

только стандартным набором лекарственных средств.

Таблица 3

Длительность лечения (дни, М±m) при использовании различных программ лечения цистита

Группы пациентов	Длительность лечения
Стандартная терапия	20,83±2,74
Терапия с инстилляциями р-ра диоксида – 1%	15,55±2,44
Терапия с инстилляциями анолита (рН=6,9±0,5, ОВП=+720±15мВ)	10,52±1,04

Одним из показателей эффективности лечения может быть выраженность эритроцитурии. Сравнительная характеристика изменений этого показателя при различных программах лечения представлена в табл. 4. Следует учесть, что во всех группах показатели количества эритроцитов в моче приходил в норму на 7 сутки лечения, но при использовании стандартной терапии без инстилляций указанный выше показатель приходил в норму только на 14 лечения.

Таблица 4

Выраженность эритроцитурии (количество в поле зрения, М±m) при использовании различных программ лечения цистита

Группы пациентов	1 сутки лечения	7 сутки лечения	14 сутки лечения	21 сутки лечения
Стандартная терапия	2,95±5,3	0,83±0,87	-	-
Терапия с инстилляциями р-ра диоксида – 1%	4,679±5,066	-	-	-
Терапия с инстилляциями анолита (рН=6,9±0,5, ОВП=+720±15мВ)	4,155±5,314	-	-	-

При стандартной терапии количество эритроцитов уменьшается на 7 сутки лечения на 72%, а на 14 и 21 сутки – они отсутствуют. При включении в стандартную терапию раствора диоксида количество эритроцитов уменьшается на 7 сутки лечения на 100%. по сравнению с использованием только стандартной терапии. При включении в стандартную терапию анолита количество эритроцитов уменьшается на 7 сутки лечения на 100%.

Важным показателем доказательной медицины является качество жизни пациентов в процессе лечения. Количественные характеристики представлены в табл. 5.

Таблица 5

Качество жизни (баллы, М±m) по данным опросника King's Health Questionnaire

Группы пациентов	1 сутки лечения	7 сутки лечения	14 сутки лечения	21 сутки лечения
Стандартная терапия	44,32±3,02	53,22±6,43	74,52±4,032	77,8±3,376
Терапия с инстилляциями р-ра диоксида – 1%	43,4±2,91	69,02±4,16	77,98±3,82	
Терапия с инстилляциями анолита (рН=6,9±0,5, ОВП=+720±15мВ)	42,4±4,5	74,71±3,89	80±0,44	

При стандартной терапии качество жизни пациентов повышается на 7 сутки лечения на 16,72%, на 14 сутки – 40,5%, на 21 сутки – 43%. При включении в стандартную терапию раствора диоксида этот показатель увеличивается на 7 сутки лечения на 37,1%, на 14 сутки – 44,3% по сравнению с использованием только стандартной терапии. При включении в стандартную терапию анолита качество жизни повышается на 7 сутки лечения на 43,24%, а на 14 сутки – 47%.

Заключение. Таким образом, включение в состав стандартной терапии инстилляций анолита (рН=6,9±0,5, ОВП=+720±15мВ) существенно повышает эффект лечения инфекций нижних мочевых путей, а также уменьшает резистентность микроорганизмов к противомикробным средствам. Эти эффекты сравнимы с эффектами диоксида. Учитывая данные литературы о том, что анолит не оказывает никаких побочных эффектов, в отличие от диоксида, и имеет значительно меньшую стоимость, можно утверждать о серьезных преимуществах этого препарата.

