

табл. 1. В I серии экспериментов первые опухоли на месте введения канцерогена появились на 105 сутки эксперимента в контрольной группе животных. Общая частота возникновения опухолей в данной группе составила 90,9%. Средний срок обнаружения опухолей был равен 154,0±9,0 суткам. Применение диеты, обогащенной куркумином и ресвератролом, оказывало ингибирующее влияние на динамику канцерогенеза, что выражалось значительным снижением частоты возникновения ОМЖ и удлинением сроков возникновения опухолей. Первая опухоль в группе животных, получавших в качестве пищевой добавки куркумин, появилась на 133 сутки, в группе, получавшей ресвератрол - на 119 сутки эксперимента. Средний латентный период развития опухолей в данных группах составил 194,2±15,7 суток и 196,8±12,7 суток соответственно. Число животных, у которых развились ОМЖ, снизилось с 90,9% у животных контрольной группы до 40% в группе, получавшей куркумин ($p<0,001$), и 47,4% в группе, получавшей ресвератрол ($p<0,01$). Исходя из полученных данных, латентный период возникновения новообразований под влиянием изучаемых соединений достоверно увеличивался, что подтверждается снижением индекса Айбела в группе, получавшей куркумин, до 33,9% (0,20) ($p<0,01$), ресвератрол - до 40,7% (0,24) относительно контрольного значения (0,59) ($p<0,01$).

В условиях проведенного исследования продолжительность жизни животных составила в контрольной группе 31,8±1,9 суток, в группе, получавшей куркумин, 48,1±8,7 суток, в группе, получавшей ресвератрол - 47,4±9,18 суток. Таким образом, модифицирующее действие куркумина и ресвератрола проявлялось и в увеличении продолжительности жизни животных на 51% и на 49% соответственно ($p<0,01$).

В обеих опытных группах были достоверно снижены, по сравнению с контролем, темпы роста опухолей. Средние размеры опухолей в группах, получавших куркумин и ресвератрол, через два месяца после регистрации опухолевых узлов были равны 5,8±1,06 см³ и 2,88±0,58 см³ соответственно против 12,0±3,06 см³ в контрольной группе ($p<0,01$).

Во II серии экспериментов первые опухоли молочной железы были обнаружены у животных контрольной группы на 98 сутки после введения канцерогена. В группе, получавшей в качестве пищевой добавки соевый протеин, первая опухоль появилась на 112 сутки эксперимента. К концу эксперимента опухоли были обнаружены у 84% животных контрольной группы и у 43,4% животных, получавших соевый протеин, причем частота опухолей в последней группе достоверно отличалась от показателей в контроле ($p<0,01$). Средний латентный период возникновения опухолей в данной группе был равен 177,8±10,6 суткам против 158,0±7,6 суток в группе контроля. Индекс Айбела в контроле был равен 0,53, в группе, получавшей соевый протеин - 0,24, т.е. сроки появления опухолей отставали в данной группе на 45,3% ($p<0,01$).

Значительно более длительной была средняя продолжительность жизни животных в группе с соевым протеином - 60,0±3,2 суток после появления опухолей против 35,7±3,6 суток в контрольной группе ($p<0,001$). Выживаемость животных, получавших соевый протеин, также была выше, чем в контрольной группе. До конца эксперимента в данной группе дожило 17 (73%) животных, в контрольной группе 5 крыс (20%) ($p<0,001$).

Таблица

Влияние куркумина, ресвератрола и соевого протеина на возникновение ОМЖ, индуцированных у крыс N-метил-N-нитрозомочевинной

Показатель	Серия экспериментов				
	I			II	
	1. МНМ	2. МНМ+ куркумин	3. МНМ+ ресвератрол	1. МНМ	2. МНМ + соевый протеин
Эффективное число животных	22	20	19	25	23
Число животных с ОМЖ, абс / %	20 90,9%	8 40%**	9 47,7%*	21 84%	10 43,4*
% ингибирования канцерогенеза	-	55,6	47,8	-	49,0
Средний латентный период, сутки	154,0±9,0	194,2 ± 15,7*	196,8 ± 12,7*	158,0±7,6	177,8±10,6
Средняя продолжительность жизни, сутки	31,8±1,9	48,1±8,7*	47,4±9,18**	35,7 ± 3,6	60,0±3,2**
Увеличение прод-ти жизни животных, %	-	51,2	49	-	68

Примечание: различия с контрольной группой достоверны: * - $p<0,01$, ** - $p<0,001$.

В группе, получавшей соевый протеин, были достоверно

снижены темпы роста опухолей по сравнению с контрольной группой (табл.). Средний размер опухолей в этой группе через два месяца после регистрации опухолевых узлов был равен 3,62±0,7 см³ против 9,54±2,9 см³ в контрольной группе ($p<0,01$).

Выводы. В условиях проведенного эксперимента было выявлено модифицирующее влияние исследуемых полифенольных соединений на химический канцерогенез молочной железы, что проявилось в статистически достоверном снижении частоты возникновения новообразований, торможении сроков их возникновения и увеличении продолжительности жизни животных опытных групп. Антиканцерогенное действие данных соединений, выявленное в ходе эксперимента, может быть обусловлено антиоксидантными, антиэстрогенными эффектами полифенолов, индуцированием процессов клеточной дифференциации и апоптоза, ингибированием неоангиогенеза [3,4].

