

мах аденокарциномы предстательной железы (5-7 баллов по шкале Глисона) – в 66,7%, при суммарном балле 8-10 по шкале Глисона (низкодифференцированные формы аденокарциномы предстательной железы) – в 88,5% наблюдений.

Анализ данных магнитно-резонансной томографии с патоморфологическими результатами показал, что метод МРТ в диагностике рака простаты наиболее эффективен при низкодифференцированных формах аденокарциномы предстательной железы (100%), в то время как информативность при высоко- и умереннодифференцированных формах составляет 57,4% и 72,7% соответственно. Таким образом, данный метод малоинформативен в диагностике ранних форм РПЖ, однако МРТ целесообразно использовать для оценки распространенности патологического процесса.

Библиографический список

1. Безруков Е.А. Клинико-диагностический подход к стадированию рака простаты // Материалы Российской научной конференции с международным участием «Фундаментальные исследования в уронефрологии». Саратов, 2009. С. 38-43.

2. Пушкарь Д.Ю., Бормотин А.В., Говоров А.В. Алгоритм ранней диагностики рака предстательной железы // РМЖ. 2003. Т. 11. №8. С. 24-29.

3. Gleason D.F. Classification of prostate carcinoma // Cancer Chemother Rad. 1966. V. 26. P. 125-128.

4. Gleason D.F. Classification of prostatic carcinoma // Cancer Chemother. 1996. V. 50. P. 125-128.

5. Аляев Ю.Г., Винаров А., Безруков Е. Рак предстательной железы // Врач. 2003. №10. С. 24-29.

6. Аляев Ю.Г., Сеницын В.Е., Григорьев Н.А. Магнитно-резонансная томография в урологии М.: Практическая медицина, 2005. 270 с.

7. Назаренко Г.И., Хитрова А.Н., Арсенин С.Л. и др. Допплерографическая семиотика заболеваний предстательной железы: дифференциальная диагностика и возможности прогнозирования биологической активности опухолей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. №2. С. 12-21.

8. Платицын И.В. Магнитно-резонансная томография и ультразвуковая ангиография в диагностике и мониторинге лечения рака предстательной железы: Дис... канд. мед. наук: М., 2005. 144 с.

9. Шолохов В.Н., Бухаркин Б.В., Лепэдату П.И. Ультразвуковая томография в диагностике рака предстательной железы. М.: ООО «Фирма СТРОМ». 2006. 112 с.

10. Ztura F. Color Doppler mapping in the diagnosis of prostatic carcinoma // Rozhl Chir. 1994. Sep. V. 73 (6). P. 256-258.

УДК616.345-06-616.65-002]-071-092(045)

Оригинальная статья

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ

В.М. Попков – ректор ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры урологии, кандидат медицинских наук.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF CHANGES OF COLON AT CHRONIC PROSTATITIS

V.M. Popkov – rector, of Saratov state medical university n.a. V.I. Razumovsky, the docent of subdepartment of urology Candidate of Medical Sciences.

Дата поступления – 15.04.10 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

В.М. Попков. Клинико-диагностическое значение изменений толстой кишки при хроническом простатите. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 453-457.

Цель работы – изучить клинико-микробиологические и морфологические характеристики толстой кишки у больных хроническим простатитом, определить на основе полученных результатов направления патогенетического воздействия.

Материал и методы исследования. Обследованы 50 пациентов с хроническим бактериальным простатитом, 50 – с хроническим асимптоматическим хроническим простатитом и 30 практически здоровых мужчин. Изучены микрофлора секрета предстательной железы и толстой кишки, клинические проявления, общая морфология, морфометрическая характеристика компонентов диффузной эндокринной системы толстой кишки. Применены клинические, микробиологические, иммуногистохимические методы, морфометрический анализ.

