопами бактерий-возбудителей, что позволяет нарабатывать достаточное количество специфических эффекторов и клеток памяти, оказывающих в дальнейшем протективный эффект. Подобные препараты используются преимущественно в комплексной терапии хронических и рецидивирующих инфекционных заболеваний урогенитального тракта (цистит, пиелонефрит, уретрит и т.д.), за последние два десятилетия проведен целый ряд клинических

исследований, подтверждающих их эффективность (39, 44, 56, 67, 68, 80, 83).

Наиболее известными в России препаратами, выделенными из бактериальных компонентов или имитирующими их, являются Пирогенал, Продигозан и Липопид. Первые два представляют собой высокомолекулярные липополисахариды, образующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов *Pseudomonas aeruginosa* и *Bacillus prodigiosum*, тогда как Липопид – это полученное синтетическим путем низкомолекулярное соединение, глюкозаминмурамилдипептид (ГМДП), входящий в состав пептидогликана бактериальных клеток. Принцип действия этих препаратов схож – это PAMP-содержащие препараты, оказывающие влияние на врожденное звено иммунитета преимущественно путем взаимодействия с сигнальными PRR (липополисахариды – в основном с TLR4, ГМДП – с NOD2). Основными мишенями их действия являются моноклеары, NK-клетки, В-лимфоциты, полиморфноядерные лейкоциты, эпителиальные и дендритные клетки, основными биологическими эффектами – активация фагоцитоза, продукция фагоцитами кислородных радикалов, синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО) и интерферона. Влияние данных препаратов на адаптивное звено иммунной системы выражено слабо и, по-видимому, опосредовано влиянием цитокинов, продукция которых усиливается эффекторами врожденного иммунитета (3, 17, 21, 54, 63, 73).

Важнейшим фактором врожденного иммунитета является система интерферона (в первую очередь – интерферонов I типа), при этом основную роль в противовирусном и противоопухолевом иммунитете играет ИФН- α .

Интерферон- α оказывает противовирусное, иммуномодулирующее и антипролиферативное действие. Противовирусный эффект опосредован активацией таких внутриклеточных ферментов, как протеинкиназа R, 2'-5'-олигоаденилатсинтаза и белки Mx, которые

Среди применяемых для лечения заболеваний урогенитального тракта иммунофармакологических средств, действие которых направлено на врожденное звено иммунитета, можно выделить поликомпонентные терапевтические вакцины, неспецифические иммуномодуляторы, выделенные из бактериальных компонентов или имитирующие их, препараты ИФН- α в различных лекарственных формах и индукторы эндогенного интерферона.



генферон®

*№1 в комплексной терапии
урогенитальных инфекций*

- Уникальный состав:
- **Интерферон альфа-2**
иммуномодулирующее,
противовирусное,
антибактериальное действие
 - **Таурин**
антиоксидантное,
репаративное действие
 - **Анестезин**
устранение боли,
зуда, чувства жжения



Дополнительную информацию о препарате
Вы можете получить по тел.:(495) 992 82 99

■ www.genferon.ru

 **Биокаг**
БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

оказывают прямое ингибирующее действие на репликацию вирусов. Иммуномодулирующее действие проявляется в первую очередь усилением клеточно-опосредованных реакций иммунной системы, что повышает эффективность иммунного ответа в отношении вирусов, внутриклеточных паразитов и клеток, претерпевших опухолевую трансформацию. Это достигается за счет активации CD8⁺ Т-киллеров, NK-клеток, усиления дифференцировки В-лимфоцитов и продукции ими антител, активации моноцитарно-макрофагальной системы и фагоцитоза, а также повышения экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости I типа, что увеличивает вероятность распознавания инфицированных клеток клетками иммунной системы. Активизация под воздействием интерферона лейкоцитов, содержащихся во всех слоях слизистой оболочки, обеспечивает их активное участие в ликвидации патологических очагов; кроме того, за счет влияния интерферона достигается восстановление продукции секреторного иммуноглобулина А (9, 10, 18, 29, 37).

Как указывалось выше, большинство урогенитальных инфекций за счет особенностей иммунопатогенеза приводят к супрессии интерфероновому статусу, в связи с чем терапия, направленная на его коррекцию, является патогенетически обоснованной и широко используется при лечении заболеваний мочевого тракта.

Препараты, используемые для коррекции интерфероновому статусу, можно разделить на две категории: индукторы эндогенного

интерферона и экзогенные интерфероны.

Индукторы эндогенного интерферона – это молекулы, которые, взаимодействуя с определенными PRR, повышают продукцию клетками собственных интерферонов. Первыми индукторами были природные и синтетические двуспиральные (дс) РНК (фактически, аналогичные вирусным). Ответ клеток на вирусные РАРР в виде усиления продукции интерферона является эволюционно закономерным, так как ИФН – это основная система врожденной противовирусной защиты человеческого организма. Взаимодействие дсРНК с TLR3 служит для клетки сигналом о вирусной угрозе и приводит к резкому повышению продукции ИФН. Природные индукторы из группы дсРНК представлены препаратами Ридостин и Ларифан, синтетические – Амплиген и Полудан. Позднее появились низкомолекулярные индукторы, получившие в российской медицинской практике наибольшее распространение. Последние представлены ароматическими углеводородами – акриданонами (препараты Циклоферон и Неовир) и флюоренонами (тилорон, известный как Амиксин/Лавомакс), а также полифенолами (Мегафин, Кагоцел). Индукторы интерферона обладают широким спектром активности и выраженным нормализующим влиянием на показатели интерфероновому статусу (8, 10, 12, 13, 17).

К плюсам этих препаратов можно отнести нормализацию продукции собственных интерферонов всех типов (к примеру, в человеческом организме интерферон- α имеет

свыше 15 подтипов ($\alpha 1$ - $\alpha 22$), отличающихся друг от друга по биологическим эффектам; при этом биологическая активность такой смеси выше, чем у каждого подтипа по отдельности) (55, 75, 81, 87). Кроме того, при использовании индукторов практически отсутствует риск передозировки и отмечается опосредованная активация других звеньев иммунитета. К минусам индукторов можно отнести отсроченное по времени развитие терапевтического эффекта, снижение ответа клеток на действие индуктора при выраженном и длительном текущем инфекционном процессе, а также относительно высокую токсичность некоторых из них (флюореноны). В этой связи представляется более оправданным применение индукторов в профилактических целях и для профилактики рецидивирования, нежели для терапии заболеваний в период разгара клинических проявлений. Литературные данные, касающиеся применения некоторых отечественных препаратов из группы индукторов эндогенного интерферона (в частности, Циклоферона), говорят об их эффективности при лечении урогенитальных инфекций (1, 5, 11, 31). Однако обращает на себя внимание, что двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований ни по одному из российских индукторов не проводилось, поэтому имеющаяся информация не отвечает требованиям доказательной медицины (27).

Единственным одобренным к медицинскому применению в США и странах Западной Европы препаратом из группы индукторов интерферона является Алдара (имиквимод, 3% крем), являющийся агонистом TLR-7 и 8. В результате взаимодействия с этими рецепторами данный препарат вызывает резкое местное усиление продукции ИФН- α , а также других провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-12), за счет чего достигается терапевтический эффект. Данный препарат продемонстрировал высокую эффективность при топическом использовании для лечения аногенитального кондиломатоза, а также

В отличие от зарубежных стран, где применение интерферонов при лечении урогенитальных заболеваний ограничивается генитальным герпесом и папилломавирусной инфекцией, в России получены данные, говорящие об их эффективности и при лечении иных урогенитальных заболеваний. Так, препарат Генферон оказался эффективен при лечении вульвовагинального кандидоза, бактериального вагиноза и ряда других заболеваний мочеполовых путей и органов малого таза, а также хронического простатита.

ряда неопластических заболеваний кожи (40, 48, 49, 66, 71, 77). В то же время, по данным ряда авторов, имиквимод может являться триггером псориаза, а также вызывать сходные с вульгарной пузырчаткой кожные поражения (41, 57, 84).

Наиболее изученными для лечения заболеваний урогенитального тракта иммунокорректорами врожденного звена иммунитета являются препараты экзогенного интерферона- α . Их эффективность при лечении ВПЧ-инфекции и генитального герпеса подтверждена десятками зарубежных клинических исследований, проводившихся начиная с 70-х гг. XX в. При этом если на Западе применяются преимущественно инъекционные формы интерферона, вводимые в очаг поражения или системно, то в России был создан ряд форм интерферона для местного применения, в большей степени отвечающих задачам лечения заболеваний урогенитального тракта.

Для лечения урогенитальных инфекций оптимальной лекарственной формой являются интерфероны в форме суппозитория, к которым относятся препараты Виферон, Кипферон, а также более современный препарат этой группы – Генферон, имеющий в своем составе, помимо ИФН- α , эпителизирующий и обезболивающий активные компоненты (28, 34).

Особенности фармакокинетики интерферонов в форме суппозитория позволяют обеспечить максимальную концентрацию ИФН- α в органах и тканях малого таза, а также более длительное действие по сравнению с инъекционными формами, что повышает их терапевтическую эффективность при лечении урогенитальной патологии (23).

В отличие от зарубежных стран, где применение интерферонов при лечении урогенитальных заболеваний ограничивается генитальным герпесом и папилломавирусной инфекцией, в России получены данные, говорящие об их эффективности и при лечении иных урогенитальных заболеваний. Так, препарат Генферон ока-

Таблица 2. Эффективность лечения урогенитальных инфекций вирусной этиологии по данным ПЦР (4)

Пациенты	Группа I (Генферон)	Группа II (Виферон)	Группа III (Циклоферон)
Мужчины	95%	80%	70%
Женщины	95%	90%	70%

зался эффективен при лечении вульвовагинального кандидоза (36), бактериального вагиноза (30) и ряда других заболеваний мочеполовых путей и органов малого таза.

Особенный интерес представляет сравнительное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое клиническое исследование эффективности препарата Генферон для лечения хронического бактериального простатита, соответствующее требованиям GCP и отвечающее требованиям доказательной медицины.

Данное исследование было проведено на базе ФГУ «НИИ урологии Росмедтехнологий» и кафедры урологии Воронежской ГМА им. Н.Н. Бурденко. В нем принимали участие 80 мужчин с хроническим бактериальным простатитом, подтвержденным клиническими и лабораторными данными.

Было сформировано две группы пациентов. Первая группа из 40 пациентов включала мужчин, которым было проведено лечение препаратом Генферон по 1 000 000 МЕ 2 раза в сутки в течение 10 дней параллельно стандартной терапии. Вторая группа включала 40 мужчин, которым назначалось плацебо по идентичной схеме. В качестве стандартной терапии в обеих группах использовался ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Анализ полученных результатов показал, что в группе, получавшей Генферон, отмечалось более значительное уменьшение выраженности симптомов простатита согласно шкале NIH-CPSI, чем в контрольной

группе, и более существенное снижение числа лейкоцитов в секрете предстательной железы по сравнению с плацебо. Иммунологические показатели также имели очевидные различия – у получавших Генферон пациентов наблюдалось более выраженное повышение уровня ИФН- α и - γ в сыворотке и уровня секреторного IgA в секрете простаты,

Иммуностимулирующие средства можно условно разделить на специфические, ориентированные в первую очередь на амплификацию адаптивного звена иммунитета (тимопозитики, спленоцитики, ряд цитокинов), и неспецифические, влияющие в первую очередь на врожденное звено иммунитета. Неспецифические иммуностимуляторы нашли более широкое применение в практической медицине вообще и в лечении заболеваний мочеполового тракта в частности, поскольку применение специфических иммуномодуляторов требует серьезной лабораторной оценки показателей адаптивного иммунитета.

