

ПРОСТАГУТ-ФОРТЕ В ТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД?

© С. Х. Аль-Шукри, И. В. Кузьмин

Кафедра урологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени акад. И. П. Павлова

✿ **Цель исследования:** оценить эффективность комбинированного фитопрепарата простагут-форте у больных с ДГПЖ, клинически проявляющейся симптомами нижних мочевых путей. **Пациенты и методы:** простагут-форте назначали 86 больным с ДГПЖ (средний возраст $59,3 \pm 3,4$ года) в виде монотерапии по 1 капсуле (280 мг) 2 раза в сутки на протяжении 6 месяцев. **Результаты исследования** показали эффективность применения простагут-форте у больных с ДГПЖ. На улучшение симптоматики к концу 1-го месяца лечения указали 68 (79,1%) больных, к концу 3-го месяца — 72 (83,7%) больных, а концу 6-го месяца — 76 (88,4%) больных. В указанные сроки уменьшение суммы баллов по шкале I-PSS составило соответственно — 31,9%, 38,6% и 41%. Субъективное улучшение сопровождалось улучшением показателей, характеризующих отток мочи из мочевого пузыря. К окончанию лечения максимальная скорость потока мочи выросла в среднем на 30,8%, а объем остаточной мочи уменьшился на 48,4%. Достоверного изменения размеров предстательной железы и уровня ПСА в процессе лечения не отмечено. Наиболее быстрый эффект наблюдали в первый месяц терапии. **Заключение:** назначение простагут-форте в виде монотерапии способствует уменьшению интенсивности клинических проявлений ДГПЖ.

✿ **Ключевые слова:** доброкачественная гиперплазия предстательной железы; простагут-форте.

ВВЕДЕНИЕ

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является наиболее распространенным заболеванием у мужчин старше 50 лет. На ее долю приходится более трети всех регистрируемых заболеваний в этой возрастной группе [1].

В современной урологии под термином ДГПЖ обозначают несколько различающихся понятий. Во-первых, выделяют гистологическую ДГПЖ. На микроструктурном уровне ДГПЖ представляет собой гиперплазию железистых и стромальных клеток предстательной железы. Установлено, что гистологические признаки ДГПЖ практически отсутствуют у мужчин в возрасте до 30 лет, редки у пациентов в возрасте от 30 до 50 лет, однако у мужчин старше 50 лет частота их обнаружения прогрессивно увеличивается. Так, ДГПЖ выявляют у 42% мужчин в возрасте от 51 до 60 лет, у более 70% — в возрасте от 61 до 70 лет и почти у 90% — в возрасте от 81 до 90 лет [4].

Для практических врачей значительно большее значение имеет так называемая клиническая ДГПЖ. Необходимо отметить, что это понятие не тождественно термину гистологическая ДГПЖ. Клиническую ДГПЖ наблюдают у значительно меньшего числа пациентов, чем гистологическую.

Клинически ДГПЖ проявляется ирритативными и обструктивными симптомами, получившими общее название симптомы нижних мочевых путей (СНМП). В этой связи важно подчеркнуть, что значимость ДГПЖ обусловлена не высокой распространенностью ее гистологической формы, а развитием связанных с ней клинических проявлений, в первую очередь инфравезикальной обструкции (ИВО). Именно нарушение оттока мочи из мочевого пузыря ответственно за появление клинических симптомов и развитие тяжелых осложнений заболевания. Поэтому лечебные мероприятия при ДГПЖ должны быть направлены в первую очередь на восстановление оттока мочи из мочевого пузыря.

Длительное время основным методом лечения ДГПЖ являлся оперативный. Однако в последние десятилетия в связи с активным внедрением в клиническую практику медикаментозной терапии хирургическое лечение применяют все реже и только на поздних стадиях заболевания. Лекарственную терапию получают 85–90% больных ДГПЖ, и только 10–15% подвергаются оперативным вмешательствам [21]. В настоящее время для лекарственной терапии больных ДГПЖ применяют ингибиторы 5- α -редуктазы, блокаторы α -1-адренергических рецепторов, препараты

растительного и биологического происхождения. Общеизвестно, что медикаментозная терапия ДГПЖ должна быть патогенетически обоснована.

