

ФГБОУ ВО «НИЖЕГОРОДСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КРУПИН АЛЕКСЕЙ ВАЛЕНТИНОВИЧ

ХРОНИЧЕСКИЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОСТАТИТ.
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

14.01.23 – Урология

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Заслуженный деятель науки,
доктор медицинских наук,
профессор Коган М.И.

Нижний Новгород

2017

Оглавление

Введение	3
Глава 1. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического бактериального простатита. Обзор литературы.	9
Глава 2. Материал и методы исследований	20
2.1. Клиническая характеристика больных	20
2.2. Методы исследований	35
Глава 3. Клиническая оценка проявлений хронического бактериального простатита	40
3.1. Ректальное исследование	40
3.2. Ультразвуковое исследование предстательной железы	41
3.3. Уродинамические исследования	43
3.4. Электромиография	47
3.5. Состояние вегетативного тонуса у больных ХБП	56
3.6. Рентгенологическое исследование	62
3.7. Клинико-неврологические исследования	65
3.8. Исследование состояния гемодинамики в предстательной железе и тазовом венозном сплетении	70
Глава 4. Морфологические изменения в предстательной железе при хроническом бактериальном простатите	82
4.1. Исследование зависимости характера воспаления в ткани предстательной железы от наличия и характера высеваемой микрофлоры	84
4.2. Гистологическая характеристика воспалительных изменений в предстательной железе у больных ХБП	87
Глава 5. Лечение больных хроническим бактериальным простатитом	94
Заключение	114
Выводы	121
Практические рекомендации	123
Список литературы	124

Введение.

Актуальность темы. Хронический простатит в США и странах Европы встречается у 5-35% мужчин. [de la Rosette J.J. et al., 1992; Mc Naughton Collins M. et al., 1998; Mehik A. et al., 2000; Nickel J.C. et al., 2001; Roberts R.O. et al. 1998] На такую же частоту указывают и отечественные авторы, по данным которых хроническим простатитом страдают от 8% до 35% мужчин в возрасте 20-40 лет [Кан Д.В. и соавт., 1980; Лопаткин Н.А., 1998; Пушкарь Д.Ю. и соавт., 2002; Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., 1999], хотя убедительных данных о его распространенности в России не существует [Аполихин О.И. и соавт., 2002].

Основанием для деления хронического простатита на категории являются только лабораторные данные – наличия или отсутствия повышенного содержания лейкоцитов в секрете простаты или наличия микроорганизмов в его посевах, в то время, как клиническая симптоматика хронического простатита при различных категориях не имеет отличий, а основным симптомом является боль.

Кроме того, ведущие исследователи неоднократно указывали на отсутствие стабильной связи между: наличием воспаления в секрете простаты и симптомами хронического простатита [Schaeffer A. et al., 2003], между выраженностью симптомов хронического простатита и наличием воспаления в гистологических препаратах простаты, а также между результатами лечения воспаления и исчезновением симптомов заболевания [Nickel J. et al., 2004; 2006]. Слабую эффективность лечения объясняют, как правило, непониманием этиологии и патогенеза хронического простатита [Meares E.M.Jr., 1991; Nickel J.C., 1998]. В этом отношении, казалось бы, хронический бактериальный простатит находится в более благоприятных условиях, поскольку и этиологический фактор должен быть известен, и патогенез заболевания понятен.

По мнению большинства исследователей хронический бактериальный простатит составляет 5-10% всех случаев простатита [Alexander R.B., Trissel D., 1996; Berger R.E. et al., 1989; de la Rosette J.J. et al., 1992; Nickel J.C. et al., 2001;

Schaeffer A.J., 1994; Weidner W. et al., 1991], а “для подтверждения бактериальной природы воспаления в простате требуется выделение возбудителя из эксприматов предстательной железы (секрет простаты или эякулят) в диагностическом титре 10^5 КОЕ/мл и более” [Swenson Ch.R.et al., 1980; Krause W., Weidner W., 1982]. В последние годы считается, что хроническое инфекционное воспаление в простате может считаться доказанным и при титре 10^3 КОЕ/мл в постмассажной порции мочи [Петров С.Б., Бабкин П.А., 1999; Деревянко И.И., 2004; Чеснокова М.Г. и соавт., 2010]. Более того, в случае выявления бактерий при микроскопии секрета простаты или эякулята, диагноз может быть поставлен и при титре в два раза ниже [Кульчавеня Е.В., Неймарк А.И., 2010].

Основным методом лечения больных хроническим бактериальным простатитом в настоящее время является антибактериальная терапия [Naber K.G., 2003]. Именно антибиотики являются препаратами «первой линии» терапии больных хроническим простатитом [Nikel J.C., 2008].

Выбор антибактериальных препаратов для лечения больных хроническим бактериальным простатитом определяется микробным спектром флоры, высеваемой из эякулята или секрета предстательной железы с учётом их чувствительности. И хотя какой-либо корреляции между количеством и видовым составом высеваемой из секрета простаты микрофлоры и выраженностью воспалительных изменений и клинической симптоматики хронического простатита не получено, антибиотикотерапия входит в обязательную терапевтическую программу при хроническом бактериальном воспалении. Незирая на то, что элиминация бактерий, выявляемых в секрете предстательной железы, наступает уже после двух-трёхнедельной антибиотикотерапии [Петров С.Б. и соавт., 1999], а клиническая симптоматика заболевания при этом в большинстве случаев не исчезает [de la Rosette J.J., Hubregtse M.R., et al., 1993; Persson B.E., Ronquist G., 1996; Nickel J.C., McNaughton-Collins M., Litwin M.S., 2001; Мазо Е. Б. и соавт., 2004], антибактериальная терапия продолжает оставаться основным методом в лечении больных хроническим бактериальным простатитом.

В то же время, было показано значительное влияние на формирование как клинических проявлений хронического простатита, так и изменений в самой ткани предстательной железы, нарушений сегментарной вегетативной иннервации малого таза у больных с вертебральным и миофасциальным синдромами, а устранение этих синдромов способствует увеличению эффекта от проводимой терапии хронического простатита [Махмудов Я.Я., 2005; Махмудова Л.А., 2005].

Таким образом, в большинстве случаев чёткого представления об этиологии хронического простатита нет, механизм формирования симптомов при малопоняен, лечение остаётся слабо эффективным. Помимо этого, низкая эффективность антибактериального лечения, высокая частота рецидивирования симптомов заболевания после эрадикации возбудителя у больных хроническим бактериальным простатитом, а так же отсутствие четкого представления о роли бактериального фактора в возникновении клинических проявлений хронического бактериального простатита определили необходимость проведения настоящего исследования, для чего и была сформулирована **цель**:

Повышение эффективности диагностики и терапии больных хроническим бактериальным простатитом путем изменения тактики лечения, основанной на патогенезе развития симптомов заболевания.

Для достижения поставленной цели были определены **задачи исследования**:

1. Оценить взаимосвязь морфологических изменений в предстательной железе, нарушений гемодинамики и иннервации простаты с клиническими проявлениями заболевания у больных хроническим бактериальным простатитом.
2. Определить наличие и частоту тазового миофасциального синдрома у больных хроническим бактериальным простатитом.
3. Оценить влияние терапии хронической тазовой боли на состояние гемодинамики малого таза и предстательной железы и динамику клинических проявлений простатита.

4. Обосновать необходимость комплексного подхода к диагностике хронического бактериального простатита, включающего выявление вероятных факторов нарушения кровоснабжения предстательной железы и проведения патогентически-обоснованного лечения и профилактики этой патологии.

Новизна исследования.

1. Выявлена высокая частота сопутствующего миофасциального синдрома у больных хроническим бактериальным простатитом.

2. Выявлена взаимосвязь выраженности и характера боли при хроническом бактериальном простатите с проявлениями миофасциального синдрома и отсутствие этой связи с выраженностью и характером воспаления в ткани простаты.

3. Показано, что лечение миофасциального синдрома у больных хроническим бактериальным простатитом сопровождается не только уменьшением или полным исчезновением болевого симптома, но и нормализацией кровоснабжения предстательной железы и уменьшением воспалительных проявлений.

4. Обоснована необходимость неврологического обследования больных хроническим бактериальным простатитом с обязательным лечением миофасциальных тазовых нарушений, как обязательного компонента комплексного подхода к лечению этих больных.

Практическая значимость исследования.

1. Определено диагностическое значение клинико-неврологического обследования больных хроническим бактериальным простатитом.
2. Доказана эффективность комплексного лечения больных хроническим бактериальным простатитом, включающего лечение миофасциального синдрома.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. В формировании клинических проявлений хронического бактериального простатита принимают участие миофасциальные тазовые синдромы, выявляемые с высокой частотой при клинико-неврологическом обследовании.

2. Нарушения гемодинамики и микроциркуляции в предстательной железе коррелируют с выраженностью тазового миофасциального синдрома и не зависят от степени воспалительных проявлений в ткани предстательной железы.

3. Лечение миофасциального синдрома у больных хроническим бактериальным простатитом сопровождается не только уменьшением или полным исчезновением болевого симптома, но и нормализацией кровоснабжения предстательной железы и уменьшением воспалительных проявлений.

4. Больные хроническим бактериальным простатитом должны получать комплексное лечение, основная роль в котором должна отводиться лечению миофасциального болевого синдрома.

Апробация работы. Основные результаты работы доложены и обсуждались: на IV Всероссийском конгрессе «Мужское здоровье» 12-14 ноября 2008 года, г. Москва; на Всероссийской научно-практической конференции "Актуальные вопросы урологии. Заболевания предстательной железы. Новые технологии в урологии" 16 – 18 апреля 2009 года, Абзаково, Республика Башкортостан; на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы онкоурологии. Заболевания предстательной железы. Новые технологии в урологии» 14-16 апреля 2011 года, Абзаково, Республика Башкортостан; на межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы заболеваний мужских половых органов» 25 сентября 2014 года, г. Нижний Новгород; на межрегиональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы урологии» 07 октября 2016 года, г. Нижний Новгород; на XVI Конгрессе Российского общества урологов 20-22 октября 2016 года, г. Уфа; на

межрегиональной научно-практической конференции «Здоровье семьи» 07 апреля 2017 года, г. Нижний Новгород; на расширенном заседании кафедры урологии им. Е.В.Шахова и Проблемно-плановой комиссии «Хирургические болезни» ФГБОУ ВО «НиЖГМА МЗ России» (протокол № 4 от 17.04.2017).

Связь с планом научных исследований. Работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ кафедры урологии им. Е.В.Шахова ФГБОУВО «Нижегородская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения России».

Публикации. По теме диссертации опубликовано 12 научных работ, в том числе 3 в центральных периодических изданиях, рекомендованных ВАК РФ.

Объём и структура диссертации. Диссертация изложена на 151 странице, состоит из введения, обзора литературы, пяти глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы. Работа иллюстрирована 54 таблицами и 13 рисунками. Библиографический указатель включает 275 источников, из них 190 отечественных и 85 иностранных.

Глава 1. Современные представления об этиологии и патогенезе хронического бактериального простатита. Обзор литературы.

Симптомокомплекс хронического простатита известен, как “синдром различных типов хронической тазовой боли, нарушений мочеиспускания и сексуальной дисфункции, продолжающихся более 3 месяцев”. [Krieger J.N. et al., 1996; Luzzi G.A., 2002]. Современная классификация простатита Национального Института Здоровья США (1995, 1998 г.г.), общепринята и рекомендуется стандартом для научных исследований и для рутинной клинической практики. [Nickel J.C., 2000], она представляет унифицированные определения различных типов простатита [Krieger J.N. et al., 1999].

Согласно данным статистических исследований, в мире 9% мужчин болеют простатитом, из них более половины обращаются к врачу [J.C. Nickel, 1999], а в странах Европы и США 5-35% мужчин болеют хроническим простатитом. [de la Rosette J.J. et al., 1992; McNaughton Collins M. et al., 1998; Mehik A. et al., 2000; Nickel J.C. et al., 2001; Roberts R.O. et al., 1998]. В России хроническим простатитом страдают от 8% до 35% мужчин в возрастном диапазоне от 20 до 40 лет [Кан Д.В. и соавт., 1980; Лопаткин Н.А., 1998; Пушкарь Д.Ю. и соавт., 2002; Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., 1999]. Обращаемость к врачу пациентов с симптомами хронического простатита в США составляет около 2 млн при затратах на лечение одного пациента 4397 \$ в год [Duloy A.M. et al. 2007; Marszalek E., 2009]. В структуре амбулаторного урологического приёма по России на долю больных с хроническим простатитом приходится 17,% [Кульчавеня Е.В. и соавт., 2015]. Однако убедительных эпидемиологических данных о распространенности хронического простатита нет [Аполихин О.И. и соавт., 2002]. Распространенность простатита на основе гистологических исследований составляет 6% - 98% мужчин [Bennett V., et al., 1993; McNeal J.E., 1968; Roberts R.O. et al., 1997], а частота клинически выявленного простатита составляет одиннадцать процентов от патанатомического [Roberts R.O. et al.,

1998]. По данным исследований John Hopkins School of Medicine в 2011 году, частота обнаружения бессимптомного воспаления простаты варьирует от 44% при игольчатой биопсии и 95% - при ТУР, до 98-100% - при простатэктомии. Высказано предположение, что воспалительные изменения, обнаруживаемые при гистологическом исследовании, являются возрастной физиологической особенностью предстательной железы.

Частота проявлений хронического простатита в зависимости от категории различна: острый бактериальный - 4-10%, ХБП - 6-10%, ХАП - 80-90% [Brunner H. et al., 1983; de la Rosette J.J. et al., 1993; Roberts R.O. et al., 1997; Roberts R.O. et al., 1998; Weidner W. et al., 1991]. По мнению большинства исследователей, ХБП составляет 5-10% всех случаев простатита [Alexander R.B., Trissel D., 1996; Berger R.E. et al., 1989; de la Rosette J.J., et al., 1992; Nickel J.C., et al., 2001; Schaeffer A.J., 1994; Weidner W. et al., 1991], хотя ряд авторов считает, что он встречается намного чаще [Восканян Г.А., Винаров А.З., 2014; Кульчавеня Е.В., Бреусов А.А., 2014; Naber K.G., 2003], а сложности его диагностики связаны с узким спектром микроорганизмов, выявляемых стандартными способами [Ферзаули А.Х., 2014].

Бессимптомное воспаление простаты как правило выявляется случайно и данных о его распространении нет.

Основанием для обнаружения воспаления в предстательной железе является выявление повышенного содержания лейкоцитов (более 10 в поле зрения микроскопа) в ее секрете [Nadler R.B., Schaeffer A.J., 1999]. Однако, классическая методика дифференциальной диагностики воспалительного и невоспалительного хронического простатита на основе увеличения лейкоцитов в секрете простаты последние годы подвергается сомнению и предлагаются другие маркеры [Коган М.И. и соавт., 2008].

Патогенез большинства случаев хронического простатита остаётся неясным, а источник и механизм возможной инфекции, остаются неопределёнными даже при хроническом бактериальном простатите: нет корреляции между наличием

воспаления простаты и выраженностью симптомов, а этиология процесса остаётся неизвестной [Гориловский Л. М., Зингеренко М. Б., 2003; Blacklock N.J., 1991; Roberts R.O. et al., 1997]. Потенциальные факторы патогенеза хронического простатита довольно разнообразны: уровень половых гормонов, диета, уретриты, стресс, психологические факторы, аллергия и семейный статус [Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., 1999; Roberts R.O. et al., 1997]. Немаловажную роль играют и такие факторы, как инфекционные агенты [Berger R.E. et al., 1997; Domingue G.J.Sr. et al., 1998; Nickel J.C. et al., 1994; Roberts R.O. et al., 1997], активация воспалительных цитокинов [Alexander R.B. et al., 1998], аутоиммунные факторы [Alexander R.B. et al., 1997; Moon T., 1998; Roberts R.O. et al., 1997], кисты и камни простаты [de la Rosette J.J. et al., 1992; Thin R., 1997], уровень мочевой кислоты и интрапростатический рефлюкс [Крупин В.Н., 2002; Persson B.E. et al., 1996], сексуальная активность [Alexander R.B., Trissel D., 1996; Drabick J.J. et al., 1997] и эндотелиальная дисфункция [Белоусов И.И., 2013] и особенности трудовой деятельности [Неймарк А.И. и соавт., 2015].

Имеет значение и ряд анатомических факторов, способствующих развитию хронического простатита: общность сосудистых и лимфатических взаимоотношений с другими органами малого таза; особенности строения простатических желез; анастомозы между венами таза и простаты, наличие тазовой венозной конгестии [Михайличенко В. В. и соавт., 2004; Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В., 2014].

Клиническая картина хронического простатита не зависит от категории и характеризуется наличием таких симптомов как боль, дизурия и СД. И, хотя имеется диаметрально противоположное мнение согласно которому клиническая картина определяется классификационной категорией простатита [Кузнецкий Ю.Я., 2007], большинство авторов считают клиническую картину заболевания одинаковой [Тиктинский О.Л., 1990; Молочков В.А., Ильин И.И., 1998; Дунаевский И.В., 2010; Osborn D.E. et al., 2004; Keltikangas- Jarvinen L. et al. 2000; Berghuis J.P. et al. 1996].

Болевой синдром при хроническом простатите может быть весьма разнообразным: постоянная, периодическая или рецидивирующая боль в промежности, паху, половых органах, прямой кишке, пояснице и крестце, внизу живота [Лопаткин Н.А. и соавт., 2004].

Несмотря на то, что ведущим симптомом хронического простатита является боль, нередко причиной обращения к врачу при хроническом простатите являются нарушения мочеиспускания [Meares E.M., Stamey T.A., 1968]. Нарушение мочеиспускания различной степени выраженности в клинической картине хронического простатита встречается довольно часто при всех формах хронического простатита, при этом ирритативная симптоматика всегда преобладает над симптомами обструкции [Латыпов Ш.Ш., 1994; Сивков А.В. и соавт., 2002].

Копулятивная дисфункция при хроническом простатите проявляется в виде снижения либидо, ослабления или отсутствия адекватной эрекции, спонтанные, иногда болезненные эрекции, преждевременная и вялая эякуляция, стёртость оргазма [Гуськов А.Р. и соавт., 1997; Сивков А.В. и соавт., 2002; Orland S.M. et al., 1985]. В то же время, сексуальная дисфункция не является основным симптомом хронического простатита, так как основная масса пациентов живут половой жизнью [Alexander R.B., Trissel D., 1996]. По данным ряда авторов, общими симптомами заболевания являются: утомляемость, слабость, снижение работоспособности, повышенная раздражительность и нарушение сна, боли в мышцах и суставах, головные боли [Сегал А.С. и соавт., 1988; Alexander R.B., Trissel D., 1996; de la Rosette J.J. et al., 1993].

Большую роль в развитии хронического простатита играет стресс, обуславливающий невротическое состояние пациента и приводящий к нарушению вегетативного баланса, нарушениям кровообращения в предстательной железе и расстройствам репродукции. Длительное, рецидивирующее течение хронического простатита, слабая эффективность лечебных мероприятий, нарушения сексуальной функции приводят к снижению

трудоспособности и развитию депрессивных состояний больных [Глыбочко П.В. и соавт., 2013].

Изменение личности в сторону невротизации, наличие психологических проблем, психологическая неустойчивость выявляются с высокой частотой (43-80%) и нередко являются причиной для развития депрессивных, тревожных и обсессивно-фобических синдромов у больных хроническим простатитом независимо от его этиологии. [Газымов М.М., Ефимов Л.П., 2008; Berghuis J.P. et al., 1996; de la Rosette J.J. et al., 1992; Keltikangas-Jarvinen L. et al., 1989].

По мнению Egan K.J. et Krieger J.N. [1994] больные хроническим простатитом испытывают проблемы с сексом, а более 60% больных хроническим простатитом имеют признаки выраженной депрессии.

Только информация о наличии хламидийной инфекции вызвала отрицательные психоэмоциональные реакции у 97% больных и создала выраженные психологические проблемы в семье у 48% больных хроническим простатитом [Горпинченко И.И., 2002].

Неврологические расстройства различной степени выраженности имеют место у больных хроническим простатитом, независимо от категории заболевания и представлены синдромом вегетативной дистонии, вертебральным или миофасциальными синдромами [Махмудова Л.А., 2005]. Наличие неврологических нарушений, зависящих от уровня поражения нервной системы, нередко определяет симптоматику и клиническое течение хронического простатита [Махмудов Я.Я., Махмудова Л.А., 1994; Крупин В.Н. и соавт., 2004] или маскируются под него [Кульчавеня Е.В., и соавт., 2012].

Есть мнение, что хронический простатит – не что иное, как аутоиммунный процесс к хламидиям или микоплазмам. Однако, терапия талидомидом не привела к снижению симптоматики, а только снизила уровень цитокинов [F. Guercini, 2005].

В патогенезе хронического простатита большое значение придаётся нарушениям тазовой гемодинамики, выявляемым у пациентов с высокой

частотой [Есилевский Ю.М., 2004; Ершов Е. В., 2007; Белоусов И.И. и соавт., 2013]. Наличие гемодинамических нарушений в органах малого таза у больных хронической тазовой болью позволило Ю.М.Есилевскому и В.Г. Клейнарду сделать заключение об ишемической природе болевого синдрома и предложить термин «ишемическая болезнь таза» [Есилевский Ю.М., Клейнард В.Г., 2008].

Нарушение гемодинамики малого таза и предстательной железы, выявляемое с довольно высокой стабильностью у больных хроническим простатитом, является не только важным патогенетическим фактором в развитии хронического воспаления, но и принимает участие в формировании симптомов заболевания и определяет тяжесть его течения [Kogan M.I., Belousov I.I. et al., 2009; Коган М.И. и соавт., 2011; Коган М.И. и соавт., 2012; Неймарк А.И., Ломшаков А.А, 2000]. Значение гемодинамических нарушений в предстательной железе при ХП считается настолько важным, что улучшение гемодинамики в простате в процессе лечения является признаком патогенетической обоснованности проведённой терапии. Вероятно по этой причине лечебным процедурам и медикаментозным препаратам, улучшающим гемодинамику в предстательной железе, уделяется огромное значение [Коган М.И. и соавт., 2008; Кондратьева Ю.С. и соавт., 2015; Кульчавеня Е.В. и соавт., 2016;]. На протяжении последних тридцати лет было неоднократно продемонстрировано, что использование у больных хроническим простатитом различных методов медикаментозных и физиотерапевтических воздействий на состояние микроциркуляции предстательной железы и психосоматическую составляющую заболевания приводит к высокой частоте клинического выздоровления пациентов [Калинина С.Н. и соавт., 1997; Кан Я.Д. и соавт., 1997; Петров С.Б., Бабкин П.А.,1999; Клочков В.В. и соавт., 2001; Крупин В.Н., Шутов В.В., 2002; Голубчиков В. А., Кочетов А. Г., 2004; Вейлевский Ю.М., 2004; Гурцкой Р.А., 2006; Строчкий А.В., 2006; Ткачук В.Н. и соавт., 2007; Аль-Шукри С.Х. и соавт., 2009; Ткачук В.Н. и соавт., 2009; Сегал А.С., 2010].

Однако сложности в оценке патогенеза и этиологии хронического простатита и, как следствие, слабая эффективность проводимого лечения, не позволяют отнести заболевание под названием «хронический простатит» к категории окончательно изученных. О проблемах, связанных с хроническим простатитом высказался ведущий специалист в этой области J. Curtis Nickel: *«Готовы ли мы сейчас для публикации рекомендаций по лечению хронического простатита? Я думаю, что нет. Однако нам это надо сделать, для того, чтобы перейти через трясины под названием "хронический простатит"»* [Nickel J.C., 1999].

Слабую эффективность лечения объясняют, как правило, непониманием этиологии и патогенеза хронического простатита [Meares E.M.Jr., 1991; Nickel J.C., 1998]. Кроме того, ведущие исследователи неоднократно указывали на отсутствие стабильной связи между: наличием воспаления в секрете простаты и симптомами хронического простатита [Schaeffer A. et al., 2003], между выраженностью симптомов хронического простатита и наличием воспаления в гистологических препаратах простаты, а также между результатами лечения воспаления и исчезновением симптомов заболевания [Nickel J. et al., 2004; 2006].

Отсутствие болевых рецепторов в ткани предстательной железы не позволяет объяснить наличие основного симптома хронического простатита (боль) воспалительными изменениями в простате. Тем более что ни биопсия простаты, ни селективная эмболизация артерий простаты, не сопровождаются болью у большинства пациентов [Курбатов Д.Г., и соавт., 2013]. В то же время, было показано значительное влияние как на формирование клинических проявлений хронического простатита, так и на наличие изменений в самой ткани предстательной железы и нарушений сегментарной вегетативной иннервации малого таза у больных с вертебральным и миофасциальным синдромами, а устранение этих синдромов способствует увеличению эффекта от проводимой терапии хронического простатита [Махмудов Я.Я., 2005; Махмудова Л.А., 2005].