Литература

1. Джисоев Ф.К. О влиянии зитазониума и двухсторонней оваризектомии на возникновение опухолей молочной железы, индуцированных у крыс N - нитрозо - N - метилмочевинной. // Сборник научных трудов СОГМИ под ред. проф. Р.Д. Хубековой. Краснодар. 1989. - С. 112-114.
2. Kim Y.K., Kim K.Y., Kim S.S., Cheon H.G. Soy extract is more potent than genistein on tumor growth inhibition // Anticancer. Res. -2008.-Vol. 28(5A).-P. 2837-41.
3. Luo H., Jiang B.H., King S.M., Chen Y.C. Inhibition of cell growth and VEGF expression in ovarian cancer cells by flavonoids // Nutr. Cancer. 2008;60(6):800-9.
4. Yadav V.S., Mishra K.P., Singh D.P., Mehrotra S., Singh V.K. Immunomodulatory effects of curcumin // Immunopharmacol Immunotoxicol. -2005.-Vol. 27.-P. 485-497.
5. Yoysungnoen P., Wirachwong P., Changtam C. Anti-cancer and anti-angiogenic effects of curcumin and tetrahydrocurcumin on implanted hepatocellular carcinoma in nude mice// World J. Gastroenterol. -2008.-Vol. 14(13).-P. 2003-9.

CHEMOPREVENTIVE EFFECTS OF POLYPHENOLIC AGENTS ON MAMMARY GLAND INDUCED CANCER

A.R. CHOCHIEVA, L.Z. BOLIEVA, F.K. DZHIOEV

North-Ossetia State Medical Academy, Vladikavkaz

The article highlights studying the influence of 3 types of experimental diets on rats' origin mammary tumors. The 1st diet was enriched by curcumin, 2nd one contained resveratrol and 3-rd diet contained soybean protein and induced N-nitroso-N-methylurea (MNM). The tumors of rat's mamma were induced by intra-mammary injections of N-nitroso-N-methylurea in the area of 2nd left mamma in the dose of 2,5 mg per 1 rat once a week during 5 weeks. The control group rats were not exposed to any additional influences except a carcinogenic one. It was shown that polyphenolic diets considerably reduced the frequency of mammary tumors and significantly slowed the time of their appearance postponing the terms of their rise.

Key words: chemoprophylaxis, experimental cancer of mammary gland, polyphenolic compounds.

УДК 616.65-002

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭЯКУЛЯТОРНОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

А.Т. ТЕРЕШИН, И.Б. СОСНОВСКИЙ, В.И. БЫЛИМ*

Под наблюдением находилось 160 больных абактериальным хроническим простатитом (ХП) в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст 34,5±2,5 лет) с эректильной дисфункцией от 6 мес. до 7 лет (в среднем 3,9±0,8 года), у которых в 82,5% случаев выявлено увеличение предстательной железы (ПЖ), в 100% - нарушение гемодинамики ПЖ, в 71,9% - времени виброэякуляции, в 75% - соматической иннервации полового члена, в 43,1% - признаки гиперрефлексии и в 29,4% - гипорефлексия детрузора, в 64,4% - хроническая микционная недостаточность, в 72,5% - нарушение функциональной активности мочевого пузыря, в 31,9% - сопутствующая урологическая патология.

Ключевые слова: эякуляция, эректильная дисфункция, хрониче-

* ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России», Россия, 357501, Ставропольский край, г. Пятигорск, проспект Кирова, 30

ский простатит.

Хронический простатит (ХП) в структуре урологической патологии занимает 75-85% [4,5], в 35-63% случаев вызывая инфертильность и эректильную дисфункцию (ЭД) [1-7]. Если у больных с ЭД объективные критерии оценки нейрогуморальной составляющей разработаны, то объективные критерии оценки эякуляторной составляющей (ЭЯС) разработаны недостаточно [4]. Так как ЭЯС, основанная на интеграции структурных элементов, от предстательной железы (ПЖ) с её собственным нервным аппаратом до парацентральных долек коры головного мозга, обеспечивает главную задачу всей половой активности – выделение спермы, то для объективной оценки ЭЯС необходимы диагностические приёмы, отобранные из семиологических арсеналов урологии, неврологии и нейрофизиологии. Одни исследователи считают [1], что для диагностики морфо-структурных изменений ПЖ достаточно проведения трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ), другие [3,6] указывают на обязательное исследование гемодинамики ПЖ. Также нет однозначного мнения о диагностической ценности изучения генитальных сегментарных рефлексов, латентного времени бульбо-кавернозного рефлекса (БКР), цистоуретроскопии, урофлоуметрии. В связи с вышеуказанным, мы решили изучить функциональное состояние ЭЯС у больных ХП с ЭД, опираясь на системный подход, принятый в клинической сексопатологии [4].

Цель исследования – изучить функциональное состояние ЭЯС у больных ХП с ЭД.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 160 больных абактериальным ХП в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст $34,5 \pm 2,5$ лет), имеющих жалобы на ЭД от 6 мес. до 7 лет (в среднем $3,9 \pm 0,8$ года).

Обследование больных проводилось по «Карте сексологического обследования мужчины» с вычислением индексов половой конституции [4]. Больные самостоятельно заполняли квантификационную шкалу сексуальной формулы мужчины (СФМ), Международного индекса эректильной функции (IIEF). Стадии ХП классифицировали по Г.С.Васильченко [4].

У больных изучали состояние генитальных рефлексов, структуру и гемодинамику ПЖ – на ультразвуковом сканере «ACUSON 128 XP/10», латентный период БКР – на диагностической системе «Neurocid-M» (Куба), время достижения оргазма – путём виброэякуляции с помощью вибромассажного прибора «ВМП-1» (Россия), проводили цистоуретроскопию на эндоскопической аппаратуре фирмы «Karl Storz» (Германия), урофлоуметрию – на урофлоуметре УФ-01 (Россия). Контрольную группу составили 20 здоровых мужчин в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст $34,3 \pm 1,4$ года) с нормальными сексуальной и фертильной функциями.