чем в контрольной группе. Показатели спонтанного и индуцированного НСТ-теста, служащего для оценки фагоцитарной активности, в экспериментальной группе значительно возросли, тогда как в контрольной по завершении лечения даже снизились. Все указанные различия были статистически достоверны.

Общая эффективность терапии составила 75% в группе, получавшей Генферон, и 60% в контрольной, что говорит о повышении эффективности лечения простатита при включении в его схемы препаратов интерферона в форме суппозитория (16).

Помимо описанного выше, на данный момент был проведен це-

лый ряд исследований, говорящих об эффективности препарата Генферон при лечении таких урогенитальных заболеваний, как генитальный герпес и ВПЧ-инфекция.

Так, в проведенном на базе Сибирского государственного медицинского университета клиническом исследовании сравнивалась эффективность препаратов Генферон, Виферон и Циклоферон при лечении генитального герпеса и аногенитального кондиломатоза. В исследовании приняли участие 94 пациента с генитальным герпесом и 26 – с аногенитальным кондиломатозом, которые были рандомизированы в 3 равные по численности группы. Исследуемые препараты применялись в соответствии с утвержденной инструкцией по медицинскому применению, параллельно ним больные генитальным герпесом получали базовую терапию ацикловиром, а больным ВПЧ проводилось лечение деструктивными методами. Препарат Генферон продемонстрировал наибольшую эффективность среди трех сравниваемых препаратов по критерию элиминации возбудителя по данным ПЦР и отсутствия рецидивирования (таблица 2), кроме того,

в группе пациентов, получавших данный препарат, наблюдалось более быстрое заживление эрозий и более выраженное уменьшение неприятных субъективных ощущений, что, вероятно, связано с наличием в его составе заживляющего и обезболивающего компонентов (4).

Кроме упомянутого исследования, была продемонстрирована эффективность Генферона при лечении аногенитального кондиломатоза в сочетании с криодеструкцией (33) и при лечении генитального герпеса в комбинированной терапии с препаратом Неоген (32).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время роль эффекторов врожденного иммунитета в обеспечении защиты человеческого организма от различных патогенов, в том числе и при урогенитальных заболеваниях, подверглась существенному пересмотру в сторону повышения ее значимости. Сообразно этому, возрастает и интерес к препаратам, ориентированным на коррекцию показателей врожденного иммунитета, как к перспективным средствам лечения широкого спектра заболеваний различных органов и систем.

При лечении урогенитальных инфекций применение топических форм данной категории лекарственных средств в ряде случаев является предпочтительным, так как позволяет достичь наиболее выраженного эффекта непосредственно в патологическом очаге, а также избежать системных нежелательных явлений. Однако необходимым условием для принятия решения о целесообразности использования препаратов интерферона и индукторов интерферона является наличие результатов клинических исследований, соответствующих принципам доказательной медицины. Результаты двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых клинических исследований позволяют говорить о доказанном повышении эффективности антибактериальной и противовирусной терапии при включении в ее состав препарата Генферон. Большой интерес представляют проводимые в настоящее время исследования эффективности препаратов интерферона при использовании по ранее неизученным показаниям, а также поиск и разработка новых поколений лекарственных препаратов этой категории. 

Литература

- Абидов А.М., Саиткулов А.М. Лечение нарушений интерферонного статуса пациентов урогенитальной хламидийной инфекцией // Лечебное дело. 2003; №3-4: 81-84.
- Ариненко Р.Ю., Аникин В.Б., Головкин В.И. Система интерферона: первая линия защиты организма // Terra Medica nova. 1997; №4: 11-14.
- Ахматова Н.К., Киселевский Н.В. Врожденный иммунитет – противоопухолевый и противоионизирующий // М.: Практическая медицина, 2008. С. 13-35.
- Венгеровский А.И., Пестерев П.Н., Зуев А.В., Дикке Г.Б. и соавт. Применение препарата Генферон для терапии вирусных урогенитальных инфекций // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии, 2007, №2.
- Гомберг М.А., Соловьев А.М. Алгоритмы диагностики и лечения наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем // Трудный пациент. 2004; №5: 3-8.
- Дубенский В.В. Патогенетическое значение иммунологических нарушений в развитии осложненных урогенитальных инфекций и болезни Рейтера и их коррекция с помощью препаратов интерферона и цитокинов // Автореф. дисс. док. мед. наук. М., 1999. С. 37.
- Дубенский В.В. Урогенитальная папилломавирусная инфекция // Под ред. В.И. Сергиенко. М., 2005. С. 111-141.
- Ершов Ф.И. Антивирусные препараты // М.: Медицина, 1998.
- Ершов Ф.И., Григорян С.С., Готовцева Е.П. Система интерферона в норме и при патологии. М., 1996.
- Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2005.
- Ершов Ф.И., Коваленко А.Л., Исаков В.А. и соавт. Линимент циклоферона в лечении заболеваний, передающихся половым путем. СПб, 1999. С. 25.
- Ершов Ф.И., Новохатский А.С. Интерферон и его индукторы. М.: Медицина, 1980.
- Ершов Ф.И., Тазулахова Э.Б. Индукторы интерферона – новое поколение иммуномодуляторов // Вестник РАМН, 1999; №4: 52-56.
- Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. СПб: Спецлит, 2006. С. 36-58.
- Исаков В.А., Аспель Ю.В. Иммунопатогенез и лечение генитального герпеса и хламидиоза: Рук. для врачей. Новгород-СПб: НовГУ – НИИ гриппа РАМН, 1999.
- Камалов А.А., Ефремов Е.А., Дорофеев С.Д., Охоботов Д.А. и соавт. Клинико-иммунологические аспекты хронического бактериального простатита на фоне проведения иммуномодулирующей терапии // Эффективная фармакотерапия в урологии, 2007; № 3.
- Кетлинский С.А., Калинина Н.М., Окопный С.В., Шуленин С.Н. Заболевания иммунной системы. Диагностика и фармакотерапия. М.: Эксмо, 2008.
- Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины // изд. Фолиант, 2008.
- Киселев В.И., Ашрафян Л.А., Бударина С.О., Киселев О.И. и соавт. Этиологическая роль вируса папилломы человека в развитии рака шейки матки: генетические и патогенетические механизмы, возможности терапии и профилактики // Consilium Medicum, 2004; т. 06, № 4.
- Ковальчук Л.В., Хорева М.В., Варивода А.С. Врожденные компоненты иммунитета: Toll-подобные рецепторы в норме и при иммунопатологии // Журн. Микробиологии, иммунологии и иммунобиологии 2005; № 4: 96-104.
- Козлов И.Г., Андропова Т.М. Лекарственные воздействия через рецепторы врожденного иммунитета // сб. «Современные представления о молекулярном механизме действия глюкозаминилмурамилдипептида (ГМДП)» 2006: 27-37.
- Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю., Кубылинский А.А., Казакова М.А. Российский препарат Генферон в комплексном лечении хронического простатита // V научно-практическая конференция «Терапия социально-значимых заболеваний в дерматовенерологии. Новые лекарственные препараты и средства в дерматологии и косметологии», Москва 2005. С. 61-62.
- Корсунский В.Н., Брускин А.Б., Денисов Л.А., Иванов Р.А. Сравнительное изучение фармакокинетики различных лекарственных форм интерферона-альфа-2b // Эффективная фармакотерапия, 2007; № 1.
- Меджитов Р., Джаневей Ч. Врожденный иммунитет // Казанский мед. ж., 2005; т. 85, №3: 161-167.
- Молочков В.А., Киселев В.И., Рудых И.В.,