Считается, что пациенты с симптомами простатита проблем предстательной железы не имеют, а страдают миофасциальным синдромом

тазового дна, в то время как изменения в простате являются неврологически-опосредованными (при миофасциальном синдроме тазового дна, пудендопатии)[Махмудов Я.Я., 2005; Antolak S.J., 2000; Hetrick d., et al., 2002; Nadler R.B., 2002; Zermann D.H. et al., 1999].

В этом отношении, казалось бы, хронический бактериальный простатит находится в более благоприятных условиях, поскольку и этиологический фактор должен быть известен, и патогенез заболевания вроде бы понятен.

Бактериальная природа воспаления в простате основывается на выделении возбудителя из эксприматов предстательной железы в диагностическом титре 10^5 КОЕ/мл и более [Swenson Ch.R. et al., 1980; Krause W., Weidner W., 1982]. В последние годы бытует мнение, что бактериальный простатит может считаться доказанным и при титре 10^4 КОЕ/мл в постмассажной порции мочи [Domnique G.J.Sr., Hellstrom W.J.G. 1998] или даже 10^3 КОЕ/мл [Петров С.Б., Бабкин П.А., 1999; Деревянко И.И., 2004; Чеснокова М.Г. и соавт., 2010]. Согласно исследованиям J.C.Nickel, при оценке результатов четырехстаканной пробы, только присутствие патогенной микрофлоры в постмассажной порции мочи и стерильной домассажной, являются свидетельством бактериального простатита [Nickel J.C., 1997]. Более того, в случае выявления бактерий при микроскопии секрета простаты или эякулята, диагноз может быть поставлен и при титре в два раза ниже [Кульчавеня Е.В., Неймарк А.И., 2010]. Инфекция в предстательную железу может проникать различными путями: лимфогенным, гематогенным и уретральным, причём предпочтение отдаётся именно уретральному пути, когда при уретро-простатическом рефлюксе происходит заброс инфицированной мочи в предстательную железу [Молочков В.А., Ильин И.И., 1998]. Считается, что этот путь инфицирования поддерживает бактериальное воспаление простаты, первоначально обусловленное неинфекционными факторами [Ильин И.И. и соавт., 1994]. В дальнейшем инфекционно-воспалительный процесс в простатите может поддерживаться за счет аутоиммунных механизмов [Ковалёв Ю.Н. и соавт., 1995; Тарасов Н.И. и соавт., 1999].

Согласно проведённым исследованиям возбудителями хронического бактериального простатита являются те же микроорганизмы, что и при инфекции мочевых путей: *E.coli*, *Paeruginosae*, *Serratia*, *Klebsiella* и *Proteus spp.* [Деревянко И.И., 2004; Мусаков В.Ю, 2008]. В то же время ряд авторов считают значимой роль грамположительных микроорганизмов (*Streptococcus faecalis* и *Staphylococcus saprophyticus* и др.) в развитии бактериального простатита [Мазо Е.Б., 2004; Чеснокова М.Г. и соавт., 2010; Krieger J.N. et al., 2003, 2005; Nickel J.C., Costerton J.W., 1992].

Хотя роль облигатных и грамположительных микроорганизмов подвергается сомнению [Berger R.E. et al., 1997; Lipsky B.A., 1999]. Нет связи между выявлением «скрытых» инфекций и наличием воспаления в ПЖ [Островская А.А. и соавт., 2002]. В большинстве случаев микроорганизмы секрета простаты или эякулята являются сапрофитными и не рассматриваются в качестве возбудителя заболевания [Ильин И.И., 1983; Doble A. et al., 1990].

Основным методом лечения больных хроническим бактериальным простатитом в настоящее время является антибактериальная терапия [Naber K.G., 2003], которая входит во все руководства мира [Nikel J.C., 2008; Grade M. et al., 2015; Smith C.P., 2016].

Выбор антибактериальных препаратов для лечения больных хроническим бактериальным простатитом определяется микробным спектром флоры, высеваемой из эякулята или секрета предстательной железы с учётом их чувствительности.

Результаты антибактериального лечения зависят не только от чувствительности микроорганизмов, но и от концентрации выбранного антибиотика в ткани простаты, сопоставимой с минимальной ингибирующей концентрацией, получаемой «ин витро» [Голубчиков В.А. и соавт., 2005]. По этой причине неудачи антибактериальной терапии больных хроническим бактериальным простатитом чаще всего объясняют неадекватной концентрацией лекарственного препарата в ткани простаты и малой продолжительностью лечения [Falagas M.E. et al., 1995]. Понятно, что в этой ситуации вопрос о

длительности курса назначения антибиотиков при хроническом простатите приобретает принципиальный характер. По мнению большинства ведущих экспертов, минимальная продолжительность антибактериального лечения должна быть не менее 4 недель, а в некоторых случаях лечение продолжают до 2 месяцев и даже до 150 дней [Remy G. et al., 1988; Cox C.E., 1989; Weidner W. et al., 1991; Arakawa S., 1997; Redorta J.P. et al., 1998; K. Naber, 2008].

Кроме того, причину слабой эффективности антибактериального лечения больных хроническим бактериальным простатитом нередко видят в биоплёнке, препятствующей как выбору антибиотика, так и его воздействию на возбудителя [Goto T. et al., 1999; Aslam S., Darouiche R.O., 2010; Голуб А.В., 2012]. Проблема антибиотикотерапии хронического бактериального простатита остаётся комплексной проблемой и выходит на одно из первых мест в обсуждении терапевтической стратегии при этой патологии [Пушкарь Д.Ю. и соавт., 2009; Локшин К.Л., 2014; Божедомов В.А., 2016].

При использовании рационально подобранной антибиотикотерапии хронического бактериального простатита элиминация бактерий из секрета предстательной железы происходит уже через 2-3 недели [Петров С.Б. и соавт., 1999]. В то же время клиническая симптоматика заболевания при этом в большинстве случаев не исчезает [Мазо Е. Б. и соавт., 2004; de la Rosette J.J., Hubregtse M.R., et al., 1993; Persson B.E., Ronquist G., 1996; Nickel J.C., McNaughton-Collins M., Litwin M.S., 2001].

Предложения по использованию в терапии хронического простатита комбинации медикаментозного и физического воздействия на микробный фактор и трофику предстательной железы получили значительное распространение [Аляев Ю.Г. и соавт., 2005; Винаров А.З. и соавт., 2015; Калинина С.Н. и соавт., 2015; Камалов А.А. и соавт., 2013; Логвинов Л.А. и соавт., 2013; Неймарк А.И. и соавт., 2009, 2013, 2014, 2015].

Несмотря на то, что результативность методов лечения больных хроническим простатитом не подтверждена данными доказательных

исследований [Аляев Ю.Г. и соавт., 2005], большое количество сообщений о высокоих положительных результатах применения у больных хроническим простатитом различных аппаратных методов воздействия на мышцы тазового дна [Александров В.П. и соавт., 2006; Неймарк А.И. и соавт., 2009; Неймарк А.И., Захарова М.П., 2013] и медикаментозного лечения, улучшающего кровообращение в простате [Bjerklund Johansen T.E. et al., 1998; Meares E.M. Jr., 1991] свидетельствуют о значимости нейрогенного и сосудистого факторов в происхождении симптомов простатита.

Трудности в лечении больных хроническим бактериальным простатитом привели к появлению высказываний о полиэтиологичности заболевания [Божедомов В.А., 2016]. Мнение некоторых авторов относительно вторичности инфицирования предстательной железы на фоне имеющихся функциональных или морфологических изменений в свете накопленного опыта является более обоснованным [Ткачук В.Н. и соавт., 1989; Арнольди Э.К., 1997].

Таким образом, этиология большинства случаев хронического простатита остаётся неизвестной, механизм формирования клинических симптомов при хроническом бактериальном простатите малоизучен, существующие методы лечения его низкоэффективны и требуют дальнейшего изучения и анализа. Помимо этого, слабая эффективность антибактериального лечения, высокая частота рецидивирования симптомов заболевания после эрадикации возбудителя у больных хроническим бактериальным простатитом, а так же отсутствие четкого представления о роли бактериального фактора в возникновении клинических проявлений хронического бактериального простатита подтверждают актуальность изучаемой проблемы и определяют необходимость проведения настоящего исследования.

Глава 2. Материал и методы исследования.

2.1. Клиническая характеристика больных.

Основу работы составили данные исследований, проведенных в период с 1990 по 2016 годы на базе урологических отделений ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А.Семашко», районного урологического отделения ГБУЗ НО «Городская поликлиника №4» Нижнего Новгорода, урологического отделения ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №30» и урологического кабинета ООО «Клиника семейного врача» г. Нижнего Новгорода.

Структура исследования определялась его целью: Оценить влияние восстановления функции предстательной железы при хроническом бактериальном простатите (категория II) на результаты лечения и длительность терапевтического эффекта.

После обследования 1897 мужчин с диагнозом «Хронический простатит» и исключения больных с доброкачественной гиперплазией простаты (при объеме железы более 35 см³), раком простаты, выраженного склероза простаты с инфравезикальной обструкцией, стриктурой уретры, острым и хроническим уретритом, а так же с сопутствующими заболеваниями в фазе обострения (сахарный диабет, системные заболевания), дальнейшее участие в исследовании приняли 1106 пациентов. На первом этапе исследования была сформирована группа больных с наличием бактериального компонента воспаления, подтвержденная лабораторными данными, входящими в диагностический алгоритм у больных простатитом.

Показатели больных хроническим бактериальным простатитом сравнивали с показателями группы здоровых мужчин (28 человек) в возрасте от 21 до 54 лет [Крупин В.Н., 1995].

Диагностический алгоритм лабораторных исследований, подтверждающих наличие воспаления при хроническом простатите, включал общий анализ мочи, ПЦР на атипичную флору, микроскопию секрета простаты, бактериологическое

исследование (посев) трех порций мочи и секрета (тест Meares-Stamey). Больным старше 45 лет определяется значение общего ПСА (простатического специфического антигена) сыворотки крови с целью ранней диагностики рака [Schaeffer A.J. et al., 2003].

Наличие воспаления в предстательной железе считается установленным при выявлении в ее секрете повышенного содержания лейкоцитов (более 10 в поле зрения микроскопа)[Nadler R.B., Schaeffer A.J., 1999]. У наших пациентов повышенное содержание количества лейкоцитов в секрете простаты было отмечено у 916 человек и в среднем составляло $18,7 \pm 2,1$ в поле зрения микроскопа (табл.1). Количество лецитиновых зерен было уменьшено у 779 (85,04%) больных, что является свидетельством нарушения функции предстательной железы. Амилоидные тельца определялись в секрете простаты у 516 (56,33%) больных, в среднем до $3,3 \pm 0,3$ в поле зрения микроскопа. Наличие амилоидных телец в секрете простаты, по мнению ряда авторов, свидетельствует о заинтересованности иммунной системы в развитии и поддержании воспалительного процесса [Гурцкой Р.А., 2006].

Таблица – 1

Средние показатели микроскопического исследования секрета простаты у больных хроническим простатитом ($M \pm m$).

Показатели в поле зрения микроскопа	Больные (n = 916)
Лейкоциты	$18,7 \pm 2,1$
Жироперерожденный эпителий	$6,3 \pm 0,9$
Амилоидные тельца	$3,3 \pm 0,3$

Таким образом, воспалительный характер хронической тазовой боли имели 916 больных из 1106 обследованных пациентов.

Для подтверждения бактериальной природы воспаления в простате требуется выделение возбудителя из эксприматов предстательной железы (секрет простаты или эякулят) в диагностическом титре 10^5 КОЕ/мл и более [Swenson Ch.R.et al., 1980; Krause W., Weidner W., 1982]. Однако в последние годы считается, что хроническое бактериальное воспаление в простате может быть доказанным и при титре 10^3 КОЕ/мл в постмассажной порции мочи [Петров С.Б., Бабкин П.А., 1999; Деревянко И.И., 2004; Чеснокова М.Г., Новиков А.И. и соавт., 2010]. Согласно исследованиям J.C.Nickel (1999), при оценке результатов четырехстаканной пробы, только присутствие патогенной микрофлоры в постмассажной порции мочи и стерильной домассажной, являются свидетельством бактериального простатита [Nickel J.C., 1997]. Более того, при выявлении микроорганизмов в секрете простаты или эякуляте диагностический титр может быть снижен в два раза [Кульчавеня Е.В., Неймарк А.И., 2010].

Проведенные бактериологические исследования у пациентов с наличием воспалительных изменений в предстательной железе позволили выявить в 345 случаях довольно широкий спектр микроорганизмов в титрах, признанных диагностическими (табл.2). Следует отметить, что микробные ассоциации до двух и более микроорганизмов встречались в секрете предстательной железы у 93 человек (26,9%), в то время как у остальных больных они выявлялись в виде монокультуры. В то же время, микроорганизмы, высеваемые из постмассажной порции мочи или секрета предстательной железы, не всегда соответствовали микробному спектру, выявляемому в эякуляте у этих больных (табл.3).

Таблица – 2.

Видовой состав микробной флоры, высеваемой из секрета простаты и постмассажной порции мочи у больных хроническим простатитом (n=345).

№	Микробная флора в титре 10 ³ КОЕ/мл и более	Абс. значение	%
1	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	129	37,4
2	<i>Enterococcus faecalis</i>	117	33,9
3	<i>Escherichia coli</i>	112	32,5
4	<i>Streptococcus asacharolyticus</i>	99	28,7
5	<i>Streptococcus haemolyticus</i>	71	20,6
6	<i>Streptococcus faecalis</i>	70	20,3
7	<i>Proteus vulgaris</i>	56	16,2
8	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	53	15,4
9	<i>Staphylococcus intermedius</i>	52	15,1
10	<i>Staphylococcus warnerii</i>	45	13,0
11	<i>Staphylococcus aureus</i>	43	12,5
12	<i>Corinebacterium xerosis</i>	19	5,5
13	<i>Kiebsiella spp.</i> ,	18	5,2
14	<i>Streptococcus viridans</i>	17	4,9
15	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	13	3,8
16	<i>Alcaligenes faecalis</i>	13	3,8
17	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	11	3,2
18	<i>Enterobacter aerogenes</i>	9	2,6
19	<i>Proteus mirabilis</i>	8	2,3

* Количество более 100% зависит от наличия микробных ассоциаций

Таблица – 3.

Видовой состав микробной флоры, высеваемой из эякулята у больных хроническим простатитом (n=345).

№	Микробная флора в титре 10 ³ КОЕ/мл и более	Абс. значение	%
1	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	107	31,0
2	<i>Streptococcus asacharolyticus</i>	101	29,3
3	<i>Streptococcus faecalis</i>	85	24,6
4	<i>Enterococcus faecalis</i>	73	21,2
5	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	60	17,4
6	<i>Escherichia coli</i>	54	15,7
7	<i>Streptococcus haemolyticus</i>	42	12,2
8	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	27	7,8
9	<i>Staphylococcus intermedius</i>	18	5,2
10	<i>Klebsiella spp.</i> ,	8	2,3
11	<i>Proteus vulgaris</i>	7	2,0
12	<i>Enterobacter aerogenes</i>	7	2,0
13	<i>Alcaligenes faecalis</i>	4	1,2
14	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	1,2
15	<i>Staphylococcus warnerii</i>	3	0,87
16	<i>Streptococcus viridans</i>	2	0,6
17	<i>Proteus mirabilis</i>	2	0,6

*** Количество более 100% зависит от наличия микробных ассоциаций**

Несмотря на то, что наиболее авторитетные микробиологические исследования свидетельствуют, что причинным фактором хронического бактериального простатита являются грамотрицательные микробы: в первую очередь - *E. coli*; далее - *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, а

грамположительные бактерии (*Enterococci*, *Staphylococci*, *Streptococci* и др.) встречаются редко [Лоран О.Б. и соавт., 2002; Мусаков В.Ю., 2008], полученные нами результаты микробиологических исследований указывают на значительную частоту высеваания грамположительной флоры у больных хроническим простатитом в диагностических титрах. Аналогичные результаты были получены и другими исследователями [Клочков В.В. и соавт., 2001; Гурцкой Р.А., 2006; Соловьев А.А. и соавт., 2007; Чеснокова М.Г. и соавт., 2010], что позволило нам считать полученные результаты микробиологических исследований достоверными.

Таким образом, на основании проведенных исследований лабораторно подтвержденные признаки воспалительного процесса в предстательной железе были получены у 916 человек, а наличие бактериальной флоры в эякуляте или секрете предстательной железы в титре 10^3 КОЕ/мл и выше имели 345 больных хроническим простатитом. Эта группа больных, относящаяся к категории ХП II – хронический бактериальный простатит, и составила основу нашего дальнейшего исследования.

Возрастной диапазон пациентов был в пределах 24-52 года (табл.4). Подавляющее большинство больных были в активном репродуктивном возрасте. Так, в возрасте до 40 лет было 261 человек, что составило 75,74%. Длительность заболевания к моменту обращения варьировала в пределах от 6 месяцев до 13 лет (табл.5).

Таблица – 4

Распределение больных по возрасту (n=345)

Возрастной диапазон	Абсолютное число	%
24-30 лет	102	29,67
31-40 лет	159	46,07
41-50 лет	77	22,3
51 и старше	7	2,03

Примечание: $\chi^2 = 9,478$, $P = 0,050$

Таблица – 5.

Длительность заболевания (n=345)

Длительность	Абсолютное число	%
6-12 месяцев	38	11,01
1-2 года	79	22,89
3-5 лет	123	35,65
6-10 лет	87	25,21
11-13 лет	18	5,21

Примечание: $\chi^2 = 12,177$, $P = 0,009$

К моменту обращения 298 человек, что составило подавляющее большинство больных (86,37%), неоднократно проходили лечение по поводу хронического бактериального простатита. У остальных 47 человек этот диагноз был установлен впервые.

Среди пациентов с хроническим простатитом какой-либо значимой закономерности возникновения клинических проявлений заболевания, чаще болевого синдрома, относительно образа жизни отмечено не было, однако имелась определенная связь между возрастом больных и их профессиональной деятельностью. Так в группе больных до 30-летнего возраста связь болевого синдрома с воздействием неблагоприятных физических факторов отмечена у 26 (25,49%) человек, с перепадом температур – у 48 (47,05%), с прочими условиями производства и быта у 49 (48,04%) пациентов.

В группе больных старше 30 лет связь начала заболевания и интенсивности болевого синдрома с воздействием неблагоприятных факторов составила у 44 (18,10%), с условиями производства (перепад температур) – у 41 (16,87%) и с работой в статических и неудобных позах, с физической нагрузкой – у 174 (76,6%) человек. У 21 больного в возрасте до 30 лет (20,58%) появление болевого синдрома могло быть спровоцировано воздействием нескольких

факторов. В группе больных старшего возраста сочетаемость факторов встречалась у 28 (11,57%) больных.

У всех обследованных больных клинические проявления болезни были представлены классической простатической триадой хронического простатита: боль, нарушения мочеиспускания и копулятивная дисфункция (табл.6). На общую слабость жаловались только 81 пациент (23,47%).

Таблица – 6.

Характер клинических проявлений заболевания (n=345)

Основные жалобы при обращении	Абсолютное значение	%
Боли	299	86,67
Нарушение мочеиспускания	283	82,03
Копулятивные дисфункции	167	48,41

Примечание: $\chi^2 = 15,616$, $P < 0,001$

Болевой синдром (табл.7), у 299 (86,67%) больных проявлялся чувством тяжести в промежности, неприятными ощущениями в анусе, зудом и жжением в мочеиспускательном канале, усиливающиеся при семяизвержении. Боль при эякуляции беспокоила 81(23,48%) больного, а боль во время эрекции отмечали 54(15,65%) больных. У 216 человек (62,61%) боли были ноющего характера, усиливающиеся при длительном пребывании в положении сидя (езда в автомобиле, сидячая работа и т.д.) или наоборот, при длительном стоянии. При длительном воздержании от половых актов или преднамеренном пролонгировании их усиление дискомфорта отмечали 73 человека (21,16%). Боли возникали спустя несколько минут после полового акта у 53 человек (15,36%) и продолжались 2-3 часа. Оценка интенсивности боли и неприятных болевых ощущений была изучена с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) [Huskisson E., 1983; McCaffery M., Beebe A., 1993; Weaver M.E., Lowe N.K., 1990]. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) - это прямая линия длиной 10 см, концы которой соответствуют крайним степеням интенсивности боли («нет боли» на

одном конце, «мучительная нестерпимая боль» - на другом). Линия может быть горизонтальной или вертикальной [Бывальцев В.А. и соавт., 2010]. Метод позволяет определить действительную интенсивность болей - проведенные исследования выявили хорошую корреляцию между данными ВАШ и другими методами измерения силы болей [Паруля О.М., 2011; Breivik H., Borchgrevink P.C., Allen S.M., et al., 2008]. Кроме того, достоверность ВАШ неоднократно оценивалась с помощью методов повторного тестирования [Revill S.I., Robinson J.O., Rosen M., Hogg M.I., 1976; Seymour R.A., 1982], и признана наиболее удобным и объективным методом оценки интенсивности боли в клинических исследованиях и практическом применении [Wallin M., Raak R. 2007].

Интенсивность болей, определяемая по визуальной аналоговой шкале, в общей массе больных оценивалась в диапазоне от 10 до 60 мм (1–6 баллов). При этом в 177 случаях (59,20%) интенсивность болей не превышала 15 мм, в 89 случаях (29,76%) – 16-45 мм и у 33 человек (11,04%) интенсивность боли оценивалась в пределах 46-60мм.

Таблица – 7.

Локализация болевого генитального синдрома (n=299)

Локализация болей	Абсолютное значение	%
Боли над лоном	171	57,19
Боли в промежности	253	84,61
Крестцовые боли	98	32,78
Боли в половом члене	76	25,42
Мошоночная боль	81	27,09
Боли внизу спины	143	47,82
Паховая боль	185	61,87
Боли в уретре	109	36,45
Боли по внутренней поверхности бедер	39	13,04
Анальные боли	87	29,09

Примечание: $\chi^2 = 54,602$, $P < 0,001$

Нарушения мочеиспускания (табл.8). Наиболее частыми проявлениями болезни явились симптомы раздражения, а не обструкции, что обусловлено исключением из исследования пациентов имеющих обструкцию.

Императивные позывы на мочеиспускание, которые отмечали 37 пациентов (13,07%) носили непостоянный характер, иногда усиливались при неблагоприятных погодных условиях или после длительного статического положения тела (стоя или сидя). У части пациентов (25,79%) отмечалось затрудненное начало мочеиспускания, которое в основном проявлялось в присутствии посторонних лиц (общественный туалет) или при мышечном напряжении. Эти пациенты отмечали улучшение мочеиспускания в положении сидя и в закрытых кабинках.

Таблица – 8

Характер нарушений мочеиспускания (n=283)

Типы нарушений	Абсолютное значение	%
Учащенное мочеиспускание	111	39,22
Уретральный синдром	121	42,76
Затруднённое мочеиспускание	55	19,43
Мочеиспускание вялой струёй	82	28,97
«Подкапывание» мочи	42	14,84
Длительное ожидание начала	73	25,79
Ургентность	37	13,07

Примечание: $\chi^2 = 21,004$, $P < 0,001$

Копулятивные нарушения. Большинство мужчин оставались сексуально активными, хотя частота и качество половых сношений у них были несколько снижены (табл.9), в то же время почти третья часть пациентов имела проблемы с проведением адекватного полового акта, что нередко являлось основной причиной обращения к врачу за помощью.

Снижение полового влечения, имевшее место у 32 пациентов (19,16%), по большей части продиктовано наличием болезненной эякуляции или стертого оргазма и появлением болей в промежности после полового акта. Простаторея при акте дефекации отмечалась у каждого пятого пациента (22,16%) и особо не беспокоила пациентов, в то время как наличие крови в эякуляте имело выраженное психотравмирующее действие на больных.

Таблица – 9.

Нарушения копулятивной функции (n=167)

Типы нарушений	Абсолютное значение	%
Снижение либидо	32	19,16
Ослабление адекватной эрекции	43	25,75
Ускоренная эякуляция	58	34,73
Вялая эякуляция	29	17,36
Задержка эякуляции	31	18,56
Ретроградная эякуляция	12	7,19
Аноргазмия	15	8,98
Сглаженный оргазм	33	19,76
Простаторея	37	22,16
Наличие крови в эякуляте	9	3,59
Боль при эякуляции	28	16,77

Примечание: $\chi^2 = 43,458$, $P < 0,001$

NIH – CPSI. Для объективизации симптомов хронического простатита использовалась анкета, разработанная Национальным институтом здоровья США (1999), – индекс симптомов хронического простатита (NIH – CPSI). Она сейчас общепринята и является основным диагностическим инструментом и способом оценки результатов проводимого лечения у больных ХП [Лоран О.Б., Сегал А.С., 2001; Litwin MS. et al., 1999].

Исследования у наших пациентов с использованием опросника NIH – CPSI позволили получить результаты влияния симптомов хронического бактериального простатита на качество жизни больных. Итоговый средний показатель NIH – CPSI составил $21,22 \pm 2,73$ ($P=0,98$, $t=3,75$). По отдельным проявлениям заболевания средние показатели NIH – CPSI у больных хроническим бактериальным простатитом представлены в таблицах 10,11, 12 и на рисунке 1.