Вопросам изучения патогенеза ДГПЖ посвящены сотни научных исследований, но до сих пор многие принципиальные вопросы развития заболевания остаются неразрешенными. На сегодняшний день достоверно известно, что развитие гистологической ДГПЖ связано со старением мужского организма и изменениями баланса половых гормонов [16]. Основной причиной усиления пролиферации клеток предстательной железы является увеличение содержания в ней дигидротестостерона (ДГТ). ДГТ является активным метаболитом тестостерона и образуется из него с помощью фермента 5 α -редуктазы. Ингибирование 5 α -редуктазы приводит не только к прекращению дальнейшего роста простаты, но и к уменьшению ее размеров.

Размер предстательной железы играет важную роль в развитии клинических проявлений болезни — выраженность СНМП и ИВО напрямую связана со степенью гиперплазии. Так, у мужчин с объемом предстательной железы более 50 см³ в 5 раз чаще выявляют среднюю и тяжелую степень СНМП и в 3 раза чаще выраженную ИВО, чем у пациентов с объемом простаты менее 50 см³ [13]. Таким образом, препараты, способные уменьшать размер простаты, в частности, ингибиторы 5 α -редуктазы, могут не только снижать степень ИВО, но и уменьшать выраженность ирритативных симптомов. Другая группа часто используемых препаратов для лечения ДГПЖ, альфа-адреноблокаторы, также способствуют уменьшению выраженности ирритативных и обструктивных симптомов посредством расслабления гладких мышц уретры, шейки мочевого пузыря и простаты, не изменяя при этом размеров предстательной железы.

Правомерность гипотезы о гормональной природе развития ДГПЖ не подлежит сомнению. Однако некоторые факты указывают на более сложный характер патогенеза этого заболевания. И главным из таких необъяснимых фактов является отсутствие прямой корреляции между степенью увеличения простаты и содержанием в ней ДГТ [23]. Это указывает на наличие наряду с гормональными и других факторов, влияющих на появление и прогрессирование ДГПЖ. В последние годы появились доказательства, что вторым важнейшим патогенетическим фактором развития ДГПЖ является хроническое воспаление [18, 19]. Хроническое воспаление предстательной железы, то есть хронический простатит, традиционно считается заболеванием молодых мужчин. Однако для пациентов старшего возраста эта проблема также весьма актуальна.

Так, у мужчин в возрасте до 50 лет частота подтвержденного простатита только в 2 раза больше, чем у мужчин старше 50 лет [20]. При этом у мужчин старшей возрастной группы достаточно часто простатит сочетается с ДГПЖ. Результаты репрезентативного исследования, выполненного в США, показали, что у 57,2% из 5053 больных с хроническим простатитом имелась ДГПЖ, а у 38,7% из 7465 больных с ДГПЖ — хронический простатит [6]. У больных с ДГПЖ выявлена корреляционная связь между присутствием гистологических признаков воспаления в простате и выраженностью у них клинической симптоматики, оцениваемой по шкале I-PSS [17]. Следовательно, снижение интенсивности воспаления должно приводить к клиническому улучшению у больных ДГПЖ. Это предположение может объяснить механизм клинического действия при ДГПЖ противовоспалительных лекарственных средств и ряда фитопрепаратов [5].

Обнаружено, что наличие хронического простатита в молодом возрасте может быть фактором риска развития ДГПЖ позднее. Проведенные исследования показали, что ДГПЖ развивается в 2,4 раза чаще у пациентов, у которых ранее диагностировали хронический простатит [22]. Таким образом, наличие хронического простатита можно рассматривать как своего рода ранний маркер дальнейшего развития ДГПЖ. Каким же образом хроническое воспаление может способствовать развитию ДГПЖ? На сегодняшний день известно следующее. При воспалении в ткани простаты образуются инфильтраты, состоящие в основном из Т-клеток и макрофагов. В этих воспалительных инфильтратах продуцируются цитокины (ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-15 и гамма-интерферон), которые усиливают пролиферацию клеток предстательной железы, в частности, фибробластов. Кроме того, граничащие с очагами воспаления клетки простаты по неясным причинам гибнут, и их место занимают участки стромальной гиперплазии [8, 9, 10, 12]. Подобное влияние воспаления на пролиферацию ткани простаты связывают с возрастным ослаблением иммунной системы, что наряду с измененным гормональным статусом способствует повреждению популяции супрессорных клеток, приводя к постепенной инфильтрации простаты лимфоцитами и запуская каскад событий, ведущий к развитию ДГПЖ [11].