Результаты и их обсуждение. Обострение ХП не менее 1-2 раза в год было установлено у 44 (27,5%) мужчин, 2-3 раза – у 78 (48,8%), 3-5 раз – у 38 (23,8%).

160 (100%) больных предъявляли жалобы на сексуальные расстройства: снижение либидо – у 78 (48,8%), снижение и ослабление эрекции – у 160 (100%), преждевременную эякуляцию – у 113 (70,6%), ослабление оргастических ощущений – у 72 (45%), утрату тонкости эротических переживаний – у 68 (42,5%), трудность достижения эякуляции – у 19 (11,9%), снижение частоты половых актов – у 116 (72,5%), повышение либидо – у 19 (11,9%), которые в 124 (71%) случаях носили сочетанный характер. Жалобы на расстройства мочеиспускания предъявляли 78 (48,8%) больных. У 160 (100%) больных были выявлены психоэмоциональные и вегетососудистые нарушения.

Нами выяснено, что по мере длительности сексуальных расстройств у больных ХП легкие формы ЭД без проведения квалифицированной сексологической помощи переходят в тяжелые, т.е. срабатывает непрерываемый закон клинической андрологии – феномен «чернильного пятна»: с чего бы ни начиналось сексологическое расстройство (с бытовой психической травмы, инфекционного простатита и т. п.) рано или поздно к нему присоединяются новые, утяжеляются и усугубляются ранее имевшие место сексуальные расстройства и на конечных этапах представляют сочетание ряда парциальных расстройств, затрагивающих несколько иерархических уровней, обеспечивающих в норме системную организацию половой функции (табл. 1). Длительность ЭД у больных ХП и числовые данные эректильной функции по IIEF и СФМ имеют высокую коррелятивную зависимость

($r=0,91$, $p<0,05$), т. е. по мере длительности ЭД числовые значения эректильной функции по IIEF и СФМ снижаются.

Таблица 1

Зависимость сексологического функционирования мужчины от длительности эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом

Длительность ЭД у больных ХП	Оценка эректильной функции по IIEF	СФМ по Г.С.Васильченко
До 1 года	$24,3 \pm 1,3$	$26,9 \pm 1,1$
1-2 года	$21,2 \pm 1,4$	$23,2 \pm 0,9$
3-4 года	$17,4 \pm 1,2$	$20,5 \pm 0,3$
5-6 лет	$13,5 \pm 1,5$	$16,3 \pm 0,7$
7-8 лет	$12,1 \pm 1,4$	$14,6 \pm 0,4$

Расстройства ЭЯС, обусловленные первичной патологией высших центров головного мозга, регулирующих автоматизированные половые реакции копулятивного цикла (синдром парацентральных долек – СПЦД), установлены у 23 (14,4%) больных ХП, у которых выявлены преждевременное семяизвержение (ejaculatio praesox – EP), энурез в прошлом, поллакиурия, нерегулярности дефекации, не связанные с погрешностями в диете, симптомы избирательного вовлечения пирамидной иннервации дистальных отделов ног в форме инверсий рефлексогенных зон ахилловых рефлексов, клонусов стоп, симптомов Бабинского и Россоломо и их аналогов, избирательного снижения подошвенных рефлексов, симптомы орального автоматизма и т. д.

Синдром патогенетической титуляризации (СПТ) был выявлен у 37 (23,1%) больных, при котором локальные патологические изменения в ПЖ осложнялись вовлечением регулирующих нервных образований различных уровней со стойким нарушением межцентральных отношений (которое и определяло персистенцию сексуальной симптоматики, в частности, EP, после ранее проведенного лечения ХП).

Сексуальные абстиненции, фрустрации, петтинг, прерванные, незавершенные, фракционные половые акты, порождающие вазоконгестивные явления, были выявлены у 119 (74,4%) больных, очень часто сопровождались неопределёнными, трудно поддающимися описанию тягостными, неприятными ощущениями в промежности и тазу, учащёнными позывами к мочеиспусканию, психоэмоциональным и вегетативным дискомфортом.

ХП в «чистом» виде (без СПЦД, СПТ) вызывает ускорение эякуляции и ЭД у 53 (33,1%) больных, обусловленные чаще всего причинами, не относящимися к ПЖ – реперкуссией, снижением сенсорного подкрепления или психореактивными механизмами.

Однако, межсиндромные силовые отношения складываются таким образом, что влияние СПЦД оказывается более выраженным, чем «сдерживающее» влияние ретардированного пубертата, и больные обращаются за сексологической помощью с жалобами на укорочение длительности половых актов. Поэтому у 11 (6,9%) больных нами был констатирован феномен эякуляторной атаки, сущность которого заключается в том, что эякуляция у такого рода больных выходит далеко за рамки нормативных параметров, причём – в обе стороны: при первом половом акте имеет место или абсолютное ускорение эякуляции (когда эякуляция наступает после единичных фрикции), или даже ejaculatio ante portas (до введения полового члена во влагалище); при проведении же повторного полового акта он принимает затяжной, подчас изнурительный характер, продолжаясь до 10-15, а иногда и до 30-40 минут.

Тардэякуляторные расстройства (ejaculatio tarda – ET) выявлены у 19 (11,9%) больных. По классификации В.М.Маслова [2], 12 больных имели мнимые ET (половые акты возобновлялись по несколько раз в связи с резким ослаблением или полным исчезновением эрекции), а 7 – относительные ET I степени (при длительном, изнурительном половом акте эпизодически эякуляция откладывалась на повторный половой акт).