- Щербо С.Н. Папилломавирусная инфекция клиника, диагностика лечение. пособие для врачей. М., 2004.
26. Онищенко Г.Г., Пальцев М.А., Зверев В.В. и соавт. Биологическая биобезопасность. М.: Медицина, 2006. С. 304.
 27. Новиков Д.К., Сергеев Ю.В., Новикова В.И. Характеристика иммунофармакотерапевтических препаратов // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2002; 4: 7-27.
 28. Петрунин Д.Д., Уджуху В.Ю., Кубылинский А.А. Аналитический обзор препаратов интерферона $\alpha 2$ в форме суппозитория, зарегистрированных в российской федерации // Проблемы репродукции, 2005; №5.
 29. Рафальский В.В. Клиническое применение препаратов интерферона. Смоленск, 1997.
 30. Серов В.Н., Гомберг М.А., Шаповаленко С.А., Флак Г.А. Современные возможности повышения эффективности лечения бактериального вагиноза // АГ-инфо, 2008; № 1.
 31. Свистунов А.А., Глыбочко П.В., Бакулев А.Л. Об эффективности иммунотерапии осложненного урогенитального хламидиоза // Российский журнал кожных и венерологических болезней, 2005; № 2: 42-49.
 32. Уджуху В.Ю., Короткий Н.Г., Потекаев Н.Н. Комплексная терапия, включающая Неоген и Генферон, в лечении генитального герпеса // Вестник дерматологии и венерологии 2005; № 4.
 33. Уджуху В.Ю., Кубылинский А.А., Тихомиров А.А. Опыт применения Генферона и криодеструкции при лечении пораженной аногенитальной области вирусом папилломы человека // Инфекционные болезни, 2005, №3.
 34. Уджуху В.Ю., Петрунин Д.Д., Кубылинский А.А. Суппозитории Генферон – высокоэффективный компонент комплексной терапии урогенитальных инфекций // Проблемы репродукции, 2005; № 4.
 35. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. М.: Медицина, 2002. С. 536.
 36. Ханферян Р.А., Боровиков О.В., Боровиков И.О., Закиева В.А. и соавт. Клинико-иммунологическая эффективность лечения рецидивирующих форм вульвовагинального кандидоза с системным применением Генферона // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии, 2008; № 3.
 37. Ярилин А.А. Основы иммунологии. М.: Медицина, 1999.
 38. Ahuja S.S., Reddick R.L., Sato N. et al. Dendritic cell (DC)-based anti-infective strategies: DCs engineered to secrete IL-12 are a potent vaccine in murine model of an intracellular infection // J. Immunol. 1999; vol.163(7): 3890-3897.
 39. Bauer H.W., Rahlfs V.W., Lauener P.A., Blessmann G.S. Prevention of recurrent urinary tract infections with immuno-active E. coli fractions: a meta-analysis of five placebo-controlled double-blind studies // Int J Antimicrob Agents. 2002 Jun 19(6): 451-6.
 40. Baulon E., Vautravers A., Rodriguez B. et al. Imiquimod and immune response modifiers in gynaecology // Gynecol Obstet Fertil. 2007 Feb 35(2): 149-57 Review. French.
 41. Bauza A., Del Pozo L.J., Saus C., Martin A. Pemphigus-like lesions induced by imiquimod // Clin Exp Dermatol. 2009; May 5.
 42. Beck S., Barrel B.G. Human cytomegalovirus encodes a glycoprotein homologous to MHC class 1 antigen // Nature 1988; 121: 331-3.
 43. Benz C., Reusch U., Muranyi W., Brune W. et al. Efficient downregulation of major histocompatibility complex class I molecules in human epithelial cells infected with cytomegalovirus // J Gen Virol. 2001 Sep; 82 (Pt 9): 2061-70.
 44. Bessler W.G., Beck P., Konetznic U., Loleit M. Biological activity of bacterial surface components. Immunogenicity and immunomodulatory properties of a bacterial extract from Escherichia coli // Arzneimittelforschung. 1991 Mar 41(3): 274-9.
 45. Beutler B., Hoebe K., Georgel P. Et al. Genetic analysis of innate immunity: TIR adapter proteins in innate and adaptive immune responses // Microbes infect. 2004; v.6(15): 1374-1381.
 46. Blach-Olszewska Z. Innate immunity: cells, receptors, and signaling pathways // Arch. immunol. ther. exp. 2005; v. 53: 245-253.
 47. Bowdish D.M., Davidson D.J., Hancock N.E. A re-evaluation of the role of host defence peptides in mammalian immunity // Curr. protein pept. sci. 2005; vol. 6(1): 35-51.
 48. Brodell L.A., Mercurio M.G., Brodell R.T. The diagnosis and treatment of human papillomavirus-mediated genital lesions. omavirus-mediated genital lesions // Cutis. 2007; Apr 79 (4 Suppl): 5-10. Review.
 49. Buck H.W., Guth K.J. Treatment of vaginal intraepithelial neoplasia (primarily low grade) with imiquimod 5% cream // J Low Genit Tract Dis. 2003; Oct 7(4): 290-3.
 50. Cassis L., Aiello S., Norris M. Natural versus adaptive regulatory T cells // Contrib. nephrol. 2005; v. 146: 137-149.
 51. Cho Y.S., Kang J.W., Cho M.C. et al. Down modulation of IL-18 expression by human papillomavirus type 16 E6 oncogene via binding to IL-18 // FEBS Letters 2001; 501: 139-45.
 52. Eckmann L., Defence molecules in intestinal immunity against bacterial infections // Curr. Opin. Gastroenterol. 2005; vol. 21(2): 147-151.
 53. Enlers S., Bulfone-Paus S. Shaping adaptive immunity against pathogens: the contribution of innate immune responses // Novel vaccination strategies 2004; Wiley-VCH VerlagGmbH & Co KgaA Weinheim. P. 19-50.
 54. Flak T.A., Heiss L.N., Engle J.T., Goldman W.E. Synergistic epithelial responses to endotoxin and a naturally occurring muramyl peptide // Infec. Immun. 2000, 1235-1242.
 55. Foster G.R., Rodrigues O., Ghouze F., Schulte-Frohlinde E. et al. Journal of Interferon & Cytokine Research. 1996 Dec 16(12):1027-33.
 56. Frey C., Obolensky W., Wyss H. Treatment of recurrent urinary tract infections: efficacy of an orally administered biological response modifier // Urol Int. 1986 41(6): 444-6.
 57. Gilliet M., Conrad C., Geiges M., Cozzio A. et al. Psoriasis triggered by toll-like receptor 7 agonist imiquimod in the presence of dermal plasmacytoid dendritic cell precursors // Arch Dermatol. 2004 Dec 140(12):1490-5.
 58. Girardin S.E., Philpott D.J., Lemaître B. Sensing microbes by diverse hosts. Workshop on Pattern Recognition Proteins and Receptors // EMBO reports 2003; 4 (10): 932-936.
 59. Grischke E.M., Rüttgers H. Treatment of bacterial infections of the female urinary tract by immunization of the patients // Urol Int. 1987; 42(5): 338-41.
 60. Hebner C., Beglin M., Laimins L.A. Human papillomavirus E6 proteins mediate resistance to interferon-induced growth arrest through inhibition of p53 acetylation // Virol. 2007 December 81(23): 12740-12747.
 61. Hopkins W.J., Elkahwaji J., Beierle L.M., et al. Vaginal mucosal vaccine for recurrent urinary tract infections in women: results of a phase 2 clinical trial // J Urol. 2007; Apr 177(4): 1349-53; quiz 1591.
 62. Hornef M.W., Wick M.J., Rhen M., Normack S. Bacterial strategies for overcoming host innate and adaptive immune responses // Nat. immunol. 2002 v. 3: 1033-1040.
 63. Inohara N., Ogura Y., Fontalba A., Gutierrez O. et al. Host recognition of bacterial muramyl dipeptide mediated through NOD2: Implications for Crohn's disease. J. Biol. Chem. 2003, 278 (8), 5509-5512.
 64. Iwasaki A., Medzhitov R. Toll-like receptor control of the adaptive immune responses // Nat. immunol. 2004; v. 5(10): 987-995.
 65. Kawakami K. Regulation by innate T lymphocytes in the host defence against pulmonary infection with Cryptococcus neoformans // Jpn. J. infect. dis. 2004; v. 57(4): 137-145.
 66. Kreuter A., Potthoff A., Brockmeyer N.H., Gambichler T. et al. Imiquimod leads to a decrease of human papillomavirus DNA and to a sustained clearance of anal intraepithelial neoplasia in HIV-infected men // J Invest Dermatol. 2008 Aug 128(8): 2078-83.
 67. Kruze D., Holzbecher K., Andrial M., Bossart W. Urinary antibody response after immunisation with a vaccine against urinary tract infection // Urol Res. 1989; 17(6): 361-6.
 68. Lee S.J., Kim S.W., Cho Y.H., Yoon M.S. Anti-inflammatory effect of an Escherichia coli extract in a mouse model of lipopolysaccharide-induced cystitis // World J Urol. 2006; Feb 24(1): 33-8.
 69. Merrel D.S., Falkow S. Frontal and stealth attack strategies in microbial pathogenesis // Nature 2004; v. 430: 250-256.
 70. Meserli C., Michetti F., Sauser-Hall P. et al. Effect d'un lysat bacterien (Bronchovaxom) dans le traitement de la bronchite chronique: essai clinique en double aveugle multicentre // Rev. med. suisse rom. 1981; v.101: 143.
 71. Miller R.L., Meng T.C., Tomai M.A. The antiviral activity of Toll-like receptor 7 and 7/8 agonists // Drug News Perspect. 2008; Mar 21(2): 69-87. Review.
 72. Nees M., Geoghegan J.M., Hyman T., Frank S. et al. Papillomavirus type 16 oncogenes downregulate expression of interferon-responsive genes and upregulate proliferation-associated and NF- κ B-responsive genes in cervical keratinocytes // J Virol. 2001; May 75(9): 4283-4296.
 73. Ogura Y., Inohara N., Benito A., Chen F.F. et al. Nod2, a Nod1/Apaf-1 family member that is restricted to monocytes and activates NF- κ B. J. Biol. Chem. 2001, 276 (7), 4812-4818.
 74. Pasare C., Medzhitov R. Toll-like receptors: linking innate and adaptive immunity // Microbes infect. 2004; v. 6(15): 1382-1387.
 75. Physicians Desk Reference, 47th edit., eds. Medical Economics Data, Montvale, NJ, pp. 1879 and 2194 (1993).
 76. Portnoy D.A. Manipulation of innate immunity by bacterial pathogens // Curr. opin. immunol. 2005; v. 17(1): 25-28.
 77. Quijano H.T., Aguiar I.B., Linares S.N. et al. Assessment of the treatment with imiquimod in persistent infection by human papillomavirus with the polymerase chain reaction method // Ginecol Obstet Mex. 2006; Jun 74(6): 317-26. Spanish.
 78. Sabroe I., Read R.C., Whyte M.K.B., Dockrell D.H. et al. Toll-like receptors in health and disease: complex questions remain // J. Immunol. 2003, 1630-1635.
 79. Söderberg-Nauclér C., Streblow N.D., Fish K.N., Allan-Yorke J., et al. Reactivation of Latent Human Cytomegalovirus in CD14+ Monocytes Is Dytomegalovirus Dependent // J. of Virol., 2001; V. 75, №16: 7543-7554.
 80. Tammen H. Immunobiotherapy with Uro-Vaxom in recurrent urinary tract infection. The German Urinary Tract Infection Study Group // Br J Urol. 1990; Jan 65(1): 6-9.
 81. Testa et al. United States Patent №5, 676, 942, October 14, 1997.
 82. Turelli P., Trono D. Editing at the crossroad of innate and adaptive immunity // Science 2005; v. 307(5712): 1061-1065.
 83. Uehling D.T., James L.J., Hopkins W.J., Balish E. Immunization against urinary tract infection with a multi-valent vaginal vaccine // J Urol. 1991; Jul 146(1): 223-6.
 84. Van der Fits L., Mourits S., Voerman J.S., Kant M. et al. Imiquimod-induced psoriasis-like skin inflammation in mice is mediated via the IL-23/IL-17 axis // J Immunol. 2009; May 1 182(9): 5836-45.
 85. Vasselon T., Detmers P.A. Toll receptors: a central element in innate immune responses // Infec. Immun. 2002, 1033-1041.
 86. Wright S.D. Toll, a new piece in the puzzle of innate immunity // J. Exp. Med. 1999, 189 (4): 605-609.
 87. Yanai Y., Sanou O., Kayano T., Ariyasu H., et al. Journal of Interferon & Cytokine Research. October 2, 2001, 21(10): 835-841.

С.И. ГАМИДОВ,
В.В. ИРЕМАШВИЛИ,
Р.А. ТХАГОПСОВА

РГМУ им. Н.И. Пирогова,
Москва

Терапия нарушения фертильности у мужчин: перспективные результаты европейских исследований

Существующие сегодня масштабы проблемы мужского бесплодия не могут не вызывать беспокойства. Согласно существующим оценкам не менее 6% мужчин имеют нарушения сперматогенеза, приводящие к неспособности зачать ребенка на фоне регулярной половой жизни в течение 12 месяцев (1).

В этой связи представляет интерес анализ частоты встречаемости данной патологии на протяжении последних десятилетий. Одним из методов изучения данного вопроса является сравнение показателей спермограмм, полученных в разные временные периоды.

Следует отметить, что косвенным свидетельством наблюдаемого постепенного ухудшения показателей сперматогенеза является изменение нормальных показателей спермограммы в сторону уменьшения. В частности, если еще в 40-е гг. прошлого века нормальной считали концентрацию сперматозоидов более $60 \times 10^6/\text{мл}$, то в настоящее

время в качестве нижней границы нормы рассматривают показатель $20 \times 10^6/\text{мл}$ (2).

Данный вопрос был изучен в работе E. Carlsen и соавт., проанализировавших большое количество спермограмм, полученных в период с 1938 по 1990 гг. Авторы обнаружили значительное снижение средней концентрации сперматозоидов с $113 \times 10^6/\text{мл}$ в 1940 г. до $66 \times 10^6/\text{мл}$ в 1990 г. (3). Эти данные были подтверждены и в других исследованиях (4).

Причины данного явления окончательно не установлены. Следует отметить, что значительных изменений в распространенности заболеваний с доказанным отрицательным влиянием на фертильность не отмечается. Это позволяет предполагать, что ухудшение сперматогенеза происходит в результате изменения комплекса таких факторов, как экология, образ жизни и характер питания.

Хорошо известно, что сперматогенез является сложным и чрезвычайно энергоемким процессом,

крайне чувствительным к нарушениям баланса многих веществ, включая различные витамины, кофакторы ферментов, а также микроэлементы.

Существует довольно много данных, подтверждающих, что именно недостаток витаминов и микроэлементов и/или нарушения их обмена, являющиеся следствием изменений экологии среды обитания современного человека, характера его питания и образа жизни, в значительной степени ответственны за ухудшение показателей спермограммы и фертильности в последние годы (4). Именно значение витаминов и микроэлементов в развитии мужского бесплодия, а также в лечении этого заболевания будет темой нашей статьи.