Результаты. Установлено, что 74% пациентов с асимптоматическим простатитом имеют клиническую картину синдрома раздраженного кишечника, 26% – симптомы хронического неязвенного колита; при манифестном бактериальном простатите у всех пациентов диагностируется хронический неязвенный колит. Применение Бактистатина® в комплексном лечении пациентов с хроническим простатитом повышает клиническую эффективность лечения заболевания предстательной железы, способствует уменьшению воспалительных изменений в слизистой оболочке толстой кишки, восстановлению ее микробного пейзажа и местного эндокринного гомеостаза.

Заключение. При хроническом простатите категорий NIH II, IV часто регистрируются структурные и функциональные нарушения толстой кишки, которые могут маскировать патологические процессы в предстательной железе. Степень выраженности указанных нарушений ассоциирована с вариантом течения простатита. Применение Бактистатина является патогенетически обоснованным и эффективным при комплексной терапии больных хроническим простатитом.

Ключевые слова: хронический простатит, толстая кишка, дисбактериоз, эндокринные, тучные клетки.

V.M. Popkov. Clinical and diagnostic importance of changes of colon at chronic prostatitis. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 2, p. 453-457.

The aim of researches was studying clinical, microbiological and morphological characteristic of colon at patients at chronic prostatitis, definition of method of pathogenetic therapy on the basis of the received results.

Material and methods of investigation. 50 patients at chronic bacterial prostatitis, 50 patients at asymptomatic inflammatory prostatitis and 30 practically healthy males were inspected. Microflora of prostata's secret and colon, morphology and structure of components of diffuse neuroendocrine system of colon were studied. Clinical, microbiological, immunohistochemical methods and morphometrical analysis were applied.

Results. It is defined, that at 74% patients with asymptomatic inflammatory prostatitis irritable bowel syndrome and at 26% – chronic nonulcerative colitis were diagnosed. At all patients at chronic bacterial prostatitis chronic nonulcer-

ative colitis were detected. These variants were correlated with different types of intestinal dysbiosis and degree of microbe producing of prostate. Use probiotic Bactistatin® at patients with a chronic prostatitis raises clinical efficiency of antibacterial therapy, promotes reduction of inflammatory changes, restoration of its microbic landscape and neuroendocrine homeostasis of colon.

Conclusion. At chronic prostatitis structural and functional pathology of colon are often registered, they are connected with clinical variant of prostatitis and can mask of prostata's pathology. Using Bactistatin® at patients with a chronic prostatitis is proved and effective.

Key words: chronic prostatitis, colon, microflora, apudocytes, mast cells.

Введение. Актуальность изучения проблемы хронического бактериального простатита обусловлена широким распространением болезни, влияющей на репродуктивную функцию и качество жизни больных [1]. Заболевание выявляется у 35-40% мужчин трудоспособного возраста и имеет неуклонную тенденцию к росту. За последние десятилетия заболеваемость хроническим простатитом (ХП) увеличилась вдвое [2]. ХП существенно снижает трудоспособность, имеет рецидивирующее течение, нередко с трудом поддается медикаментозной коррекции [3]. ХП является одной из причин мужского бесплодия, значительно снижает качество жизни, так как симптомы болезни тягостны и часто связаны с той или иной степенью нарушения половой функции [4].

В этиопатогенезе ХП, наряду с инфекционными факторами, существенное значение имеет состояние органов, расположенных в непосредственной близости к предстательной железе, которое во многом способствует возникновению и рецидивированию патологического процесса в предстательной железе, накладывает отпечаток на течение болезни, в ряде случаев маскирует основной патологический процесс [5]. Анатомическая близость предстательной железы и толстой кишки, общность иннервации, крово- и лимфообращения создают предпосылки для вовлечения кишечника в патологический процесс при ХП. Колоректальные нарушения, в свою очередь, усугубляют и поддерживают воспалительные изменения в предстательной железе, а также являются источником характерных симптомов, которые могут сохраняться и после традиционного лечения ХП [6].