Литература

1. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. / J.L. Vincent [et al.]. – EPIC International Advisory Committee. JAMA. 1995. – V. 274. – P. 639–644.
2. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии / Н.А. Лопаткин. – М.: Медицина, 1998. – Т. 2. – 359 с.
3. Лоран, О.Б. Инфекции мочевыводящих путей у амбулаторных больных. / О.Б. Лоран. – М.: Медицина, 1999. – С. 5–9.
4. Практические подходы к выбору антибиотиков при неосложненных инфекциях мочевыводящих путей. / Л.С. Страчунский [и др.]. // Урология. – 2000. – Вып. 2. – С. 8–15.
5. Stamm, W.E. Urinary tract infections. / W.E. Stamm, Ed. Bergan, T. Basel. – 1997. – Vol. 1. – P. 1–7.
6. Acute uncomplicated cystitis in an era of increasing antibiotic resistance: a proposed approach to empirical therapy. / T.M. Hooton, [et al.]. – Clin Infect Dis. – 2004. – V. 39. – P. 75–80.
7. Gupta, K. Increasing antimicrobial resistance and the management of uncomplicated community-acquired urinary tract infections. / K. Gupta, T.M. Hooton, W.E. Stamm // Ann Intern Med. – 2001. – V. 135. – P. 41–50.
8. Gupta, K. Increasing prevalence of antimicrobial resistance among uropathogens causing acute uncomplicated cystitis in women. / K. Gupta, D. Scholes, W.E. Stamm // JAMA. – 1999. – V. 281. – P. 736–8.
9. Wiedermann, B. Changing resistance patterns in urinary tract infections: global perspectives and treatment consequences. / B. Wiedermann. – Clin Drug Invest. – 2001. – V. 21. – Suppl. 1. – P. 1–24.
10. Kahlmeter, G. An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECO-SENS Project. / G. Kahlmeter. – J Antimicrob Chemother. – 2003. – V. 51. – P. 69–76.
11. Сидоренко, С.В. Результаты изучения распространения антибиотикорезистентности среди возбудителей внебольничных инфекций мочевыводящих путей. / С.В. Сидоренко, Д.В. Иванов // Антибиотики и химиотерапия, 2005. – Т. 50. – № 1. – С. 3–10.

THE NEW APPROACH IN TREATMENT OF INFECTIONS OF THE BOTTOM URIC WAYS ON THE BASIS OF USE ANOLITE

YU.A. LEVCHENKO, A.L. FATEEV

Voronezh State Medical Academy after N.N.Burdenko

The article highlights the research with the participation of 144 patients (women). It is established, that including anolyte in bacterial cystitis standard therapy raises the efficiency of treatment in a greater degree, than similar application of dioxidine – 1%.

Key words: cystitis, anolyte, treatment.

УДК: 616.65-002-089-092

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТОВ ТЕСТОСТЕРОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРОСТАТИТОВ

Ю.Ю. МАДЫКИН, В. В. КУЗЬМЕНКО, О.В. ЗОЛОТУХИН, М.В. КОЧЕТОВ

Хронический бактериальный простатит является серьезной медицинской и социальной проблемой. Приведенная ниже схема демонстрирует предложенный нами гипотетический сценарий развития и рецидивирования хронического бактериального простатита. Обоснована целесообразность назначения препаратов тестостерона в комплексном лечении данного заболевания.

Ключевые слова: хронический бактериальный простатит, снижение тестостерона, механизм развития и рецидивирования простатита.

Современная медицинская наука признала, что хронический простатит является одним из частых, клинически и социально весьма значимых заболеваний. В настоящее время, за рубежом и у нас в стране, широко используется и принята в качестве основной классификация Национального Института Здоровья США (NIH), согласно которой, вторая категория – хронический бактериальный простатит (ХБП) определяется как рецидивирующая инфекция предстательной железы. Рецидивирующее течение данного заболевания является серьезной медицинской

* Кафедра урологии с курсом урологии и андрологии ИПМО ВГМА им. Н.Н. Бурденко

проблемой, приводящее к существенному снижению качества жизни больных *хроническим простатитом* (ХП), что придаёт этому заболеванию социальный оттенок. При этом часто развивается психоастенизация больных ХП [9].

Цель исследования. На основе анализа литературы и результатов собственных исследований представить свой механизм развития и рецидивирования хронического бактериального простатита и обосновать целесообразность назначения препаратов тестостерона в комплексном лечении данного заболевания.



Рис. 1. Механизм развития и рецидивирования хронического бактериального простатита.