К настоящему времени установлен ряд факторов внешней среды, способных оказывать негативное действие на сперматогенез, приводя к развитию бесплодия.

Так, имеются данные, указывающие на возможность подавления сперматогенеза экзогенными эстрогенами, содержащимися в частности в мясе животных, выращенных с применением соответствующих пищевых добавок. Кроме того, эстрогенной активностью обладают многие токсические вещества, включая пестициды и ДДТ (5).

Большое значение для нормального сперматогенеза имеет достаточное содержание в пищевом рационе ненасыщенных жирных кислот, необходимых для синтеза клеточной стенки сперматозоидов. Их недостаток может снижать каче-

В последние годы средние показатели сперматогенеза прогрессивно снижаются, что может быть связано с дефицитом витаминов и микроэлементов в рационе питания современных мужчин. Перспективным методом применения витаминов и микроэлементов в лечении мужского бесплодия считается использование комбинированных препаратов. Примером подобного подхода является Селцинк Плюс, содержащий, наряду с такими микроэлементами, как селен и цинк, важнейшие витамины, обладающие антиоксидантным действием.

ственные характеристики сперматогенеза.

Доказано негативное действие на сперматогенез тяжелых металлов, включая кадмий, ртуть, свинец и молибден. Некоторые авторы рекомендуют включать анализ волос на содержание тяжелых металлов в комплекс обследования мужчин с идиопатической формой бесплодия (6).

Среди факторов риска мужского бесплодия, связанных с образом жизни, наибольшее значение имеют курение и ожирение. При ожирении усиливается ароматизация тестостерона до эстрогенов, угнетающих синтез фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, имеющих ключевое значение для функции яичек. Механизм негативного действия курения на фертильность не вполне ясен, однако предполагается, что он может определяться как содержанием в табачном дыме тяжелых металлов, в том числе кадмия, так и действием никотина на гормональную регуляцию сперматогенеза (7). Кроме того, курение ведет к увеличению содержания в мужском организме (в яичках, в частности), свободнорадикальных или активных форм кислорода (АФК). Накопление этих молекул приводит к развитию окислительного стресса, наносящего значительный урон сперматогенезу и являющегося одним из ведущих патогенетических факторов развития бесплодия (8).

Действие АФК особенно опасно именно для клеток сперматогенеза, так как их антиоксидантная система развита относительно слабо и является уязвимой. В результате окислительного стресса происходит разрушение различных клеточных элементов, включая ДНК и клеточную мембрану сперматозоидов. Это, в свою очередь, ведет к снижению подвижности половых клеток, уменьшению количества их морфологически нормальных форм и в конечном итоге к развитию бесплодия (8).

Таким образом, состояние антиоксидантной системы имеет ключевое значение для сохранения и восстановления мужской фертильности. Принято выделять два типа антиоксидантов: предотвращающие возникновение АФК и нейтрализующие АФК.

К числу антиоксидантов, предотвращающих возникновение АФК, в первую очередь, относят белки-хелаторы, такие, как трансферрин, лактоферрин и церулоплазмин. Эти молекулы связывают различные металлы, прежде всего, железо, блокируя их способность катализировать реакции синтеза АФК. В экспериментальных исследованиях показано, что добавление к эякуляту таких хелатирующих агентов, как пеницилламин, приводит к повышению количества подвижных сперматозоидов (9). Клиническое значение указанных эффектов не изучено.

Среди антиоксидантов, нейтрализующих АФК, выделяют ферменты и мелкие молекулы. Микроэлементы и витамины являются ключевыми представителями обеих групп.

Наиболее активным антиоксидантом, нейтрализующим АФК, является глутатионпероксидаза. Фермент включается в себя селен, кроме того, его активность зависит от витамина Е (8). Глутатионпероксидаза в значительном количестве содержится в среднем сегменте спер-

СЕЛЦИНК® ПЛЮС

АНТИОКСИДАНТНЫЙ КОМПЛЕКС

СЕЛЕН – 50 мкг; ЦИНК – 7,2 мг;

В-КАРОТИН – 4,8 мг;

ВИТАМИНЫ: Е – 31,5 мг; С – 180 мг

Создан с учетом синергизма компонентов



Драгоценность для мужского здоровья



1 таблетка в сутки

N 77.99.23.3.X.12093.11.06 от 14.11.2006
Биологически активная добавка

20 ЛЕТ

PRO.MED.CS
Praha a. s.

ПРО. МЕД. ЦС Прага а.о. (Чешская Республика)
Представительство в Москве:
тел./факс: (495) 679-0703, 679-5605
e-mail: promedcs@sonet.ru

матозоидов и является крайне важной для сохранения нормального строения и функции последних. Селен также входит в состав более чем 20 других ферментов, объединяемых под названием селенопротеины. Селен замещает серу в составе аминокислот цистеина и метионина. Функции многих из этих ферментов связаны с антиоксидантной системой организма (8).

Эффективность глутатиона в отношении сперматогенеза была оценена в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, включавшем 20 мужчин, страдавших бесплодием и получавших глутатион по 600 мг в день в форме внутримышечных инъекций или плацебо. Авторами отмечено статистически достоверное улучшение подвижности сперматозоидов в группе, получавшей глутатион (10).

В работе, проведенной R. Scott и соавт., сравнивали действие на сперматогенез трех схем лечения – плацебо, селена и селена в сочетании с витаминами А, С и Е, назначавшихся в течение 3 месяцев. По окончании периода лечения в обеих группах, получавших селен, было отмечено достоверное улучшение подвижности сперматозоидов (11).

В настоящее время селен также активно изучают в качестве веще-

ства, способного предотвращать развитие различных опухолей, включая рак простаты, легких, толстой кишки и желудка. Первые результаты этих исследований являются весьма многообещающими (12).

Антиоксидантными свойствами обладают и многие витамины, включая упомянутые выше витамины С, Е и А.

Содержание витамина С в семенной жидкости мужчин, страдающих бесплодием, значительно ниже такового у здоровых (8). В исследовании, проведенном С.С. Fraga и соавт., было показано, что резкое сокращение потребления витамина С здоровыми мужчинами приводит к значительному снижению подвижности сперматозоидов (13). Прием витамина С позволяет улучшить показатели спермограммы. Так, по данным сравнительного исследования, участники которого страдали идиопатическим бесплодием и получали плацебо или витамин С в дозах 200 и 1000 мг в день, именно в двух последних группах было отмечено значительное увеличение как общего числа, так и подвижности сперматозоидов (14).

Витамин Е (α -токоферол) является одним из наиболее хорошо известных антиоксидантов. Он содержится преимущественно в мембранах

клеток и предотвращает их повреждение, нейтрализуя пероксид водорода и другие АФК (8). В одной из работ было продемонстрировано, что прием витамина Е снижает тяжесть окислительного стресса в ткани яичек и повышает подвижность сперматозоидов (15). В другом плацебо-контролируемом исследовании было показано, что прием витамина Е не только улучшает подвижность сперматозоидов, но и положительно влияет на их способность проникать в яйцеклетку *in vitro* (16). Впрочем, некоторые плацебо-контролируемые исследования не подтвердили положительного действия витамина Е на сперматогенез, однако эти работы имели методологические недостатки, затрудняющие трактовку полученных результатов (17). Интересное исследование провели D. Vesina и соавт., лечившие пациентов с мужским бесплодием сочетанием витамина Е и селена в течение 6 месяцев (18). По окончании терапии авторы отметили достоверное по сравнению с группой плацебо улучшение подвижности сперматозоидов, а также повышение числа их нормальных форм.

Витамин А и структурно близкие к нему каротиноиды также являются важными элементами антиоксидантной системы, защищающими клеточные мембраны от окисления. Проведенные исследования выявили положительную корреляцию между уровнями витамина А в семенной жидкости и подвижностью сперматозоидов (19), а также между уровнем потребления с пищей каротиноидов и концентрацией сперматозоидов (20). Возможности применения этих веществ в лечении мужского бесплодия не изучены.

Еще одним микроэлементом, роли которого в развитии и функционировании мужской половой системы в течение длительного времени приковано пристальное внимание исследователей, является цинк. Он играет важную роль в нормальном развитии яичек, а также в сперматогенезе и, возможно, гормональной регуляции функции

Следует отметить, что значительных изменений в распространенности заболеваний с доказанным отрицательным влиянием на фертильность не отмечается. Это позволяет предполагать, что ухудшение сперматогенеза происходит в результате изменения комплекса таких факторов, как экология, образ жизни и характер питания. Хорошо известно, что сперматогенез является сложным и чрезвычайно энергозатратным процессом, крайне чувствительным к нарушениям баланса многих веществ, включая различные витамины, кофакторы ферментов, а также микроэлементы. Существует довольно много данных, подтверждающих, что именно недостаток витаминов и микроэлементов и/или нарушения их обмена, являющиеся следствием изменений экологии среды обитания современного человека, характера его питания и образа жизни, в значительной степени ответственны за ухудшение показателей спермограммы и фертильности в последние годы.

мужской половой системы (21).

Цинк является кофактором более чем 80 ферментов и имеет большое значение для устойчивости таких макромолекул, как РНК и ДНК, а также для синтеза белка, деления клеток и стабильности клеточных мембран (21, 22). Кроме того, цинк входит в состав супероксиддисмутазы, одного из ключевых антиоксидантных ферментов.

Концентрация цинка в мужской половой системе значительно превышает таковую в других органах и тканях. Цинк преимущественно секретируется предстательной железой, он также в существенном количестве содержится в созревающих сперматозоидах, где его концентрация коррелирует с уровнем потреблением кислорода и стабильностью ядерного хроматина (23).

По данным экспериментальных и клинических исследований, недостаточное потребление цинка приводит к гипогонадизму и нарушениям сперматогенеза. Так, в исследовании А.А. Abbasi и соавт. (24) 5 здоровых мужчин ограничили прием цинка в течение 24-40 недель. У четверых при этом было отмечено значительное снижение концентрации сперматозоидов, которое было устранено на фоне восстановления нормального потребления цинка. В нескольких работах показано снижение концентрации цинка в эякуляте пациентов с нарушениями сперматогенеза по сравнению со здоровыми мужчинами (21).

Благоприятное действие цинка на сперматогенез было продемонстрировано в ряде клинических исследований. В одной из подобных работ прием цинка больными идиопатическим мужским бесплодием в течение 45-50 дней привел к значительному увеличению концентрации сперматозоидов, а также к повышению уровня тестостерона крови (25). Ряд других работ показал, что прием цинка мужчинами с астено- и/или олигозооспермией приводит к улучшению большинства показателей спермограммы, включая концен-

трацию сперматозоидов, их подвижность и число морфологически нормальных форм (21, 22). Следует отметить, что все эти исследования были неконтролируемыми и включали относительно небольшое количество пациентов, что не позволяет в настоящее время делать однозначных выводов о показаниях к применению цинка у больных бесплодием.

По нашему мнению, применение антиоксидантов в лечении мужского бесплодия является совершенно оправданным. Тот факт, что эффективность многих антиоксидантов была подтверждена не во всех работах, может указывать на то, что их эффекты оказались недостаточно сильными для того, чтобы быть выявленными в рамках этих исследований. Мы полагаем, и это подтверждается ежедневным клиническим опытом, что наиболее эффективными являются схемы лечения, в которых используются комбинации различных антиоксидантных препаратов. Подобный подход позволяет достичь максимального антиоксидантного эффекта. В этой связи мы считаем уместным отдельно остановиться на препарате Селцинк Плюс, который наряду с наиболее важными для сперматогенеза антиоксидантами (селен, β -каротин, витамины Е и С) содержит цинк, значение которого для сперматогенеза не вызывает сомнения.