Таким образом, исходя из патогенеза заболевания, лекарственный препарат для медикаментозного лечения ДГПЖ должен обладать антиандрогенным, противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектами. В этой связи патогенетически обоснованным представляется использование при лечении больных с ДГПЖ препарата простагут-форте.

Последний представляет собой комбинацию двух растительных экстрактов: каждая капсула простагута-форте содержит 160 мг экстракта плодов пальмы Сабаль и 120 мг экстракта из корней крапивы. Простагут-форте имеет несколько значимых фармакологических эффектов. Антиандрогенное действие препарата связано с ингибированием ферментов ароматазы и 5 α -редуктазы, что, в свою очередь, препятствует образованию из тестостерона ДГТ, способствующего росту предстательной железы. Противовоспалительный эффект обусловлен ингибированием основных звеньев каскада арахидоновой кислоты и синтеза простагландинов и лейкотриенов с последующим уменьшением проницаемости сосудистой стенки и улучшением микроциркуляции в пораженном органе. Иммуномодулирующее действие определяется подавлением аутоиммунного воздействия на ткань предстательной железы при воспалительных процессах, а также снижением пролиферации активных лимфоцитов [5].

За последние несколько лет выполнен ряд исследований, указавших на возможность применения простагута в лечении больных с ДГПЖ.

Применение простагута у больных с ДГПЖ достоверно по сравнению с плацебо уменьшало выраженность симптоматики ДГПЖ, оцениваемой по шкале I-PSS [2; 14]. В исследовании U. Engelmann и соавт. (2006) было проведено сравнение результатов длительного, в течение 60 недель, применения простагута-форте и тамсулозина. Уменьшение выраженности СНМП под влиянием этих двух препаратов было примерно одинаковым [7].

Н. А. Лопаткин и соавт. (2007) сообщили о результатах плацебо-контролируемого исследования эффективности простагута-форте у 257 пациентов с умеренными или выраженными СНМП вследствие ДГПЖ. Авторы назначали больным простагут-форте или плацебо в первые 24 недели, следующие 24 недели проводили только наблюдение, и затем в течение 48 недель все пациенты опять принимали простагут-форте. К концу наблюдения за пациентами выраженность симптоматики ДГПЖ, оцениваемой по шкале I-PSS, уменьшилась в среднем на 53 %, максимальная скорость потока мочи увеличилась на 19 %, а количество остаточной мочи снизилось на 44 %. Переносимость простагута-форте была хорошая и ни один из пациентов не был исключен из исследования вследствие побочных эффектов терапии [15].

Опубликованы результаты применения простагута-форте в течение 90 дней в виде монотерапии у 31 больного с ДГПЖ [3]. Авторы отметили уменьшение выраженности СНМП уже к 30-м суткам от начала приема препарата. К концу лечения заре-

гистрировано достоверное снижение суммы баллов по шкале I-PSS, увеличение скорости потока мочи, снижение объема остаточной мочи, а также уменьшение объема предстательной железы. Ни у одного из 31 больных в процессе лечения простагута-форте не было отмечено нежелательных явлений.

Задачей настоящего исследования явилось изучение эффективности и переносимости препарата простагут-форте у больных с ДГПЖ при длительном его применении.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ

Под наблюдением в клинике урологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова находились 86 больных с ДГПЖ, клинически проявлявшейся СНМП. Критериями включения в исследования были умеренная и выраженная симптоматика заболевания по шкале I-PSS (более 8) и умеренная или легкая степень ИВО ($Q_{\max}$ менее 12 мл/с и объем остаточной мочи более 50 мл).

Мы не включали в исследование больных, которые имели другие, кроме ДГПЖ, возможные причины для расстройства мочеиспускания (камни и опухоли мочевого пузыря, стриктура уретры и др.), острые или в активной фазе хронические инфекции нижних мочевых путей и половых органов, подозрение на нейрогенный характер нарушений мочеиспускания, уровень ПСА выше 4,0 нг/мл. Кроме того, критериями невключения в исследование было наличие показаний к оперативному лечению ДГПЖ — острая задержка мочеиспускания в анамнезе или наличие на момент осмотра выраженной инфравезикальной обструкции, критериями которой считали $Q_{\max}$ менее 4,0 мл/с и объем остаточной мочи более 200 мл. В исследовании также не участвовали пациенты, ранее оперированные по поводу ДГПЖ или других заболеваний предстательной железы и нижних мочевых путей.