Материалы и методы исследования. На современном этапе, ХБП рассматривается как полиэтиологическое заболевание, в основе возникновения и рецидивирования которого, помимо действия инфекционных факторов, лежат нейровегетативные и гемодинамические нарушения, сопровождаемые ослаблением местного и общего иммунитета, аутоиммунными (воздействие эндогенных иммуномодуляторов – цитокинов и лейкотриенов), гормональными, химическими (рефлюкс мочи в простатические протоки) и биохимическими (возможная роль цитратов) процессами, а также абберациями пептидных факторов роста. В последнее время все больше внимания уделяется роли цитокинов – факторов воспаления, в развитии и поддержании ХП [14]. Цитокины – низкомолекулярные факторы полипептидной природы, синтезирующиеся лимфоидными и нелимфоидными клетками и оказывающие прямое действие на функциональную активность иммунокомпетентных клеток. Это понятие объединяет около 300 молекул, в т.ч. интерлейкины, монокины, лимфокины, цитотоксические и супрессорные факторы. В настоящее время выделяют две большие группы цитокинов: провоспалительные (фактор некроза опухоли – ФНО, интерлейкин-1, интерлейкин-6 и др.) и противовоспалительные. Существует предположение, что нарушение баланса между синтезом тех и других лежит в основе многих воспалительных заболеваний, в том числе хронического простатита. Сообщают об обнаружении в секрете простаты повышенно-

го по сравнению с контролем уровня интерферона γ , интерлейкинов 2, 6, 8, и ряда других цитокинов [8]. Цитокины являясь медиаторами воспаления на клеточном уровне, вызывают локальную воспалительную реакцию в стенке артерий, которая приводит в свою очередь к апоптозу гладкомышечных клеток и деградации фибрина. Это влечёт за собой активацию тромбоцитов и формирование тромба, т.е. возникает нарушение микроциркуляции [2]. С другой стороны, гормональная дисфункция оказывает существенное влияние на микроциркуляцию, в том числе пред-

стательной железы и яичек, нарушается региональная гемодинамика, являющаяся одним из ведущих патогенетических звеньев развития хронических простатитов [6]. Одной из важных задач, стоящих перед урологом при лечении хронического простатита, является восстановление микроциркуляции. Недостаточное артериальное кровоснабжение внутри предстательной железы, при её воспалении, изменяет внутрисосудистого компонента микроциркуляции, который представлен реологическими и гемостатическими свойствами крови, все это отдельные звенья, составляющие единый порочный круг, усугубляющий первичную ишемию органа. Нарушение гемодинамики предстательной железы способствует резкому снижению обменных процессов в ней, что сопровождается нарушением барьерной, секреторной, инкреторной и моторной функции [9,10,11]. Важная роль железы состоит в преобразовании (трансформации) тестостерона – мужского полового гормона. Тестостерон попадает в простату через кровь в связанном с белком состоянии. Под влиянием ферментов железы он освобождается от белка и переходит в активную форму – дегидротестостерон, который регулирует секрецию простаты и защиту уретры и простаты от инфекционных агентов. Установлено, что в предстательной железе происходит активная продукция секреторных местных иммуноглобулинов класса А, обеспечивающих иммунную защиту на местном уровне [4,12]. Основной функцией секреторного IgA является обеспе-

чение местного иммунитета, защита дыхательных, мочеполовых путей и желудочно-кишечного тракта от инфекций. Секреторные антитела оказывают выраженное антиадсорбционное действие: они препятствуют закреплению бактерий, вирусов, паразитов на поверхности эпителиальных клеток, предотвращают адгезию, что позволяет защитить клетки от повреждений. Иными словами, секреторный иммуноглобулин вместе с неспецифическими факторами иммунитета обеспечивает защиту слизистых оболочек от внедрения патогенов (микроорганизмов, вирусов) [4,12]. Так как секреция простаты регулируется тестостероном, то снижение его уровня с возрастом, или например как следствие неблагоприятного влияния инфекционно-токсического фактора хронического простатита на инкреторную функцию яичек (когда происходит снижение продукции тестостерона, а синтез андрогенов смещается в сторону менее активного гормона – андростенона [6], ведет к снижению продукции секрета простаты, что влечет за собой снижении ее противомикробной функции.

Результаты и их обсуждение. Таким образом, механизм развития ХБП можно рассматривать как каскад событий развивающихся после действия определенных пусковых факторов, среди которых, важное значение отводится тестостерону. Многочисленными клиническими исследованиями доказано положительное влияние андрогенов на сосудистую и свёртывающую системы, липидные показатели [1,7]: отмечается вазодилатация, за счёт модулирования активности К-каналов гладкомышечных клеток, снижение уровня фибриногена (до 20%), повышение уровня анти-тромбина III, положительная корреляция с уровнем холестерина

ЛПВП и отрицательна с ЛПНП и триглицеридами [2].