Сочетание целого ряда важных веществ в одном препарате делает его удобным для применения. Основным показанием для назначения Селцинк Плюс является дефицит входящих в его состав витаминов и микроэлементов. Представленные выше данные однозначно свидетельствуют о том, что мужское бесплодие относится к числу подобных состояний и может рассматриваться в качестве одного

из наиболее важных показаний к применению препарата Селцинк Плюс.

Как уже отмечалось ранее, сперматогенез является энергоемким процессом. Данный факт стал предпосылкой для изучения возможностей применения в лечении мужского бесплодия веществ, играющих важную роль в биохимических

Препарат Селцинк Плюс наряду с наиболее важными для сперматогенеза антиоксидантами (селен, β -каротин, витамины Е и С) содержит цинк, значение которого для сперматогенеза не вызывает сомнения. Сочетание целого ряда важных веществ в одном препарате делает его удобным для применения. Основным показанием для назначения Селцинк Плюс является дефицит входящих в его состав витаминов и микроэлементов, мужское бесплодие относится к числу подобных состояний и может рассматриваться в качестве одного из наиболее важных показаний к применению препарата Селцинк Плюс.

процессах, связанных с синтезом и переносом энергии, в частности карнитина и коэнзима Q10.

Основной функцией карнитина в сперматогенезе является обеспечение энергией зрелых сперматозоидов, начиная с момента их попадания в придаток яичка (26). Снижение уровня карнитина сопровождается подавлением подвижности сперматозоидов.

В одном из исследований, включавших 124 мужчины с бесплодием, была выявлена достоверная прямая корреляция между уровнем L-карнитина в семенной жидкости и концентрацией, а также подвижностью сперматозоидов (27).

Действие карнитина на сперматогенез в клинических условиях было изучено в рамках многоцентрового исследования, включавшего 100 пациентов. Мужчины получали L-карнитин в дозе 3 г/сут в течение 4 месяцев. Результаты исследования подтвердили положительное


действие карнитина на подвижность сперматозоидов. Среднее количество подвижных сперматозоидов у участников исследования выросло с 26,9% до 37,7%. Кроме того, прием карнитина привел к увеличению концентрации сперматозоидов в эякуляте (28).

Коэнзим Q10 в сперматозоидах находится преимущественно в матрице митохондрий, где играет важную роль в энергетическом обмене. Он также обладает антиоксидантными свойствами, предотвращая окисление клеточных мембран. Добавление коэнзима Q10 *in vitro* к эякуляту мужчин, страдавших бесплодием и астенозооспермией, значительно повышало подвижность сперматозоидов. В клинических условиях также показана способность коэнзима Q10 повышать подвижность сперматозоидов и вероятность зачатия, однако для подтверждения этих данных необходимы дополнительные исследования (29).

Синтез сперматозоидов требует интенсивного синтеза нуклеиновых кислот. Важными компонентами этого процесса являются витамин В₁₂ и фолиевая кислота. Введение витамина В₁₂, по данным нескольких исследований, приводило к повышению концентрации и общего количества сперматозоидов более чем у половины мужчин. Так, в исследовании В. Sandler и соавт. назначение витамина В₁₂ в дозе 1000 мкг/сут мужчинам с исходной концентрацией сперматозоидов ниже 20 × 10⁶/мл привело к повышению этого показателя до значений выше 100 × 10⁶/мл в 27% случаев (30).

Возможность применения фолиевой кислоты в лечении мужского бесплодия к настоящему времени практически не изучена. В единственном исследовании такого рода авторы не обнаружили изменений спермограммы после приема фолата в течение 30 дней (31), однако столь короткий период

наблюдения ставит под сомнение значение полученных данных.

Таким образом, недостаточность витаминов и микроэлементов является одним из важных факторов отмеченного на протяжении прошлого века прогрессивного снижения средних показателей сперматогенеза. Некоторые из этих веществ могут быть использованы в лечении мужского бесплодия. Несмотря на то, что возможности применения витаминов и микроэлементов изучены недостаточно, многие из них улучшают сперматогенез, воздействуя на ключевые патогенетические механизмы развития его нарушений. Весьма перспективным является применение комбинированных препаратов, таких как Селцинк Плюс. Подобные сочетания витаминов и микроэлементов не только удобны для применения, но, возможно, позволяют обеспечить потенцирование клинических эффектов компонентов препарата. 

Литература

- Purvis K., Christiansen E. Male infertility: current concepts. *Ann Med* 1992; 24: 258-72.
- World Health Organization. Laboratory manual for the examination of human semen and semen-cervical mucus interaction. 3rd ed. New York: Cambridge University Press 1993: 43-44.
- Carlsen E., Giwercman A., Keiding N. et al. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *BMJ* 1992; 305: 609-12.
- Wong W.Y., Thomas CMG, Merkus J.M. et al. Male factor subfertility: possible causes and the impact of nutritional factors. *Fertil Steril* 2000; 73: 435-42.
- De Celis R., Pedron-Nuevo N., Feria-Velasco A. Toxicology of male reproduction in animals and humans. *Arch Androl* 1996; 37: 201-18.
- Meecker J.D., Rossano M.G., Protas B. et al. Cadmium, Lead, and Other Metals in Relation to Semen Quality: Human Evidence for Molybdenum as a Male Reproductive Toxicant. *Environ Health Perspect* 2008; 116: 1473-79.
- Oldereid N.B., Thomassen Y., Purvis K. Seminal plasma lead, cadmium and zinc in relation to tobacco consumption. *Int J Androl* 1994; 17: 24-28.
- Sanocka D., Kurpisz M. Reactive oxygen species and sperm cells. *Reprod Biol Endocrinol* 2004; 2: 12-19.
- Henkel R.R., Schill W.B. Sperm preparation for ART. *Reprod Biol Endocrinol*. 2003; 1: 108.
- Lenzi A., Culasso F., Gandini L. et al. Placebo-controlled, double blind, cross-over trial of glutathione therapy in male infertility. *Hum Reprod* 1993; 8: 1657-62.
- Scott R., MacPherson A., Yates R.W. et al. The effect of oral selenium supplementation on human sperm motility. *Br J Urol* 1998; 82: 76-80.
- Patrick L. Selenium biochemistry and cancer: review of the literature. *Altern Med Rev* 2004; 9: 239-58.
- Fraga C.G., Motchnik P.A., Shigenaga M.K. et al. Ascorbic acid protects against endogenous oxidative DNA damage in human sperm. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88: 11003-06.
- Dawson E.B., Harris W.A., Teter M.C. et al. Effect of ascorbic acid supplementation on the sperm quality of smokers. *Fertil Steril* 1992; 58: 1034-39.
- Suleiman S.A., Ali M.E., Zaki Z.M. et al. Lipid peroxidation and human sperm motility: protective role of vitamin E. *J Androl* 1996; 17: 530-37.
- Kessopoulou E., Powers H.J., Sharma K.K. et al. A double-blind randomized placebo cross-over controlled trial using the antioxidant vitamin E to treat reactive oxygen species associated with male infertility. *Fertil Steril* 1995; 64: 825-31.
- Kumar R., Gautam G., Gupta M.P. Drug Therapy for Idiopathic Male Infertility: Rationale Versus Evidence. *J Urol* 2006; 176: 1307-12.
- Vezenia D., Mauffette F., Roberts K.D. et al. Selenium-vitamin E supplementation in infertile men. Effects on semen parameters and micronutrient levels and distribution. *Biol Trace Elem Res* 1996; 53: 65-83.
- Kao S.H., Chao H.T., Chen H.W. et al. Increase in oxidative stress in human sperm with low motility. *Fertil Steril* 2008; 89: 1183-90.
- Silver E.W., Eskenazi B., Evenson D.P. et al. Effect of antioxidant intake on sperm chromatin stability in healthy nonsmoking men. *J Androl* 2005; 26: 550-56.
- Favier A.E. The role of zinc in reproduction. Hormonal mechanisms. *Biol Trace Elem Res* 1992; 32: 363-82.
- Prasad A.S. Zinc: an overview. *Nutrition* 1995; 11: 93-99.
- Kruczynski D., Passia D., Haider S.G. et al. Zinc transport through residual bodies in the rat testis; a histochemical study. *Andrologia* 1985; 17: 98-103.
- Abbasi A.A., Prasad A.S., Rabbani P. et al. Experimental zinc deficiency in man. Effect on testicular function. *J Lab Clin Med* 1980; 96: 544-50.
- Netter A., Hartoma R., Nahoul K. Effect of zinc administration on plasma testosterone, dihydrotestosterone, and sperm count. *Arch Androl* 1981; 7: 69-73.
- Lenzi A., Lombardo F., Gandini L. et al. Metabolism and action of L-carnitine: its possible role in sperm tail function. *Arch Ital Urol Nefrol Androl* 1992; 64: 187-96.
- Lenzi A., Sgro P., Salacone P. et al. A placebo-controlled double-blind randomized trial of the use of combined L-carnitine and L-acetyl-carnitine treatment in men with asthenozoospermia. *Fertil Steril* 2004; 81: 1578-674.
- Costa M., Canale D., Filicori M. et al. L-carnitine in idiopathic astheno-zoospermia: a multicenter study. Italian Study Group on Carnitine and Male Infertility. *Andrologia* 1994; 26: 155-59.
- Lewin A., Lavon H. The effect of coenzyme Q-10 on sperm motility and function. *Mol Aspects Med* 1997; 18: S213-S219.
- Sandler B., Faragher B. Treatment of oligospermia with vitamin B-12. *Infertility* 1984; 7: 133-38.
- Landau B., Singer R., Klein T. et al. Folic acid levels in blood and seminal plasma of normo- and oligospermic patients prior to and following folic acid treatment. *Experientia* 1978; 34: 1301-02.

Календарь мероприятий на II полугодие 2009 года

ГМУ УД Президента РФ, Романов пер., д. 2

9 СЕНТЯБРЯ

**Невынашивание беременности:
современные подходы к диагностике и лечению**

Руководитель: академик РАМН **Л.В. Адамян**,
главный специалист по акушерству и гинекологии ГМУ УД Президента РФ

23 СЕНТЯБРЯ

Гастроэнтерология

Руководители: профессор **О.Н. Минушкин**, главный гастроэнтеролог ГМУ УД Президента РФ,
заведующий кафедрой гастроэнтерологии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ

21 ОКТЯБРЯ

Офтальмология

Руководитель: профессор **С.Э. Аветисов**, главный специалист по офтальмологии ГМУ УД Президента РФ,
директор НИИ глазных болезней РАМН

11 НОЯБРЯ

Эндокринология

Руководитель: профессор **А.М. Мкртумян**, заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии МГМСУ

18 НОЯБРЯ

**Перинатальная патология у детей, связанная с отягощенным
акушерско-гинекологическим анамнезом во время беременности и родов**

Руководитель: профессор **А.С. Петрухин**, зав. кафедрой нервных болезней педиатрического факультета РГМУ

25 НОЯБРЯ

Дерматология

Руководитель: профессор **О.Л. Иванов**, главный дерматовенеролог ГМУ УД Президента РФ

2 ДЕКАБРЯ

Нарушение системы гемостаза в практике акушера-гинеколога

Руководитель: академик РАМН **Л.В. Адамян**,
главный специалист по акушерству и гинекологии ГМУ УД Президента РФ

9 ДЕКАБРЯ

Хирургия, анестезиология, реаниматология

Руководитель: профессор **Е.И. Брехов**, заместитель главного хирурга ГМУ УДП РФ,
заведующий кафедрой хирургии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ

23 ДЕКАБРЯ

Кардиология (Школа ВНОК)

Руководители: профессор **Б.А. Сидоренко**, заместитель главного кардиолога ГМУ УД Президента РФ,
профессор **Д.А. Затейщиков**, кафедра кардиологии и общей терапии ФГУ УНМЦ УД Президента РФ

Функциональное состояние почек у больных, перенесших гнойный пиелонефрит, после различных методов лечения

Л.А. СИНЯКОВА,
д.м.н., профессор;

Е.В. БЕРНИКОВ

Городская клиническая
больница им. С.П.
Боткина, Москва

В современной клинической практике отсутствуют единые подходы к выбору оптимальной тактики у больных с гнойным пиелонефритом. Острый пиелонефрит является самым частым заболеванием почек во всех возрастных группах и составляет 14% всех заболеваний почек, при этом у 1/3 пациентов развиваются гнойные формы. Процент органоуносящих операций при гнойном пиелонефрите (ГП) составляет 8,2-44,6% (2, 3, 4). При осложненном течении, когда на фоне ГП развивается уросепсис, летальность достигает 28-48,5% (1).