Средний возраст пациентов был $59,3 \pm 3,4$ года. Всем наблюдаемым нами больным назначали простагут-форте по 1 капсуле 2 раза в сутки на протяжении 6 месяцев. Каждая капсула препарата содержала 160 мг экстракта плодов пальмы Сабаль и 120 мг экстракта корней крапивы. Никаких других лекарственных препаратов для лечения симптомов, связанных с ДГПЖ, пациенты в этот период не получали.

До начала лечения, в конце 1-го, 3-го и 6-го месяцев терапии всем пациентам проводили комплексное обследование, включавшее в себя оценку выраженности симптоматики с помощью анкеты I-PSS, урофлоуметрию, ультразвуковое измерение объема

Таблица 1

Результаты лечения больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы простагут-форте (n=86)

Критерии оценки результатов лечения	Исходные показатели	Через 1 мес.	Через 3 мес.	Через 6 мес.
I-PSS (баллы)	16,6±1,6	11,3±1,4 * –31,9%	10,2±1,4 * –38,6%	10,2±1,4 * –41,0%
QoL (баллы)	3,9±0,2	3,0±0,2 + –23,1%	2,9±0,2 + –25%	2,9±0,2 + –25%
Q _{max} (мл/с)	10,4±1,1	12,9±1,2 + +24,0%	13,5±1,2 * +29,8%	13,6±1,3 * +30,8%
Объем остаточной мочи (мл)	56,4±3,7	38,6±3,9 * –31,6%	35,4±4,1 * –37,2%	29,1±4,0 * –48,4%
Объем простаты (см ³)	48,4±3,9	46,4±4,4	48,1±4,3	47,5±5,2
ПСА (нг/мл)	1,9±0,1	1,9±0,1	2,0±0,1	1,9±0,1

+ — p<0,05; * — p<0,01 по сравнению с исходными данными (при использовании td-критерия).

остаточной мочи и объема предстательной железы. До начала и в конце лечения исследовали уровень ПСА. Переносимость простагут-форте оценивали по наличию и тяжести побочных эффектов лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты проведенного исследования указывают на эффективность применения простагут-форте у больных с ДГПЖ (табл. 1).

К концу 1-го месяца терапии 68 (79,1 %) из 86 находившихся под наблюдением и получавших лечение больных указали на улучшение симптоматики ДГПЖ и только 18 (20,9 %) пациентов — на отсутствие какой-либо динамики. К концу 3-го месяца лечения улучшение отметили уже 72 (83,7 %) больных, а концу 6-го месяца — 76 (88,4 %) больных. Соответственно, в эти периоды указали на отсутствие изменения симптоматики 14 (16,3 %) и 10 (11,6 %) больных. За весь период исследования при опросе ни один пациент не указал на ухудшение состояния.

В процессе лечения простагут-форте отмечено достоверное снижение выраженности симптоматики ДГПЖ, что нашло отражение в уменьшении суммы баллов по шкале I-PSS. Если до начала лечения этот показатель равнялся 16,6±1,6, то к концу 1-го месяца лечения составил 11,3±1,4 (–31,9 %), к концу 3-го месяца — 10,2±1,4 (–38,6 %), а концу 6-го месяца — 9,8±1,5 (–41 %).

Снижение интенсивности клинических проявлений ДГПЖ сопровождалось улучшением качества жизни пациентов. Исходное значение показателя QoL составило 3,9±0,2. Назначение простагут-форте способствовало снижению значения этого показателя до 3,0±0,2 (–23,1 %) к концу 1-го месяца лечения и до 2,9±0,2 (–25 %) к концу 3-го и 6-го месяца терапии.

Положительная динамика клинических проявлений ДГПЖ при лечении простагут-форте сопровождалась

улучшением оттока мочи из мочевого пузыря. Об этом свидетельствовало существенное повышение скорости потока мочи по результатам урофлоуметрии и снижение количества остаточной мочи в мочевом пузыре по данным УЗИ. Максимальная объемная скорость потока мочи увеличилась с исходных 10,4±1,1 мл/с до 12,9±1,2 мл/с (+24,0 %) к 1-му месяцу лечению, 13,5±1,2 мл/с (+29,8 %) к 3-му месяцу лечения и 13,6±1,3 мл/с (+30,8 %) к 6-му месяцу лечения. Объем остаточной мочи уменьшился с 56,4±3,7 мл до начала терапии до 38,6±3,9 мл (–31,6 %) к концу 1-го месяца лечения, до 35,4±4,1 мл (–37,2 %) к концу 3-го месяца лечения и до 29,1±4,0 мл (–48,4 %) к концу 6-го месяца лечения.