В литературе опубликованы единичные сведения о состоянии толстой кишки при урогенитальных заболеваниях [7]. При этом выявлены существенные изменения микрофлоры толстой кишки, установлена тесная связь между степенью дисбиотических расстройств и выраженностью структурных изменений слизистой оболочки толстой кишки (СОТК). Однако значение структурных и функциональных изменений толстой кишки при различных вариантах течения ХП практически не изучено.

Цель исследования: изучить клинико-микробиологические и морфологические особенности толстой кишки у больных хроническим простатитом, определить на основе полученных результатов направления патогенетического воздействия.

Методы. В клинике урологии Саратовского государственного медицинского университета обследованы 50 пациентов с хроническим бактериальным простатитом (ХП NIH II) и 50 – с хроническим асимптоматическим воспалительным простатитом (ХП NIH IV) в возрасте 23-45 лет. В контрольную группу вошли 30 практически здоровых мужчин. Критериями исключения из исследования были: тяжелая сопут-

ствующая патология внутренних органов с функциональной недостаточностью, сахарный диабет, злокачественные опухоли любой локализации; наличие дивертикулеза кишечника; паразитарных инвазий желудочно-кишечного тракта; серопозитивность в тестах на сифилис и ВИЧ-инфекцию, гонорея, прием антибактериальных и антипаразитарных препаратов перед обращением (в течение 1 месяца), отказ больного от обследования.

Диагноз ХП устанавливали в соответствии с принятыми протоколами ведения больных на основании данных анамнеза, субъективных и объективных клинических признаков, результатов ТРУЗИ, других инструментальных и лабораторных методов исследований. Для объективизации и количественной оценки симптомов ХП использовали систему суммарной оценки симптомов СОС – ХП [8].

Комплексное микробиологическое исследование включало изучение микрофлоры секрета простаты в аэробных, микроаэрофильных и анаэробных условиях культивирования, иммунологические тесты прямой и непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментный анализ и метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Методом световой микроскопии исследовали нативные препараты и мазки, окрашенные по Граму и Романовскому-Гимзе. Культуральный метод использовали для выявления неспецифической бактериальной микрофлоры, *Trichomonas vaginalis*. Выявление ДНК вируса простого герпеса, цитомегаловируса, хламидий, генитальных уреоплазм и микоплазм в урогенитальной системе производили методом ПЦР с использованием наборов реагентов фирмы «ДНК-технология» (Москва, Россия). Применяли локализационные тесты – 4-порционный или 2-порционный [9, 10].

После верификации диагноза ХП проводились дополнительные исследования, включающие копроскопию, микробиологический анализ биоценоза толстой кишки, колоноскопию и морфологическое исследование биоптатов сигмовидной кишки, иммуногистохимические, морфометрические методы исследования. В работе использованы методы диагностики дисбактериоза кишечника согласно Отраслевому Стандарту «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91500.11.0004-2003, утвержден Приказом МЗ РФ № 231 от 09.06.2003).

Материал для гистологического и иммуногистохимического исследований забирали прицельно при колоноскопии из сигмовидной кишки. Для гистологических исследований использовали окраску гематоксилин-эозином, для выявления тучных клеток – окраску толуидиновым синим. Для верификации эндокринных клеток толстой кишки применяли иммуногистохимический метод, в качестве первичных антител использовали коммерческие антитела к мелатонину (1:100, CIDtech Research Inc., Canada.), субстанции P (ICN, USA, титр 1:200) и вазоинтестинальному пептиду (ВИП) (1:100, Dako, Denmark).

Для оценки функциональной активности тучных клеток изучали оптическую плотность их экспрессии.

Оптическая плотность экспрессии является базовым параметром программы «Морфология 5.0»

Ответственный автор – Попков Владимир Михайлович кандидат медицинских наук, доцент кафедры урологии Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского, ректор.
Саратов, Б. Казачья, 112.
Тел.: 8-8452-66-97-01; моб. тел. 89053847333.
E-mail: meduniv@sgmu.ru

и вычисляется по формуле: $A = \epsilon \cdot c$, где $A = -\ln(I/I_0)$, I – интенсивность светового потока, прошедшего через слой светопоглощающего вещества; I_0 – интенсивность падающего светового потока; c – концентрация вещества, моль/л; l – толщина светопоглощающего слоя, см; ϵ – молярный коэффициент поглощения.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ «STATISTICA» с использованием критериев достоверности Стьюдента и Манна-Уитни. Протокол исследования был одобрен комитетом по этике Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского.