больных ГП возникают не только анатомические изменения почек, но и функциональные нарушения, в ряде случаев необратимые. Степень выраженности этих изменений зависит как от формы ГП, так и от адекватности выбора и своевременности применения метода лечения.

В течение многих десятилетий общепризнанным методом лечения гнойного пиелонефрита являлось открытое оперативное вмешательство, которое заключалось в нефростомии, ревизии почки, декапсуляции, рассечении или иссечении карбункулов, вскрытии и дренировании абсцессов. В нашей клинике разработан алгоритм диагностики острого гнойного пиелонефрита (5), на основании которого применяется дифференцированный подход к выбору тактики лечения больных ГП: консервативная терапия, чрескожные методы дренирования, открытая операция.

Двадцать лет назад количество открытых операций по поводу ГП со-

ставляло 65%, причем в 33% случаев выполнялись нефрэктомии, на долю консервативного лечения приходилось только 2% больных. В настоящее время (за период 2001-2007 гг.) благодаря применению современных антибактериальных препаратов и методов ультразвуковой диагностики, появилась возможность проводить адекватную антибактериальную терапию и с успехом применять малоинвазивные методы лечения ГП. При этом количество органоуносящих операций удалось снизить до 3%, открытых операции до 6%, во всех остальных случаях применялись малоинвазивные методы лечения (91%). Результаты лечения больных ГП в клинике с 1988 по 2008 гг. представлены на рисунке.

Однако отдаленные результаты лечения больных ГП изучены недостаточно. В частности, в доступной литературе отсутствует информация об оценке функционального состояния почек у больных, перенесших гнойный пиелонефрит, в зависимости от методов его лечения. Функциональные показатели во многом определяют последующую реабилитацию больных, прогнозируют возможную частоту рецидивов острого пиелонефрита и характер осложнений в ранние и отдаленные сроки динамического наблюдения.

В нашей клинике было проведено комплексное изучение функционального состояния почек 84 больных гнойным пиелонефритом после применения различных методов лечения. Сравнивали состояние перфузии и кровотока пораженной почки, почечную функцию в ранние и отдаленные сроки наблюдения в трех исследуемых группах больных:

после открытой операции, чрескожных методов дренирования, консервативной терапии. Распределение больных представлено в таблице 1.

Ультразвуковое исследование проводилось на аппаратах «В & К Medical» 3533, «LOGIQ 400» фирмы General Electric, которые оснащены режимами цветового доплеровского картирования, импульсного доплера и «энергетического» цветового картирования. При ультразвуковом исследовании оценивали следующие параметры: линейные размеры почек, их контуры, подвижность и состояние паранефральной клетчатки. Проводилась оценка паренхимы почек: толщина, экзогенность, кортико-медулярный индекс; наличие или отсутствие деформации и расширения чашечно-лоханочной системы, степень ее расширения, однородность содержимого; наличие или отсутствие конкрементов, их размеры и расположение; состояние кровотока и перфузии тканей с помощью цветового доплеровского картирования, импульсного доплера и «энергетического» цветового картирования.

Для изучения состояния почечного кровотока и функционального состояния почек проводили 2 этапа одной комплексной процедуры – нефросцинтиграфии – непрямую изотопную ангиографию (НАГ) и динамическую нефросцинтиграфию (ДНСГ). Для оценки функционального состояния почек использовали радиофармпрепарат (РФП) меркаптоацетилглицерин (МАГ-3), меченый Тс-99м, так как он выводится почками преимущественно механизмом канальцевой секреции.

Оба метода являются высоко-

информативными и взаимодополняющими в комплексной оценке анатомо-функционального состояния почек, как на этапе диагностики, так и последующего мониторинга у данной категории больных. Кроме того, к достоинствам методов следует отнести малую инвазивность (ДНСГ), уровень безопасности для пациента и возможность повторных исследований с учетом современной аппаратуры и новых РФП, а также отсутствие противопоказаний к их применению.

В таблице 2 представлены результаты показателей функционального состояния почек у больных, перенесших гнойный пиелонефрит, после различных методов лечения в сроки наблюдения от 12 до 60 месяцев.

Результаты исследования статистически достоверны, для статистической обработки использован непараметрический критерий Wilcoxon.

Сопоставление полученных результатов позволило сделать вывод, что восстановление почечной функции у больных 2 и 3 групп (дренирование почки методом чрескожной пункционной нефростомии или чрескожное дренирование абсцесса и консервативная терапия) происходит в 1,5-2 раза быстрее ($p < 0,05$), по сравнению с 1 группой (открытая операция). Вышеуказанные результаты следует интерпретировать следующим образом. У пациентов 1 группы до лечения имела место более тяжелая степень нарушения секреторно-экскреторной функции (СЭФ) пораженной почки. При проведении открытой операции на почке при гнойно-деструктивных изменениях всегда проводится ее декапсуляция, что, на наш взгляд, наряду с положительным моментом имеет и отрицательные стороны, так как после декапсуляции в дальнейшем происходит спяние почки с окружающими тканями, ограничение ее подвижности с ухудшением как магистрального, так и внутрипочечного кровотока. Этим отчасти обусловлено длительное, от 2 до 5 лет, восстановление почечной функции у больных 1 группы. Происходит постепенное снижение включения РФП в сосудистое русло пораженной почки, перфузии корковых отделов, формирование нефроангиосклероза. При наблюдении в динамике че-

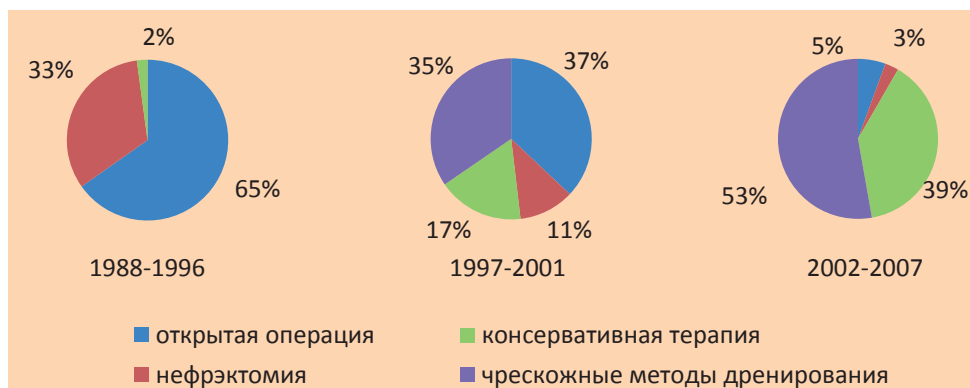


Рисунок. Результаты лечения больных ГП (Клиника урологии и хирургической андрологии РМАПО, ГКБ им. С.П. Боткина)

Таблица 1. Распределение больных по группам в зависимости от метода лечения ГП

Группа больных	Метод лечения	Количество больных	% от общего числа больных
1	Открытая операция	18	21,4
2	Чрескожные методы дренирования	38	45,3
3	Консервативная терапия	28	33,3
Всего		84	100

Таблица 2. Динамика восстановления почечной функции по данным НАГ и ДНСГ у больных исследуемых групп (средние значения показателей пораженной почки)

Группа	Показатели	До лечения	После лечения			Норма
			12 мес.	36 мес.	60 мес.	
1	НАГ					
	ПИ (%)	32,7	35,7	37,4	42,9	45-55
	ДНСГ					
	T _{max} (мин)	12,1	8,8	7,4	10	< 5
	T _{1/2} (мин)	16,3 + ∞	12,7	14	10,3	< 28
	РИ (%)	32,6	34,7	38,2	43,1	45-55
2	НАГ					
	ПИ (%)	37,2	42,4	42,5	42,9	45-55
	ДНСГ					
	T _{max} (мин)	9,6	4,2	4,4	4,4	< 5
	T _{1/2} (мин)	15,1 + ∞	11,7	11,4	10,2	< 28
	РИ (%)	36,9	42,3	42,5	44,5	45-55
3	НАГ					
	ПИ (%)	39,4	46,1	41,5	42,9	45-55
	ДНСГ					
	T _{max} (мин)	6	5,2	4,4	4,4	< 5
	T _{1/2} (мин)	10,9 + ∞	7,7	12,5	10,2	< 28
	РИ (%)	39,7	46,3	43,7	44,5	45-55

Примечания: «+ ∞» означает, что в группе присутствуют пациенты, у которых значение данного показателя не определяется за период исследования. НАГ – непряная ангиография, ПИ – перфузионный индекс, T_{max} – время максимального накопления радиофармпрепарата, ДНСГ – динамическая нефросцинтиграфия, T_{1/2} – период полувыведения радиофармпрепарата, РИ – ренальный индекс.

рез 12, 36, 60 месяцев пораженная почка частично восстанавливает свою функцию, видимо, за счет резервных нефронов, преимущественно у больных молодого возраста. У больных пожилого и старческого возраста, особенно при наличии сахарного диабета, ХП, восстановления почечной функции не происходит в указанные сроки наблюдения.

У пациентов с вторичным ГП в

начале развития заболевания (2 группа) отмечено так же снижение поступления РФП в сосудистое русло почки, удлинение накопления, диффузно-неравномерное распределение РФП в почке. При своевременном и адекватном дренировании почки происходит восстановление функции в короткие сроки – от 1 до 3 месяцев. При несвоевременном и неадекватном восстановлении

Таблица 3. Данные доплерографии почек в исследуемых группах в динамике (n = 84)

Группа	Параметры	До лечения	Динамика после лечения			Норма
			12 мес.	36 мес.	60 мес.	
1	Перфузия паренхимы	Резко снижена или отсутствует	Снижена или отсутствует	снижена или отсутствует	отсутствует	сохранена
2	Перфузия паренхимы	Резко снижена или отсутствует	Сохранена, отсутствует*	Сохранена, отсутствует*	Сохранена, отсутствует*	Сохранена
3	Перфузия паренхимы	Резко снижена или отсутствует	Сохранена	Сохранена	Сохранена	Сохранена

Примечание: * отсутствует только в зоне имеющегося ранее абсцесса (для больных с абсцессом почки).

уродинамики и наличии выраженных гнойных изменений регистрируется средняя степень нарушения секреторно-экскреторной функции почки, которая сохраняется до 12 месяцев наблюдения.