Результаты проведенных исследований не показали достоверного изменения размеров предстательной железы в процессе лечения. До начала терапии, к концу 1-го, 3-го и 6-го месяцев объем простаты составил соответственно 48,4±3,9 см³, 46,4±4,4 см³, 48,1±4,3 см³ и 47,5±5,2 см³. Также не отмечено влияния простагут-форте на уровень ПСА. В указанные выше периоды значения этого показателя составили 1,9±0,1 нг/мл, 1,9±0,1 нг/мл, 2,0±0,1 нг/мл, 1,9±0,1 нг/мл.

Таким образом, применение простагут-форте сопровождалось достоверным улучшением симптоматики ДГПЖ и качества жизни больных, увеличением скорости потока мочи и снижением объема остаточной мочи. На размеры предстательной железы и содержание ПСА в крови больных простагут-форте влияния не оказывал.

Проведен анализ изменения основных клинических проявлений ДГПЖ в процессе лечения простагут-форте в зависимости от сроков лечения (рис. 1). Наиболее выраженное улучшение наблюдалось в первый месяц лечения. Так, на этот период приходится 77,9 % суммарного, за весь шестимесячный срок лечения, снижения суммы баллов

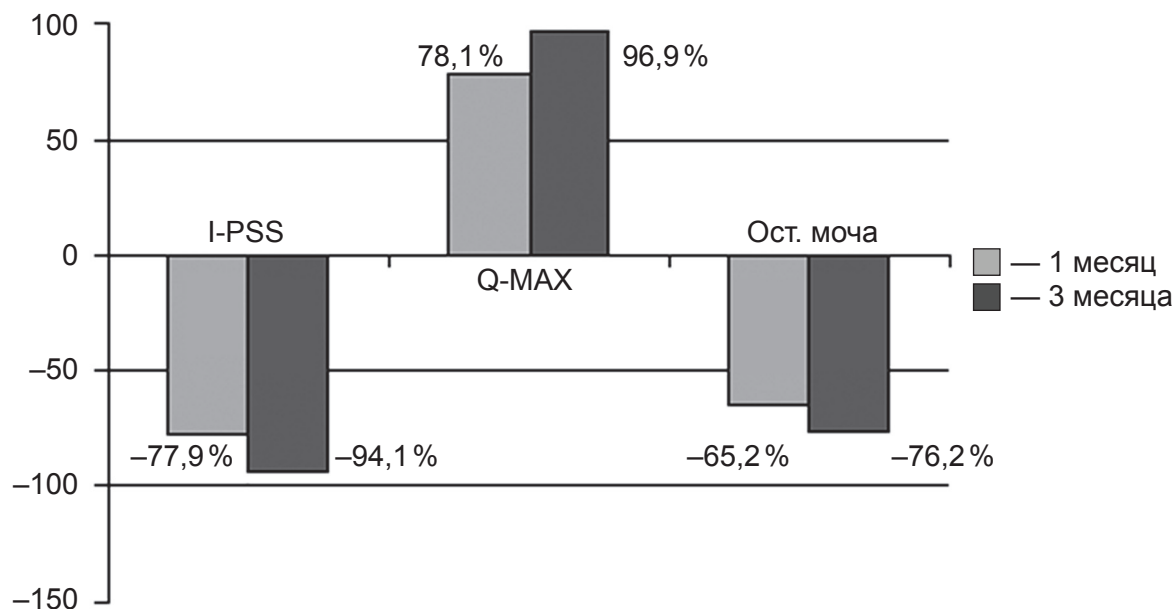


Рис. 1. Изменение значений основных клинических показателей ДГПЖ в процессе лечения простагута-форте (в % от суммарного изменения значения показателя к окончанию лечения)

по шкале I-PSS, 90% суммарного улучшения качества жизни (значение QoL), 78,1% суммарного повышения максимальной скорости потока мочи и 65,2% суммарного снижения объема остаточной мочи. На первые 3 месяца лечения приходилось уже 94,1% суммарного уменьшения суммы баллов по шкале I-PSS, 96,9% суммарного увеличения скорости потока мочи и 76,2% суммарного уменьшения количества остаточной мочи.