Результаты. Пациенты с бактериальным ХП предъявляли жалобы на тазовые боли различного характера. Слабая боль внизу живота определялась у 8%, умеренная – у 64%, интенсивный болевой синдром с иррадиацией в пах отмечен у 28% обследованных. Боли над лобком беспокоили 60%, в прямой кишке – 30%, в крестце – 30% пациентов. Дизурические явления различной выраженности отмечали 96%, нарушения эрекции – 52% пациентов. В целом средний балл клинического индекса ХП по шкале СОС – ХП составил 25,9.

При целенаправленном расспросе в этой группе пациентов признаки кишечной дисфункции были обнаружены в 68% случаев. Наиболее регистрировались боль по ходу кишечника (68%), упорные запоры (36%), периодические поносы с учащением стула до 5 раз (32%). Обращала на себя внимание значительная частота не только субъективно ощущаемых болей в животе, но и нередко обнаруживаемая болезненность при пальпации по ходу толстой кишки (30%). Следовательно, у больных НИИ II часто наблюдается кишечная дисфункция, однако для самих пациентов она менее актуальна, поскольку их внимание сосредоточено на расстройствах в мочепополовой сфере.

У пациентов с ХП НИИ IV **каких-либо симптомов, позволяющих предположить поражение предстательной железы и задней уретры, при первичном клиническом исследовании не отмечалось.** У данной категории больных наиболее часто отмечались астенические симптомы. Клиническая выраженность симптомов поражения собственно предстательной железы в этой группе была минимальной и не превышала 2 баллов по шкале СОС-ХП, а средний балл клинического индекса ХП по шкале СОС-ХП составил 10,7.

Воспалительный процесс в предстательной железе у пациентов этой группы маскировался симптомами, свидетельствующими о заболевании толстой кишки. Клинические признаки поражения толстой кишки определялись у 92% пациентов с асимптоматическим простатитом, и нередко являлись поводом для направления пациентов к врачу-гастроэнтерологу. Большинство пациентов (88%) отмечали боль внизу живота, которая уменьшалась после дефекации, усиливалась при пальпации по ходу толстой кишки и над лобком. У 84% пациентов наблюдались нарушения стула: у 62% – запоры, сопровождающиеся чувством неполного опорожнения кишечника, выделение с калом слизи, у 12% – чередование поносов и запоров, у 10% – жидкий или кашицеобразный стул до 2-4 раз в сутки с примесью слизи.

При ХП НИИ II **микробный пейзаж секрета предстательной железы или постмассажной порции мочи был представлен** *S. trachomatis* (40%), *T. vaginalis* (48%), *M. hominis* (42%), *U. urealyticum* (36%), выделены аэробные представители флоры: микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae* (40%), *Enterococcus*

(32%), *Staphylococcus* (52%). У пациентов с ХП НИИ IV в секрете предстательной железы или постмассажной порции мочи в 32% случаев обнаруживали *S. trachomatis*, в 28% – *T. vaginalis*, в 24% – *M. hominis*, в 30% – *U. urealyticum*, в 32% – аэробные вирусно-бактериальные ассоциации микроорганизмов, в 20% – бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, в 16% – *Enterococcus*, в 26% – *Staphylococcus*. Обращало на себя внимание частое выделение представителей коли-флоры в секрете предстательной железы. Описанный факт позволяет предположить лимфогенную трансмиссию микроорганизмов из толстой кишки в предстательную железу и участие их в поддержании хронического воспалительного процесса. Таким образом, одним из факторов, способствующих манифестному течению ХП, становится смешанная урогенитальная инфекция.