У больных 3 группы с первичным ГП в стадии единичного карбункула или апостематозного воспаления в начале развития заболевания возможна и эффективна консервативная терапия, основу которой составляет адекватная антибактериальная терапия с учетом данных бактериологического исследования. Несмотря на наличие средней степени нарушения СЭФ у большей части больных достигнуть обратного развития воспалительных изменений и восстановить функциональное состояние пораженной почки удалось в кратчайшие сроки (6 месяцев). Считаю, что столь позитивные результаты обусловлены отсутствием нарушения пассажа мочи у больных данной группы, отсутствием повышенного внутрилоханочного давления и калико-венозных рефлюксов.

Для оценки состояния перфузии паренхимы почек в исследуемых группах больных в динамике применялась доплерография. Показатели представлены в таблице 3.

Перфузия паренхимы пораженной почки при наблюдении в динамике восстанавливается у больных 2 и 3 групп ($p < 0,05$), что находит подтверждение в меньшей травматизации почки при применении «щадящих» методов лечения и своевременного и адекватного дренирования. Однако и в этих группах имеется определенный процент больных, у которых отсутствует перфузия корковых отделов, но он невелик в сравнении с больными 1 группы. При отдаленном наблюдении (более 60 мес.) у 75% больных 1 группы от-

мечено отсутствие перфузии паренхимы пораженной почки в виду развития нефроангиосклероза.

Клинический пример 1. Пациентка Б., 41 года (и./б. №19559) поступила в отделение ГКБ имени С.П. Боткина с клиникой острого пиелонефрита. Длительность заболевания составила 10 дней. Заболела после перенесенного тонзиллита.

При обследовании по данным УЗИ: левая почка без особенностей. Правая почка увеличена в размерах, контур волнистый, подвижность резко ограничена. На границе нижнего полюса и среднего сегмента определяется образование неправильной формы, размерами 50×36 мм, неоднородное за счет гипозоногенных включений, при доплерографии снижение кровотока и перфузии в данной зоне. Конкрементов, нарушения уродинамики не выявлено с обеих сторон.

Установлен диагноз: первичный острый правосторонний гнойный пиелонефрит, карбункул. Больная оперирована – произведена ревизия почки, нефростомия, декапсуляция, рассечение карбункула правой почки. Гистологическое заключение: гнойный нефрит. В посеве: золотистый стафилококк.

По результатам НАГ и ДНСГ до операции: выраженная степень нарушения СЭФ правой почки. Через 5 лет после лечения отмечается уменьшение в размерах пораженной почки, средняя степень нарушения СЭФ с длительным периодом выведения РФП.

При этом по данным ультразвукового исследования так же отмечается незначительное уменьшение размеров правой почки, ограничение ее подвижности, при доплерографии снижение кровотока и перфузии в корковых отделах среднего и ниж-

него сегментов почки, остальные показатели в пределах нормы.

Клинически больная излечена, но кроме неудовлетворительных данных ДНСГ обращает на себя внимание обострения пиелонефрита 1-2 раза в год, периодически асимптоматическая бактериурия, рентгенологические и ультразвуковые данные хронического пиелонефрита.

Клинический пример 2. Пациентка И., 35 лет (и./б. № 45773) поступила в клинику с жалобами на боли в поясничной области справа, в течение 5 дней гипертермия до 38°C с ознобом, выраженная общая слабость. Общая длительность заболевания составила 8 дней. В общем анализе крови лейкоцитоз 11 тыс., палочкоядерных нейтрофилов 15. Общий анализ мочи без изменений.

По данным ультразвукового исследования: левая почка без особенностей. Правая почка обычных размеров, подвижность ее ограничена. В верхнем полюсе определяется гипозоногенное округлое образование размерами 27×27×23 мм с неоднородным содержимым, объемом 9,5 мл. При доплерографии образование аваскулярное. Конкрементов, нарушения уродинамики не выявлено с обеих сторон.

По данным обзорной и экскреторной урографии: контуры поясничных мышц четкие ровные, рентгенконтрастных конкрементов не выявлено. Функция почек своевременная с обеих сторон, пассаж контрастного вещества по мочеточникам не нарушен.

Диагноз: абсцесс правой почки был подтвержден результатами компьютерной томографии, при которой правая почка увеличена в размерах, контур ее незначительно деформирован в верхнем полюсе, где определяется округлое образование размерами 27×30 мм с утолщенной капсулой и неоднородным гиподенсивным образованием, не накапливающим контрастное вещество. Конкрементов, нарушения уродинамики не выявлено с обеих сторон. Функция почек своевременная, пассаж контрастного вещества по мочеточникам не нарушен.

В экстренном порядке было произведено чрескожное дренирование абсцесса правой почки – получен

сливкообразный гной, назначена антибактериальная терапия.

По данным НАГ и ДНСГ (после лечения) асимметрии включения РФП в сосудистое русло почек не выявлено. Справа визуально уменьшенная почка, деформация контуров по наружному краю в области верхнего сегмента. СЭФ почек сохранена. Задержка выведения РФП в проекции верхней чашечки. Накопление РФП в правой почке достаточное, распределение неравномерное, выведение незначительно удлинено, отток мочи не нарушен.

При контрольном обследовании по данным УЗИ обе почки обычных размеров, подвижны. Правая почка – в верхнем полюсе имеется очаг повышенной эхогенности, при ЦДК и ЭД в данной зоне отмечается отсутствие кровотока.

Клинический пример 3. Больная Н, 43 лет (и./б. № 23138) поступила в клинику с жалобами на боли в поясничной области справа, гипертермия до 39 с потрясающими ознобами, выраженную общую слабость. Заболела впервые, после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции. Длительность заболевания составила 10 дней. В общем анализе крови лейкоцитоз 14 тыс. с палочкоядерным сдвигом до 21.

При обзорной урографии патологических изменений не выявлено. На серии экскреторных урограмм функция левой почки своевременная, функция правой почки замедлена, определяется ампутация нижней группы чашечек.

При обследовании, по данным ультразвукового обследования, левая почка незначительно увеличена в размерах, подвижна, контур ее ровный, паренхима однородная. Правая почка увеличена в размерах, подвижность резко ограничена. В среднем сегменте по заднемедиальной губе определяется деформация контура почки округлым образованием 42 × 32 мм, образование диффузно неоднородное с очагами низкой

эхогенности. При доплерографии образование практически аваскулярное. Конкрементов, нарушения уродинамики не выявлено с обеих сторон. Данные УЗИ подтверждаются компьютерной томографией.

Установлен диагноз: первичный острый гнойный пиелонефрит, карбункул среднего сегмента правой почки. Назначена антибактериальная, инфузионная, дезинтоксикационная терапия. На фоне проводимой терапии удалось добиться улучшения состояния и обратного развития воспалительных изменений.

По данным параметрического анализа до лечения: поступление РФП в сосудистые русла почек своевременное, включение РФП справа снижено, перфузионный индекс справа 38%, сосудистое русло правой почки уменьшено в размерах, контуры ее нечеткие, распределение РФП диффузно неравномерное. Изображение правой почки уменьшено в размерах, контуры нижнего полюса и среднего сегмента нечеткие. Накопление РФП в почках замедлено, выведение удлинено. Умеренная степень нарушения СЭФ почек.

По данным параметрического анализа через 12 месяцев после лечения изображение правой почки визуально меньше левой, накопление РФП в правой почке удлинено, распределение диффузно неравномерное. Отмечается задержка выведения РФП в области среднего сегмента и нижнего полюса правой почки (выявлены локальные изменения). При стандартной обработке скинтиграмм в целом СЭФ почек в пределах нормы.

При доплерографии кровотоков в указанной зоне восстановился, перфузия паренхимы в пределах нормы. Других патологических изменений не выявлено.

Таким образом, применение малоинвазивных методов лечения (чрескожная пункционная нефростомия, чрескожное дренирование единичного абсцесса почки, консер-

вативная терапия при единичном карбункуле почки) существенно улучшает функциональные показатели пораженной почки в раннем и отдаленном периодах наблюдения. Нормализация почечного кровотока и перфузии пораженной паренхимы также происходит в кратчайшие сроки (3-12 месяцев). Однако, на наш взгляд, вышеуказанные методы применимы только при соблюдении ряда условий:

- ранняя диагностика острого пиелонефрита, определение формы ГП;
- своевременное и адекватное дренирование мочевых путей при вторичном (обструктивном) гнойном пиелонефрите; чрескожное дренирование абсцесса при единичном абсцессе почки;
- рациональная антибактериальная терапия (эмпирическая, с учетом наиболее вероятного возбудителя на начальном этапе лечения), впоследствии по результатам бактериологического исследования;
- ежедневный ультразвуковой мониторинг, оценка клинко-лабораторных данных каждые 24-48 часов.

Важно также отметить, что при неэффективности проводимой терапии, прогрессировании гнойно-деструктивных изменений паренхимы почки показано открытое оперативное лечение, как при обструктивном, так и при необструктивном пиелонефрите: нефростомия, ревизия, декапсуляция, рассечение и иссечение карбункулов почки, несмотря на столь неудовлетворительные результаты динамики восстановления почечной функции, а точнее ее отсутствия. У больных пожилого и старческого возраста при наличии декомпенсации сопутствующих заболеваний (сахарный диабет) нередко показано проведение нефрэктомии. У больных молодого возраста без наличияотягчающих факторов всегда необходимо стремиться к выполнению органосохраняющих операций. 

Литература

1. Лоран О.Б., Синякова Л.А. Воспалительные заболевания органов мочевой системы – актуальные вопросы // Учебное пособие для врачей. 2008. С. 41.
2. Павловская З.А., Павловская М.В., Капсаргина А.А., Бронер Р.В. Ургентная помощь больным острым гнойным пиелонефритом и сахарным диабетом // Всероссийское общество урологов. Правление. Пленум: Материалы. Екатеринбург, 1996. С. 69-70.
3. Капсаргин Ф.П., Подольский В.И., Окладников А.Ю., Павловский С.В. Лечебная тактика при калькулезном остром гнойном пиелонефрите // Всероссийское общество урологов. Правление. Пленум: Материалы. Екатеринбург, 1996. С. 43-44.
4. Гориловский Л.М., Велигура В.И., Вязенкин С.М., Доброхотов М.А., Модорский М.И., Уханов Н.Б. Оперативное лечение больных острым гнойным пиелонефритом // Всероссийское общество урологов. Правление. Пленум: Материалы. Екатеринбург, 1996. С. 29-30.
5. Синякова Л.А. Гнойный пиелонефрит (современная диагностика и лечение): Дисс. ... докт. мед. наук. М., 2002.

Александр Неймарк: «Мы в состоянии решать»

Александр Израилевич Неймарк, главный уролог Алтайского края, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, заведует курсом урологии в Алтайском государственном медицинском университете (АГМУ) с 1985 года. По его инициативе в 1991 году была открыта соответствующая кафедра. Он же является основателем единственного в этом регионе андрологического центра, созданного непосредственно на базе АГМУ в Железнодорожной больнице Барнаула. О проблемах и достижениях края в области урологии и андрологии Александр Израилевич Неймарк рассказал региональному корреспонденту журнала «Эффективная фармакотерапия в урологии» Никите Кислякову.

Александр Израилевич, какова динамика урологической заболеваемости и как представлена служба урологической помощи населению в Алтайском крае?