Согласно экспериментальным данным [13,14] уровни маркеров воспаления (Фактор некроза опухоли – ФНО- α , интерлейкины – ИЛ-1, ИЛ-6, интерферона γ) при введении андрогенов (тестостерона, дегидротестостерона) снижаются. Исследование С.С. Малин [16], продемонстрировало положительное влияние заместительной терапии эфиром тестостерона в отношении торможения процесса воспаления. При этом уровни провоспалительных цитокинов ФНО- α , интерлейкины – ИЛ-1 β на фоне лечения достоверно снижались, а уровень противовоспалительного маркера ИЛ-10, напротив, повышался. Есть данные, что в результате применения препаратов тестостерона в комплексном лечении хронического бактериального простатита наблюдается нормализация микробиологического статуса урогенитального тракта, проявляющаяся в восстановлении нормофлоры, уменьшении количества условно-патогенных микроорганизмов и снижении их персистентного потенциала [3,5]. Изменение микрофлоры биотопов урогенитального тракта мужчин, возможно, связаны со способностью андрогенов повышать активность местных факторов защиты и лизосомальных бактерицидных белков, действие которых направлено, прежде всего, против грамотрицательных бактерий. Все вышеперечисленные данные, позволили нам предложить свой гипотетический сценарий развития и рецидивирования хронического бактериального простатита. Ниже приведена схема (рис. 1).

Выводы. 1) На основе литературных данных и результатов собственных исследований представлена схема, демонстрирующая предложенный нами гипотетический сценарий развития и рецидивирования хронического бактериального простатита. 2) Исходя из приведенных выше свойств андрогенов, можно предположить целесообразность назначения препаратов тестостерона в комплексном лечении хронических бактериальных простатитов.

Литература

1. Анализ кардиоваскулярной патологии у мужчин с возрастным дефицитом андрогенов / Ю.Ю. Мадькин [и др.] // Материалы III Всерос. конф. молодых учёных, организмов. Воронеж. гос. медиц. акад. им. Н.Н. Бурденко и Курск. гос. медиц. ун-том, 20-21 февр. – Воронеж, 2009. – Т. 1. – С. 188–191.
2. Возможности коррекции кардиоваскулярной патологии у мужчин с возрастным андрогенным дефицитом / А.С. Аметов [и др.] // Терапевтический архив, 2007. – № 10. – С. 50–54.
3. Гресь, А.А. Антибактериальная терапия хронического простатита / А.А. Гресь, Д.М. Ниткин // Рецепт, 2006. – № 3. – С. 32–35.
4. Ивора, П.П. Диагностика и лечение В-клеточной иммунной недостаточности у больных с хроническим простатитом / П.П. Ивора, И.А. Силины, О.А. Фомина // Материалы 4 Всесоюз. съезда урологов. – М., 1990. – С. 359–360.
5. Кузьмин, М.Д. Хронический простатит и андрогены / М.Д. Кузьмин // Твоя половина, 2008. – № 2. – С. 2.
6. Лечение хронического простатита у больных с андрогенным дефицитом / В.П. Александров [и др.] // Материалы пленума Правления Рос. общ-ва урологов ; Всерос. науч.-практ. конф., 26-27 апр. – Курск, 2000. – С. 3–5.
7. Мадькин, Ю.Ю. Хронический простатит и андрогенодефицит Возможные параллели / Ю.Ю. Мадькин, С.В. Черных // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2008. – № 34. – С. 123–128.
8. Сивков, А.В. Терапия хронического абактериального простатита / А.В. Сивков, В.Н. Ощепков, А.А. Егоров // Материалы Пленума Правления Рос. общ-ва урологов, 8-10 июня. – Саратов, 2004. – С. 216.
9. Тиктинский О.Л. Андрология, О.Л. Тиктинский, В.В. Михайличенко. – СПб. : Медиа Пресс, 1999. – 464 с.
10. Ткачук, В.Н. Хронический простатит / В.Н. Ткачук, А.Г. Горбачёв, Л.И. Агулянский. – Л.: Медицина, 1989. – 208 с.
11. Шалапин, И.В. К вопросу о лечении хронического простатита / И.В. Шалапин, А.И. Неймарк, В.В. Тютиков // Здорово-охранение Сибири. – 1999. – № 2. – С. 35–36.
12. Androgens modulate interleukin-6 production by gingival fibroblasts in vitro / R.A. Gornstein [et al.] // J. Periodontol. – 1999. – Vol. 70, N 6. – P. 604–609.
13. Dihydrotestosterone exerts a depressive influence on the production of interleukin-4 (IL-4), IL-5, and gamma-interferon, but not IL-2 by activated murine T cells / B.A. Araneo [et al.] // Blood. –