Таблица – 10.

Показатели болевого синдрома NIH – CPSI

Больные	Локализация (0-4)	Обстоятельства появления (0-2)	Средняя частота (0-5)	Средняя выраженность (0-10)	Болевой синдром в целом (0- 21)
n=345	2,91±0,12	1,07±0,09	4,1±0,24	2,5±0,89	10,6±1,46

Примечание: P = 0,97, t = 3,74.

Таблица – 11.

Показатели симптомов мочеиспускания NIH – CPSI

Больные	Неполное опорожнение мочевого пузыря (0-5)	Поллакиурия (0-5)	Симптомы мочеиспускания в целом (0-10)
n=345	0,7±0,71	1,2±0,13	1,9±0,4

Примечание: P = 0,97, t = 3,74.

Таблица – 12.

Показатели качества жизни NIH – CPSI

Больные	Активность (0-3)	Восприятие (0-3)	Отношение (0-6)	В целом (0-12)
n=345	0,99±0,14	2,63±0,23	5,14±0,32	8,61±0,81

Примечание: P = 0,97, t = 3,74.

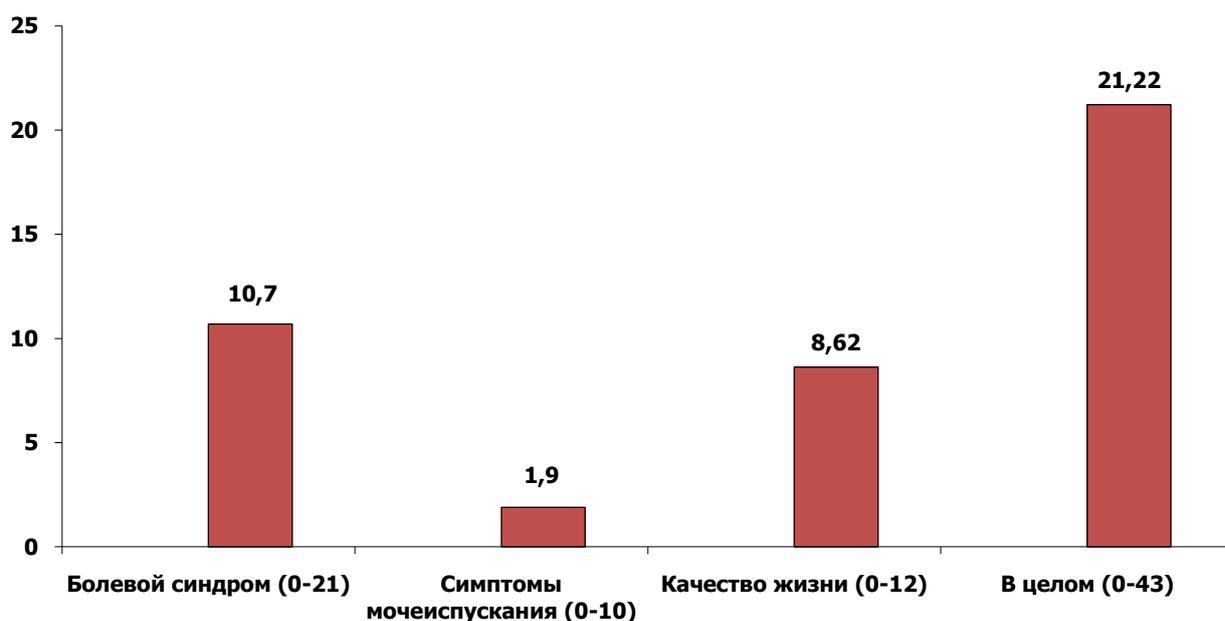


Рисунок 1. Средние показатели NIH – CPSI

Таким образом, клинические проявления хронического простатита у наших пациентов характеризовались классической клинической триадой с преобладанием болевого синдрома, затем - расстройства мочеиспускания и на последнем месте - копулятивные расстройства.

Сопутствующие заболевания имели 297 человек (86,08%), у ряда пациентов отмечено сочетание несколько заболеваний одновременно.

Выделения из уретры в анамнезе и указания на перенесенный уретрит, имели 46,67% больных (161 человек), однако к моменту обращения выделения из уретры отсутствовали у всех пациентов. Признаки заболевания вен нижних конечностей отмечены у 53 человек (15,36%) Больные с 3—4 степенью венозной недостаточности из исследования были исключены.

Хроническим геморроем страдали 183 пациента (53,04%), причем в 112 случаях (32,46%) были поражены только внутренние геморроидальные вены, у 51 пациента (14,78%) – только наружные, а у 20 пациентов (5,79%) имелись как наружные, так и внутренние геморроидальные узлы. Учитывая тот факт, что геморрой среди взрослого населения встречается не чаще 40% [Ривкин В.Л. и

соавт., 2001], то значительная частота этой патологии вен у больных хроническим бактериальным простатитом является весьма любопытным фактом.

Заболевания сердечно-сосудистой системы имели 109 человек (31,59%), подавляющее большинство из которых (87 человек) страдали гипертонической болезнью легкого течения. У 9 человек выявлена ишемическая болезнь сердца в виде нестабильной стенокардии напряжения и у 15 человек имелся общий атеросклероз и коронарокардиосклероз. Все эти пациенты получали в сроки 1-8 лет различную медикаментозную терапию по поводу патологии сердечно-сосудистой системы.

В различные сроки жизни до обращения в нашу клинику 134 пациента (38,84%) проходили обследование у невролога, где у них выявлена та или иная неврологическая патология. Очаговые неврологические нарушения, расцененные как проявление спинальных расстройств выявлены у 128 человек, в том числе радикулалгический синдром - у 91 пациента, полиневритический синдром - у 13, синдром ишемической миелопатии - у 20 и полиомиелитический - у 4 пациентов. У шести пациентов выявлен сколиоз без неврологических проявлений. Рекомендованную терапию основная масса пациентов выполняла не корректно.

Со стороны желудочно-кишечного тракта у 86 пациентов (24,92%) имелись нарушения различной степени выраженности. Так, язвенную болезнь желудка имели 3 человека, хронический гастрит – 16 человек, хронический энтероколит с систематическими запорами – 31 пациент, спаечную болезнь брюшной полости – 8 человек, хронический холецистит и холецистопанкреатит – 23 человека, проктосигмоидит – 7 человек и синдром раздраженной кишки – 8 человек.

Со стороны дыхательной системы различного характера заболевания имели 44 пациента (12,75%). В основном это был «бронхит курильщика» (32 человека), хотя 2 пациента ранее проходили лечение по поводу туберкулеза легких (оба сняты с учета). У трех человек была бронхоэктатическая болезнь легких, у

четверых – бронхиальная астма. Трое больных оперированы по поводу ранения грудной клетки и легких (после службы в горячих точках).

К моменту обращения помимо заболевания предстательной железы, у 91 мужчины (26,38%) имелись заболевания и других отделов мочеполовой системы. Так мочекаменную болезнь имели 31 пациент, хронический пиелонефрит – 12 человек (у всех этих больных в разные сроки жизни выполнены пластические операции на мочевыводящих путях). Четыре человека были с единственной почкой (у троих – вторая удалена по поводу травмы, а у одного - врожденная единственная почка). Со стороны наружных половых органов изменения имели 42 человека (12,17%), у 34 человек в виде варикозного расширения вен семенного канатика, причем в 4,63% - двухстороннее; гипотрофия яичек отмечена у 19 человек (5,50%), причем в 11 случаях (3,19%) гипотрофия сочеталась с варикоцеле; у одного пациента была болезнь Пейрони и у одного - фимоз.

Таким образом, все больные имели ту или иную сопутствующую патологию, частота встречаемости которой (за исключением геморроя) не превышает частоту встречаемости в общей популяции данной возрастной категории мужчин.

2.2. Методы исследования.

Обследование больных включало клинические методики, используемые в медицинской практике уролога, невролога и сексолога. Психологические особенности личности больных исследовали с помощью Миннесотского многофакторного опросника личности (MMPI - Minnesota Multiphasic Personality Inventory) [Березин Ф.Б. и соавт.,1976].

Микробиологическое исследование. С целью выделения группы больных с бактериальным хроническим простатитом, всем пациентам проводилось микробиологическое исследование секрета простаты и мочи в виде четырехстаканного теста Meares – Stamey.

Методика исследования. До исследования больной не должен мочиться при обычном употреблении жидкости в течение 3-5 часов. После обработки головки полового члена и препуциального мешка пациенту предлагается выпустить в стерильную пробирку небольшую (10-20 мл) порцию мочи (это первая порция мочи), затем продолжить мочеиспускание в отдельную емкость – примерно 100-150 мл (средняя аликвота, которая анализу не подлежит и не учитывается) и заполнить вторую стерильную пробирку (10 мл). Затем выполняется массаж предстательной железы, ее секрет является третьей порцией теста. Четвертой частью теста является моча, выпущенная после массажа простаты. Материал для посева (все три порции мочи и секрет предстательной железы) помещённый в пробирки с сахарным бульоном отправляется в бактериологическую лабораторию в термостате доставляются в бактериологическую лабораторию в течении 40-60 минут. Через 5 суток «чистые» культуры помещаются на среды с дисками пропитанными антибактериальными препаратами для получения антибиотикограммы.

Исследование гормональной активности. Согласно распространенному мнению, для больных хроническим простатитом характерно наличие гипоандрогении [Имшеницкая Л.П., 1982; Вакина Т.Н. и соавт., 2003]. В этой связи проведено исследование содержания половых гормонов сыворотки крови радиоиммунологическими и биохимическими методами.

Уровень гонадотропных гормонов (ФСГ, ЛГ, пролактин) в сыворотке крови определяли с помощью стандартных тест – наборов фирмы «Orion Diagnostica» (Финляндия). Уровень тестостерона и эстрадиола в сыворотке крови исследовали с помощью наборов фирмы «Алкор – био» (Санкт – Петербург).

Определение содержания общего ПСА в сыворотке крови выполнялось по общепринятой методике иммунофлуоресцентным методом

Исследование гемодинамики и нервной системы. Изучалось состояние центральной и периферической нервной системы, состояние центральной гемодинамики и регионарной гемодинамики, а также оценивали гемодинамику предстательной железы.

Афферентную и эфферентную иннервацию соматической нервной системы и состояние мотонейронов спинного мозга соответствующих сегментов оценивали электромиографически путём изучения потенциалов с мышц нижних конечностей, контролируемых сегментами L1-S2 спинного мозга, и при электромиографии БКР.

Исследование латентного времени бульбокавернозного рефлекса выполняли на электромиографической диагностической системе Neurocid-M CID 1541 (Куба) по общепринятой методике [Крупин В.Н., 1995].

Электромиография *m. quadriceps femori*, *m. biceps femori*, *m. tibialis anterior* и *m. triceps surae* проводилась по общепринятой методике [Крупин В.Н., 1995] на системе "Medicor MG-440" (Венгрия), с регистрирующим устройством "Bioscript" и «МВН нейромиограф» (Россия). Оценивали электромиограммы по классификации, предложенной Ю.С.Юсевич (1957).

Кроме того, оценивались такие показатели, как амплитуда моторного ответа (М-ответ, мВ) – суммарный электрический потенциал мышцы в ответ на одиночное электрическое раздражение двигательного и смешанного нерва, который отражает количество и синхронность активации двигательных единиц мышц; скорость распространения возбуждения (СРВ, м/с – скорость распространения возбуждения по волокнам нерва, которая в данном случае отражала скорость проведения нервного импульса по двигательным волокнам; амплитуда вызванного кожного симпатического потенциала (ВКСП, мВ) и терминальная латентность ВКСП (с).

С этой целью регистрирующий электрод накладывается на брюшко обследуемой мышцы (*m. extensor digitorum brevis* при исследовании малоберцового нерва) или в зоне иннервации (за латеральной лодыжкой при

исследовании икроножного нерва или в середине подошвы при исследовании симпатических порций большеберцового нерва).

Состояние общего вегетативного тонуса оценивали на основании кардиоинтервалографии с помощью компьютерного комплекса Поли-Спектр-8 (НейроСофт, Россия) и на пульсовом оксиметре "ОРТИМ-420" с компьютерной обработкой данных по программе ИПФАН (Нижний Новгород). Принцип его работы основан на использовании метода двухволновой оптической спектроскопии и анализе фотоплетизмографических кривых [Клочай В.В., 2010].

Ультразвуковое исследование предстательной железы выполнялось на аппарате «Siemens Sonoline Versa Pro» (Германия) с помощью ректального секторального датчика (7,5 МГц) и абдоминального датчика (3,5 МГц) по общепринятой методике.

Оценка кровоснабжения предстательной железы.

Ультразвуковая доплерография сосудов предстательной железы и перипростатического венозного сплетения.

Среди диагностических исследований по поводу нарушения периферического кровообращения, ультразвуковая методика с использованием эффекта Доплера считается общепризнанной, поскольку диагностическая точность этого метода составляет 95,4% [Jevtich M.J., 1980].

Наиболее информативным методом ультразвукового исследования кровотока в сосудах является ультразвуковая доплерография со спектральным анализом (УЗДГ-СА), при которой полученные данные позволяют судить о состоянии кровотока как в зоне ультразвукового исследования, так и проксимальнее и дистальнее её.

В нашей работе использовали аппараты для ультразвуковой доплерографии со спектральным анализом "Vasoflo - 3" фирмы "Sonicaid" (Великобритания) и

ультразвуковые систем «Аloka-3500» и «Аloka-4000» (Япония) с использованием линейного датчика 7,5 МГц.

Реовазография предстательной железы. Если ультразвуковая доплерография позволяет оценить кровоток в отдельно взятом сосуде, то реография дает представление о суммарном тканевом кровотоке в органе или части тела человека. Использование многоканальных отведений сигнала позволяет выполнять оценку кровотока на разных уровнях его по отношению к сердцу. В своей работе мы проводили реографию одновременно от грудного и тазового отделов с использованием ленточных электродов [Шахов Е.В., Крупин В.Н., 1993], что дало возможность оценить изменения качественных и количественных характеристик кровотока от сердца к периферии.

Ценность реографии предстательной железы доказана работами И.В. Карпухина и сотрудников [Гурцкой Р.А, 2006]. Для проведения реографии предстательной железы мы использовали 6-канальный многофункциональный компьютерный реограф с биполярным ректальным электродом «Рео-Спектр – 3», производства «Нейрософт» (Иваново).

Методика исследования.

Пациента укладывали на кушетку в положении на правом боку с согнутыми в коленях ногами. После пальцевого определения глубины расположения предстательной железы вводили в прямую кишку биполярный электрод таким образом, чтобы предстательная железа располагалась между контактами электрода. Пациенту давали время успокоиться и выполняли исследование. Исследование повторяли ещё дважды с интервалом в 2 минуты. После этого производили визуальную и количественную оценку реографических кривых.

Лазерная доплеровская флоуметрия простаты.

Состояние микроциркуляции на капиллярном уровне позволяет оценить метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) предстательной железы. Этот метод хорошо зарекомендовал себя при оценке микроциркуляции в различных

органах мочевой системы и признан весьма достоверным [Павлов В.Н., 2007; Неймарк А.И. и соавт., 2010; Тарарова Е.А., 2011; Нашивочникова Н.А. и соавт., 2011]. Гемодинамика в предстательной железе на уровне капиллярного кровотока изучена с помощью лазерного компьютерного анализатора микроциркуляции крови «ЛАКК-02» (исполнение 4), разработанный научно-производственным предприятием «ЛАЗМА» (Москва).

Методика исследования.

Зонд вводили через рабочий канал цистоскопа и устанавливали его в интересующих зонах (треугольник Льево, правая и левая стенки простатического отдела уретры). Для управления анализатором кровотока, записи получаемых изображений, их анализа и хранения использовали персональный компьютер.

Полученные при исследовании данные подвергали автоматизированной статистической обработке с использованием программ Grup RAD in Stat. (1990), Alan Daugherty, University of Washington и определением критерия достоверности Стьюдента – Фишера.

Глава 3. Клиническая оценка проявлений хронического бактериального простатита.

3.1. Ректальное исследование

Пальцевое ректальное исследование является стандартной диагностической процедурой при выявлении заболеваний предстательной железы [Nickel J.C., 2002]. На основании проведенных исследований предстательной железы методом пальцевого осмотра были выявлены те или иные изменения железы практически у всех больных хроническим простатитом. Изменение тонуса предстательной железы отмечено в 63,2% случаев (218 больных), причем у 86 человек (24,9%), тонус простаты был повышен, а у 132 мужчин (38,3%) – отмечалось снижение тонуса предстательной железы. Нередко снижение тонуса предстательной железы сочеталось со слабой выраженностью боли, тогда как при повышении ее тонуса болезненность железы более выражена (табл. 13).

Таблица – 13

Результаты пальцевого ректального исследования

Тонус ПЖ	повышен — 24,9%, понижен — 38,3%.
Боль:	91,7%, до 5 баллов (ВАШ — 10 пунктов).
Участки уплотнения:	35%.

Таким образом, пальцевое ректальное обследование у большинства больных хроническим простатитом позволяет выявить изменения, относящиеся к функциональным нарушениям, хотя и структурные изменения так же могут быть выявлены при этом исследовании. Однако, учитывая изменение тонуса предстательной железы, достоверно судить о ее размерах при ректальном обследовании невозможно. Поэтому исследование предстательной железы, в плане определения структурных изменений в ней, осуществлялось методом ультразвуковой диагностики с использованием трансабдоминального и трансректального датчика.

3.2. Ультразвуковое исследование предстательной железы

Ультразвуковое исследование является надёжным неинвазивным методом оценки структурных изменений предстательной железы, семенных пузырьков и перипростатического венозного сплетения [Громов А.И. и соавт., 1996; Зубков А.Ю., Ситдыков Э.Н., Гилязова Ф.М., 2002; de la Rosette J.J., Debruyne F.M., 1991].

Для объективизации исследования, полученные при УЗИ данные фиксировались с чётким указанием на зону расположения изменений в предстательной железе: правая и левая доли, апикальный и базальный (паравезикальный) отделы; периуретральная и центральная зона, периферическая зона, передний отдел (фибромускульная зона).

Структурные изменения в предстательной железе по данным ультразвукового исследования чаще всего носили полиморфный характер.

У 110 (31,7%) пациентов отмечено диффузное неравномерное уплотнение центральной зоны. Наличие фиброза мелкоячеистого характера свидетельствует о микроциркуляторных нарушениях в простате [Махмудов Я.Я., 2005].

Периуретральный фиброз визуализировался у 193 больных (55,9%). Зоны пониженной эхогенности в предстательной железе с нечеткими контурами и гипоехогенные очаговые изменения в периферической зоне выявлялись у 84,6% больных, у 75,5% пациентов она носила диффузный характер, при этом их преимущественная латерализация в 80% случаях совпадала со стороной очаговых изменений. Очевидно, что понижение эхогенности центральной зоны свидетельствует о наличии отека, который может быть обусловлен микроциркуляторными расстройствами. Кальцинаты выявлены у 34,8% пациентов (103 человека), они располагались, как правило, билатерально и лишь в 11,7% случаях - унилатерально.

Увеличение диаметра вен перипростатического венозного сплетения более 4 мм отмечалось у 94 (31,7%) человек, из них у 21 (6,1%) пациента с преимущественной латерализацией соответственно стороне очаговых изменений.

Одностороннее расширение семенного пузырька выявлено у 14 (4,1%) больных. Чаще наблюдалось расширение семенных пузырьков, уменьшающиеся после эякуляции: соответствующее стороне большей степени выраженности изменений в предстательной железе молатеральное в 53,6%, билатеральное в 3,6% случаев. Утолщения внутренних перегородок выявлены лишь в 1,8% случаев.

В целом одностороннее расположение изменений, выявленных при УЗИ (табл.14), отмечалась у 56,7% больных.

Таблица – 14

Результаты ультразвукового исследования предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом (n=345)

Признаки	Абсолютное значение	%
Увеличение объема	64	21,6
Понижение эхогенности центральной зоны	92	26,7
Повышена эхогенности	196	56,8
Мелкоячеистый рисунок паренхимы	86	24,9
Гиперэхогенные очаговые изменения	345	100
Периуретральный фиброз	193	55,9
Гипоэхогенные очаговые изменения	292	84,6
Зоны пониженной эхогенности	52	15,1
Гипоэхогенные мелкие включения	293	84,9
Мелкие кальцинаты	103	31,8
Расширение перипростатического венозного сплетения	94	31,7
Изменения семенных пузырьков	204	59,1

Поражение предстательной железы в 58,2% сочеталось с изменениями семенных пузырьков этой же стороны, что и в простате органического и функционального характера, что позволяет расценивать их как изменения дисрегуляторного, а не инфекционного характера с различной степени утратой эвакуаторной способности. Корреляции между степенью выраженности сонографических изменений и давностью заболевания не выявлено.

Таким образом, на основании ультразвукового исследования предстательной железы, изменения её структуры были выявлены во всех случаях, а характер этих

изменений был весьма разнообразным. Более того, изменения в простате у большинства пациентов носили характер гипотрофии.

3. 3. Уродинамическое исследование

Уродинамическое обследование не является обязательным для больных хроническим простатитом, а относится лишь к рекомендуемым методам обследования [Nickel J.C., 2002]. Тем не менее, одним из патогенетических механизмов хронического простатита вообще и хронического бактериального простатита в частности, является уретро-простатический рефлюкс, который невозможен без наличия нарушений продвижения мочи по уретре. В этой связи мы сочли необходимым проведение уродинамического обследования нашим пациентам, тем более, что их диагностическая ценность у больных простатитом не вызывает сомнения [Солихов Д.Н. и соавт., 2010].

Исследование нарушений мочеиспускания начинают с заполнения больным дневника мочеиспускания, включающего определение суточного объема мочи, количества мочеиспусканий за сутки и среднего объема выделенной мочи при мочеиспускании [Лоран О.Б. и соавт., 2001].

Дневник мочеиспускания. На основании данных дневникового обследования, нарушения характера мочеиспускания выявлены у 292 (84,64%) больных (табл.15).

Следует отметить, что характер изменений мочеиспускания, выявленный при заполнении дневников мочеиспускания, несколько отличался от жалоб, предъявляемых пациентами при обращении к врачу. Вероятнее всего это связано с субъективной оценкой пациентом характера его мочеиспускания, что не всегда находит подтверждение при написании дневника.

Основными нарушениями были учащенное мочеиспускание и затруднения при мочеиспускании, преимущественно в утренние часы. Мочеиспускание вялой струей в утренние часы отмечали 71 человек (20,57%). Снижение физиологического объема мочевого пузыря менее 150-200 мл с уменьшением

объема мочеиспускания и уменьшением периода между мочеиспусканиями в дневное время до 1 часа отмечено у 163 пациентов (47,24%). Девятнадцать человек отметили императивные позывы на мочеиспускание.

Таблица – 15

Нарушения мочеиспускания при хроническом бактериальном простатите на основе дневника мочеиспускания (n=345).

№	Характер нарушений	Физиол. емкость мочевого пузыря	Абс. зн.	%
1	Поллакиурия	150-200 мл	163	47,24
2	Затрудненное мочеиспускание в утренние часы	180-420 мл	71	20,57
3	Ослабление позыва к мочеиспусканию, ослабление струи мочи	400-500 мл	31	8,98
4	Признаки гиперактивности и симптомы обструкции	180-200	21	6,08
5	Признаки гипорексии детрузора сочетались с наличием симптомов обструкции	400-550	6	1,74

Кроме того, нарушения в виде ослабления позывов к мочеиспусканию, уменьшения числа мочеиспусканий в сутки, мочеиспускание вялой струей, увеличение физиологической емкости мочевого пузыря до 400-500 мл, отсроченное мочеиспускание имели 31 пациент (8,98%). У 21 больного (6,08%) отмечалось сочетание признаков гиперактивности мочевого пузыря с симптомами обструкции. У 6 человек (1,74%) признаки гипорексии детрузора сочетались с наличием симптомов обструкции: затруднение мочеиспускания, урежение его. Ослабление позывов к мочеиспусканию и увеличение физиологического объема мочевого пузыря до 400-550 мл.

Урофлоуметрическое исследование проведено у 215 пациентов с хроническим бактериальным простатитом у которых предварительно изучен дневник мочеиспусканий. Характер изменений уродинамики, выявляемый при урофлоуметрии соответствовал изменениям, полученным на основании анализа дневников мочеиспускания (табл. 16).

Таблица – 16
Урофлоуметрия у больных хроническим бактериальным простатитом (n=215).

Характер нарушений мочеиспускания на основе дневника и УЗИ	Максимальная скорость мочеиспускания (Q_{max}) мл/с	Средняя скорость мочеиспускания (Q_{ave}) мл/с	Время мочеиспускания (T_{void}) с
Поллакиурия n=105	22,5	9,2	32
Затрудненное мочеиспускание в утренние часы n=69	22,3	11,5	39,6
Ослабление позыва к мочеиспусканию, ослабление струи мочи n=24	12,5	11,9	35,3
Признаки гиперактивности и симптомы обструкции n=12	19,5	11,8	37,5
Признаки гипорексии детрузора сочетались с наличием симптомов обструкции n=5	11,5	10,9	43,3

Повторные обследования пациентов в большинстве случаев выявили низкую воспроизводимость урофлоуметрических показателей, что, вероятно, связано с изменениями тонуса наружного сфинктера при нарушениях функции тазового дна.