С целью изучения сегментарного уровня обеспечения копулятивного цикла была изучена функциональная активность генитальных рефлексов. Кремастерный рефлекс является спинномозговым, односторонним, поверхностным, двигательным. Рефлекторная дуга проходит через подвздошно-паховый и бедренно-паховый нервы с центрами в 1-2 поясничных сегментах спинного мозга. Вызванное этим рефлексом сокращение мышц, поднимающей яичко, происходит медленно и соответствует тому сокращению, которое наблюдается во время полового возбуждения, сопровождаемого эрекцией. Рефлекс отсутствовал у 43 (26,9%) обследованных.

Мошоночный рефлекс является аксонным и местным. Реф-

латорная реакция заключается в медленном, червеобразном сокращении гладкомышечной оболочки яичка, вызванным прикосновением холодного предмета к мошонке. Отсутствие рефлекса зафиксировано у 54 (33,8%) обследованных.

БКР является спинномозговым, двусторонним, двигательным. Аfferентная и эfferентная части рефлекторной дуги проходит в составе полового нерва, а рефлекторный центр находится во 2-3 крестцовых сегментах спинного мозга. Рефлекторная реакция состоит в сокращении луковично-пещеристой мышцы и наружного сфинктера анального отверстия. Рефлекс отсутствовал у 69 (43%) больных.

Поверхностный анальный рефлекс является двусторонним, поверхностным, двигательным. Центр его расположен во 2-4 крестцовых сегментах спинного мозга. При поглаживании кожи промежности или самого анального отверстия наблюдается сокращение наружного анального сфинктера. Рефлекс отсутствовал у 62 (38,8%) обследованных.

Внутренний анальный рефлекс может быть использован для оценки симпатических элементов, входящих в состав подчревного нерва и предкрестцового сплетения. Центр этого рефлекса предположительно находится в 1-2 поясничных сегментах спинного мозга. Этот рефлекс вызывается введением пальца руки с надетой на нее перчаткой внутрь анального отверстия и выражается в сокращении внутреннего анального сфинктера. Рефлекс отсутствовал у 59 (36,9%) больных.

Топическая локализация спинальных рефлекторных центров позволила нам разделить генитальные рефлексы на две группы: крематерный, мошоночный и внутренний анальный с рефлекторными дугами, замкнутыми на 1-2 поясничных сегментах, БКР и поверхностный анальный, имеющие центры во 2-4 крестцовых сегментах. По выраженности половых рефлексов и топической близости их рефлекторных центров к спинномозговым центрам эякуляции (в 1-2 люмбальных сегментах) и эрекции (во 2-4 сакральных сегментах) можно клинически оценить локальный неврологический статус спинального отдела сексуальной сферы. Однако, указанные генитальные рефлексы не отражали клиническое течение ЭД, степени ЕР, ЕТ и не могли служить диагностическим маркером сексуальных расстройств. Полученные исследования показывают, что с увеличением продолжительности ХП и ЭД и наличием ослабленных вариантов половой конституции «выпадение» половых рефлексов встречается чаще, чем при манифестации заболевания и сильных вариантах половой конституции и исследование генитальных рефлексов в клинической андрологии не имеет дифференциально-диагностического значения.

Пальцевое ректальное исследование у 133 (83%) больных выявило увеличение ПЖ, у 104 (65%) – снижение ее тонуса, у 67 (41,9%) – уплотнения и «западения» в ткани железы, у 31 (19,4%) – тестоватую консистенцию ПЖ. Болезненность при пальпации отмечалась у 105 (65,6%) больных, сглаженность междолевой бороздки – у 46 (28,8%).

При ТРУЗИ у 132 (82,5%) больных выявлены увеличение размеров ПЖ, у 20 (12,5%) – нормальные размеры ПЖ и у 8 (5%) – уменьшение размеров ПЖ. При индивидуальном анализе выявлено, что нормальные размеры ПЖ выявлены у больных с длительностью ХП не более 3 лет и 1-2 раза в год обострениями ХП, а уменьшение размеров ПЖ – с длительным (более 8 лет) и обострениями ХП 3 и более раз в год (табл. 2). Следует указать, что у обследуемого контингента больных увеличение размеров ПЖ было связано с явлениями вазоконгестии, а уменьшение размеров ПЖ обусловлено развивающимся фиброзом в отдельных участках ПЖ, в большей степени в периферической зоне.

Таблица 2

Зависимость размеров предстательной железы от длительности хронического простатита

Размеры простаты	Длительность заболевания				
	1 год (n=19)	До 3 лет (n=22)	До 5 лет (n=54)	До 8 лет (n=45)	До 10 лет (n=20)
Нормальные	15 (78,9%)	3 (13,6%)	2 (3,7%)	-	-
Увеличение	4 (21,1%)	19 (86,4%)	52 (96,3%)	43 (95,6%)	14 (70%)
Уменьшение	-	-	-	2 (4,4%)	6 (30%)

Из табл. 2 следует, что по мере длительности ХП уменьшается число больных с нормальными размерами ПЖ ($r=0,71$, $p<0,05$). Что касается взаимосвязи увеличенных размеров ПЖ и длительности ХП, то при длительности ХП до 8 лет выявлялась высокая корреляция между изучаемыми показателями, что подтверждается

нарастанием частоты увеличения размеров ПЖ от 21,1% при длительности заболевания от 1 года до 95,6% у больных с длительностью ХП до 8 лет ($r=0,68$, $p<0,001$). Увеличение размеров ПЖ у пациентов с длительностью ХП до 10 лет наблюдалось достоверно реже (70% и 84,8% соответственно), т.е. определялась обратная корреляция ($r=0,67$, $p<0,05$). Уменьшение размеров ПЖ выявлялось и нарастало среди больных с длительностью ХП от 8 лет и выше (4,4% и 30% соответственно). Следовательно, изменение размеров ПЖ наблюдалось у 140 (87,5%) больных ХП.