Наряду с микробиологическими особенностями урогенитального биоценоза в развитии клинически выраженного варианта течения ХП определенную роль играет состояние толстой кишки. Дисбактериоз кишечника при ХП НИИ IV выявлен у 66% пациентов, при этом в 24% обнаружена 1-я, в 30% – 2-я и в 12% случаев – 3-я степень дисбиотических изменений. Наиболее тяжелые нарушения кишечного микробиоценоза (96% случаев) обнаружены у пациентов с ХП НИИ II, при этом у 26% пациентов обнаружена 1-я степень, 54% – 2-я степень и у 16% – 3-я степень дисбактериоза. При оценке количественного состава микрофлоры кала обращало на себя внимание снижение общего количества кишечной палочки, бифидобактерий, пролиферация гемолитических штаммов *E. coli*, протей, клостридий, грибов рода *Candida*, синегнойной палочки. Следовательно, клинически выраженное течение ХП ассоциировано не только с широким спектром инфекционных агентов в паразитоценозе урогенитального тракта, но и с глубокими нарушениями биоценоза кишечника. При этом тенденции в паразитоценозах кишечника и предстательной железы носят однонаправленный характер.

По результатам эндоскопических исследований толстой кишки у всех больных ХП НИИ II **определялись** гиперемия, сглаженность сосудистого рисунка, зернистость СОТК, подслизистые кровоизлияния, единичные эрозии, что соответствовало картине хронического неязвенного колита. При определении активности воспалительных изменений СОТК по критериям, предложенным А.М. Ногаллером (1989), 1-я степень активности воспаления обнаружена у 60%, 2-я – у 40% пациентов. При диффузном хроническом воспалении СОТК наблюдалось распространение лимфоплазмозитарной инфильтрации на всю слизистую оболочку, отмечались уплощение, дистрофия, некроз и слущивание покровного эпителия. Крипты были расширены, извиты, увеличивалось количество бокаловидных клеток. Десквамация покровного эпителия в отдельных местах формировала эрозии с фибринозным экссудатом на поверхности.

Среди пациентов с ХП НИИ IV **в 26% случаев выявлены** гиперемия слизистой оболочки, сглаженность сосудистого рисунка, зернистость, подслизистые кровоизлияния, единичные эрозии. При морфологическом исследовании биоптатов, взятых из участков воспаления, наблюдались неспецифические воспалительные изменения СОТК различной степени выраженности без образования язвенных дефектов. У 74% пациентов этой группы при отсутствии эндоскопических изменений СОТК морфологически определяли гиперплазию бокаловидных клеток эпителия и пере-

Количественная плотность эндокринных и тучных клеток слизистой оболочки толстой кишки у пациентов с хроническим простатитом

Признак	Группа обследованных		
	Практически здоровые мужчины, n=15	Пациенты с асимптоматическим ХП, n=50	Пациенты с бактериальным ХП, n=50
Тучные клетки	7,3±0,8	4,2±0,6*	11,4±0,8*#
Оптическая плотность экспрессии тучных клеток, OptD	0,78±0,04	0,55±0,03*	0,85±0,03#
ЕС1-клетки (мелатонин-иммунопозитивные)	4,7±0,7	11,5±0,8*	18,3±1,0*#
ЕС2-клетки (субстанция Р-иммунопозитивные)	8,5±0,9	8,4±0,7	17,5±0,6*#
D1-клетки (ВИП- иммунопозитивные)	5,6±0,7	2,8±0,6*	12,2±1,1*#

Примечание: результаты приведены на 1 кв. мм слизистой оболочки сигмовидной кишки; * – показатели имеют достоверные различия со значениями в группе практически здоровых мужчин ($p < 0,05$); # – показатели имеют достоверные различия со значениями у пациентов с асимптоматическим ХП ($p < 0,05$).

полнение их муцином, что соответствует характеристике синдрома раздраженного кишечника (СРК).