Камни предстательной железы. В процессе наблюдения за больными хроническим бактериальным простатитом, возникла необходимость хирургического вмешательства по поводу развившейся доброкачественной гиперплазии предстательной железы или склероза предстательной железы у 143 пациентов. У 80 этих больных при ультразвуковом исследовании

предстательной железы выявлены камни простаты, наличие которых было подтверждено во время хирургического вмешательства. Камни предстательной железы в большинстве случаев имелись у больных с ДГПЖ (54 человека), реже у оперированных по поводу склероза предстательной железы (19 пациентов) и склероза шейки мочевого пузыря (7 пациентов). Проведенный химический анализ удаленных камней предстательной железы показал, что в подавляющем большинстве случаев они состоят из одной соли (оксалаты или фосфаты) и реже встречалась комбинация этих солей с карбонатом кальция (табл. 17).

Самой частой находкой явились камни, состоящие из солей щавелевоуксусной кислоты (оксалаты – 52,50%), реже – из солей фосфорной кислоты – 47,50% случаев. Примечательным является тот факт, что проводимые химические реакции на наличие уратных солей в удаленных конкрементах не дали положительных ответов ни разу. Мы объясняем это явление тем, что уратные соли не способны кристаллизоваться в щелочной среде, которая обеспечивается секретом предстательной железы. Наши данные отличаются от результатов, полученных Малковым А.Л и соавт., [2006], которые сделали вывод, что в 66% случаев камни были уратными, поскольку выявлялись на фоне нарушения обмена мочевой кислоты

Таблица – 17.

Солевой состав камней предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом (n=80)

Состав камней предстательной железы	Абсолютное значение	%
Оксалатные	31	38,75
Фосфатные	26	32,50
Уратные	0	
Оксалатные + карбонат кальция	11	13,75
Фосфатные + карбонат кальция	12	15,00

Таким образом, химический состав камней предстательной железы соответствует химическому составу камней, образующихся в мочевыводящих путях. Это подтверждает общность их происхождения из солей, растворенных в

моче и попадающих в ацинусы предстательной железы при уретро-простатическом рефлюксе – одним из патогенетических факторов развития асептического воспаления в простате.

3.4. Электромиография.

Термином «тазовое дно» обозначают обычно мышечные и соединительнотканые структуры, закрывающие выход из таза и относящиеся к области промежности – мышцы и фасции мочеполовой и тазовой диафрагм, поверхностные мышцы этой области [Brooks, 1998]; иногда к тазовому дну относят также структуры, формирующую заднелатеральную стенку тазовой полости грушевидную и внутреннюю запирающую мышцы, крестцово-бугорную и крестцово-остистую связки [Попелянский Я.Ю., 1997]. Основную нагрузку несут мышцы тазовой диафрагмы - поднимающие анус и копчиковые мышцы. Сокращение этих мышц с обеих сторон приводит к флексии (сгибанию) копчика, их сокращение только на одной стороне – к флексии и абдукции (приведению) копчика. Перенапряжение тканей тазового дна, которое развивается вследствие рефлекторных мышечно-тонических реакций на заболевания органов малого таза или на поражение позвоночника, приводит к возникновению синдрома тазового дна – частой причине хронических тазовых болей. Мышцы тазовой диафрагмы содержат волокна двух типов: I типа (медленные), которые за счет тонического напряжения обеспечивают поддержку структурам, находящимся в полости таза, и II типа (быстрые), которые включаются при внезапных повышениях внутрибрюшного давления [Gosling J.A., 1981].

Синдромы хронической тазовой боли, имеющие миофасциальную природу, являются либо первичной патологией, либо следствием самых различных заболеваний органов таза и позвоночного столба.

Тоническое напряжение тазовых мышц можно рассматривать как универсальную реакцию, возникающую в ответ на патологию органов и

структур малого таза. Патологические импульсы, исходящие из поясничного отдела позвоночника либо из внутренних органов малого таза, поступают в соответствующие сегменты спинного мозга и там переключаются на мотонейроны передних рогов, вызывая тоническое сокращение мышц, иннервируемых данным спинальным сегментом. В мышцах, «бомбардируемых» патологическими импульсами из пораженных органов и тканей, вначале возникает тоническое сокращение мышечных волокон. Затем в перегруженной мышце формируются дистрофические изменения. Развивается хронический болевой синдром, обусловленный дисфункцией миофасциальных тканей, т.е. миофасциальный болевой синдром.

Перенапряжение тканей тазового дна (мышц, соединительнотканых образований) может возникать не только вследствие рефлекторных мышечно-тонических реакций на заболевания органов малого таза или на поражение позвоночника, но и вследствие «позных» перегрузок (при перекосе или скручивании таза). Следствием таких перегрузок также будут являться миофасциальные боли [Белова А.Н., 2007].

Состояние тонуса мышц, составляющих тазовое дно, может быть оценено с помощью метода электромиографии. Электромиография (ЭМГ) включает исследование биоэлектрического потенциала скелетной мускулатуры. Электрический разряд, возникающий при сокращении волокон скелетных мышц определенных групп за счет их деполяризации, обозначается термином «активный двигательный потенциал». Он может быть определен с помощью игольных электродов. Кроме того, возможно проведение исследований, оценивающих состояние проводящей системы импульса по рефлекторной дуге в целом или по двигательной системе нервных волокон.

Электромиография бульбокавернозного рефлекса (ЭМГ БКР).

О состоянии афферентного и эфферентного отделов соматической нервной системы, ответственной за контроль над мышцами тазового дна, можно судить по результатам электромиографического исследования

бульбокавернозного рефлекса. Исследование именно этого нейро-мышечного рефлекса обусловлено двумя моментами: с одной стороны - бульбокавернозная мышца является одной из составляющих мышц тазового дна, соответственно по ее состоянию можно судить обо всех мышцах; с другой стороны - техническая простота исследования и изученность ЭМГ БКР позволяют применять его для оценки состояния тонуса мышц тазового дна у больных хроническим простатитом.

Наибольшую ценность в диагностике нарушений проводимости нервного импульса по рефлекторной дуге представляет время, прошедшее от момента раздражения до момента ответа и получившее название латентного времени или латентного периода рефлекса. Латентный период складывается из следующих величин: времени прохождения возбуждения по миелизированному участку нерва проксимальнее точки стимуляции, по его претерминальным ответвлениям, лишенным миелиновой оболочки, времени задержки в синапсах и времени достижения волной возбуждения регистрирующих электродов [Гехт Б.М., 1997]. Значительные изменения латентного периода наблюдаются при периферических нейропатиях различного происхождения. Увеличение латентного периода является следствием сегментарной демиелинизации периферических нервов, особенно на их дистальных участках. В этой связи исследование ЭМГ бульбокавернозного рефлекса (БКР) может являться способом объективного тестирования сомато-нейрогенных поражений половых органов [Коган М.И., 1986]. У здоровых людей величина латентного периода БКР составляет $29,55 \pm 0,292$ мс [Крупин В.Н., 1994], $34,0 \pm 0,5$ мс [Коган М.И., 1986] - $38,2 \pm 2,66$ мс [Горпинченко И.И., 1991], причем отмечено его увеличение с возрастом больного [Горпинченко И.И., 1986].

Исследование ЭМГ БКР выполнено на электромиографической диагностической системе Neurocid-M CID 1541 MU (Куба) 197 больным хроническим бактериальным простатитом. Кроме того, с целью уточнения

нормальных параметров латентного периода БКР, обследовано 28 здоровых мужчин. Ответ бульбокавернозной мышцы на электрическую стимуляцию головки полового члена был получен у всех пациентов. Характер кривой ответа был различным как по амплитуде, так и по продолжительности сокращения. У здоровых мужчин, составивших контрольную группу [Крупин В.Н., 1994], длительность латентного периода БКР равнялась $29,55 \pm 0,292$ мс, находилась в пределах 27,50 - 31,99 мс и мало зависела от возраста пациента.

Исследования латентного периода БКР у больных хроническим простатитом показали статистически достоверное его увеличение ($p < 0,001$) по сравнению с пациентами контрольной группы. Среднее значение длительности латентного времени ЭМГ БКР у больных хроническим простатитом равнялось $30,08 \pm 0,301$ мс. Длительность латентного периода БКР, укладывающаяся в нормальные пределы (27,50 - 31,99 мс), имели только 143 человека (72,6%). Увеличение времени латенции отмечено в 9,1% случаев (18 человек). У остальных больных (36 человек) отмечалось укорочение латентного периода БКР, свидетельствующее о существенном ускорении проведения нервных импульсов по рефлекторной дуге [Коган М.И., 1986] (табл. 18).

Таблица - 18.

Длительность латентного периода ЭМГ БКР у пациентов с хроническим бактериальным простатитом

Больные	Длительность ЛП БКР					
	< 27,50 мс		27,50 - 31,99 мс		> 31,99 мс	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пациенты с хроническим бактериальным простатитом n=197	36	18,3	143	72,6	18	9,1

Таким образом, нарушение длительности латентного времени бульбокавернозного рефлекса имело место у 27,4% больных хроническим бактериальным простатитом.

Поскольку удлинение латентного периода бульбокавернозного рефлекса коррелирует с нарушением эрекции [Горпинченко И.И.,1986], изучена корреляция этого признака у больных с хроническим бактериальным простатитом и копулятивными нарушениями. Было отмечено, что во всех случаях, когда регистрировались отклонения в длительности латентного времени ЭМГ БКР, у больных имело место то или иное нарушение копулятивной функции. При этом укорочение латентного периода БКР как правило коррелировало с ускорением семяизвержения.

Если изучение Н-рефлекса позволяет судить в основном о состоянии проводящей системы рефлекторной дуги, а наличие хотя бы одного нормального мотонейрона не приводит к исчезновению этого рефлекса или задержке импульса, то изучение суммарной электромиограммы позволяет судить о состоянии всего нейронального аппарата данного сегмента и о состоянии самих мышечных структур.

Наибольшее распространение получила полуколичественная классификация суммарной электромиограммы [Юсевич Ю.С.,1958], согласно которой выделяют четыре типа ЭМГ.

Исследование суммарной ЭМГ мышц даёт возможность оценить состояние мотонейронов передних рогов спинного мозга тех сегментов, которые контролируют иннервацию данных мышц, а так же состояние мышечных пучков, формирующих саму мышцу.

Соматическая иннервация половых органов осуществляется S1-S4 сегментами спинного мозга, следовательно, информация о состоянии мотонейронов этих сегментов позволит оценить состояние нейронов спинномозговых центров эрекции.

Суммарная ЭМГ *m. quadriceps femori*, *m. biceps femori*, *m. tibialis anterior* и *m. triceps surae* выполнены 81 больному хроническим бактериальным простатитом. Качественные характеристики ЭМГ изучали согласно классификации Ю.С. Юсевич [1958].

Наличие 2 типа ЭМГ при произвольной нагрузке в группах исследуемых мышц отмечалось у 57 больных (70,4%). Чаще всего регистрировался 2б тип ЭМГ (табл. 19). 2а тип ЭМГ выявлен у 14,8% пациентов и свидетельствовал о грубых изменениях в передних рогах спинного.

Наиболее частое нарушение отмечено в S1-S2 сегментах спинного мозга, которое характеризовалось наличием 2 типа ЭМГ на m. tibialis anterior и m. triceps surae в 85,9% случаев (табл.20).

Таблица - 19
Выраженность нейро-дегенеративных изменений L2-S2 сегментов спинного мозга при хроническом бактериальном простатите n=81

Тип электромиограммы	Абсолютное значение	%
2б тип	45	55,6
2а тип	12	14,8

Таблица - 20
Частота и сегментарность поражения нейронального аппарата спинного мозга при хроническом бактериальном простатите n=57.

Сегмент	Абсолютное значение	%
L2-L3	22	38,6
L4	23	40,3
L5-S1	41	71,9
S1-S2	49	85,9

Изменения электромиограммы в основном регистрировались обеих сторон, хотя в 38,6% случаев отмечались односторонние изменения (табл.21).

Таблица - 21
Нарушения нейронального аппарата L2 - S2 сегментов спинного мозга при хроническом простатите n=57.

Одностороннее поражение		Двухстороннее поражение	
Абс	%	Абс	%
22	38,6	35	61,4

Выявление электромиограмм 2 типа с нескольких групп мышц свидетельствует о распространенном нейро-дегенеративном процессе, захватывающем сразу несколько его сегментов спинного мозга. У больных хроническим бактериальным простатитом 2 тип ЭМГ на всех четырех группах мышц зарегистрирован в 10,5% случаев, на трех группах - в 14,1% случаев, на двух группах - в 57,9% случаев, у остальных 10 пациентов этот тип ЭМГ появлялся только при исследовании *m. tibialis anterior*. (табл.22).

Таблица - 22

Частота поражения нейронального аппарата нескольких сегментов спинного мозга при хроническом бактериальном простатите

Сочетание поражения сегментов	Абсолютное значение	%
4 сегмента	6	10,5
3 сегмента	8	14,1
2 сегмента	33	57,9
1 сегмент	10	17,5

Таким образом на основании суммарной ЭМГ нижних конечностей получены данные о наличии нейро-дегенеративных изменений в L2 - S2 сегментах спинного мозга у большинства пациентов с хроническим бактериальным простатитом.

Электронейромиографические показатели периферических нервных волокон регистрировались на аппарате «МВН-нейромиограф», Россия. При этом исследовались следующие нервные волокна:

1. Малоберцовый нерв – регистрирующий активный электрод накладывался на брюшко *m. extensor digitorum brevis*, регистрирующий референтный электрод у головки V плюсневой кости, стимуляция осуществлялась на уровне голеностопного сустава, на 4см ниже головки малоберцовой кости. При этом оценивалась амплитуда моторного ответа (М-ответ, мВ) – суммарный

электрический потенциал мышцы в ответ на одиночное электрическое раздражение двигательного или смешанного нерва, и скорость распространения возбуждения (СРВ, м/с) по волокнам нерва, отражающая скорость проведения импульса по двигательным волокнам.

2. Икроножный нерв – исследовался по антидромной методике, регистрирующий активный электрод располагался за латеральной лодыжкой, регистрирующий референтный электрод на 3 см дистальнее, стимуляция осуществлялась по задней поверхности голени на границе средней и нижней трети. При этом оценивалась амплитуда потенциала действия (ПД, мВ и скорость распространения возбуждения (СРВ, м/с) по сенсорным волокнам, отражающая скорость проведения импульса по чувствительным волокнам.

3. Симпатические порции большеберцовых нервов. При этом активный регистрирующий электрод накладывался в середине подошвы, референтный на тыльной поверхности стопы, Стимуляция контрлатерального большеберцового нерва осуществляется за медиальной лодыжкой голеностопного сустава. При этом оценивается амплитуда (мВ) и терминальная латентность (с) вызванного кожного симпатического потенциала (ВКСП).

При обработке результатов электронейромиографического исследования проводилось сравнение с нормативными показателями, разработанными в отделе нервно-мышечной патологии человека Российского миастенического центра научно-исследовательского института общей патологии и патофизиологии РАМН [Белова А.Н., 2003].

Электронейромиография была проведена 32 пациентам с хроническим бактериальным простатитом в возрасте $51,7 \pm 1,2$ лет с длительностью заболевания от 1 до 5 лет. Исследовались следующие нервы на обеих ногах: малоберцовый нерв (амплитуда моторного ответа и скорость распространения нервного возбуждения по двигательным волокнам); икроножный нерв (амплитуда потенциала действия и скорость распространения нервного возбуждения по чувствительным волокнам). Для определения диапазонов нормы

электронейромиографических показателей была обследована группа из 30 здоровых добровольцев 30-65 лет (средний возраст $49,1 \pm 1,2$ года) [Липатов К.М., 2006]. Все обследованные в этой группе не имели острых либо хронических соматических и неврологических заболеваний. Результаты проведенного электронейрофизиологического исследования у больных хроническим бактериальным простатитом значимых нарушений со стороны периферических нервных волокон не выявили (табл.23). Отличие полученных результатов исследования от аналогичных показателей контрольной группы больных было статистически не достоверным.

Таблица – 23

Электромиографические показатели у больных хроническим бактериальным простатитом ($M \pm m$)

	Больные хроническим бактериальным простатитом (n=32)	Здоровые мужчины (n=30)
Амплитуда М-ответа, мВ (малоберцовый нерв)	$4,9 \pm 0,6^*$	$5,1 \pm 1,2$
Скорость распространения волны по двигательным волокнам, м/с (малоберцовый нерв)	$52,0 \pm 2,0^*$	$51,5 \pm 2,1$
Амплитуда потенциала действия, мВ (икроножный нерв)	$0,0069 \pm 0,0004^*$	$0,007 \pm 0,0003$
Скорость распространения волны по чувствительным волокнам, м/с (икроножный нерв)	$52,89 \pm 2,6^*$	$53,20 \pm 2,2$

* $p > 0,5$

Таким образом, результаты электромиографии и электронейрографии у больных хроническим бактериальным простатитом свидетельствуют о наличии у большинства пациентов нейродегенеративных изменений со стороны сегментов спинного мозга, принимающих участие в иннервации предстательной железы. В то же время каких-либо признаков полинейропатии, указывающей на поражение нервных волокон, не получено.

3. 5. Состояние вегетативного тонуса у больных ХБП

Неврологические расстройства у больных хроническим бактериальным простатитом проявлялись в виде синдрома вегетативной дистонии различного уровня (психо-вегетативный, сегментарных вегетативных расстройств) и зависели от его клинической формы.

Синдром вегетативной дистонии проявляется в виде психовегетативного синдрома, периферической вегетативной недостаточности и как вегетососудистотрофический синдром [Вейн А.М., 1991].

При хронических заболеваниях с болевой симптоматикой отражением изменений надсегментарных реакций является психовегетативный синдром, а отражением изменения сегментарных реакций — синдром периферической вегетативной недостаточности.

С целью изучения особенностей личностных изменений у больных хроническим бактериальным простатитом выполнено тестирование по методике Миннесотского многофакторного опросника личности (ММРІ - Minnesota Miltiphasic Personary Inventory) в адаптированном на русский язык варианте [Березин Ф.Б. и соавт.,1976].

Тестированию подвергнуты случайно отобранные пациенты ХБП (n = 40). Личностные нарушения в виде депрессии, тревожности, нарушений сна, ипохондрии и других выявлены у 47,5% больных. Повышение усредненного профиля ММРІ до 70—80 баллов Т-шкалы на шкалах 1 — ипохондрия, 2 — депрессия, 3 — истерия, то есть так называемая невротическая триада имели 32,5% больных (13 человек). Нередко повышение профиля по шкалам «невротической триады» сочеталось со снижением профиля по шкале 9 - мания, что свидетельствует в пользу астенических расстройств в структуре личности. Крайне редко (в одном случае - 2,5%) отмечено повышение профиля по психотическим шкалам (4 и 6).

Астено-депрессивный синдром. Особенностью структуры личности у 20% больных хроническим бактериальным простатитом являлось преобладание астенодепрессивного фона: пик по 2 шкале (депрессия), значительное повышение по 7 (психастения) и умеренное по 1 (ипохондрия) шкалам, снижение по 9-й и подъем по 0-й. Клиническими эквивалентами астенодепрессивного синдрома являлись раздражительность, апатия и общая утомляемость.

Астено-ипохондрический синдром. На долю ипохондрического синдрома (повышение 1 и 7 шкал пришлось 12,5% больных. Астено-ипохондрический синдром характеризуется пониженным настроением, рассеянностью, лёгкой утомляемостью, слабостью, уверенностью в наличии у себя тяжёлой соматической патологии. У части больных астено-ипохондрический синдром был спровоцирован предыдущим опытом безуспешного и неадекватного лечения или ятрогенной психотравмирующей ситуацией. Такие пациенты жалуются на расстройство сна – засыпают с трудом, а если засыпают, то проснувшись не чувствуют себя отдохнувшими. Нередки тяжкие головные боли.

Тревожно-фобический синдром. Сочетание подъёма кривой на шкалах 1, 2 и 7 является свидетельством наличия у больных тревожно-фобических черт, что выявлено у 15% больных. Тревожное состояние пациенты описывали как немотивированную угрозу, «внутреннее беспокойство», напряжённое ожидание, нарушение концентрации внимания, повышенная утомляемость, мнительность и плаксивость.

Таким образом, нарушения личности у больных хроническим бактериальным простатитом встречаются почти у каждого второго пациента (47,5%) и характеризуются астено-невротическими проявлениями разной степени выраженности (рис.2).

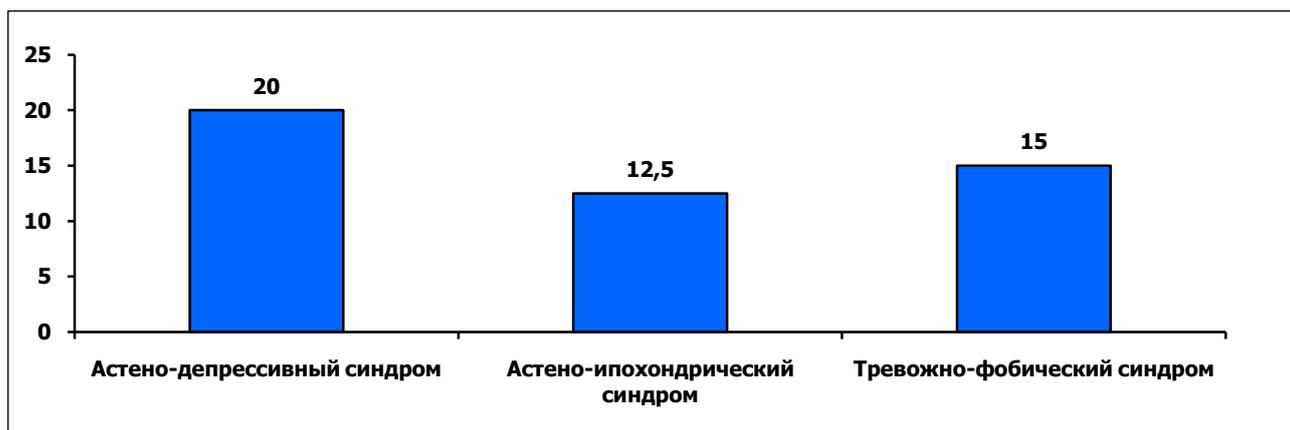
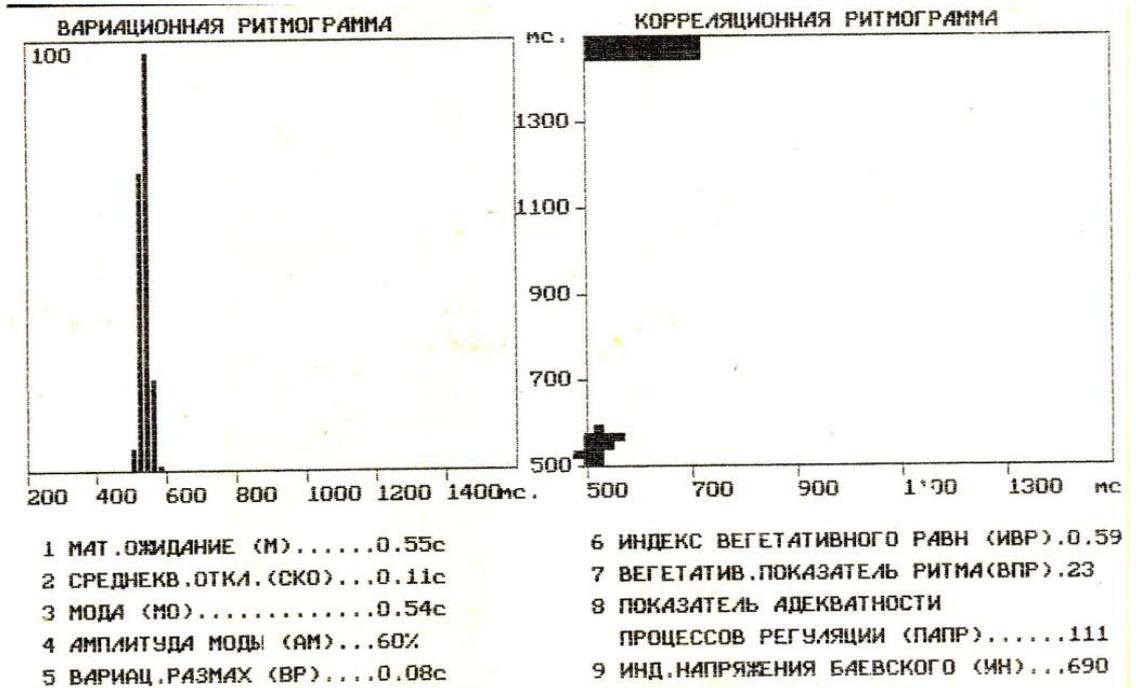


Рисунок 2. Симптомокомплекс личностных особенностей у больных хроническим бактериальным простатитом.