В связи с преобладанием увеличения ПЖ в структуре ХП представляло интерес изучить, при какой длительности ХП возникает наиболее выраженное увеличение размеров ПЖ (табл. 3).

Из табл. 3 следует, что отмечается достоверная взаимосвязь увеличения размеров ПЖ от длительности ХП. Обращает на себя внимание, что при длительности ХП от 3 до 5 лет отмечалось резко выраженное достоверное увеличение объема ПЖ, которое не наблюдалось в другой период длительности ХП и, по всей видимости, связано с более выраженной дисциркуляцией и развитием вазоконгестивных явлений, что соответствует данным литературы [1,3,4,6].

Таблица 3

Зависимость объема предстательной железы от длительности хронического простатита

Изучаемый показатель	Норма	Длительность заболевания					
		1 год	До 3 лет	До 5 лет	До 8 лет	До 10 лет	P
Передне-задний (см)	1,82±0,04	1,91±0,03	2,13±0,04	2,92±0,03	3,14±0,04	3,3±0,05	<0,01
Поперечный размер (см)	2,2±0,1	2,3±0,1	2,4±0,2	3,7±0,3	4,1±0,4	4,3±0,4	<0,001
Объем ПЖ (см³)	21,9±1,2	24,1±1,3	27,5±1,3	35,7±1,4	38,9±2,1	42,1±2,3	<0,001

По современным представлениям несомненным условием развития ХП является нарушение локальной гемодинамики в ПЖ [1,3,7]. У больных снижена максимальная систолическая скорость кровотока (V_{max}) в 1,8, диастолическая скорость кровотока (V_{min}) – в 2,2 раза по сравнению с нормой, о чем свидетельствует повышение сосудистого сопротивления: повышение индекса резистентности (IR) в 2, пульсационного индекса (PI) – в 1,1 раза по сравнению с нормой, диаметр сосудов, объемный кровоток и плотность сосудистого сплетения достоверно снижены в 1,2, 1,5 и 1,6 раза соответственно по сравнению с нормой (табл. 4).

Таблица 4

Гемодинамические показатели в предстательной железе по данным ультразвуковой доплерографии у больных хроническим простатитом

Изучаемые показатели	Здоровые (n=20)	Больные (n=160)
V_{max} (см/с)	9,33±0,21	5,23±0,21***
V_{min} (см/с)	5,21±0,22	2,34±0,12***
Индекс резистентности (IR)	0,57±0,02	1,13±0,04***
Пульсационный индекс (PI)	1,17±0,03	1,29±0,03*
Диаметр сосудов, см	0,054±0,003	0,046±0,003*
Объемный кровоток, л/мин	0,021±0,002	0,014±0,003*
Плотность сосудистого сплетения, сосуд/см²	2,52±0,21	1,52±0,16**

Примечание: p – сравнение со здоровыми, * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.

Таблица 5

Гемодинамические показатели предстательной железы в зависимости от ее размеров у больных хроническим простатитом

Изучаемые показатели	Здоровые (n=20)	Больные с нормальными размерами ПЖ (n=20)	Больные с увеличенными размерами ПЖ (n=132)
V_{max} (см/с)	9,33±0,21	7,43±0,21*	4,63±0,22***
V_{min} (см/с)	5,21±0,22	4,42±0,21*	2,13±0,21***
IR	0,57±0,02	0,69±0,09*	1,06±0,17***
PI	1,17±0,03	1,23±0,02*	1,31±0,02**
Диаметр сосудов, см	0,054±0,003	0,051±0,002*	0,045±0,002*
Объемный кровоток, л/мин	0,021±0,002	0,016±0,002*	0,014±0,002**

Примечание: p – сравнение со здоровыми, * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.

При ультразвуковом доплеровском исследовании у 144 (90%) больных выявлено нарушение сосудистой архитекто-

ники: у 111 (69,4%) – снижение васкуляризации, у 33 (20,6%) – ее повышение и только у 16 (10%) была нормально выраженная васкуляризация ПЖ. У 131 (81,9%) больных отмечалась монофазная доплеровская кривая в спектре венозного кровотока, свидетельствующая о том, что кровоток не синхронизирован с дыханием. Данные изменения гемодинамики в венозном русле отражают наличие вазоконгестивных явлений, способствующих поддержанию ХП и провоцирующих его рецидивы [1,3,5].

Гемодинамические нарушения ПЖ у больных ХП наблюдались как при нормальных размерах ПЖ, так и при увеличенных ее размерах (табл. 5), однако, гемодинамические нарушения ПЖ были достоверно выраженными у больных с увеличенными размерами ПЖ по сравнению с нормальными размерами ПЖ ($p<0,05$). Так, у больных ХП с нормальными размерами ПЖ V_{max} , V_{min} , диаметр сосудов и объемный кровоток были достоверно снижены ($p<0,05$) в 1,3, 1,2, 1,1 и 1,3 раза соответственно по сравнению с нормой и достоверное повышение ($p<0,05$) IR и PI в 1,2 и 1,1 раза соответственно по сравнению с нормой. У больных ХП с увеличенными размерами ПЖ V_{max} , V_{min} , диаметр сосудов и объемный кровоток достоверно снижены ($p<0,001$) в 2, 2,4, 1,2 и 1,5 раза соответственно по сравнению с нормой и достоверное повышение ($p<0,001$) IR и PI в 1,9 и 1,1 раза соответственно по сравнению с нормой.