Переносимость простагута-форте была удовлетворительной. Побочные явления, связанные с приемом препарата, были отмечены только у 4 (4,7%) из 86 пролеченных больных. Во всех случаях пациент предъявляли жалобы на тошноту. Побочные проявления во всех случаях носили легкий характер и не потребовали прерывания или прекращения лечения.

Проведенное клиническое исследование показало, что применение препарата простагута-форте способствует уменьшению интенсивности клинических проявлений и улучшению качества жизни больных с ДГПЖ. На фоне лечения снижается степень ИВО, о чем свидетельствует повышение скорости потока мочи и снижение количества остаточной мочи. Большая часть суммарного 6-месячного эффекта приходится на первый месяц лечения, однако в дальнейшем также отмечается улучшение субъективных и объективных показателей заболевания, хотя и меньшей интенсивностью.

Применение простагута-форте при лечении больных с ДГПЖ можно считать патогенетически обоснованным, поскольку препарат оказывает влияние на основные звенья патогенеза заболевания.

ВЫВОДЫ

Таким образом, полученные в ходе настоящего исследования результаты позволяют рекомендовать препарат простагута форте к применению в качестве монотерапии ДГПЖ с симптомами нижних мочевых путей и легкой или умеренно выраженной инфравезикальной обструкцией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горюловский Л. М. Эпидемиология, факторы риска развития и биологическое течение доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / Лопаткин Н. А., ред. М., 1999. С. 12–20.
2. Лопаткин Н. А., Сивков А. В., Медведев А. А. и др. Комплексное лечение больных аденомой предстательной железы с использованием Простагут-форте // Урология. 2006. № 2. С. 14–19.
3. Неймарк А. И., Давыдов А. В. Комплексное лечение больных аденомой предстательной железы с использованием Простагут форте // Русский медицинский журнал. 2008. Т. 29. С. 2010–2011.
4. Berry S. J., Coffey D. S., Walsh P. C., Ewing L. L. The development of human benign prostatic hyperplasia with age // J Urol. 1984. Vol. 132. P. 474–479.
5. Buck A. C. Is there a scientific basis for the therapeutic effects of serenoa repens in benign prostatic hyperplasia? Mechanisms of action // J Urol. 2004. Vol. 172. P. 1792–1799.
6. Collins M. M., Meigs J. B., Barry M. J. et al. Prevalence and correlates of prostatitis in the health professionals follow-up study cohort // J Urol. 2002. Vol. 167, N 3. P. 1363–1366.