У пациентов с ХП проведены иммуногистохимические исследования слизистой оболочки толстой кишки, направленные на изучение количественной плотности компонентов диффузной эндокринной системы (табл. 1).

У пациентов с ХП количественная плотность тучных клеток в СОТК изменялась соответственно варианту течения заболевания. При ХП N1H IV обнаруживали уменьшение численности и снижение оптической плотности тучных клеток. Указанные морфологические признаки могут рассматриваться как проявление функционального истощения мастоцитов. Для пациентов с ХП N1H II было типично увеличение численности и оптической плотности тучных клеток.

Кишечная дисфункция у пациентов с ХП N1H IV ассоциирована с повышением количественной плотности клеток сигмовидной кишки, иммунопозитивных к мелатонину, и гипоплазией D₁-клеток, иммунопозитивных к вазоинтестинальному пептиду (ВИП). Морфометрические показатели компонентов диффузной эндокринной системы сигмовидной кишки при ХП N1H II существенно отличаются от таковых при ХП N1H IV и характеризуются гиперплазией клеток СОТК, продуцирующих субстанцию Р, мелатонин и ВИП.

При проведении корреляционного анализа выявлены прямые связи между выраженностью болевого синдрома внизу живота и количеством ЕС-клеток, продуцирующих субстанцию Р ($r = +0,632$), между наличием диарейного синдрома и количеством клеток, продуцирующих ВИП ($r = +0,560$).

Симптомы кишечной дисфункции при ХП можно объяснить, исходя из описанных в литературе биологических эффектов субстанции Р и ВИП, которые регулируют кишечную моторику. Гиперпродукция субстанции Р может оказывать повреждающее действие на слизистую оболочку кишечника и способствует висцеральной гиперальгезии, что приводит к появлению клинической симптоматики [11, 12]. Гиперплазия ЕС₁-клеток, продуцирующих мелатонин, очевидно, носит компенсаторный цитопротективный характер, предотвращая воспалительные и дистрофические процессы в кишечнике опосредованно через иммунную модуляцию и улучшение процессов микроциркуляции [13].

В настоящее время трудно сказать, что является первичным – изменения предстательной железы или кишечника. Очевидно, имеет место сочетание нарушения структурно-функциональных характеристик проста-

ты и толстой кишки на фоне дисбаланса компонентов диффузной эндокринной системы кишечника (ДЭС).

При сопоставлении показателей паразитоценозов урогенитального тракта и кишечника с результатами морфологического исследования показателей ДЭС установлено, что наиболее существенные изменения микрофлоры кишечника и урогенитального тракта соответствуют значительной реакции компонентов ДЭС. Установлена прямая корреляция между морфометрическими показателями ЕС-клеток, продуцирующих мелатонин, субстанцию Р со степенью кишечного дисбиоза (соответственно $r_{ECmel} = 0,628$, $r_{ECsp} = 0,552$), с количеством компонентов паразитоценоза урогенитального тракта (соответственно $r_{ECmel} = 0,537$, $r_{ECsp} = 0,554$). Очевидно, ДЭС наряду с иммунной системой регулирует проницаемость кишечного барьера и всасывательную способность кишки, изменяет активность иммунной системы пищеварительного тракта [13]. Нарушения функциональной активности компонентов ДЭС желудочно-кишечного тракта, по-видимому, создают условия для дополнительного инфицирования предстательной железы коли-флорой и, возможно, отражаются на других характеристиках воспалительного процесса.

Таким образом, для возникновения синдрома раздраженного кишечника при ХП важное значение могут иметь несколько факторов: умеренно выраженный кишечный дисбиоз, увеличение мелатонин-продуцирующих клеток в сочетании с гипоплазией и функциональным истощением мастоцитов и клеток, продуцирующих ВИП. Хронический неязвенный колит сопровождается глубоким кишечным дисбиозом, значительными изменениями компонентов диффузной эндокринной системы, увеличением количественной плотности колоноцитов, продуцирующих мелатонин, субстанцию Р и ВИП с одновременным повышением численности и функциональной активности тучных клеток.