У здоровых виброджекция наступала в среднем в течение $5,6\pm0,3$ мин, у больных – $4,6\pm0,3$ мин ($p<0,05$). Виброджекция у 23 (14,3%) больных наступала в пределах $6,4\pm0,3$ мин, у 92 (57,5%) – в пределах $3,2\pm0,4$ мин, у 45 (28,1%) – в пределах $5,1\pm0,5$ мин. У больных со сниженным временем виброджекции по сравнению с нормой наблюдалось ER, у больных с увеличением времени виброджекции – ET и тенденция к пролонгации полового акта, что имело высокую корреляцию ($r=0,83$, $p<0,05$).

Латентный период БКР у здоровых составил в среднем $35,3\pm0,9$ мс, у больных – $38,2\pm1,3$ мс ($p<0,05$). Латентный период БКР был изменен у 120 (75%) обследованных: у 23 (14,4%) больных отмечалось его увеличение до $44,5\pm2,1$ мс, у 97 (60,6%) – его укорочение до $26,7\pm1,2$ мс, что показывает нарушение соматической иннервации полового члена, которую следует рассматривать как органическую периферическую нейропатию, являющуюся следствием дистрофических изменений в проводящих путях вследствие патологической импульсации из ПЖ. Клинический анализ показал, что у 19 из 23 больных с увеличением латентного периода отмечаются ET, а у 94 из 97 больных с укорочением латентного периода – ER.

Так как мускулатура мочевого пузыря, осуществляющая его опорожнение, и гладкие мышцы, принимающие участие в возникновении эрекции, иннервируются от одних и тех же крестцовых корешков и, по-видимому, взаимосвязаны, то было сделано предположение, что нейрогенная дисфункция мочевого пузыря является отражением функционального состояния нервов, принимающих участие в развитии эрекции и эякуляции. Уродинамические исследования у больных ХП показали (табл. 6), что средняя объемная скорость мочеиспускания (COCM), максимальная объемная скорость мочеиспускания (MOCM), время максимального объема скорости мочеиспускания (Т-МОСМ), время выделения при мочеиспускании первых 50 мл мочи (Т-50), объемная скорость при выделении первых 50 мл мочи (ОСМ-50) были снижены в 1,6-2 раза по сравнению со здоровыми мужчинами ($p<0,05$ во всех случаях).

Таблица 6

Уродинамические показатели у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией и у здоровых мужчин

Группы обследованных	COCM, мл/с	MOCM, мл/с	Т-МОСМ, с	Т-50, с	ОСМ-50, мл/с
Больные	$16,3\pm3,7$	$17,6\pm4,3$	$5,2\pm1,3$	$6,4\pm1,7$	$12,9\pm2,6$
Здоровые	$26,4\pm3,5$	$29,6\pm3,8$	$2,1\pm0,2$	$3,2\pm0,8$	$20,7\pm3,4$
P	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$

Патологические изменения урофлоуметрии установлены у 116 (72,5%) больных. Наиболее часто встречаемый симптом, выявленный у 84 (52,5%) больных – заторможенность акта мочеиспускания, проявляющийся небольшим плато в начале графика, мы объясняем нарушением тонуса или рубцовыми изменениями шейки мочевого пузыря.

Вторым характерным и более патогномичным симптомом оказалась фибрилляция (волнообразный характер) урофлоуграммы, который констатируется у 32 (20%) больных. Такой график мочеис-

пускания подтверждает наличие у больных ХП колликулита, который во время прохождения мочи через задний отдел уретры вызывает боль и рефлекторный спазм шейки мочевого пузыря.

Частота естественного мочеиспускания у здоровых варьировала от 3 до 6 раз в сутки (в среднем $4,5\pm0,5$), максимальная емкость мочевого пузыря – в пределах 200-650 мл (в среднем 350 ± 25 мл). Суточный диурез у здоровых и больных ХП был практически одинаковым (1240 ± 135 мл).

У 69 (43,1%) больных частота мочеиспускания была от 4 до 9 раз в сутки (в среднем $5,5\pm0,5$) и сопровождалась никтурией, максимальная емкость мочевого пузыря – от 100 до 400 мл (в среднем 250 ± 20 мл). Учащенное мочеиспускание с уменьшением максимального объема мочевого пузыря и со снижением МОСМ ($17,4\pm4,9$ мл/с) и СОСМ ($16,7\pm4,1$ мл/с) являются признаками гиперрефлексии детрузора.

У 47 (29,4%) больных частота мочеиспускания была от 2 до 4 раз в сутки (в среднем $2,5\pm0,5$), максимальная емкость мочевого пузыря – от 400 до 850 мл (в среднем 400 ± 30 мл), МОСМ и СОСМ в среднем $17,6\pm4,2$ мл/с и $16,8\pm3,9$ мл/с соответственно. Урежение мочеиспускания с увеличением максимальной емкости мочевого пузыря при снижении МОСМ и СОСМ являются проявлением гипорефлексии детрузора.

У 44 (27,5%) пациентов ритм мочеиспускания и урофлоуграммы находились в пределах нормы: СОСМ и МОСМ были равны $26,7\pm3,2$ мл/с и $22,33\pm5,8$ мл/с соответственно, суточный ритм и максимальный объем мочевого пузыря соответствовали нормативным данным.

Гипо- и гиперрефлексия детрузора у больных ХП объясняются урогенитальным венозным застоем, патологической реперкуссией из ПЖ. Таким образом, ХП может проявляться повышенной раздражительностью нервных окончаний слизистой и детрузора мочевого пузыря, а при длительном воздействии дегенеративные и дистрофические изменения могут приводить к гипорефлексии, атонии мышечно-эластических элементов мочевого пузыря.