Общий вегетативный тонус.

Состояние общего вегетативного тонуса оценивали на основании схемы исследования Центра вегетативной патологии ММА им. И.М. Сеченова [Махмудов Я.Я., 2006] и с помощью кардиоинтервалографии. Полученные при кардиоинтервалографии параметры позволяют оценить не только сдвиг вегетативной нервной системы в сторону симпатикотонии или ваготонии, но и степень напряженности вегетативного равновесия. Графическим выражением данного метода является построение динамического ряда кардиоинтервалов, в котором каждый интервал RR ЭКГ откладывается в виде вертикального столба, высота которого пропорциональна длительности интервала (рис. 3).



А



Б

Рисунок 3. Графическое выражение состояния общего вегетативного тонуса. А. Кардиоинтервалограмма больного с преобладанием тонуса симпатической нервной системы. Б. Кардиоинтервалограмма больного с преобладанием парасимпатической нервной системы.

Исследование общего вегетативного тонуса методом кардиоинтервалографии у 66 больных хроническим бактериальным простатитом нормальные параметры его выявлены только у 22,7% пациентов. В большинстве случаев у них отмечалось преобладание симпатикотонии, что имело место в 51,5% случаев и только в 25,8% случаев отмечалось преобладание тонуса парасимпатической нервной системы (табл. 24).

Таблица -24

Состояние вегетативного тонуса у больных хроническим бактериальным простатитом при кардиоинтервалографии (n=66).

Состояние тонуса	Абсолютное значение	%
Симпатикотония	34	51,5
Ваготония	17	25,8
Нормотония	15	22,7

Количественные характеристики вегетативного тонуса больных хроническим бактериальным простатитом при статистической обработке достоверно отличались от аналогичных показателей здоровых мужчин этой же возрастной категории (табл. 25).

Таблица – 25

Сравнительная характеристика показателей тонуса вегетативной нервной системы больных хроническим бактериальным простатитом (M±m).

Показатели КИГ	Больные хроническим простатитом n=66	Здоровые мужчины n=28	P
M (с)	0,750±0,031	0,859±0,029	<0,2
СКО (с)	0,048±0,008	0,114±0,017	<0,2
МО (с)	0,740±0,030	0,848±0,033	<0,2
ВР (с)	0,158±0,015	0,300±0,023	<0,01
ИВР	0,557±0,043	0,288±0,020	<0,02
ВПР	9,740±1,781	4,317±0,488	<0,1
ПАПР	67,65±6,404	38,18±3,343	<0,2
ИН	365,5±78,23	75,94±12,76	<0,1

Таким образом, проведённые исследования вегетативного тонуса у больных хроническим бактериальным простатитом с использованием кардиоинтервалографии выявили вегетативный дисбаланс у 77,3% больных. Ни в одном случае не отмечалось пароксизмальных сдвигов вегетативного баланса. В этой связи количественный метод оценки вегетативного тонуса по методу кардиоинтервалографии является более предпочтительным.

Функциональное состояние периферических вегетативных волокон.

Функциональное состояние периферических волокон вегетативной нервной системы оценивались по показателям амплитуды и терминальной латентности вызванного кожного симпатического потенциала при проведении электронейромиографического исследования симпатических порций большеберцовых нервов [Михайленко А.А., 1997; Липатов К.С., 2006] у 32 случайным образом выбранных пациентов с хроническим бактериальным простатитом. При этом, терминальная латентность вызванного кожного симпатического потенциала у больных хроническим простатитом составила $1,38 \pm 0,13$ с, что было ниже, чем в группе здоровых мужчин ($n=28$), хотя статистически достоверными эти различия не были (табл.26). Амплитуда вызванного кожного симпатического потенциала также отличалась от аналогичного показателя здоровых мужчин и была несколько повышена ($267,1 \pm 83,0$), хотя статистической достоверности этих отличий не было ($p > 0,5$).

Таблица – 26

Показатели вызванного кожного симпатического потенциала у больных хроническим бактериальным простатитом ($M \pm m$)

	Больные ХБП ($n=32$)	Здоровые мужчины ($n=28$)
Амплитуда вызванного кожного симпатического потенциала, мВ	$267,1 \pm 83,0$	$255,0 \pm 81,0$
Терминальная латентность вызванного кожного симпатического потенциала, с	$1,45 \pm 0,15$	$1,58 \pm 0,16$

Таким образом, электронейромиографическое исследование не выявило изменений состояния периферических нервных волокон у пациентов с хроническим бактериальным простатитом.

3.6. Рентгенологическое исследование.

Согласно алгоритму обследования больных хроническим простатитом, предложенному J.C.Nickel [2002], из рентгенологических методов рассматривается только КТ малого таза и то в разделе возможных методов диагностики. В то же время общеизвестно влияние тонуса мышц тазового дна на формирование болевого синдрома, нарушения мочеиспускания и характера кровоснабжения органов малого таза [Кан Д.В., 1978; Махмудов Я.Я., 2005; Белова А.Н., 2007]. В этой связи, с нашей точки зрения, довольно простым, хорошо воспроизводимым и диагностически ценным методом является микционная полицистография.

Полицистография. Рентгенологическая визуализация нижних мочевых путей в виде микционной полицистограммы позволяют квалифицированно оценить данные уродинамики и обеспечивают получение информации о состоянии мочевого пузыря и его выходного отдела в фазе наполнения или опорожнения при мочеиспускании. Рентгенография при напряжении позволяет получить данные об опущении мочевого пузыря и, следовательно, о состоянии тазового дна и стресс-недержании мочи [McCullough D.L., 1988].

Микционная полицистограмма выполнена 171 больному хроническим бактериальным простатитом, показанием для которой явилось наличие симптомов обструктивного мочеиспускания, выявленного при клиническом и уродинамическом обследовании (98 человек) или наличие нарушения функции мышц тазового дна, выявленного при электромиографии (73 человека). (Рис. 4).

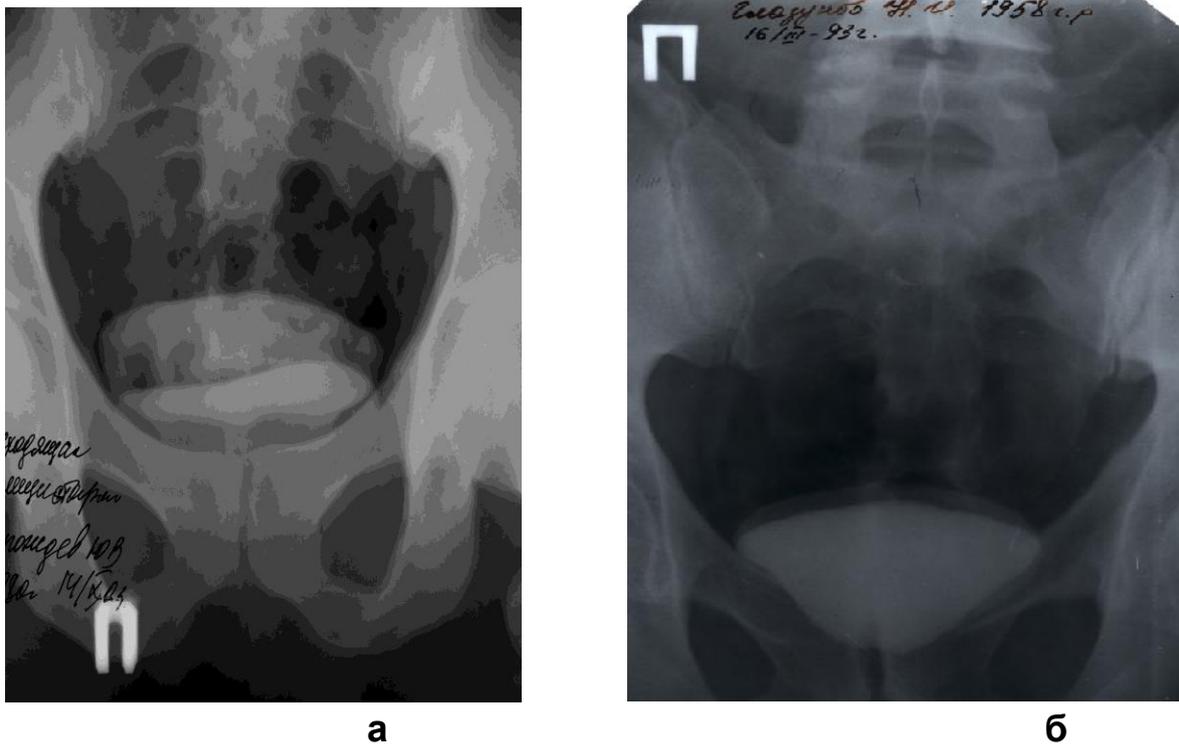


Рисунок 4. Полицисторгаммы больных хроническим бактериальным простатитом. Опушение контуров мочевого пузыря при физической нагрузке (а). опущение контуров мочевого пузыря в состоянии покоя (б)

Проведенное исследование позволило выявить смещение нижнего контура мочевого пузыря вниз по отношению к верхнему краю лонного сочленения, являющееся свидетельством слабости мышц тазового дна, у 113 обследованных мужчин (66,08%). Выраженность смещения контуров мочевого пузыря при напряжении вниз была различной. Так у 69 пациентов опущение мочевого пузыря при напряжении на полицистограмме выявлялось в виде совпадения нижнего контура мочевого пузыря с верхним краем лонного сочленения, у 44 человек нижний контур мочевого пузыря на полицистограмме определялся ниже верхнего края лонного сочленения (рис. 4а). В 27 случаях, у пациентов с выраженными нарушениями мочеиспускания в виде обструкции и снижением тонуса мочевого пузыря, опущение было значительным и выявлялось уже в состоянии покоя, когда нижний контур мочевого пузыря определялся ниже уровня верхнего края лонного сочленения (рис. 4б).

У большинства этих больных в предстательной железе рентгенологически или при ультразвуковом исследовании выявлялись множественные конкременты (рис. 5).



Рисунок 5. Микционная полицистограмма больного ХБП с наличием обструктивной симптоматики и нарушением тонуса мочевого пузыря. Видны множественные тени конкрементов предстательной железы. Определяется семенной бугорок в виде дефекта наполнения, смещающийся при напряжении.

Из обследованных больных, у которых помимо симптомов затрудненного мочеиспускания отмечались проявления гиперактивности мочевого пузыря (21 человек), в 14 случаях на полицистограмме мочевого пузыря приобретал вид вертикального овала – «башенный» мочевой пузырь (рис. 6).



Рисунок 6. Полицистограмма больного хроническим бактериальным простатитом с симптомами гиперактивности мочевого пузыря.

У 37 больных хроническим бактериальным простатитом (у 8 из них при ЭМГ мышц тазового дна выявлено нарушение тонуса) с помощью полицистограммы каких-либо отклонений не обнаружено. Особенностью у всех этих пациентов является наличие детрузорно-сфинктерной дисинергии, выявляемой при уродинамическом исследовании.

Таким образом, проведённое рентгенологическое исследование состояния нижних мочевых путей у больных хроническим бактериальным простатитом, выявило нарушение тонуса мышц тазового дна у 66,8% человек, а в 8,2% - гиперактивность мочевого пузыря. Это свидетельствует о наличии у большинства больных хроническим бактериальным простатитом нарушения иннервации мочевого пузыря и мышц тазового дна.

3.7. Клинико-неврологические исследования.

Поскольку 134 пациента (38,84%) имели в качестве сопутствующих заболеваний различные неврологические нарушения, расцененные как

проявление спинальных расстройств, то в комплекс обследования этих больных была включена обязательная неврологическая оценка вертебромиофасциального комплекса. Кроме того, неврологическая оценка состояния взаимоотношений вертебронейронального комплекса и тазовых органов выполнена всем больным хроническим простатитом. Необходимость такого обследования объясняется значимостью висцеральных проявлений поясничного остеохондроза, который вызывает не только функциональные расстройства тазовых органов [Попелянский Я.Ю., 1997], но и морфологические их изменения [Махмудов Я.Я., 2005].

Остеохондроз позвоночника – это дистрофическое поражение межпозвонкового диска и прилежащих к нему отделов тел позвонков; часто сочетается со спондилезом (обызвествление передней продольной связки) и спондилартрозом (артрозом межпозвонковых суставов). Чаще всего поражаются шейный и поясничный отделы позвоночника как несущие основную функциональную нагрузку. Вследствие указанных изменений позвоночника может развиваться дистрофический спондилолистез (смещение в горизонтальной плоскости тела вышележащего позвонка относительно нижележащего) и вторичный люмбальный стеноз (сужение центрального позвоночного канала на поясничном уровне).

При дистрофических изменениях происходит травматизация рецепторов различных структур позвоночного столба, возможна также компрессия корешков спинномозговых нервов и сосудов, питающих спинной мозг. Соответственно, возникают различные клинические проявления, которые, согласно работам основоположников отечественной вертеброневрологии подразделяют на рефлекторные, компрессионные корешковые, компрессионные сосудистые и спинальные синдромы. [Антонов И.П., 1986; Веселовский В.П., 1991; Попелянский Я.Ю., 1983, 1989, 1997],

Нарушения, обусловленные раздражением рецепторов тканей позвонково-двигательного сегмента относят к рефлекторным синдромам.

Поступающие из пораженного отдела позвоночника в спинной мозг импульсы, приводят к рефлекторным изменениям мышечного тонуса, вазомоторным и нейродистрофическим изменениям в тех тканях, которые имеют единую сегментарную иннервацию с пораженным позвоночно-двигательным сегментом. При раздражении рецепторов тканей позвоночного столба возникают рефлекторные нарушения, разделённые на две группы. Первая из них проявляется болезненными ощущениями в области позвоночника, носящими как острый, так и хронический характер, изменения физиологических изгибов позвоночного столба, напряжения паравертебральных мышц, локальной пальпаторной болезненности остистых отростков, межпозвонковых суставов, межкостистой связки в области поражения. Вторая группа рефлекторных синдромов включает сочетание вертебрального синдрома с нарушениями в области иннервируемой зоны (экстравертебральный синдром).

Среди экстравертебральных проявлений выделяют мышечно-тонические (патологическое напряжение мышцы), нейрососудистые (изменения сосудистого тонуса и кровенаполнения) и нейродистрофические (развитие в тканях дистрофических изменений типа фиброза).

Мышечно-тоническое напряжение мышцы или очаг нейрофиброза может вызвать вторичное, туннельное поражение нервных стволов. Компрессионные корешковые, сосудистые корешково-спинальные и спинальные синдромы обусловлены механическим воздействием грыжи диска, гипертрофированной желтой связки, остеофита или иного патологического образования соответственно на корешки, сосуды спинного мозга, спинной мозг. При этом развивается значительно более выраженная и стойкая неврологическая симптоматика. Поражение спинного мозга проявляется болями, спастикоатрофическими тетра- или парапарезами, расстройствами чувствительности по проводниковому и сегментарному типу, тазовыми нарушениями.

Вертебромиофасциальный симптомокомплекс, согласно проведенным исследованиям [Крупин В.Н. и соавт., 2004; Трошин В.Д. и соавт., 2009]

является причиной ипсилатеральной косегментарной симпатической дистонии с микроциркуляторными и мионевральными расстройствами в предстательной железе. Характерной особенностью для вертеброгенных нарушений является соответствие морфологических и функциональных нарушений в простате на стороне пораженного корешка [Махмудов Я.Я., 2005].

Большинство пациентов с хроническим бактериальным простатитом активных жалоб на боли в позвоночнике и спине не предъявляли. Клинические признаки вертебральной патологии в виде незначительных перемежающихся болей имели 121 человек, у 66 человек жалобы, характерные для вертебрального синдрома выявлялись активно. В целом болевой синдром вертебрального происхождения выявлен у 187 (54,2%) больных хроническим бактериальным простатитом.

Длительность существования клинических проявлений вертебромиофасциального симптомокомплекса у больных хроническим бактериальным простатитом была различной, хотя в большинстве случаев она не превышала 10 лет (табл.27).

Таблица – 27

Продолжительность вертебрального анамнеза у больных хроническим простатитом (n=187)

Длительность симптомов	Абсолютное значение	%
До года	12	6,41
1-3 года	57	30,48
4 -10 лет	24	12,83
Более 10 лет	28	14,97
Не могли обозначить	66	35,29

Примечание: $\chi^2 = 26,528$ $P < 0,001$

Больные с болевым синдромом как правило связывали начало его и последующие обострения с физическими нагрузками, длительным статическим положением, переохлаждением. Ранее были выявлены неврологические вертеброгенные проявления у 128 человек, в том числе радикулалгический

синдром - у 91 пациента, полиневритический синдром - у 13, синдром ишемической миелопатии - у 20 и полиомиелитический - у 4 пациентов.

Локализация болевого синдрома у больных так же была не одинаковой. Хотя чаще боли отмечались в нижнепоясничном и крестцовом отделах, однако при пальпации они чаще локализовались в верхнепоясничном отделе, тораколумбальном переходе и подвздошно-крестцовой области (табл.28) . У ряда больных локализация болей характеризовалась отсутствием четкой очерченности. Они проявлялись в виде болей внизу живота, паховой области, могли иррадиировать в ноги, в ягодицы и в подколенной ямке. При субъективной оценке боли не были строго очерченными и, как правило, были асимметричными. Боли располагались преимущественно справа (55,45%).

Таблица – 28

Характер распространения вертебромиофасциальной боли у больных хроническим бактериальным простатитом (n=187)

Локализация	Абсолютное значение	%
Грудо-поясничный отдел	5	2,67
Верхне-поясничный отдел	26	13,90
Нижне-поясничный отдел	2	1,06
Крестцовый отдел	126	67,37
Ягодичная область	9	4,81
Подколенная область	3	1,60
Паховая область	90	48,12
Наружные половые органы	31	16,58
Бёдра	9	4,81

Примечание: $\chi^2 = 13,24$ $P=0,01$

Выраженность болей по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) чаще всего оценивалась в 2-3 балла.

При анализе начала вертебромиофасциальных болей относительно простатических симптомов отмечено, что у 73 пациентов (60, 33%) симптомы поражения позвоночника предшествовали мочеполовым симптомам в среднем на 6-12 месяцев

Вертебромиофасциальные боли в основном проявлялись чувством тяжести, иногда в виде глубоких, без чёткой локализации ноющих болей. Не все пациенты предъявляли эти жалобы, у многих из них болевые проявления миофасциального характера выявлялись при активном опросе. Как правило болевая симптоматика проявлялась и усиливалась при движениях, изменениях положения тела, длительных статических нагрузках, в положении сидя, особенно на твердой поверхности, иногда в утренние часы. Ходьба или лечебная гимнастика обычно приводит к уменьшению болей.

3.8. Исследование состояния гемодинамики в предстательной железе и тазовом венозном сплетении.

Кровоснабжение предстательной железы осуществляется за счет ветвей нижних пузырных артерий, средней прямокишечной артерии, а также через анастомозы - за счет верхних и средних прямокишечных артерий, ветвей внутренней половой (срамной) и запирательной артерий. В некоторых случаях средняя ректальная артерия обеспечивает главный кровоток. Подходя к задней поверхности железы, артерии образуют сеть наружных анастомозов. От этой сети в глубину простаты отходят мелкие артерии, распределяясь радиально по межжелезистым промежуткам. Богатая сеть капилляров оплетает предстательные железки в виде корзиночек. Многочисленные вены, сопровождая артерии и соединяясь между собой, образуют простатическое венозное сплетение, которое фактически является нижним отделом большого полового венозного сплетения.

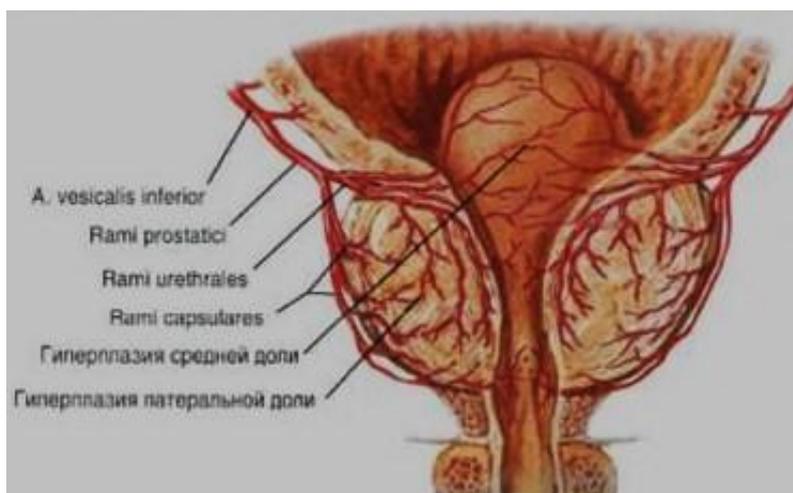


Рисунок 7. Кровоснабжение предстательной железы (из Campbell's Urology.V.1.1988).

Простатическое венозное сплетение соединяется с глубокой дорзальной веной полового члена, задними мошоночными венами, а также с геморроидальным и мочепузырным сплетениями и с венозным сплетением Санторини.

Ультразвуковая доплерография предстательной железы.

Изменения кровообращения в железе затрагивают преимущественно звено невизуализируемых мелких сосудов артериол, прекапилляров и венул. Тем не менее, при трансректальном ультразвуковом доплеровском исследовании можно получить информацию о структурном состоянии предстательной железы с учетом зон поражения, о состоянии местной гемодинамики и васкуляризации [Васильев А.Ю. Громов А. И., 1997; Аляев Ю.Г., 2001; Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н., 2010].

Обследовано 43 пациента с хроническим бактериальным простатитом в возрасте 28-51 год (средний возраст 43,2 года). В качестве контроля обследовано 18 добровольцев 23-39 лет без клинических признаков патологических изменений в предстательной железе. После визуализации сосудов предстательной железы

проводилось исследование характера гемодинамики как в артериальном, так и в венозном русле простаты.

Визуализация сосудов предстательной железы в серошкальном диапазоне позволила выявить различную степень васкуляризации простаты у разных больных и различие в васкуляризации долей простаты у одного больного. Для характеристики васкуляризации мы применили шкалу от 0 до 2 [Васильев А.Ю. Громов А. И., 1997], согласно которой 0 – соответствует низкой васкуляризации, 1 – нормальной и 2 – повышенной. У обследуемой категории больных низкая васкуляризация простаты зафиксирована у 6 человек, нормальная – у 23 человек и повышенная васкуляризация – у 14 пациентов. В последнем случае гипervasкуляризация обусловлена в основном за счёт расширенных венозных сосудов.

Линейная скорость кровотока в артериальных сосудах предстательной железы у больных хроническим простатитом находилась в пределах 12,11 – 24,81 см/с (в среднем $20,14 \pm 0,12$ см/с), а в венозных сосудах скорость кровотока определялась в диапазоне 3,98 – 6,83 см/с (в среднем $5,53 \pm 0,02$). При этом индекс Парселота определялся в пределах 0,613 – 0,783 (в среднем $0,651 \pm 0,04$).

При сопоставлении показателей кровотока в сосудах простаты у больных хроническим бактериальным простатитом с аналогичными показателями здоровых мужчин статистически значимых различий не выявлено (табл. 29).

Таблица –29

Показатели гемодинамики в сосудах простаты больных хроническим бактериальным простатитом ($M \pm m$)

Показатель гемодинамики	Больные ХБП (n=43)	Здоровые мужчины (n=18)	P
Мах А – артерии, см/с	$20,14 \pm 0,12$	$21,08 \pm 0,08$	$>0,05$
Мах А – вены, см/с	$5,53 \pm 0,02$	$5,93 \pm 0,19$	$>0,05$
RP (артерии)	$0,651 \pm 0,04$	$0,64 \pm 0,06$	$>0,05$

Оценка характера гемодинамики в предстательной железе в зависимости от стороны показала, что у 31 человека (72,09%) имеются значимые различия как в артериальном, так и в венозном кровотоке, что может свидетельствовать об одностороннем патологическом процессе, связанном с гемодинамической патологией.

Таким образом, ультразвуковая доплерография позволяет оценить гемодинамические процессы в крупных сосудах предстательной железы, но не даёт ответа на вопрос о характере кровоснабжения органа в целом.

Реография таза и предстательной железы.

Сообщений об использовании реографии таза с целью изучения гемодинамики в предстательной железе довольно мало [Есилевский Ю.М., 2004], хотя информационная ценность реографии крупных сосудов (аорта и подвздошные артерии) с целью оценки кровотока доказана в эксперименте (Муталибов Н.Л., Качалина И.Я., 1982) и клинике [Ярошенко В.Т., 1971; Емельянов Э.К., 1983, 1990; Коган М.И., 1987; Крупин В.Н., 1994.].