7. Engelmann U., Walther C., Bondarenko B. et al. Efficacy and safety of a combination of sabal and urtica extract in lower urinary tract symptoms. A randomized, double-blind study versus tamsulosin // *Arzneimittelforschung*. 2006. Vol. 56, N 3. P. 222–229.
8. Kohnen P.W., Drach G.W. Patterns of inflammation in prostatic hyperplasia: a histologic and bacteriologic study // *J Urol*. 1979. Vol. 121. P. 755–760.
9. Kramer G., Steiner G.E., Handisurya A. et al. Increased expression of lymphocyte-derived cytokines in benign hyperplastic prostate tissue, identification of the producing cell types, and effect of differentially expressed cytokines on stromal cell proliferation // *Prostate*. 2002. Vol. 52. P. 43–48.
10. Kramer G., Marberger M. Could Inflammation be a key component in the progression of benign prostatic hyperplasia? // *Curr Opin in Urol*. 2006. Vol. 16. P. 25–29.
11. Kramer G., Mitteregger H., Marberger M. Is Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) an Immune Inflammatory Disease? // *Europ Urol*. 2007. Vol. 51. P. 1202–1216.
12. Lee K.L., Peehl D. Molecular and cellular pathogenesis of benign prostatic hyperplasia // *J Urol*. 2004. Vol. 172. P. 1784–1791.
13. Lepor H. Pathophysiology, Epidemiology, and Natural History of Benign Prostatic Hyperplasia // *Rev Urol*. 2004. Vol. 6(Suppl 9). P. 3–10.
14. Lopatkin N., Sivkov A., Walther C. et al. Long-term efficacy and safety of a combination of sabal and urtica extract for lower urinary tract symptoms — a placebo-controlled, double-blind, multicenter trial // *World J Urol*. 2005. Vol. 23, N 2. P. 139–146.
15. Lopatkin N., Sivkov A., Schlafke S. et al. Efficacy and safety of a combination of Sabal and Urtica extract in lower urinary tract symptoms — long-term follow-up of a placebo-controlled, double-blind, multicenter trial // *Int Urol Nephrol*. 2007. Vol. 39, N 4. P. 1137–1146.
16. McConnell J.D. Prostatic growth: new insights into hormonal regulation // *Br J Urol*. 1995. Vol. 76(Suppl 1). P. 5–10.
17. Nickel J.C., Roehrborn C.G., O'Leary M.P. et al. The relationship between prostate inflammation and lower urinary tract symptoms: examination of baseline data from the REDUCE trial // *J Urol*. 2007. Vol. 177(Suppl 4). P. 34–35.
18. Nickel J.C. Inflammation and Benign Prostatic Hyperplasia // *Urol Clin North Am*. 2008. Vol. 35, N 1. P. 109–115.
19. Robert G., Salagierski M., Schalken J.A., de La Taille A. Inflammation and benign prostatic hyperplasia: cause or consequence? // *Prog Urol*. 2010. Vol. 20, N 6. P. 402–407.
20. Roberts R.O., Lieber M.M., Rhodes T. et al. Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men // *Urol*. 1998. Vol. 51. P. 578–584.
21. Stovsky M.D., Rhee K., Hartke D. Medical therapy versus surgery and minimally invasive surgical therapies for lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia: what makes better economic sense? // *Curr Urol Rep*. 2007. Vol. 8, N 4. P. 289–297.
22. St. Sauver J.L., Jacobson D.J., McGree M.E. et al. Association between prostatitis and development of benign prostatic hyperplasia // *J Urol*. 2007. Vol. 177(Suppl N 4). P. 497.
23. Walsh P.C., Hutchins G.M., Ewing L.L. Tissue content of dihydrotestosterone in human prostatic hyperplasia is not supernormal // *J Clin Invest*. 1983. Vol. 72. P. 1772–1777.

PROSTAGUT-FORTE IN BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA THERAPY: IS PATHOGENIC APPROACH?

Al-Shukri S.H., Kuzmin I.V.

✧ **Summary.** *Aim of the study:* to evaluate the efficiency of combined herbal drug prostagut-forte in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH) clinically shown by lower urinary tract symptoms. *Patients and methods:* prostagut-forte was prescribed for 86 patients with BPH (mean age $59,3 \pm 3,4$ years) as monotherapy at a dose 1 capsule (280 mg) 2 times pro day for 6 month. *Results* show the efficiency of prostagut-forte in patients with BPH. Improvement of symptoms in 1 month was noted by 68 (79,1 %) of patients, in 3 months by 72 (83,7 %) of patients, in 6 months by 76 (88,4 %) of patients. In these periods I-PSS grade have been fallen to 31,9 %, 38,6 % and 41 % respectively. Subjective improvement was associated with improvement in indicators of the bladder outflow. In the end of the study maximal urine flow rate increased at the average for 30,8 %, the residual urine volume decreased for 48,4 %. Prostatic volume and PSA rate were not changed significantly. The most rapid effect was noted after the first month of the therapy. *Conclusion:* Prescription of prostagut-forte as monotherapy helps to decrease the clinical symptoms of BPH.

✧ **Key words:** benign prostatic hyperplasia, prostagut-forte.

Сведения об авторах:

Аль-Шукри Сальман Хасунович — д. м. н., профессор, зав. кафедрой. Кафедра урологии. Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 17. E-mail: al-shukri@mail.ru.

Кузьмин Игорь Валентинович — д. м. н., профессор. Кафедра урологии. Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 17. E-mail: kuzminigor@mail.ru.

Al-Shukri Salman Hasunovich — doctor of medical science, professor, head of the department. Department of Urology. St.-Petersburg State I. P. Pavlov Medical University. Lev Tolstoy St., 17, Saint-Petersburg, 197022, Russia. E-mail: al-shukri@mail.ru.

Kuzmin Igor Valentinovich — doctor of medical science, professor. Department of Urology. St.-Petersburg State I. P. Pavlov Medical University. Lev Tolstoy St., 17, Saint-Petersburg, 197022, Russia. E-mail: kuzminigor@mail.ru.