Высокая частота кишечной дисфункции у пациентов с ХП свидетельствует о необходимости включения в патогенетическую терапию заболевания пробиотиков. В последние годы внимание клиницистов привлекает препарат Бактистатин® (Россия, ООО «Крафт») – синбиотик, обладающий пре-, пробиотическими и энтеросорбционными свойствами.

Пациенты с ХП и изменениями в толстой кишке обследованы в процессе лечения. Всем им проводили комплексную терапию: «Простатилен» (внутримышечно, 5 мг 1 раз в день, 10 инъекций), иммуномоду-

ляторы; антибактериальные и/или протистостатические препараты назначали в соответствии с возбудителями инфекций с учетом антибиотикограмм. Применяли физиотерапевтическое лечение, ректальный массаж предстательной железы. При тазовом и абдоминальном болевом синдроме использовали нестероидные противовоспалительные средства – в течение 10-14 дней, при дизурии назначали альфа-адреноблокаторы. В среднем курс комплексного лечения продолжался 20 дней.

Пациенты с ХП были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, варианту течения ХП и изменениям кишечника. Группу I составили 20 пациентов с ХП NIH II и 20 – с ХП NIH IV, которые получали только традиционное лечение заболевания предстательной железы. В группу II вошли 20 пациентов с ХП NIH II и 20 – с ХП NIH IV, которые наряду со стандартной терапией получали Бактистатин® по 2 капсулы 2 раза в день в течение 3 недель. Клинический мониторинг осуществляли по динамике изменений урогенитальной симптоматики на 14-й и 30-й дни лечения. Эффективность терапии оценивали по результатам комплекса клинико-микробиологических и морфологических тестов, выполненных через 2 месяца от начала лечения.

Обсуждение. Результаты проведенных исследований показали высокую клиническую эффективность Бактистатина® в комплексном лечении пациентов с ХП. Если на 14-й день достоверных различий в клинической характеристике пациентов сравниваемых групп выявлено не было, то на 30-й день от начала лечения у наблюдаемых II группы средний балл по шкале СОС-ХП снизился по показателям «болевого синдром» в 5,2 раза (в группе сравнения – в 2,5 раза), клинический индекс ХП уменьшился в 4,5 раза (в группе сравнения в 2,3 раза).

Высокая клиническая эффективность комплексного лечения ХП с включением препарата Бактистатин® обусловлена восстановлением функционального и структурного состояния кишечника. Использование Бактистатина® сопровождается уменьшением симптомов кишечной дисфункции, регрессией воспалительных изменений в слизистой оболочке кишечника, улучшением показателей микроэкологии толстой кишки. После курса лечения Бактистатин® регистрируется положительная динамика морфометрических показателей мастоцитов и клеток кишечника, продуцирующих мелатонин и субстанцию P, что свидетельствует о восстановлении нарушенного местного эндокринного гомеостаза, играющего немаловажную роль в возникновении и прогрессировании воспалительно-атрофических изменений слизистой оболочки кишечника и предстательной железы. В то же время у пациентов с ХП, получавших только стандартную терапию, сохраняются, а в ряде случаев – усугубляются симптомы кишечной диспепсии, изменения микробиоценоза кишечника и количественной плотности колоноцитов, иммунопозитивных к мелатонину, ВИП, субстанции P, тучных клеток.

Применение Бактистатина®, обладающего пробиотическими и адсорбционными свойствами, т.е. синбиотическим эффектом, не только уменьшает симптоматику кишечной дисфункции, выраженность воспалительных изменений СОТК и обеспечивает восстановление микробного пейзажа кишечника, но и посредством нормализации структурно-функциональной характеристики компонентов ДЭС кишечника, участвующих в реализации процессов воспаления и ноцицепции (субстанция P и

тучные клетки), приводит к более быстрому и полному разрешению клинических проявлений ХП.