Большинство авторов для анализа РГ применяют общепринятые показатели, но считают, что среди них наиболее информативны амплитуда систолической волны и реографический индекс. Амплитуда РГ является показателем интенсивности кровенаполнения исследуемого участка. Увеличение ее под действием функциональных проб или лечения (при том же усилении сигнала, при котором производили первоначальную регистрацию РГ) отражает улучшение кровоснабжения тканей вследствие включения в кровообращение резервных, ранее временно не функционировавших сосудов. Амплитуду РГ сравнивают с высотой калибровочного (К) стандартного импульса обычно величиной 0,1 Ом (см. рис. 64). Это соотношение называют реографическим индексом. В норме РИ в среднем около 1,4; время подъема анакроты лежит в пределах 0,08-0,22 с в среднем 0,15 с, а интервал от зубца Q до начала основной систолической волны

— от 0,06 до 0,18 с [Логинов А. С., Пушкарь Ю. Т., 1962; Милягин В. А., 1964; Чебышев Н. С., 1964; Коган М.И., 1987; Крупин В.Н., 1995].

Тазовая реография.

При тазовой реографии ленточные электроды располагали циркулярно на уровне таза, при этом верхний электрод располагали на линии, соединяющей передне-верхние ости подвздошных костей, а второй электрод ниже примерно на 10 см.

Полученные реограммы проходили как качественную, так и количественную оценку. При этом учитывались такие показатели, как форма и конфигурация реографической волны, наличие дополнительных волн на нисходящем и восходящем колене реограммы, форма вершины волны реограммы и другие [Карпенко В.В., Евдокимов Е.А., 1985; Коган М.И., 1986; Овчаренко, К.И., Седов В.П., 1990]. Особо отмечают наличие венозной и пресистолической волн. Венозная волна располагается в самом конце нисходящей части реограммы. Она возникает при венозном застое в исследуемой области и обусловлена обратным толчком крови вследствие повышенного давления в венах перед систолой.

При качественном анализе реограмм 79 больных хроническим бактериальным простатитом возрастного диапазона 34-59 лет отмечено, что реографические комплексы у всех пациентов были регулярными. При этом отмечено, что качественные характеристики тазовых реограмм в 63,1% (50 человек) случаев имеют отличия от нормальной реографической кривой, заключающиеся в изменении внешнего вида реографического комплекса в виде уплощения комплекса с наличием "зазубренной" вершины реографической кривой, в увеличении крутизны подъема реографической кривой (рис. 8). У 34 пациентов имелось удлинение комплекса реограммы за счет нисходящего колена и снижением ее амплитуды. У десяти пациентов вершина реографической кривой уплощена, имеет вид "петушиного гребешка" или вид "двухгорбой" кривой. В 15 случаях нисходящее колено тазовой реограммы удлинено, с множеством дополнительных волн низкой амплитуды. В 3 случаях реографический комплекс представлен сочетанием нескольких всплесков, постепенно снижающейся амплитуды. У 67 больных (84,8%) отмечен положительный ответ на сублингвальный прием

нитроглицерина, что проявлялось улучшением показателей реограммы. Такой ответ характерен при функциональных нарушениях кровотока, обусловленных спазмом периферических сосудов, который снимается приёмом нитроглицерина.

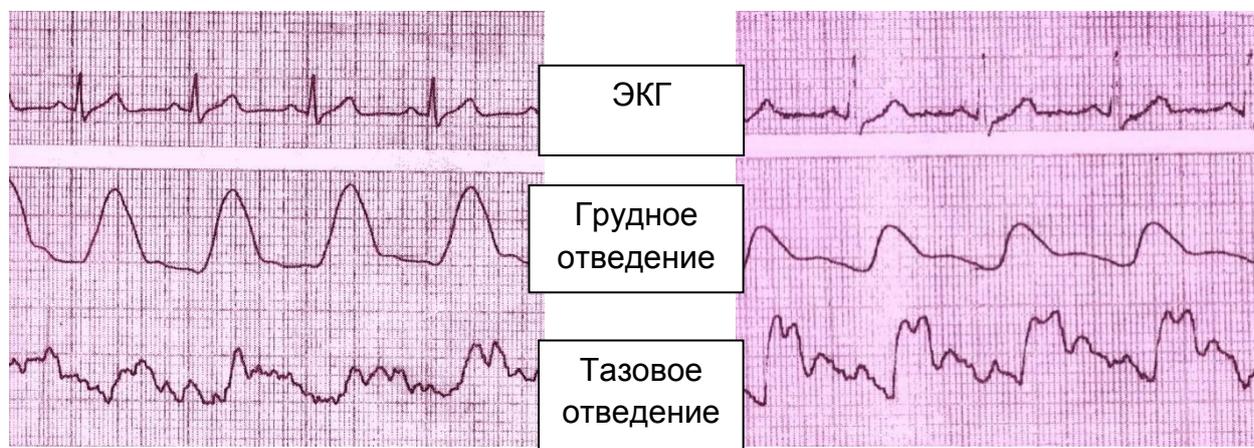


Рисунок 8. Тазовые реограммы больных хроническим бактериальным простатитом.

Основным количественным показателем реограммы является реографический индекс, определяемый отношением высоты реографической кривой к величине калибровочного сигнала [Ярошенко В.Т.,1971; Емельянов Э.К.,1976; Рубай И.Н.,1983; Горпинченко И.И.,1984]. Учитывая наличие у некоторых больных реографических комплексов разной амплитуды, для определения реографического индекса брали среднюю арифметическую величину, полученную при измерении амплитуды шести следующих подряд реографических комплексов [Крупин В.Н., 1995].

При количественном анализе тазовых реограмм у больных хроническим бактериальным простатитом отмечено статистически достоверное снижение реографического индекса по сравнению с аналогичными показателями здоровых мужчин (табл. 30).

Таблица - 30

Количественные показатели тазовой реограммы больных хроническим бактериальным простатитом (M±m).

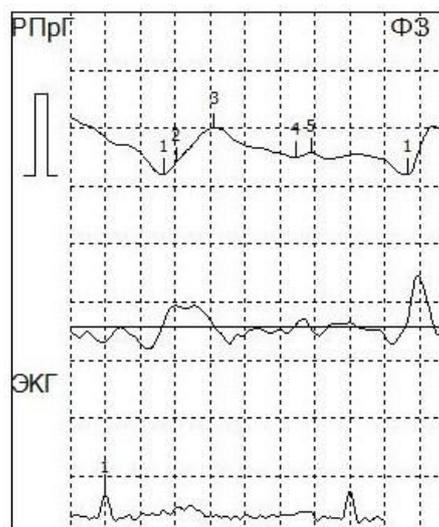
Реограммы	РИ больных ХПБ n=79	Здоровые мужчины n=28	P
Грудная	1,992±0,062	1,614±0,096	>0,1
Тазовая РГ	0,384±0,023	0,446±0,046	<0,2

Таким образом, тазовая реография у больных хроническим бактериальным простатитом позволила выявить статистически достоверные нарушения тазовой гемодинамики различной степени выраженности. Однако, в большинстве случаев эти нарушения носили функциональный характер, что подтверждено данными сублингвальной нитроглицериновой пробы.

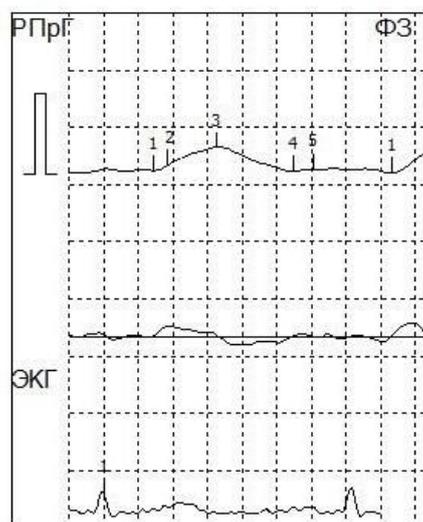
Реопростатография. Для проведения реографии предстательной железы мы использовали 6-канальный многофункциональный компьютерный реограф с биполярным ректальным электродом «Рео-Спектр – 3», производства «Нейрософт» (Иваново). Производили визуальную и количественную оценку реографических кривых с использованием компьютерных программ, поставляемых заводом производителем. В качестве контроля были обследованы 12 здоровых добровольцев в возрасте 28-49 лет.

Реопростатография выполнена 49 мужчинам в возрасте 25-57 лет с верифицированным хроническим бактериальным простатитом. Реопростатограмма во всех случаях имела правильную форму с присущими ей характеристиками, была регулярной. В то же время, вид кривой у разных пациентов значительно отличался друг от друга и зависел от особенностей кровотока (рис. 9). Наличие на нисходящем колене реографической волны дополнительного всплеска, как свидетельство венозного застоя, у 17 пациентов коррелировало и количественными показателями венозного кровотока, полученными при обработке реограмм производимых компьютером в автоматическом режиме. Реографический индекс при реопростатографии у

больных хроническим бактериальным простатитом определялся в интервале от 0,257 до 0,543 и в среднем составлял $0,269 \pm 0,029$, что статистически достоверно ($p < 0,001$) отличалось от среднего показателя здоровых мужчин, у которых РИ равнялся $0,565 \pm 0,056$.



	Фоновая запись в покое
	РПрГ
ЧСС	86
Zб	49,62
Аарт	0,057
Q_x	0,214
Альфа1	0,036
Альфа2	0,110
Альфа	0,146
РИ	0,565
ДИК	35,82
ДИА	46,50
Vмакс	0,496
Vср	0,394



	Фоновая запись в покое
	РПрГ
ЧСС	85
Zб	48,57
Аарт	0,029
Q_x	0,192
Альфа1	0,044
Альфа2	0,138
Альфа	0,182
РИ	0,287
ДИК	-2,70
ДИА	5,17
Vмакс	0,265
Vср	0,158

Рисунок 9. Реопростаграммы больных хроническим бактериальным простатитом

С целью оценки связи клинических проявлений хронического простатита, в частности наиболее беспокоящего симптома – боли, с выраженностью нарушений кровоснабжения в предстательной железе изучены показатели реографии у 48

больных хроническим бактериальным простатитом, поделенных на три группы в зависимости от показателя ВАШ (табл.31). Первую группу составили 27 пациентов с показателем по ВАШ 1-2 балла, вторую группу составили 15 человек с показателем по ВАШ 3-4 балла и в третью группу вошли 5 пациентов с показателями 5-6 баллов.

Таблица – 31.

Зависимость гемодинамики в предстательной железе от выраженности болевого синдрома у больных ХБП (n=48)

Вид реограммы	ВАШ 1-2 балла	ВАШ 3-4 балла	ВАШ 5-6 баллов
Тазовая реограмма (РИ)	0,401±0,012	0,369±0,031	0,316±0,026
Реопростатограмма (РИ)	0,398±0,041	0,318±0,028	0,299±0,019

Полученные результаты исследований гемодинамики малого таза и предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом свидетельствуют о прямой связи выраженности гемодинамических нарушений с выраженностью болевого синдрома.

Лазерная доплеровская флоуметрия простаты.

Важно отметить, что этот метод позволяет выделить преобладание того или иного активного фактора контроля системы микроциркуляции. С этой целью использован лазерный анализатор микроциркуляции крови ЛАКК-02 (НПП «ЛАЗМА», Россия), состоящий из двух излучателей для зондирования ткани в видимой красной области спектра излучения и в инфракрасной области, фотоприемного устройства и световодных зондов-датчиков, сконструированных для работы в жидкой среде. В качестве излучателя используется гелий-неоновый лазер типа ЛГН-207Б или ЛГН-208Б с длиной волны 0,63 мкм. Мощность лазерного излучения на входе светового кабеля составляет не менее 0,5мВт.

Проведено исследование микроциркуляции в слизистой оболочке шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры у 105 мужчин в возрасте от 36 до 59 лет, наблюдающихся по поводу хронического бактериального простатита. Основанием для эндоскопического исследования послужило наличие инфравезикальной обструкции (с целью исключения органического поражения уретры и шейки мочевого пузыря) – 60 пациентов, вмешательства по поводу конкрементов нижних отделов мочеточников – 27 человек и цистоскопия при различных манипуляциях на верхних мочевых путях (уретероскопия – 6 человек, стентирование или катетеризация мочеточника - 11 человек, балонная дилатация стриктуры мочеточника – 1 человек. Датчик устанавливали после визуального определения шейки мочевого пузыря в области внутреннего сфинктера уретры (исследование проведено совместно с Н.А.Нашивочниковой).

С целью оценки микроциркуляции в норме обследована группа из 15 пациентов в возрасте 28 – 60 лет, в момент диагностической цистоскопии по поводу заболеваний не связанных с мочевым пузырём и предстательной железой.

Показатели микроциркуляции в нормальной шейке мочевого пузыря методом ЛДФ находились в пределах от 34,5 до 20,3 перф. ед. уровень сатурации кислорода составлял от 61,4 до 42,6%. Среднее значение перфузии неизмененных тканей в шеечном отделе мочевого пузыря составило $28,9 \pm 0,6$ перф. ед., а сатурация кислорода $49,5 \pm 1,9\%$ [Нашивочникова Н.А., Крупин В.Н., 2011; Нашивочникова Н.А., 2012].

У всех больных хроническим бактериальным простатитом показатели микроциркуляции находились в пределах от 16,2 до 25,4 перф. ед., среднее значение перфузии тканей шейки мочевого пузыря составило $20,9 \pm 0,6$ перф. ед., а уровень сатурации кислорода колебался от 45,2% до 21,3%, при среднем значении $29,6 \pm 0,9\%$ (Табл. 32).

Таблица 32

Показатели микроциркуляции в шейке мочевого пузыря у больных хроническим бактериальным простатитом (n - 105).

Зоны исследования	Параметры микроциркуляции			
	M (пф.ед.)	σ (пф.ед.)	K_v (%)	SO ₂ (%)
Нормальные показатели	28,9 ±0,6	11,1 ± 0,9	38,4 ± 0,9	49,5±1, 9
Показатели микроциркуляции в шейке мочевого пузыря больных ХБП	20,9 ±0,6	3,5± 0,8	14,1 ± 0,4	29,6±0, 9

$p < 0,05$

Следует отметить, что прогрессирование инфравезикальной обструкции у 23 больных хроническим простатитом потребовало необходимость хирургического вмешательства – ТУР простаты и шейки мочевого пузыря. При гистологическом исследовании удалённой ткани выявлены значительные склеротические процессы как в шейке, так и в ткани предстательной железы.

При ретроспективной оценке параметров микроциркуляции в шейке мочевого пузыря у этих пациентов выявлено значительное нарушение гемодинамики, достоверно отличающееся от средних показателей всей группы обследованных. При этом показатели перфузии тканей шейки мочевого пузыря у них составили 16,2 - 19,8 перф. ед. ($18,6 \pm 0,3$ перф. ед.), а сатурация кислорода снижена до $23,5 \pm 0,4\%$ (интервал от 21,3 до 26,7%).

При анализе ЛДФ-грамм, выявлено преобладание нейрогенного тонуса, как активного компонента регуляции микроциркуляции в группе хроническим простатитом с развившимся склерозом шейки мочевого пузыря. Благодаря увеличению нейрогенного компонента артериолярного тонуса возрастает ригидность сосудистой стенки ($4,06 \pm 0,33$ отн. ед.).

Миогенный компонент сосудистого тонуса микроциркуляторного русла шейки мочевого пузыря, обусловленный состоянием гладкомышечных структур

сосудов, остается неизменным ($2,80 \pm 0,41$ отн.ед.). Это свидетельствует об отсутствии поражения стенки сосудов микроциркуляторного русла.

Преобладание нейрогенного тонуса, нарушение венозной гемодинамики неизбежно приводят к энергетической гипоксии ткани шейки мочевого пузыря, что подтверждается полученными данными резкого снижения сатурации кислорода при ишемии ткани (до $10,2 \pm 0,8\%$) у пациентов с развившимся в дальнейшем склерозом шейки мочевого пузыря [Нашивочникова Н.А., 2012].

Таким образом, проведенные исследования состояния микроциркуляции в шейке мочевого пузыря у больных хроническим бактериальным простатитом методом ЛДФ свидетельствуют о выраженных нарушениях кровотока, обусловленных в большинстве случаев нейрогенным компонентом. Значительное угнетение микроциркуляции, приводящее к гипоксии шейки мочевого пузыря и предстательной железы, способствует развитию грубой соединительной ткани в этих структурах, что подтверждено гистологически у 23 пациентов.

Глава 4. Морфологические изменения в предстательной железе при хроническом бактериальном простатите.

Морфологические исследования ткани предстательной железы выполнены у 127 больных хроническим бактериальным простатитом: у 67 человек материал получен при игольчатой биопсии в связи с подозрением на рак предстательной железы, возникшего в процессе наблюдения за больными; 60 больным выполнена трансуретральная резекция по поводу прогрессирующей инфравезикальной обструкции в результате увеличения ДППЖ. Материал исследовали отдельно из каждой доли, что позволяло оценить характер и выраженность воспалительных изменений в предстательной железе.

У всех больных в полученной ткани предстательной железы присутствовали признаки воспаления от легкой степени воспаления, до развития фиброза предстательной железы. Если оценка выраженности воспаления не вызывала у нас больших затруднений благодаря предложенной классификации [Nickel J.C. et al., 2001], то развитие фиброза и его выраженность оценивали по классификации разработанной в нашей клинике [Горбунова Е.Н., и соавт., 2011], поскольку другие классификации отсутствуют. В основу классификации положена характеристика толщины стромальных перегородок между ацинусами желез простаты. Согласно этой классификации выделено три степени фиброза:

1. Фиброз лёгкой степени (увеличение толщины стромальных перегородок до 1,5-2,0мм в 2-4 полях зрения из 10) (рис. 10)
2. Умеренный фиброз (толщина стромальных перегородок увеличена до 1,5мм более чем в 4 полях зрения, либо резкое утолщение более 2,5мм имеется в единичных полях зрения (1-2))(рис. 11),
3. Выраженный фиброз (стромальные перегородки до 2,5 мм и более в 7-10 полях зрения)(рис. 12).

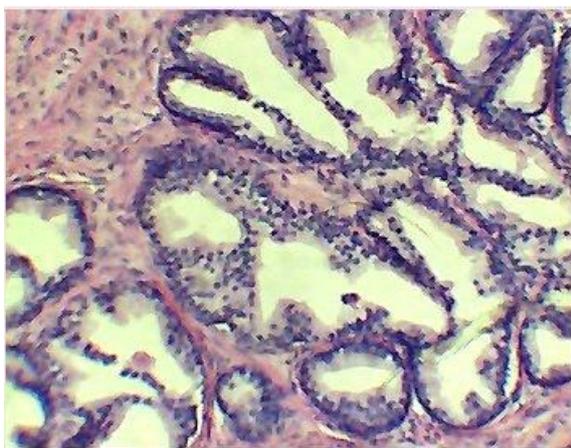


Рисунок 10. Фиброз легкой степени

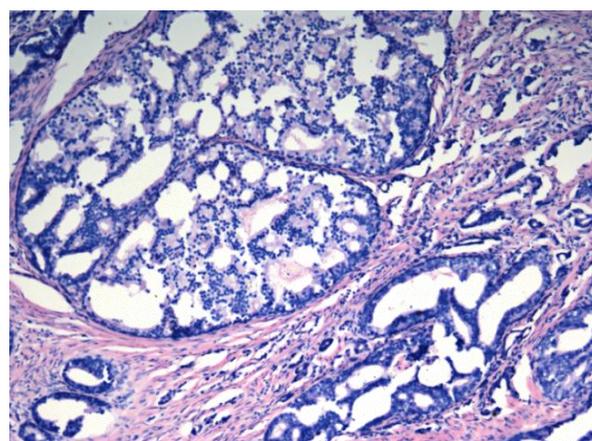


Рисунок 11. Умеренный фиброз

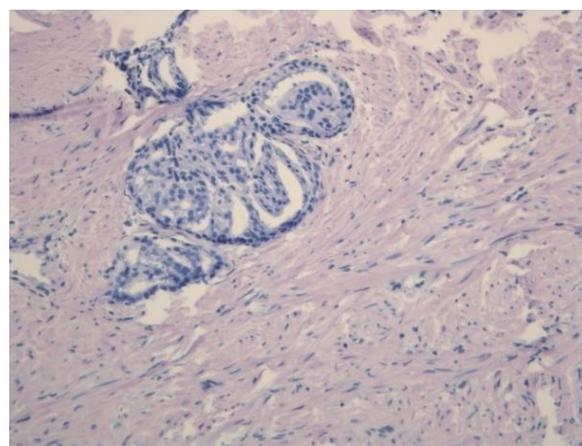
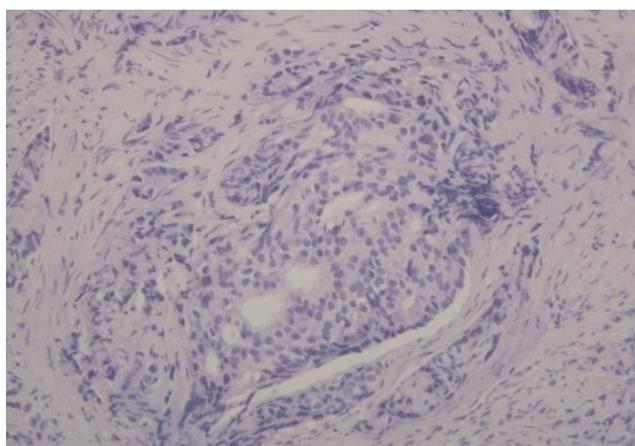


Рисунок 12. Выраженный фиброз

При анализе морфологических изменений в ткани простаты у больных хроническим бактериальным простатитом, фиброз различной степени выраженности был отмечен у 67 человек (52,76%), при этом у 48 больных выявлялся фиброз лёгкой степени, у 12 пациентов выявлен умеренный фиброз и у 7 – выраженный фиброз.

При анализе характера и выраженности воспалительных изменений в ткани предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом не выявлено какой-либо закономерности ни с наличием и характером высеваемой микрофлоры из секрета предстательной железы или эякулята, полученных

накануне операции, так же как и с наличием и характером высеваемой микрофлоры непосредственно из ткани простаты.

4.1. Исследование зависимости характера воспаления в ткани предстательной железы от наличия и характера высеваемой микрофлоры.

У 67 больных хроническим бактериальным простатитом в процессе наблюдения в связи с повышением уровня общего ПСА и подозрением на рак простаты возникла необходимость выполнения диагностической биопсии предстательной железы. Биопсию выполняли с помощью устройства для автоматической биопсии простаты ProMag II.

Всем больным за 2 недели до операции выполнили микроскопическое исследование секрета простаты (46 человек) или постмассажной порции мочи (21 человек). Кроме того определяли наличие и микробный состав флоры в этих материалах. При микроскопии увеличение количества лейкоцитов до 10 в поле зрения и более отмечено у 53 больных, в остальных случаях количество лейкоцитов в поле зрения не превышало 4-5.

Бактериологическое исследование посева у всех 67 пациентов дало положительный результат в диагностическом титре, причём высевалась флора как в виде монокультуры, так и в виде микробных ассоциаций (табл.33). Следует отметить, что у тех больных, в секрете простаты которых не было признаков воспаления, микробные ассоциации встречались чаще (у 16 человек).

Всем больным при биопсии предстательной железы осуществляли посев биоптата на микрофлору (это, как правило, биоптаты из центральной зоны простаты). Рост микрофлоры имел место у 41 больного, что составило 61,2%, в то время как у остальных 26 человек посева роста не дали. Микробный состав высеваемой из ткани простаты флоры представлен на таблице 34.

При этом отмечено, что совпадение вида высеваемой микрофлоры из ткани простаты с видом микрофлоры, высеваемой у этих мужчин из секрета простаты, имело место лишь в 23 случаях.

Таблица –33 .

Видовой состав микробной флоры, высеваемой из секрета простаты и постмассажной порции мочи у больных хроническим простатитом перед биопсией простаты (n=67).

№	Микробная флора в титре 10 ³ КОЕ/мл и более	Абс. значение	%
1	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	19	28,4
2	<i>Enterococcus faecalis</i>	10	14,9
3	<i>Escherichia coli</i>	10	14,9
4	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	11,9
5	<i>Streptococcus asacharolyticus</i>	7	10,4
6	<i>Kiebsiella spp.</i> ,	7	10,4
7	<i>Streptococcus haemolyticus</i>	6	8,9
8	<i>Proteus vulgaris</i>	6	8,9
9	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	8,9
10	<i>Staphylococcus aureus</i>	4	5,9
11	<i>Enterobacter aerogenes</i>	4	5,9
12	<i>Proteus mirabilis</i>	4	5,9
13	<i>Streptococcus viridans</i>	3	4,5
14	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3	4,5

*** Количество более 100% зависит от наличия микробных ассоциаций**

В остальных случаях совпадений по видовому составу микрофлоры или не было, или, в случаях наличия микробных ассоциаций при посеве секрета простаты, из ткани высевался только один возбудитель. Чаще всего это касалось случаев, когда в секрете простаты высеивалась *Escherichia coli*, а в ткани простаты отмечен рост другой микрофлоры (*Proteus vulgaris* - 2 случая, и по одному разу высеивались *Staphylococcus haemolyticus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus faecalis*, *Alcaligenes faecalis*, *Kiebsiella spp.*, *Staphylococcus saprophyticus*).