В последние годы сохраняется высокий уровень заболеваемости и отмечается ежегодный прирост лиц с заболеваниями мочеполовых органов. Урологическим заболеваниям подвержены люди всех возрастов: от юношей с аномалиями мочеполовой системы до стариков, у которых возникают проблемы с предстательной железой. Но в основном преобладают пациенты преклонного возраста. К сожалению, официальной статистики по урологическим заболеваниям нет. Но у нас есть собственные наблюдения по отчетам краевых стационаров, которые показывают: эта заболеваемость растет – лечение в регионе ежегодно проходит около 20-25 тыс. пациентов, причем количество оперативных вмешательств увеличивается. Профиль



больных несколько меняется в пользу тех, которые нуждаются в радикальных методах лечения. Для более «легких» пациентов, не требующих длительного лечения, функционирует система дневных стационаров. Кроме того, в крае есть возможность курортной реабилитации, которая тоже входит в общий комплекс лечебных мероприятий. Неплохо представлена поликлиническая служба. В крае существует достаточно

разветвленная сеть урологических стационаров, у нас есть шесть межрайонных отделений, которые работают на регионы – Бийск, Рубцовск, Камень-на-Оби, Заринск, Славгород и Белокуриха. Тем самым мы закрываем практически большую часть территории региона. Самые сложные больные поступают в краевую больницу, где очень хорошее урологическое отделение. Естественно, оба городских отделения оказывают помощь

проблемы, связанные с мужским здоровьем»

жителям Алтайского края – в Барнауле два больших отделения в 11-й и 8-й больницах, которые полностью «закрывают» неотложную и плановую урологию города. Кроме того, помощь оказывает урологическое отделение, расположенное в Железнодорожной больнице, и есть еще ряд специализированных отделений: онкоурологическое отделение в Краевом онкологическом центре, фтизиоурологическое отделение (оказывает медицинскую помощь больным туберкулезом мочевой системы) и отделение в Госпитале ветеранов войн (Великой Отечественной, а также Афганской и Чеченской войн).

Существует ли дефицит кадровых ресурсов в урологической службе края?

Я могу сказать, что урологом в поликлинику в Барнауле уже невозможно устроиться. В городе есть несколько медицинских учреждений, прием специалиста в которых обеспечивается врачами с кандидатскими степенями. Кадровая проблема касается не Барнаула, а других муниципальных образований. Как главному урологу края, мне нужно обязательно решить вопрос о направлении специалиста в Камень-на-Оби, где очень сложная ситуация, аналогично в Заринске, поэтому я прилагаю сейчас все усилия к тому, чтобы заполнить там имеющиеся вакансии, чтобы продолжалась успешная работа.

Есть ли в крае андрологические центры и как они оборудованы?

Должен вам сказать, что, к сожалению, специализированных андрологических центров в Алтайском крае нет, мы только работаем над их появлением, ведь для того, чтобы создать

андрологический центр, обязательно нужна государственная поддержка краевого или даже федерального уровня. Единственный андрологический центр работает в Барнауле при 11-й больнице, где находится кафедра урологии Алтайского государственного медицинского университета, но этот центр пока не финансируется и оказывает помощь в основном силами сотрудников кафедры – в этом вся проблема. Кроме того, хотелось бы, чтобы этот центр имел свои филиалы. Если нам удастся это реализовать, тогда мы сможем организовать при всех межрайонных урологических отделениях, которые я выше перечислил, свои андрологические центры. В нашем центре есть ультразвуковая диагностика, компьютерная томография. Но, если у нас нет чего-либо, мы используем

возможности Краевого диагностического центра. В общем, если есть необходимость обследовать пациента, мы используем все то, что есть в крае, любой аппарат. А места, где это собрано все вместе, пока отсутствует. В Алтайском крае мы не испытываем особых проблем и с лекарственным обеспечением, потому что лекарств сейчас существует достаточное количество, и если нет какого-то конкретного препарата, всегда есть соответствующий аналог, которым искомый препарат можно заменить. В целях предупреждения урологических и андрологических заболеваний мы вместе с Алтайской краевой универсальной научной библиотекой имени В.Я. Шишкова выпустили книгу, которая называется «Мужское здоровье». Она будет направлена во все библиотеки региона. Из



Приемное отделение Железнодорожной больницы Барнаула.

этой книги каждый может узнать, на какие признаки неблагополучия в организме надо обращать внимание в первую очередь и какие профилактические меры следует применять мужчине, чтобы оставаться здоровым до преклонных лет, большое внимание в ней также уделяется симптомам наиболее распространенных заболеваний, способам диагностики и лечения.

Недавно в Алтайском крае прошла международная конференция по консервативной и оперативной андрологии. Расскажите, пожалуйста, о ней.

Эта конференция прошла в рамках образовательной программы Российского общества урологов, которое проводит так называемые школы для врачей. Чаще всего они проходят в Ростове-на-Дону и в Москве. В этом году организаторы обратились ко мне с предложением провести подобные заседания на территории Сибири, в частности в Барнауле. Мы решили посвятить их вопросам андрологии. Для этого, конечно, потребовалась боль-

шая организационная работа, мы старались привлечь к участию в конференции наиболее крупных специалистов в каждом конкретном вопросе, кроме того, нам удалось в рамках школы устроить интерактивное голосование по предложенным задачам для врачей: проверить, насколько они ориентируются в той или иной проблеме. Действительно, лекции и контрольные задания превратили нашу конференцию в школу. Медицинский форум был весьма представительным, в работе конференции участвовали также урологи из Киргизии и Казахстана, что придало конференции статус международной. Первый вывод на конференции был сделан нашим губернатором, который сказал, что у нас достаточно хорошая подготовка кадров, и мы в состоянии решать проблемы, связанные с мужским здоровьем. Он также заверил присутствующих в том, что администрация будет по мере возможности поддерживать наши начинания. Научно-практическая конференция – это очень полезное

мероприятие особенно для молодых докторов, которым сложно выехать из Сибири в центральный регион для того, чтобы послушать светил медицины, а здесь эти светила делились всем своим богатым клиническим опытом. Поэтому считаю, что с этих позиций школа имела уникальное значение именно для образования молодых врачей.

Какова ситуация с мужским бесплодием в нашем регионе?

По нашим данным, примерно в 40% бесплодных браков виноваты мужчины. Мы, конечно, занимаемся этой проблемой в рамках своего андрологического центра, часть больных подвергается оперативному вмешательству на половых органах, но, к сожалению, пока четкой системы нет. Важно, чтобы эта помощь могла оказываться и при всех межрайонных отделениях. Как и по всей России, общая демографическая ситуация в Алтайском крае оставляет желать лучшего, правда, в последние два года намечаются некоторые позитивные сдвиги в улучшении демографических показателей. В связи с введением приоритетного Национального проекта «Здоровье», материнского капитала, рождаемость стала потихонечку повышаться. Мы надеемся, что эта тенденция будет сохраняться.

Перечислите, пожалуйста, наиболее острые проблемы урологии в крае.

Таких проблем очень много. Долгое время край считался эндемичной зоной для мочекаменной болезни, это общепризнанный факт, доказанный работами моего учителя Валентины Михайловны Борисовой. Эндемия мочекаменной болезни у нас связана с патологиями щитовидной железы, а также с тем, что вода, особенно в степных зонах, очень жесткая, что также может способствовать возникновению мочекаменной болезни. Проблема высокой заболеваемости мочекаменной болезнью сохраняется, хотя в последние



Оборудование урологического отделения и андрологического центра железнодородной больницы Барнаула.

годы мы усовершенствовали методы лечения, и практически всех больных можно лечить, не прибегая к открытым операциям. Урологические заболевания являются одной из причин снижения качества жизни, инвалидизации и преждевременной смертности, создают целый ряд проблем социального и экономического характера. Среди всех болезней мочеполовой системы можно выделить группу заболеваний, наиболее значимых в медико-демографическом отношении. Прежде всего, одна из самых острых проблем – это онкоурология. Нас беспокоит то, что растет количество больных раком предстательной железы, а ранняя диагностика, и по нашим данным, и по данным краевого онкологического центра профессора А.Ф. Лазарева, оставляет желать лучшего. Пока диагностика часто носит запоздалый характер.

По-прежнему остается актуальной и проблема мочевого инфекции. Сейчас стало увеличиваться количество беременных женщин, и одновременно с этим растет частота патологий почек у беременных, причем патология развивается на поздних сроках беременности и непосредственно перед родами, что требует больших врачебных усилий для того, чтобы сохранить жизнь матери и плода.

Что касается андрологии, это, конечно, не такая острая проблема, которая касается жизни и смерти, но она влияет на качество жизни. Иногда мужчины стесняются обратиться за помощью со своими проблемами, что диктует необходимость оказания им помощи в специализированных андрологических центрах, куда пациент сможет придти и спокойно рассказать обо всем врачу, а не ждать в очереди с женщинами, рискуя быть нечаянно услышанным (все-таки это интимные вещи).

Расскажите о достижениях в области урологии, андрологии в Алтайском крае. Как выглядит




В палатах урологического отделения Железнодорожной больницы г. Барнаула

Барнаул на фоне Сибирского федерального округа и страны в целом в решении обсуждаемых нами проблем?

В 2006 году я получил в составе врачей России премию «Призвание». Эта награда была присуждена за развитие в крае такого нового направления, как андрология. Сейчас мы уже встречаем определенное понимание, думаю, что нам удастся развернуть андрологическую сеть в крае. Тем более что в стране уже есть примеры, когда служба андрологической помощи работает эффективно. Различные регионы и учреждения, оказывающие урологическую помощь, существенно отличаются по структуре, возможностям диагностики и лечения, качеству оказываемой медицинской помощи, квалификации медицинских кадров, материально-техническому оснащению. Я не хочу хвастаться,

но, по мнению моих московских коллег, руководства Российского общества урологов, Барнаул находится в числе российских лидеров в урологии в научном и лечебном аспектах. И поэтому проведение школы было предложено нам, что подтверждает доверие медицинской обществу высокому уровню развития урологической науки и практики в Алтайском крае.

Каковы приоритеты в лечении урологических больных?

Приоритеты те же, что и при ведении любого другого больного. Лечение должно быть максимально эффективным, безопасным для пациента и улучшающим качество жизни. Очень хороший термин, отражающий эффект от лечения – качество жизни. Если нам удастся в результате нормализовать или заметно его улучшить, значит, цель достигнута! 

ЦЕРНИЛТОН®



- оказывает противовоспалительное действие
- устраняет болевой синдром
- уменьшает объем предстательной железы
- устраняет симптомы дизурии
- благотворно влияет на эректильную функцию
- улучшает качество жизни
- не имеет побочных эффектов и противопоказаний

(Материалы Пленума Правления Российского общества урологов, 14-16 июня 2006 г., г. Екатеринбург)

Лиши **ПРОСТАТИТ** права голоса!



ООО Группа компаний «Граминекс – фарма»
Эксклюзивный Представитель
в России и странах СНГ

117292, г. Москва, ул. Дм. Ульянова, 16, корпус 2, офис 147
телефон: +7 (499) 124-02-21, факс: +7 (499) 124-11-80
www.cernilton.ru; e-mail: info@cernilton.ru

СОНИЗИН®

тамсулозин 

Как раньше ... ЛЕГКО!



- Быстро устраняет дизурию
- Не влияет на АД
- Не требует подбора дозы



ГЕДЕОН РИХТЕР

Представительство ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия) г. Москва 119049, 4-й Добрынинский пер., д. 8
Тел.: (495) 363-3950, Факс: (495) 363-3949 e-mail: centr@g-richter.ru www.g-richter.ru