С учетом жалоб больных и формы урофлоуграфической кривой у 103 (64,4%) больных нами диагностирована хроническая микционная недостаточность (ХМН). В соответствии с классификацией В.В. Савина (1982) начальная стадия ХМН выявлена у 52 (50,5%), компенсированная – у 31 (30,1%) и субкомпенсированная – у 20 (19,4%) больных. Мы полагаем, что микционные нарушения при ХП непосредственно связаны с состоянием мышечных элементов ПЖ, т. е. по мере увеличения стадии ХП у больных микционные нарушения нарастают (табл. 7), что имеет высокую корреляцию ($r=0,78$, $p<0,05$).

Таблица 7

Зависимость уродинамических показателей от стадии хронического простатита

Стадия болезни	COCM, мл/с	MOCM, мл/с	Т-МОСМ, с	Т-50, с	ОСМ-50, мл/с
I	$25,3\pm2,8$	$28,4\pm3,9$	$2,5\pm1,3$	$3,6\pm1,2$	$16,1\pm2,2$
II	$18,7\pm4,9$	$23,9\pm3,8$	$4,2\pm1,1$	$6,3\pm1,4$	$12,3\pm1,7$
III	$14,3\pm2,6$	$16,4\pm3,5$	$6,3\pm1,3$	$7,8\pm1,3$	$10,8\pm2,7$
	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}<0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$

Примечание: $p_{1,2}$ – достоверность между больными I и II стадиями ХП;
 $p_{2,3}$ – достоверность между больными II и III стадиями ХП;
 $p_{1,3}$ – достоверность между больными I и III стадиями ХП.

Таблица 8

Уродинамические показатели у больных хроническим простатитом в зависимости от возраста

Возраст, лет	COCM, мл/с	MOCM, мл/с	Т-МОСМ, с	Т-50, с	ОСМ-50, мл/с
22-30	$25,4\pm2,7$	$28,2\pm4,3$	$2,4\pm1,2$	$3,8\pm1,1$	$17,3\pm1,8$
31-40	$17,8\pm5,6$	$24,1\pm3,2$	$8,6\pm1,3$	$6,1\pm1,3$	$12,4\pm1,5$
41-45	$15,2\pm3,4$	$17,2\pm2,4$	$6,2\pm1,1$	$7,9\pm1,2$	$10,3\pm1,8$
P	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}<0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$	$P_{1,2}>0,05$ $P_{2,3}>0,05$ $P_{1,3}<0,05$

Примечание: $p_{1,2}$ – достоверность между больными 22-30 и 31-40 лет;
 $p_{2,3}$ – достоверность между больными 31-40 и 41-45 лет;
 $p_{1,3}$ – достоверность между больными 22-30 и 41-45 лет.

У больных ХП 41-45 лет СОСМ, МОСМ и ОСМ-50 снижены в 1,7, 1,6 и 1,7 раза соответственно, Т-МОСМ и Т-50 увеличены в 2,6 и 2 раза по сравнению с возрастной группой 22-30 лет

(табл. 8). Таким образом, по мере увеличения возрастного ценза у больных ХП усугубляются уродинамические нарушения, что имеет высокую корреляцию ($r=0,83$, $p<0,05$).

Таблица 9

Уретроскопические изменения у больных хроническим простатитом

	22-35 лет	36-45 лет	абс. ч.
Треугольник Льюто:			
Гиперемия слизистой	17	6	23 (14,4%)
Разрыхление слизистой	16	5	21 (13,1%)
Отёчность слизистой	16	5	21 (13,1%)
Бледность слизистой	0	3	3 (1,9%)
Семенной бугорок:			
Гиперемия	23	9	32 (20%)
Разрыхление	23	9	32 (20%)
Бледность	2	11	13 (8,1%)
Гипотрофия	2	11	13 (8,1%)
Передний отдел уретры:			
Гиперемия слизистой	13	6	19 (11,9%)
Разрыхление слизистой	2	0	2 (1,3%)
Отёчность слизистой	13	4	17 (10,6%)
Бледность слизистой	2	7	9 (5,6%)

Эндоскопические исследования показали (табл. 9), что у 21 (13,1%) больного слизистая оболочка треугольника Льюто разрыхлена, у 21 (13,1%) – отёчна, у 23 (14,4%) – гиперемирована, у 3 (1,9%) – бледная с беловато-серым налётом. Аналогичные изменения обнаруживаются в окружности шейки мочевого пузыря.

У 32 (20%) больных в задней уретре выявляется выраженная венозная гиперемия, сопровождающаяся отёком, кровоточивостью. Семенной бугорок при этом увеличен, слизистая его синюшно-красного цвета, рыхлая, легко ранимая, чувствительность повышена. Подобные застои, подчиняясь законам веной гиперемии, влекут за собой в начале заболевания серозное пропотевание, а затем – развитие соединительной ткани [4-7]. Вот почему при длительном течении ХП уретроскопическая картина меняется и поэтому у 13 (8,1%) больных мы обнаружили признаки гипотрофии семенного бугорка. В таких случаях семенной бугорок уменьшается в размере, уплощается, слизистая его имеет желтоватый оттенок, значительно бледнее окружающей ткани, кровоточивость отсутствует, чувствительность семенного бугорка снижена.

При уретроскопии переднего отдела уретры у 9 (5,6%) больных отмечалось изменение слизистой преимущественно атрофического характера (в основном у больных в возрасте 36-45 лет). У 19 (11,9%) пациентов слизистая передней уретры была гиперемированной, у 17 (10,6%) – отёчной (чаще у больных до 35 лет). У 19 (11,9%) больных в области треугольника Льюто и слизистой задней уретры определялись извитые расширенные венозные сосуды. Признаки аденоза парауретральных желез выявлены у 9 (5,6%) пациентов.