Таблица –34

Видовой состав микробной флоры, высеваемой из ткани простаты (n=41).

№	Микробная флора в титре 10 ³ КОЕ/мл и более	Абс. значение	%
1	<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	9	21,9
2	<i>Enterococcus faecalis</i>	8	19,5
3	<i>Streptococcus faecalis</i>	7	17,1
4	<i>Proteus vulgaris</i>	7	17,1
5	<i>Kiebsiella spp.</i> ,	6	14,6
6	<i>Streptococcus viridans</i>	3	7,3
7	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3	7,3
8	<i>Alcaligenes faecalis</i>	3	7,3
9	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	4,9
10	<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	4,9
11	<i>Proteus mirabilis</i>	2	4,9
12	<i>Escherichia coli</i>	2	4,9

*** Количество более 100% зависит от наличия микробных ассоциаций**

Таким образом, при посеве ткани предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом только в 61,2% случаев получен рост бактерий. В то же время видовой состав микробной флоры, высеваемой из ткани простаты только в половине случаев соответствует микрофлоре, определяемой в секрете простаты или постмассажной порции мочи.

Полученные данные ставят под сомнение правомочность диагноза бактериального простатита, основанного только на результатах посева секрета простаты. Кроме того, выбор антибактериального препарата, основанный на результатах посева, не всегда является адекватным, поскольку лишь в 23 случаях из 67 больных (34,3%) высеивалась микрофлора из ткани простаты идентичная микрофлоре, высеиваемой из секрета простаты.

4.2. Гистологическая характеристика воспалительных изменений в предстательной железе у больных хроническим бактериальным простатитом.

Морфологическое исследование ткани предстательной железы у всех 67 пациентов включало поиск не только злокачественного ее перерождения, но и оценку характера воспалительных изменений в ткани. При этом гистологическое исследование ткани простаты проводилось с морфометрическим анализом произвольно взятых 50 полей зрения при увеличении микроскопа 300х.

При гистологическом исследовании ткани простаты у 67 больных ХБП, полученной при биопсии, воспалительные изменения выявлены во всех случаях. При этом установлено, что в простате преобладает лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы железы, разрастание грануляционной и рубцовой ткани. Атрофия желез сочетается с пролиферацией и метаплазией эпителия протоков, с образованием криброзных и папиллярных структур.

Оценка характера и выраженности этих изменений выполнялась согласно классификации the North American Chronic Prostatitis Collaborative Research Network и the International Prostatitis Collaborative Network [Nickel J.C. et al., 2001]:

- 1) легкая степень — единичные воспалительные клетки, разделенные отчетливыми промежуточными зонами (<100 кл./мм²);
- 2) умеренная степень— сливающиеся поля воспалительных клеток без тканевой деструкции и/или лимфоидной узелковой/фолликулярной формации (100—500 кл./мм²);
- 3) выраженная степень— сливающиеся поля воспалительных клеток с тканевой деструкцией и/или лимфоидной узелковой/фолликулярной формацией (>500 кл./мм²).

Если в препарате присутствовали более чем одна степень воспаления, то учитывалась доминирующая и более тяжелая. Согласно этой классификации, воспалительные изменения легкой степени имели 18 человек (26,9%), умеренной

степени – 33 пациент (49,2%) и воспалительные изменения выраженной степени выявлены у 16 человек (23,9%).

Обращал на себя внимание тот факт, что в 49 случаях (73,1%) выраженность морфологических изменений ткани предстательной железы в различных её долях была не одинаковой, вплоть до развития выраженного фиброза в одной доле и наличия лёгкой степени воспаления в другой.

Сравнительные исследования зависимости степени воспалительных изменений в ткани простаты от наличия и характера высеваемых из неё микроорганизмов не выявили никакой закономерности.

Исследование соотношения показателей нейтрофильных лейкоцитов, к круглым клеткам, являющееся отражением обострения воспалительного процесса, позволило выявить количество больных с обострением хронического воспаления в ткани простаты. В подавляющем большинстве случаев (51 пациент – 76,1%) признаков обострения воспаления не было. В воспалительных инфильтратах у этих пациентов на один нейтрофильный лейкоцит приходилось $39,7 \pm 4,0$ клеток лимфо-моноцитарного ряда. У остальных 16 пациентов имело место обострение хронического воспаления. В ткани простаты у этих пациентов на один нейтрофильный лейкоцит приходилось $0,5 \pm 0,1$ клеток лимфо-моноцитарного ряда. При этом отмечено, что 12 больных с наличием обострения воспаления в ткани простаты, посеvy ткани простаты оказались стерильными. И только в четырёх случаях у больных с обострением воспалительного процесса по данным морфометрического исследования в посевах ткани простаты высеивались микроорганизмы: *Staphylococcus haemolyticus* – 1 раз, *Enterococcus faecalis* -1 раз и 2 раза *Staphylococcus saprophyticus*.

Проведены исследования корреляционной зависимости выраженности болевого симптома, как основного симптома, описываемого в клинике хронического простатита, от воспалительных изменений секрета предстательной железы и морфологических изменений ее ткани, полученной при биопсии или трансуретральной резекции. Для этого подвергнуты анализу данные 76 больных

хроническим бактериальным простатитом, у 46 из которых ткань предстательной железы исследована гистологически (табл. 35)

Таблица – 35

Корреляционная зависимость между выраженностью воспалительных изменений и клиническими проявлениями (боль) хронического бактериального простатита.

№	ФИО	ВАШ*	ЛК**	Инфил.***	Склероз****
1	П. А.И.	4	1	1	1
2	К. В.Д.	3	1	1	1
3	Т. С.П.	1	1		
4	П. А.В.	2	1	2	3
5	П. Е.В	2	2		
6	О. А.С	4	1		
7	М. А.Н.	5	1	2	1
8	М. В.В.	1	2	1	
9	О. А.С.	1	2	1	
10	П. А.Г.	3	2	1	
11	П. А.А.	1	2		
12	Г. С.П.	2	1		
13	Г. А.С.	2	2		
14	Г. В.К.	2	1	3	
15	М. З.К.	1	1	3	
16	М. С.А.	1	2		
17	П. А.С.	4	1	3	
18	П.В.К.	1	2	3	
19	К. В.В.	1	2		
20	К. В.Ф.	2	2	1	
21	К. М.Б	2	1	2	
22	М. Н.В.	2	1		
23	К.В.М.	3	1	1	
24	К. А.С.	2	1	2	
25	К. С.И.	3	1		
26	С. В.М.	1	3	1	
27	С.А.Г.	4	1	1	
28	А. С.А.	4	2	1	
29	А. А.А.	3	1		
30	В.В.Н.	1	2	2	1
31	В. С.Г.	1	1		
32	В. И.Н	2	1	1	1
33	Т. А.П.	2	2		
34	А. К.З.	3	1	1	2
35	С. Л.С.	3	1		
36	К. В.А.	2	2	2	
37	Ж. Л.Н.	4	1	1	1
38	П. В.Г.	3	1	2	1
39	С. С.С.	2	2		
40	Н.А.П.	5	2	1	1
41	Н. А.И.	2	1		

42	Л. К.К.	1	2		
43	К. К.И.	2	1		
44	П.А.А.	1	2		
45	П. В.В.	1	2	1	1
46	П. А.С.	1	2		
47	Б. А.В.	3	1	2	
48	О. А.А.	2	1	2	1
49	К. А.С.	3	1	2	1
50	К. В.В	3	1	1	1
51	К.И.С.	2	1	2	
52	К. И.С.	2	1	2	2
53	В. Ю.И.	2	1	3	2
54	З. С.Н.	2	1		
55	Г.С.Ю.	1	2		
56	Р. С.И.	1	3	1	1
57	Р.С.В.	2	1		
58	И. А.И.	1	3	1	1
59	П. Н.Ф.	3	1	2	1
60	К.н А.А.	3	1	3	2
61	К. К.Р.	2	1	1	1
62	Б. С.С.	3	1	2	2
63	С. А.И.	1	2	1	2
64	И.С.И.	1	2	1	3
65	К. А.Е.	1	1		
66	К. С.В.	1	1		
67	Ш. К.К.	4	1	1	2
68	Б. М.А.	2	2		
69	Ю. И.И.	2	1		
70	В.К.С.	2	1		
71	В. С.С.	3	1	2	1
72	Н. М.Б.	1	2		
73	Б. С.А.	4	1	1	
74	Ц. С.А.	1	1		
75	Р. И.Р.	1	2	3	1
76	М. М.К.	1	1	1	

*значение балла по шкале ВАШ

**активность воспаления по данным анализов секрета простаты: 1балл – количество ЛК от 10до20; 2балла - количество ЛК от 30до40; 3балла - количество ЛК более 40

***характер воспалительной инфильтрации ткани простаты: 1 - легкая степень 2 - умеренная степень; 3 - выраженная степень (согласно классификации the North American Chronic Prostatitis Collaborative Research Network и the International Prostatitis Collaborative Network)

****Фиброз ткани простаты: 1 - Фиброз лёгкой степени; 2 -Умеренный фиброз; 3 - Выраженный фиброз (Горбунова Е.Н.,2011)

Для анализа взаимосвязи порядковых признаков, использована гамма-корреляция, поскольку в данных имеется много совпадающих значений.

Статистически значимые корреляционные связи установлены только между двумя парами признаков (табл.36):

Таблица – 36

Статистически значимые корреляционные связи

	n	Коэффициент корреляции Гамма	Z	P-уров.	95% доверительный интервал
ВАШ & ЛК	76	-0,7129	-5,84663	0,00000000502	(-0,81; -0,58)
Инфил. & ЛК*	46	-0,5256	-2,80391	0,005049	(-0,71; -0,27)

Отмечена обратная зависимость между интенсивностью боли по визуальной аналоговой шкале и количеством лейкоцитов, определяемых в анализе секрета предстательной железы (коэффициент корреляции -0,7129), что подтверждает отсутствие влияния воспаления в простате на возникновение боли.

В то же время выявлена обратная корреляционная зависимость между количеством лейкоцитов в секрете предстательной железы и воспалительной инфильтрацией ткани простаты (коэффициент корреляции -0,5256).

Никакой корреляции не выявлено между характером и выраженностью воспаления в ткани простаты и интенсивностью боли у больных хроническим простатитом.

Таким образом, проведенные исследования с использованием современных объективных методов, позволили выявить у всех больных с хроническим бактериальным простатитом функциональные или морфологические нарушения, которые способны вызывать и поддерживать хроническое воспаление при отсутствии микроорганизмов. Более того, у большинства пациентов клинические признаки тех или иных нарушений предшествовали клиническим проявлениям воспаления простаты, что указывает на первичность этих изменений.

Все перечисленное указывает на вторичный характер инфицирования предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом, подтверждая высказанное ранее мнение [Ткачук В.Н. и соавт., 1989; Арнольди

Э.К., 2000]. Вторичность характера инфицирования подтверждает и довольно широкий спектр высеваемой микрофлоры из секрета предстательной железы, основная масса которых относится к условно-патогенным формам и в условиях нормального секрета предстательной железы не способной выжить.

Кроме всего прочего, отсутствие корреляции между наличием флоры в секрете простаты и флоры в ткани предстательной железы, а так же их связи с наличием и выраженностью воспаления в ткани простаты, указывают на минимальное значение бактериального фактора в клинике хронического простатита.

Наличие обратной корреляции между количеством лейкоцитов в секрете предстательной железы и лейкоцитарной инфильтрацией в ткани простаты, ставит под сомнение диагностическую ценность исследования секрета предстательной железы для оценки наличия воспаления в простате.

Отсутствие какой-либо взаимосвязи между болевыми проявлениями у больных хроническим бактериальным простатитом и морфологическими изменениями воспалительного характера в ткани предстательной железы подтверждает отсутствие участия воспаления простаты в формировании симптомов, описываемых в клинике хронического простатита.

Наконец сложно представить влияние бактериального воспаления в предстательной железе на состояние гемодинамики на уровне сосудов крупного калибра, обеспечивающих кровоснабжение органов малого таза. В большинстве случаев гемодинамические нарушения предстательной железы и органов малого таза сочетались с нарушениями общего и сегментарного вегетативного тонуса в виде выраженной симпатикотонии, а нарушения микроциркуляции в ткани предстательной железы, выявленной с помощью ЛДФ, обусловлены в большей степени нейрогенным фактором.

Морфологические исследования так же указывают на влияние гемодинамических нарушений в механизме развития склеротического процесса в ткани простаты. Особенно это подтверждается латерализацией патологических

процессов в предстательной железе со стороны наибольших гемодинамических нарушений.

Итак, проведенные исследования выявили высокую частоту морфологических и функциональных нарушений в малом тазу, в большинстве случаев являющихся следствием неврологической патологии вертебромионеврального и связочного аппарата малого таза с формированием миофасциальных синдромов. В большинстве случаев указанная патология предшествовала клиническим проявлениям бактериального воспаления предстательной железы. Выявленные в процессе исследования нарушения гемодинамики в предстательной железе, как правило, связаны с нарушением гемождинимики в малом тазу и в большинстве случаев носят функциональный характер, обусловленный гиперактивностью симпатической иннервации сосудистого русла простаты.

Глава 5. Лечение больных хроническим бактериальным простатитом

Из самого названия этой категории воспалительных заболеваний предстательной железы следует, что причиной воспаления являются микроорганизмы. Такое понимание этиологии хронического бактериального простатита и определяет направление терапевтических мероприятий у этих пациентов.

Основным и общепризнанным методом лечения больных хроническим простатитом в настоящее время является антибактериальная терапия [Naber K. G., 2003]. Именно антибиотики являются препаратами «первой линии» терапии больных хроническим простатитом [Nikel J.C., 2008].

Поскольку результаты антибактериального лечения зависят не только от чувствительности микроорганизмов, но и от концентрации выбранного антибиотика достигаемой в ткани простаты и сопоставимой с минимальной ингибирующей концентрацией, получаемой «ин витро», неудачи антибактериальной терапии больных хроническим бактериальным простатитом чаще всего объясняют неадекватной концентрацией лекарственного препарата в ткани простаты и малой продолжительностью лечения [Falagas M.E. et al., 1995]. Понятно, что в этой ситуации вопрос о длительности курса назначения антибиотиков при хроническом простатите приобретает принципиальный характер.

По мнению большинства ведущих экспертов, минимальная продолжительность антибактериального лечения должна быть не менее 4 недель, а в некоторых случаях лечение продолжают до 2 месяцев и даже до 150 дней [Remy G. et al., 1988; Cox C.E., 1989; Weidner W. et al., 1991; Arakawa S., 1997; Redorta J.P. et al., 1998; K. Naber, 2008]. Причину слабой эффективности антибактериального лечения больных хроническим бактериальным простатитом нередко видят в биоплёнке, препятствующей как выбору антибиотика, так и его воздействию на возбудителя [Goto T. et al., 1999; Aslam S., Darouiche R.O., 2010;

Голуб А.В., 2012]. И, невзирая на то, что элиминация бактерий из секрета предстательной железы происходит уже при двух-трёхнедельной антибиотикотерапии [Петров С.Б. и соавт.,1999], а клиническая симптоматика заболевания при этом в большинстве случаев не исчезает [de la Rosette J.J., Hubregtse M.R., et al., 1993; Persson B.E., Ronquist G., 1996; Nickel J.C., McNaughton-Collins M., Litwin M.S., 2001; Мазо Е. Б. и соавт.,2004], антибактериальная терапия продолжает оставаться основным методом в лечении больных хроническим бактериальным простатитом.

На протяжении последних тридцати лет было неоднократно продемонстрировано, что использование у больных хроническим бактериальным простатитом различных методов медикаментозных и физиотерапевтических воздействий на состояние микроциркуляции предстательной железы и психосоматическую составляющую заболевания приводит к высокой частоте клинического выздоровления пациентов [Никольский А.Д. и соавт., 1984; Рябинский В.С. и соавт., 1984; Возианов А.Ф. и соавт., 1991; Ткачук В.Н. и соавт., 1991; Богомольный В. А., 1996; Калинина С.Н. и соавт., 1997; Кан Я.Д. и соавт., 1997; Петров С.Б., Бабкин П.А.,1999; Крупин В.Н., 2000; Клочков В.В. и соавт., 2001; Крупин В.Н., Шутов В.В., 2002; Александров В. П. и соавт., 2004; Голубчиков В. А., Кочетов А. Г., 2004; Вейлевский Ю.М., 2004; Гурцкой Р.А., 2006; Крупин В.Н., Щебет О.В., 2006; Строчкий А.В., 2006; Ткачук В.Н. и соавт., 2007; Аль-Шукри С.Х. и соавт., 2009; Ткачук В.Н. и соавт., 2009; Сегал А.С., 2010]. Согласно Петрову С.Б., Бабкину П.А. [1999], «принципиально применимо любое воздействие, улучшающее микроциркуляцию, пенетрацию лекарств и способствующее усилению кровотока в предстательной железе».

К настоящему времени в лечении хронического абактериального простатита (Категория IIIa и категория IIIб) различные способы физиотерапевтического воздействия остаются общепризнанными и занимают ведущее место. В частности, низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) нормализует вегетативное воздействие на патологический очаг любой локализации и может выступать, как

универсальный метод [Мохорт В. А. и соавт., 2002]. Эффективность НИЛИ по данным различных авторов составляет от 79% до 90% [Каприн А. Д. и соавт., 2004; Михайличенко В. В. и соавт., 2004], а стойкая ремиссия достигается в 95% случаев [Фаттахов В. В. и соавт., 2000; Юршин В. В., 2004].

Исходя из того, что в генезе большинства функциональных нарушений циркуляторная гипоксия, приводящая к нарушениям нейрогуморальной регуляции, имеет огромное значение, применение гипербарической оксигенации является вполне оправданным [Хайдарова Г.Х., 1989]. Улучшение показателей центральной гемодинамики по данным тетраполярной реографии [Хайдарова Г.Х., 1991] и реоэнцефалографии [Казанцева Н.В. и соавт., 1992] после одного курса ГБО отмечено в 75-78% случаев. Хороший эффект от применения гипербарической оксигенации в клинической практике у больных с бесплодием и эректильной дисфункцией был получен Шаховым Е.В. и соавт. [1989] и В.Н.Крупиным [1994, 2006].

По данным ряда авторов, метод ГБО позволяет воздействовать на многочисленные сопутствующие патологические изменения, сопровождающие длительно текущий хронический простатит (снижение неспецифической резистентности, иммунный и гормональный дисбаланс, репродуктивные и психоэмоциональные нарушения) [Голубчиков В. А., Кочетов А. Г., 2004]. По данным В. П. Александрова и соавт. [2004], после курса лечения методом ГБО у 88% нормализовалось количество лейкоцитов и лецитиновых зерен в секрете простаты, у 72% пациентов нормализовалось количество половых гормонов, более чем у половины пациентов восстановилась половая функция, улучшились основные показатели спермограммы. Высокий терапевтический эффект от применения гипербарической оксигенации в лечении больных хроническим простатитом отмечают и другие исследователи [Неймарк А.И., Максимова С.С., 2016]. При использовании гипербарической оксигенации у больных ДГПЖ отмечено значительное снижение ирритативных симптомов по сравнению с контрольной группой больных [Лоран О.Б. и соавт., 2009].

Основываясь на данных, ранее полученных в нашей клинике о том, что неспецифическая хроническая тазовая боль характеризуется вертебральным и миофасциальным синдромами с изменениями в простате, обусловленными сегментарной симпатической дистонией с микроциркуляторными и мионевральными расстройствами [Махмудов Я.Я., 2005], проведено изучение динамики кровообращения в области таза и предстательной железе у больных с хронической неспецифической тазовой болью без клинических признаков хронического простатита в процессе лечения миофасциального синдрома. С этой целью обследованы 59 мужчин 34-52 лет с различными клиническими проявлениями миофасциального синдрома (пациенты неврологической клиники) (рис. 13).



Рисунок 13. Клинические проявления миофасциального синдрома.

Исследования гемодинамики таза и предстательной железы до начала лечения и по его окончании проводилось методом реопростатографии на 6-канальном многофункциональном компьютерном реографе с биполярным ректальным электродом «Рео-Спектр – 3», и тазовой реографии с помощью реографа РГ 1-01 и регистрирующего устройства «Medicor» (Табл. 37).

Таблица – 37

Состояние гемодинамики по данным реографии у больных неспецифической тазовой болью с миофасциальным синдромом (M±m)

Реограмма	РИ до лечения (n=59)	РИ здоровые (n=28)	P
Тазовая	0,384±0,064	0,446±0,126	<0,01
Реопростатография	0,287±0,027	0,565±0,056	<0,001

16 больным была выполнена цистоскопия в связи с выраженным мочепузырным болевым синдромом, во время которой проведена лазерная доплеровская флоуметрия шейки мочевого пузыря с помощью лазерного компьютерного анализатора микроциркуляции крови «ЛАКК-02» (исполнение 4) (Табл.38).

Таблица - 38

Средние показатели микроциркуляции шейки мочевого пузыря пациентов с ХТБ (M±m)

Объект исследования	Параметры микроциркуляции			
	M (пф.ед.)	σ (пф.ед.)	K _v (%)	SO ₂ (%)
Здоровые (n - 15)	28,9±0,6	11,1 ± 0,9	38,4 ± 0,9	49,5±1,9
Больные ХТБ (n - 16)	23,3±0,1	7,6±0,3	26,1 ± 0,4	35,5±1,5

Для оценки влияния болевого синдрома на гемодинамику предстательной железы, больные были поделены на две группы: 1 группа -28 человек, у которых болевой синдром по ВАШ был в пределах 3-5 пунктов. И 2 группа - 31 человек, у которых болевой синдром по ВАШ был выше 6.

Полученные результаты состояния гемодинамики предстательной железы по данным реопростатографии выявили статистически достоверную ($p < 0,01$) зависимость степени нарушений кровоснабжения предстательной железы от выраженности болевого миофасциального синдрома (Табл. 39). Чем интенсивнее болевой синдром, тем большие гемодинамические нарушения в предстательной железе регистрировались при реопростатографии.

Таблица – 39

Состояние гемодинамики предстательной железы у больных неспецифической тазовой болью с миофасциальным синдромом в зависимости от интенсивности боли ($M \pm m$)

Реограмма	ВАШ=3-5 (n=31)	ВАШ \geq 6 (n=28)	P
Реопростатография (РИ)	0,291 \pm 0,021	0,218 \pm 0,056	<0,01

После проведённого стандартного лечения хронической неспецифической тазовой боли с миофасциальным синдромом, длительность которого составила четыре недели и включала в себя мануальную терапию, сегментарную терапию (региональное воздействие на склеротом и миотом), НПВС в общепринятых дозах, курсом 5-7 дней, физиотерапию, ГБО и психотерапию, исследование гемодинамики в предстательной железе повторили. Полученные при этом данные отражены в таблице (Табл. 40).

Таблица – 40

Изменение гемодинамики предстательной железы у больных неспецифической тазовой болью с миофасциальным синдромом в процессе лечения ($M \pm m$)

Реограмма	РИ до лечения	РИ после лечения	P
Тазовая реограмма	0,384 \pm 0,064	0,448 \pm 0,044	<0,01
Реопростатография	0,287 \pm 0,027	0,512 \pm 0,052	<0,001

Таким образом, проведённое исследование свидетельствует о нарушении микроциркуляции в предстательной железе у больных хронической неспецифической тазовой болью с миофасциальным синдромом. При этом

нарушение гемодинамики в предстательной железе напрямую связано с нарушением тазовой гемодинамики в целом, а выявленная зависимость состояния микроциркуляции в предстательной железе от выраженности болевой симптоматики при неспецифической ХТБ подтверждает угнетающее значение болевого синдрома на состояние сосудистого русла простаты, реализуемого посредством вегетативной нервной системы (увеличение сосудистого тонуса). Лечение неспецифической хронической тазовой боли приводит не только к снижению основного симптома заболевания (боль), но и к нормализации микроциркуляции в предстательной железе.

Учитывая полученные нами данные о высокой вероятности участия миофасциальных и туннельных синдромов в развитии гемодинамических нарушений в предстательной железе и формировании клинической картины хронического простатита, а так же высокий терапевтический эффект использования методов лечения ХТБ с миофасциальным синдромом в плане улучшения микроциркуляции в предстательной железе, лечение больных хроническим бактериальным простатитом решено начинать с устранения болевого миофасциального синдрома, обусловленного сопутствующей хронической неспецифической тазовой болью.