1991. – Vol. 78, N 3. – P. 688–699.

14. Elevated levels of proinflammatory cytokines in the semen of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome / R.B. Alexander [et al.] // Urology. – 1998. – Vol. 52. – P. 744–749.

15. Specific mucosal immunity in the pathophysiology of bacterial prostatitis in a rat model / H. Ceri [et al.] // Can. J. Microbiol. – 1999. – Vol. 45, N 10. – P. 849–855.

16. The Effect of Testosterone Replacement on Endogenous Inflammatory Cytokines and Lipid Profiles in Hypogonadal Men / C.J. Malkin [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 3313–3318.

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF APPLYING PREPARATIONS OF TESTOSTERONE IN COMPOSITE MEDICAL TREATMENT OF CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS

Y.Y. MADYKIN, V.V. KUZMENKO, O.V. ZOLOTUKHIN, M.V. KOCHETOV

Voronezh State Medical Academy,
Chair of Urology with the Course of Urology and Andrology

Chronic bacterial prostatitis is very important medicine and social problem. This described plan demonstrates a hypothetical scenario development, offered by us, which comprises development and recurrence of chronic bacterial prostatitis, which was developed and presented. Advisability of prescribing testosterone preparations in complex treating such a disease is given.

Key words. chronic bacterial prostatitis, reduction of testosterone, development and repeat prostatitis.

УДК 617.54 – 089

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА

Ю.А. ПАРХИСЕНКО, В.В. БУЛЫНИН*

Приведены результаты восстановительного лечения 50 пациентов с рубцовым стенозом пищевода на фоне гастроэзофага - рефлюксной болезни. Приведен алгоритм диагностики и лечения, описаны новые оригинальные методики диагностики и лечения, позволяющие снизить длительность лечения пациентов с этой патологией.
Ключевые слова: рефлюкс-эзофагит, рубцовый стеноз, восстановительное лечение.

Среди заболеваний пищевода *гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь* (ГЭРБ) встречается наиболее часто. Эпизодические симптомы этого заболевания выявляются почти у половины взрослого населения, а эндоскопические признаки эзофагита обнаруживаются у 2-10% обследованных людей. В развитых странах в последние годы заболеваемость ГЭРБ неуклонно возрастает. В этой связи ГЭРБ гастроэнтерологи называют болезнью XXI века. [1,2].

Цель исследования – улучшить результаты лечения пациентов с рубцовой стриктурой пищевода на фоне эзофагита.

Материалы и методы исследования. В отделении торакальной хирургии с 1990 по 2005 годы пролечено 627 больных со злокачественными опухолями кардии и нижней трети пищевода. У 601 (95,9%) пациентов при сборе анамнеза, по данным ФГС или рентгенографических исследований, выявлен эзофагит различной выраженности, длительности, предшествовавший возникновению рака кардии и нижней трети пищевода. Диагностика эзофагита не представляет большой трудности, однако требует определенного оборудования. Набор инструментальных методов обследования включает в себя рентгеноскопию, – графию пищевода и желудка с контрастированием этих органов, ФГС, 24 часовый пищеводный и желудочный pH мониторинг, дополненный манометрией. Такой пакет довольно дорогостоящих исследований доступен не в каждой больнице и поликлинике, а ФГС позитивный эзофагит выявляется почти у 30% обследованного населения.

В отделении эндоскопии воронежской областной клинической больницы №1 в 2003 г. фиброэзофагастродуоденоскопия была проведена 5895 больным, из которых у 1674 (28,4%) был диагностирован эзофагит различной степени выраженности. Перечисленные выше обстоятельства привели к разработке мо-

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко, Кафедра госпитальной хирургии