Заключение.

1. Хронический простатит ассоциируется с функциональными и структурными изменениями слизистой оболочки кишечника: при асимптоматическом воспалительном простатите клинико-морфологическая картина у 74% пациентов соответствует синдрому раздраженного кишечника, у 26% – хроническому неязвенному колиту; при бактериальном простатите у всех пациентов диагностируется хронический неязвенный колит.

2. Функциональные и структурные изменения кишечника при хроническом простатите связаны с изменениями количественной плотности компонентов диффузной эндокринной системы и тучных клеток толстой кишки. Кишечная дисфункция при асимптоматическом простатите ассоциирована с гиперплазией клеток подвздошной кишки, иммунопозитивных к мелатонину, уменьшением числа и оптической плотности тучных клеток и гипоплазией вазоинтестинальный пептид-продуцирующих клеток. При хроническом бактериальном простатите установлена гиперплазия тучных клеток и апудоцитов, продуцирующих субстанцию P, вазоинтестинальный пептид и мелатонин.

3. Применение бактистатина в комплексном лечении хронического простатита повышает клиническую эффективность терапии, способствует восстановлению микробного пейзажа кишечника, уменьшению воспалительных изменений, количественной плотности тучных клеток и апудоцитов, продуцирующих мелатонин и субстанцию P, в слизистой оболочке толстой кишки.

Библиографический список

1. Krieger J.N., Lee S.W., Jeon J. et al. Epidemiology of prostatitis // *Int J Antimicrob Agents*. 2008. Vol. 31, Suppl. 1. S. 85-890.
2. Лоран О.Б., Сегал А.С. Хронический простатит // X Российский съезд урологов. М., 2002. С. 209-222.
3. Глыбочко П.В., Попков В.М., Блюмберг Б.И., Суворов С.А. КВЧ-терапия больных хроническим уретропростатитом // Саратовский научно-медицинский вестник. 2004. № 2 (5). С. 19-22.
4. Müller A., Mulhall J.P. Sexual dysfunction in the patient with prostatitis // *Curr. Urol. Rep*. 2006. Vol.7. №4. P. 307-312.
5. Мазо Е.Б., Корякин М.В., Акопян А.С. Гемодинамические предпосылки развития простатита при левостороннем варикоцеле // *Урология и нефрология*. 1993. №4. С. 5-8.
6. Лоран О.Б., Велиев Е.И., Живов А.В. Хронический простатит – одна болезнь? // *Урология*. 2009. №1. С. 70-75.
7. Кисина В.И., Погорельская Л.В., Баткаев Э.А. и др. Микроэкология кишечника у больных урогенитальными инфекционными заболеваниями // *Вестник дерматол. венерол.* 1994. №6. С. 22-24.
8. Лоран О.Б., Сегал А.С. Система суммарной оценки симптомов при хроническом простатите (СОС-ХП) // *Урология*. 2001. №5. С. 16-19.
9. Meaers E.M., Stamey T.A. Bacteriological localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis // *Invest Urol*. 1968. Vol.5. №5. P. 492-518.
10. Nickel J.C. Chronic prostatitis. Chronic pelvic pain syndrome. The biomedical model has failed! So, what's next? // *Contemp. Urol*. 2006. Vol.6. P. 31-39.
11. Hunt R.H., Tougas G. Evolving concepts in functional gastrointestinal disorders: promising directions for novel pharmaceutical treatments // *Best. Pract. Res. Clin. Gastroenterol*. 2002. Vol. 16. №6. P. 869-883.
12. Wesselmann U. Neurogenic inflammation and chronic pelvic pain // *World J Urol*. 2001. Vol.19, №3. P. 180-185.
13. Konturek S.J., Konturek P.C., Brzozowska I. et al. Localization and biological activities of melatonin in intact and diseased gastrointestinal tract (GIT) // *J Physiol Pharmacol*. 2007. Vol.58. №3. P. 381-405.