При уретроскопии колликулит в сочетании с простатитом обнаружен у 23 (14,4%), колликулит в сочетании с уретропростатитом – у 9 (5,6%), хронический уретропростатит – у 19 (11,9%) больных. Таким образом, при уретроскопии у 51 (31,9%) больных выявлена сопутствующая урологическая патология, что показывает необходимость использования эндоскопической диагностики у больных ХП.

Сопутствующий колликулит у больных ХП сопровождался болезненной эякуляцией, гипотрофия семенного бугорка – припулением (ослаблением) оргастических ощущений, гиперемия, отёчность слизистой передней уретры – пассивным истечением эякулята в течение некоторого времени после полового акта.

Полученные данные показывают, что для оценки ЭЯС в структуре ХП следует проводить ТРУЗИ и доплерографию ПЖ, виброэякуляцию, изучение латентного времени БКР, урофлуорометрию, цистоуретроскопию.

Литература

1. Гидалишов, Х.Э. Новая технология низкочастотной импульсной электротерапии в восстановительном лечении и профилактике хронического простатита: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук / Х.Э. Гидалишов. – М., 2006. – 24 с.
2. Маслов, В.М. Клиническая феноменология аэякуляторных расстройств / Маслов В.М. // Диагностика, лечение и профилактика половых расстройств: Сб. трудов. – М., 1978. – С. 50-54.
3. Машинин, В.В. Бальнеопелоидо- и электролазеротерапия в комплексном немедикаментозном лечении эректильной дис-

функции у больных хроническим простатитом: Автореф. дис. ... канд. мед. Наук / В.В. Машинин. – Пятигорск, 2008. – 24 с.

4. Сексопатология: Справочник / Под ред. Г.С.Васильченко. – М.: Медицина. – 541 с.

5. Lummus W.E., Thompson J. Prostatitis // Emerg.Med.Clin.North.Am. – 2001. – Vol.19. – P.691-707.

6. Nickel J.C. The Prostatitis Manual // Bladon Medical Publishing. – 2002. – P.55-80.

7. Shaeffer A.J., Stern J. Chronic prostatitis // Clin.Evid. – 2002. – Vol. 70. – P. 788-795.

FUNCTIONAL STATUS OF EJACULATORY COMPONENT IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

A.T. TERESHIN, I.B. SOSNOVSKI, V.I. BYLIM

Pyatigorsk State Research Institute of Balneology

We observed 160 patients with abacterial chronic prostatitis aged from 20 to 45 years (average age $34,5 \pm 2,5$ years) with erectile dysfunction from 6 months up to 7 years ($3,9 \pm 0,8$ years), which in 82,5% of cases revealed enlarged prostate, in 100% – prostate hemodynamic disfunction, in 71,9% – time of vibroejaculation, in 75% – somatic innervation of penis, in 43,1% – signs of hyper- reflexion and 29,4% – detrusor hyporeflexia, in 64,4% – chronic voiding insufficiency, in 72,5% – bladder functional activity disfunction, in 31 % – urological pathology.

Key words: ejaculation, erectile dysfunction, chronic prostatitis.

УДК 616.9 – 08 – 092

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И ИХ КОРРЕКЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

М.А. ЗЕМСКОВ, Е.В. ИЛЬИНА, Т.Д. НОВОСЕЛЬЦЕВА, А.А. ХОРОШИЛОВ, А.В. КОРЯКИН, О.А. ДОМНИЧ, Л.В. ГЕРТНЕР*

При лабораторном обследовании больных с урогенитальным хламидиозом, гонимой инфекцией мягких тканей, глубокой пиодермией, обострением хронического сальпингофорита выявлены характерные изменения иммунного статуса, разработаны методы их коррекции с помощью моно- и комбинированной иммунотерапии.

Ключевые слова: иммунный статус, ФРИС, ФМИ, иммунотерапия.

В Российской Федерации ежегодно болеют инфекциями 30-50 млн. чел., что составляет более 30% всех заболеваний. На первом месте располагаются ОРВИ, грипп – 80-90%, на последующих – социальные болезни (туберкулез, инфекции, передающиеся половым путем), малярия, медленные вирусные, хламидиозные и иные инфекции [3].

Вообще развитие инфекционного заболевания, с одной стороны, служит маркером неблагополучия состояния коллективного иммунитета у населения в целом, с другой является фактором индукции иммунопатологических процессов у конкретного больного (аллергических, иммунодефицитных, аутоиммунных), повышению риска формирования злокачественных новообразований и др. [2].

Открытие и широкое применение новейших антибактериальных средств не только не разрешило проблему лечения инфекций, но, напротив, обострило ее, поскольку привело к росту числа антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов, микстинфицированию, широкому распространению госпитальных инфекций и т.д. [2].

К этому следует добавить, так называемый феномен вторичного инфицирования, когда причинные возбудители (бактерии, хламидии) в свою очередь могут содержать внутриклеточных паразитов (вирусы), которые высвобождаясь в результате литического эффекта соответствующих антибактериальных препаратов, продолжают развитие инфекции с торпидным течением, резистентностью к проводимой терапии.

Таким образом, сложившаяся идеология современной терапии инфекционных заболеваний путем воздействия исключительно на микробный компонент патологического процесса устарела и требует расширения за счет использования иммунотропных лекарственных препаратов.

* ГОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко Минздравсоцразвития России, 394000 г. Воронеж, ул. Студенческая, 10, т. 253-00-05.