В исследование вошли 127 мужчин в возрасте 28-52 года (средний возраст 38 лет). Лечебные процедуры подбирались с учётом данных полученных при комплексном обследовании пациентов. Все пациенты имели типичные клинические проявления хронического простатита, неоднократно и безуспешно получали лечение по поводу этого заболевания и при бактериологическом посеве секрета предстательной железы и/или эякулята у них выделена патогенная микрофлора в диагностическом титре, что позволяло установить диагноз хронического бактериального простатита. Количество лейкоцитов, определяемое в секрете предстательной железы в количестве превышающем 10 в поле зрения, характеризовало наличие воспаления простаты. В зависимости от выявленной при углублённом обследовании неврологической патологии, пациентов разбили на

три группы: одна группа (47 человек) имела люмбалгию верхнепоясничного отдела с миофасциальным синдромом; во второй группе (41 пациент) отмечались выраженные нарушения как общего вегетативного, так и периферического вегетативного тонуса с сосудистыми нарушениями в малом тазу; и третью группу составили больные (39 человек) у которых при неврологическом обследовании выявлена хроническая неспецифическая тазовая боль, обусловленная суставами тазового пояса, связками и мышцами тазового дна - синдромы крестцово-остистой и крестцово-бугорной связок (9 человек), синдром блокады крестцово-подвздошного сочленения (12 человек) и синдром тазового дна – кокцигодия (18 человек).

В назначении лечения мы руководствовались в первую очередь клиническими жалобами, ведущей из которых была боль, и причиной их обуславливающей.

Больные первой группы (47 человек) с клиническими проявлениями люмбалгии и миофасциальным синдромом получали патогенетическую терапию, разработанную в нашей клинике [Махмудов Я.Я., Махмудова Л.А., 1994; Крупин В.Н. и соавт., 2004; Махмудов Я.Я., 2005]. Патогенетическая терапия у этих пациентов состояла из мануальной и региональной терапии и заключалась в комплексном воздействии на причину тазовой боли, устранении возникающих при этом расстройств гемодинамики в органах малого таза. Суть способа региональной терапии заключается в модуляции вегетативной иннервации пояснично-крестцовых метамеров с целью восстановления функции нейромышечного аппарата простаты и её микроциркуляции. Помимо мануальной терапии и сегментарной (региональное воздействие на склеротом и миотом) терапии, всем больным назначалась медикаментозная коррекция гемодинамики, физиотерапия, ГБО и психотерапия. Курс ГБО, включал 6 сеансов по 45 минут в щадящем режиме при давлении кислорода 1,5 ата на барокамере "Ока-МТ". Длительность комплексной терапии составила две недели с последующим медикаментозным лечением ещё две недели.

Результаты лечения оценивались по характеру изменений клинических проявлений заболевания на основании опросников NIH – CPSI, визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ) и оценке простатических симптомов по шкале IPSS. Кроме того, оценивали состояние гемодинамики малого таза методами реографии и реопростатографии, а характер воспалительных проявлений заболевания – по данным лабораторного исследования эякулята (табл. 41).

Таблица - 41

Динамика клинических симптомов хронического бактериального простатита (NIH – CPSI) у пациентов с люмбалгией верхнепоясничного отдела и миофасциальным синдромом (n=47)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Суммарный балл раздела “Боль или дискомфорт” (NIH-CPSI).	11,4±1,21	3.7±2.8	p<0.001
Выраженность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)	3,8±0,82	1,2±0,02	p<0.001
Суммарный балл простатических симптомов (по шкале IPSS)	13,2±1,14	6,9±1,3	p<0.001

Таким образом, проведение комплексного лечения, включающего мануальную терапию с целью коррекции позных перегрузок привело к значительному уменьшению, а у некоторых пациентов к полному исчезновению основного из беспокоящих симптомов хронического простатита – боли.

Тазовая реография в процессе лечения у этой категории больных ХБП выявила значительное возрастание реографического индекса после лечения миофасциального синдрома (табл. 42).

Таблица – 42

Состояние гемодинамики по данным реографии у больных хроническим бактериальным простатитом с люмбалгией верхнепоясничного отдела и миофасциальным синдромом (n=47)

Реограмма	РИ до лечения	РИ после лечения	P
Грудная	0,915±0,065	1,436±0,136	<0,001
Тазовая	0,389±0,029	0,524±0,054	<0,05

Проведенное исследование гемодинамики в предстательной железе методом реопростатографии позволило выявить усиление кровотока у тех пациентов, у которых при первичном обследовании отмечалось значительное снижение кровотока в предстательной железе, и, наоборот, нормализация кровотока у больных с начальным венозным застоем в сосудах малого таза.

Исследование секрета предстательной железы и эякулята у этой группы больных через месяц после окончания лечения свидетельствуют о снижении признаков воспаления в простате (табл. 43). Двое пациентов принять участия в обследовании через месяц не смогли в силу различных причин, не имеющих отношения к заболеванию и проводимому лечению.

Таблица – 43

Динамика средних показателей микроскопического исследования секрета простаты у больных хроническим бактериальным простатитом с клиническими проявлениями люмбалгии и миофасциальным синдромом в процессе лечения неврологической патологии ($M \pm m$).

Показатели в поле зрения микроскопа	Больные до лечения (n = 47)	Больные после лечения (n = 45)	P
Лейкоциты	24,2± 1,2	14,3±1,4	<0,02
Жироперерожденный эпителий	7,9± 0,9	6,8±0,8	>0,5
Амилоидные тельца	4,1 ± 0,29	4,0±0,1	>0,5

Таким образом, проведение комплексного патогенетического лечения у больных хроническим бактериальным простатитом с наличием люмбалгии верхнепоясничного отдела с миофасциальным синдромом, основанного на коррекции позных перегрузок, привело не только к статистически достоверному ($p < 0.001$) снижению основного симптома заболевания (боль), но и к улучшению микроциркуляции в малом тазу и уменьшению количества лейкоцитов (как критерий воспалительных проявлений) в эксприматах предстательной железы.

Больные второй группы (41 пациент) с выраженными нарушениями как общего вегетативного, так и периферического вегетативного тонуса с сосудистыми нарушениями в малом тазу получали терапию, направленную на коррекцию вегетативной иннервации медикаментозными и физиотерапевтическими методами. Поскольку известно, что вазоконстрикторная и вазотрофическая функция симпатических нервов до определенной степени ограничивает вазодилататорные возможности парасимпатических волокон, то применение методов терапии, обладающей симпатолитическими свойствами, благоприятствует нормализации вегетативного тонуса симпатической нервной системы и благотворно сказывается на состоянии центральной гемодинамики. Применение переменного магнитного поля с расположением индуктора на шейно-воротниковом и верхнегрудном отделах позвоночника нормализует параметры центральной гемодинамики при всех трех ее типах в основном за счет симпатолитического действия [Дудченко М.А. и соавт.,1992]. Эффект этого метода лечения реализуется за счет воздействия переменного магнитного поля на центр вегетативной регуляции [Сорокина Е.И.,1989] и подтверждается исчезновением симптомов вегетативных сосудистых нарушений [Яковлева С.Д. и соавт.,1990].

Это послужило основанием для использования данного метода в терапии больных хроническим бактериальным простатитом с целью улучшения тазовой гемодинамики.

Магнитотерапия переменным магнитным полем (ПеМП) на аппарате "Полюс-1" цилиндрическим индуктором контактно на шейный и верхнегрудной отделы позвоночника в непрерывном режиме с напряжением магнитного поля 35 МТ и частотой 50 гц проведена 19 больным второй группы. Длительность сеанса терапии составила 10-15 минут, на курс - 10-12 процедур. Результаты проводимого лечения оценивались по изменению показателей кардиоинтервалограмм в процессе лечения, грудной и тазовой

реограмм и данных обработки шкал (NIH-CPSI и ВАШ). Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии ПеМП на вегетативную нервную систему (табл. 44).

Таблица - 44

Влияние магнитотерапии ПеМП на состояние общего вегетативного тонуса у больных хроническим бактериальным простатитом (М±м)

КИГ	До лечения	После лечения	P
М (с)	0,772±0,017	0,765±0,028	>0,5
СКО (с)	0,088±0,034	0,075±0,021	>0,5
МО (с)	0,766±0,031	0,788±0,034	>0,5
ВР (с)	0,121±0,113	0,198±0,018	<0,01
ИВР	0,565±0,051	0,410±0,049	<0,1
ВНР	9,451±1,215	7,214±0,816	<0,02
ПАПР	63,99±8,220	54,23±6,890	<0,02
ИН	234,4±59,28	141,9±41,98	<0,02

Изменение параметров центральной и тазовой гемодинамики в сторону нормализации после проведенной магнитотерапии, зарегистрированное при реографии у больных нарушениями вегетативного тонуса (табл. 45), свидетельствует о высокой эффективности этого метода в целях восстановления гемодинамики, нарушение которой обусловлено вегетативным дисбалансом.

Таблица - 45

Состояние гемодинамики по данным реографии у больных хроническим бактериальным простатитом и нарушениями общего вегетативного тонуса на фоне магнитотерапии ПеМП (М±м)

Реограмма	РИ до лечения	РИ после лечения	P
Грудная	0,945±0,065	1,535±0,136	<0,001
Тазовая	0,391±0,022	0,520±0,058	<0,05

Применение пульсирующего магнитного (ПуМП) поля с расположением индуктора на поясничном отделе позвоночника основано на его симпатолитическом воздействии на вегетативные ганглии верхнепоясничного и нижнегрудного уровня (Т10-Т12 - L1-L2) [Белоусова Т.Е., 1992]. Лечение пульсирующим магнитным полем приводит к улучшению гемодинамики в органах малого таза [Мясников И.Г., Крупин В.Н., 1992]. Значительное улучшение тазовой и пенильной гемодинамики при лечении

пациентов с нарушениями эрекции методом ПУМП получены ранее [Крупин В.Н.,1992; 1995]. Магнитотерапия пульсирующим магнитным полем индукцией 30 мТл, локализованным на уровне L1-L2 позвончиков по центральной и паравертебральной линиям проведена 22 больным хроническим бактериальным простатитом, имеющим расстройства периферического вегетативного тонуса с сосудистыми нарушениями в малом тазу. Длительность сеанса терапии составила 20 минут, на курс - 6-8 процедур.

После курса ПуМП реографические показатели на грудной реограмме не претерпели каких либо изменений, в то время, как при тазовой реографии выявлено значительное увеличение реографического индекса $p < 0,2$ (табл.46).

Таблица - 46

Динамика показателей реограммы при магнитотерапии пульсирующим магнитным полем у больных хроническим бактериальным простатитом и нарушениями общего вегетативного тонуса ($M \pm m$)

Реограмма	РИ до лечения (n = 22)	РИ после лечения (n = 22)	P
Грудная	1,235±0,137	1,244±0,126	>0,5
Тазовая	0,401±0,041	0,494±0,054	<0,2

Изменений со стороны вегетативной нервной системы, оцениваемой методом кардиоинтервалографии после использования ПуМП не зарегистрировано (табл. 47).

Таблица - 47

Влияние магнитотерапии ПуМП на состояние общего вегетативного тонуса у больных хроническим бактериальным простатитом ($M \pm m$)

КИГ	До лечения (n = 22)	После лечения (n = 22)	P
М (с)	0,847±0,027	0,925±0,044	<0,1
СКО (с)	0,143±0,036	0,105±0,019	>0,5
МО (с)	0,880±0,042	0,825±0,084	>0,5
ВР (с)	0,155±0,022	0,193±0,058	>0,5
ИВР	0,432±0,062	0,433±0,068	>0,5
ВПР	9,940±3,575	10,207±4,161	>0,5
ПАПР	54,99±7,057	57,50±5,780	>0,5
ИН	270,2±142,3	233,2±19,383	<0,2

Таким образом, применение ПуМП вызывает улучшение тазовой гемодинамики в основном за счет улучшения общей гемодинамики и

нормализации вегетативного тонуса, то использование ПуМП нормализует органную гемодинамику предстательной железы, за счёт симпатолитического действия на сосуды малого таза.

Эффективность магнитотерапии как переменным, так и пульсирующим магнитным полем проявлялась не только в улучшении гемодинамических показателей тазовой реограммы, но и снижением клинической симптоматики, оцениваемой как проявления хронического бактериального простатита (табл. 48, 49).

Таблица - 48

Динамика клинических симптомов хронического бактериального простатита (NIH – CPSI) у пациентов с нарушениями общего вегетативного тонуса после магнитотерапии (n=41)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Суммарный балл раздела “Боль или дискомфорт” (NIH-CPSI).	9,1±2, 2	5.1±2.8	p<0.01
Выраженность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)	4,1±1,1	2,2±0,01	p<0.01
Суммарный балл простатических симптомов (по шкале IPSS)	14,3±1,3	8,7±1,1	p<0.05

Таблица – 49

Динамика средних показателей микроскопического исследования секрета простаты у больных хроническим бактериальным простатитом с нарушениями общего вегетативного тонуса после магнитотерапии (M ± m).

Показатели в поле зрения микроскопа	Больные до лечения (n=41)	Больные после лечения (n=41)	P
Лейкоциты	27,1 ± 2,2	13,4±1,7	<0,1
Жироперерожденный эпителий	8,8± 0,8	7,7±0,7	>0,5
Амилоидные тельца	4,3 ± 0,23	4,4±0,14	>0,5

Третья группа больных хроническим бактериальным простатитом, у которых выявлены различные нарушения связочно-суставного аппарата малого таза, обуславливающие появление болей (39 человек), получали специфическую терапию, направленную на устранение явных провоцирующих факторов; лекарственную терапию, охлаждение и растяжение мышцы; локальные инъекции; ишемическую компрессию триггерных точек; массаж; физиотерапевтические процедуры; мануальную терапию, лечебную гимнастику, рефлексотерапию [Белова А.Н., Полякова А.Г., 2007]. При этом, какой-либо специальной терапии, направленной как на улучшение гемодинамики в малом тазу и предстательной железе, так и антибиотикотерапии, не проводилось.

По окончании лечения, эффективность его, оцениваемая по визуальной аналоговой шкале, показала исчезновение болевых ощущений у большинства пациентов – 28 человек (71,8%), или снижение их до уровня незначительных (табл. 50).

Таблица - 50

Динамика клинических симптомов хронического бактериального простатита (NIH – CPSI) у пациентов с синдромом тазовых связок и связочно-суставного аппарата после проведенного лечения (n=39)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Суммарный балл раздела “Боль или дискомфорт” (NIH-CPSI).	9,8±1,8	3,1±1,3	p<0.01
Выраженность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ)	6,3±1,6	1,1±0,01	p<0.001
Суммарный балл простатических симптомов (по шкале IPSS)	12,1±1,1	6,6±1,6	p<0.01

Исследование тазовой реограммы показало статистически достоверное увеличение реографических показателей, свидетельствующих об улучшении гемодинамики малого таза (табл. 51).

Таблица - 51

Динамика показателей реограммы у больных хроническим бактериальным простатитом с синдромом тазовых связок и связочно-суставного аппарата после проведенного лечения (n=39)

Реограмма	РИ до лечения	РИ после лечения	P
Грудная	1,230±0,127	1,242±0,122	>0,5
Тазовая	0,411±0,031	0,496±0,046	<0,02

Более того, оценка состояния микроциркуляции в шейке мочевого пузыря методом ЛДФ продемонстрировала явную положительную динамику, в основном за счёт снижения нейрогенного тонуса сосудистых стенок (табл. 52, 53).

Таблица – 52

Характеристика основных показателей микроциркуляции в ШМП у больных ХБП с синдромом тазовых связок и связочно-суставного аппарата после проведенного лечения (n=12)

Показатели ЛДФ	До лечения	После лечения	P
M (пф.ед.)	21,6±0,6	27,8±0,8	p<0.01
σ (пф.ед.)	3,3±0,3	10,9 ± 0,9	p<0.01
K _V (%)	14,2 ± 0,2	36,6 ± 0,6	p<0.01
SO ₂ (%)	28,9±0,9	43,5±1,5	p<0.01

Таблица – 53

Показатели базального кровотока в шейке мочевого пузыря пациентов с ХБП с синдромом тазовых связок и связочно-суставного аппарата после проведенного лечения (n=12)

Показатели ЛДФ	До лечения	После лечения	P
Нейрогенный тонус (отн. ед.)	4,16±0,33	2,95±0,35	p<0.01
Миогенный тонус (отн. ед.)	2,81±0,40	2,79±0,29	>0,5
Показатель шунтирования у.е.	1,07 ± 0,02	1,05 ± 0,05	>0,5

Изменение клинических проявлений заболевания в виде снижения или исчезновения болей после проведённой терапии выявленных синдромов связочно-суставного аппарата у больных хроническим бактериальным простатитом сопровождалось не только нормализацией гемодинамики в простате, но и снижением воспалительных изменений в секрете простаты (табл. 54).

Таблица – 54

Динамика средних показателей микроскопического исследования секрета простаты у больных хроническим бактериальным простатитом с синдромом тазовых связок и связочно-суставного аппарата после проведенного лечения (n=39) ($M \pm m$).

Показатели в поле зрения микроскопа	Больные до лечения	Больные после лечения	P
Лейкоциты	26,3 ± 2,1	12,1±1,2	<0,01
Жироперерожденный эпителий	7,8± 0,8	7,6±0,6	>0,5
Амилоидные тельца	4,4 ± 0,23	4,2±0,13	>0,5

Эффективность проведенного лечения у больных хроническим бактериальным простатитом третьей группы демонстрирует следующее клиническое наблюдение:

Больной К.В.Ф., 28 лет. Обратился к урологу с жалобами на ноющие боли в промежности, в правой ягодице, правом яичке, над лоном. Несколько учащенное мочеиспускание в дневное время малыми порциями, незначительное затруднение при мочеиспускании в положении стоя. Половая функция снижена, что послужило причиной развода 3 месяца назад (был женат два года, детей нет). Считает себя больным в течение 8 лет, когда впервые появились указанные боли после переохлаждения (во время службы в СА стоял на посту в боевом охранении при холодной сырой погоде). Боли прошли самостоятельно, но всякий раз возобновлялись при несении караульной службы. После демобилизации и выхода на работу, боли стали беспокоить практически каждый день в вечернее время, появились затруднения при мочеиспускании. Обратился за медицинской помощью к урологу, при обследовании у которого был поставлен диагноз: Хронический простатит в стадии обострения.

При посеве секрета простаты выявлена микрофлора в высоком титре (какая- больной не помнит). Проведён четырёхнедельный курс антибактериальной терапии согласно

результатам посева и чувствительности микрофлоры. Рекомендовано санаторно-курортное лечение, после которого наступило значительное улучшение. Клиническая симптоматика заболевания вновь вернулась после выхода на работу (работал курьером по доставке товаров в сети торговых центров). При повторном обращении к врачу, в посевах секрета простаты и эякулята высевалась *Streptococcus faecalis* в титре 10^5 . Повторные курсы антибактериальной терапии клинического результата не давали, хотя были периоды стерильных посевов секрета предстательной железы.

Обратился в клинику урологии с жалобами на боли в промежности, в яичках, периодические боли над лоном, учащенное мочеиспускание, некоторое затруднение при мочеиспускании в положении стоя. В положении сидя мочеиспускание свободное. Клинические и биохимические исследования крови и мочи отклонений от нормальных параметров не выявили. В анализе эякулята отмечено увеличение количества лейкоцитов до 23-45 в поле зрения при нормальных параметрах подвижности и жизнеспособности сперматозоидов. При посеве эякулята выделена ассоциация микробов *S. Haemolyticus* в титре КОЕ 10^5 + *Peptococcus* sp. в титре КОЕ 10^3 .

Ультразвуковое исследование предстательной железы и мочевого пузыря трансабдоминальным и трансректальным датчиком: Мочевой пузырь хорошего наполнения (до 300мл), мочеточниковые выбросы прослеживаются с обеих сторон, в просвете пузыря – гомогенное анэхогенное содержимое. Слизистая не изменена. Объём остаточной мочи – 0 см. куб. Предстательная железа размерами 41x32x30 (20,5 мл), контуры железы чёткие, достаточно ровные. Внутрипузырный рост не выражен. Границы зон выражены слабо. Эхогенность железы средняя, неравномерная, с участками повышенной эхогенности (фиброз), эхоструктура неоднородная в проекции переходных зон с множественными мелкими гиперэхогенными включениями. В режиме ЦДК кровоток в железе симметричен, не усилен. Вены перипростатического сплетения расширены до 4,5 мм. Семенные пузырьки шириной до 9 мм, без структурных изменений.

Объективно: правильного телосложения, умеренного питания. Со стороны сердечнососудистой и дыхательной систем отклонений от нормы не выявлено. Живот мягкий во всех отделах, при пальпации безболезненный. Патологических отклонений со стороны органов пищеварения и почек не выявлено. В положении стоя обращает на себя внимание выраженный левосторонний сколиоз позвоночника, асимметрия ягодичной складки (левая ниже правой) и асимметрия положения верхних передних остей подвздошных костей относительно горизонтальной плоскости (левая ость ниже правой на 1,5-2,0 см), которая исчезает если под стопу подложить прокладку необходимой толщины. Учитывая тот факт, что даже небольшая асимметрия может служить поддерживающим фактором для уже существующих триггерных точек и для надежного устранения миофасциальной боли коррекцию рекомендуют проводить при разнице в длине ног уже в 0.3 см [Тревелл Д., Симонс Д., 1997], пациент направлен на консультацию к ортопеду.

Контрольный осмотр больного через два месяца после ношения обуви с подобранной прокладкой под левую стопу выявил полное исчезновение боли. Кроме того исследование эякулята выявило снижение количества лейкоцитов до 13-17 в поле зрения. Следующий визит через 3 месяца (пациент вызван активно): Жалоб нет. Болей и нарушения мочеиспускания нет. При лабораторном исследовании эякулята и секрета предстательной железы, количество лейкоцитов составило 7-8 и 2-3 в поле зрения соответственно. В посеве эякулята (дважды) высевался эпидермальный стафилококк в титре КОЕ 10^2 .

Диагноз простатита пациенту был снят, поскольку клиническая картина была обусловлена миофасциальным синдромом в результате перекоса таза, который был устранён ношением стельки под левой стопой.

Таким образом, лечение больных хроническим бактериальным простатитом, выбор которого основывался на данных обследований, выявлявших природу развития симптомов заболевания, оказалось эффективным во всех трёх группах пациентов.

Проведение комплексного лечения, включающего мануальную терапию с целью коррекции позных перегрузок, у больных первой группы (47 человек) с клиническими проявлениями люмбагии и миофасциальным синдромом привело не только к статистически достоверному ($p < 0.001$) снижению основного симптома заболевания (боль), но и к улучшению микроциркуляции в малом тазу и уменьшению количества лейкоцитов (как критерий воспалительных проявлений) в эксприматах предстательной железы.

Коррекция нарушений вегетативного контроля сосудистого тонуса в малом тазу у больных второй группы (41 пациент) медикаментозными и физиотерапевтическими методами сопровождается статистически достоверным ($p < 0.01$) уменьшением или полным исчезновением как болевой симптоматики, так и лабораторных признаков воспаления в предстательной железе ($p < 0.1$) без назначения антибактериальных препаратов.

Проведение специфической терапии, направленной на устранение явных провоцирующих факторов; лекарственной терапии, растяжения мышц; локальных инъекций; ишемической компрессии триггерных точек; массажа; физиотерапевтических процедур; мануальной терапии, лечебной гимнастики, рефлексотерапии у пациентов с различными нарушениями связочно-суставного аппарата малого таза и хроническим бактериальным простатитом, (третья группа - 39 человек), привело к исчезновению болевого симптома у большинства пациентов – 28 человек (71,8%), или снижению его до уровня незначительных болей по визуальной аналоговой шкале. Статистически достоверное ($p < 0.01$) улучшение микроциркуляции в шейке мочевого пузыря, определяемое методом

ЛДФ у пациентов этой группы, происходило в основном за счёт снижения нейрогенного компонента сосудистого тонуса.

Улучшение показателей гемодинамики у этой группы пациентов сопровождалось уменьшением воспалительной реакции со стороны предстательной железы, что проявлялось снижением количества лейкоцитов в секрете предстательной железы.

Заключение.

Согласно определению, под хроническим простатитом понимается воспаление ткани простаты, в том числе неинфекционного генеза, в основном проявляющееся болью или дискомфортом в области малого таза и нарушениями мочеиспускания [Nickel J.C., 1999] с возможным присоединением аутоиммунных нарушений [Лоран О.Б., Сегал А.С., 2002]. Однако, при гистологическом исследовании простаты, воспаление различной степени выраженности встречается у 6% до 100% мужчин никогда не предъявлявших характерных для простатита жалоб [Bennett V. et al., 1993; McNeal J.E., 1968; Roberts R.O. et al., 1997]. При доброкачественной гиперплазии предстательной железы асимптомный простатит гистологически выявляется у 91,2% [Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф., Илюхин Ю.А., 2005] и в 100% случаев при раке простаты [Горбунова Е.Н., 2011]. Кроме того, ведущие исследователи неоднократно указывали на отсутствие стабильной связи между наличием воспаления в секрете простаты и симптомами хронического простатита [Schaeffer A. et al., 2003], между выраженностью симптомов хронического простатита и наличием воспаления в гистологических препаратах простаты, а так же между результатами лечения воспаления и исчезновением симптомов заболевания [Nickel J. et al., 2004; 2006]. Слабую эффективность лечения объясняют, как правило, непониманием этиологии и патогенеза хронического простатита [Meares E.M. Jr., 1991; Nickel J.C., 1998]. В этом отношении, казалось бы, хронический бактериальный простатит находится в более благоприятных условиях, поскольку и этиологический фактор известен, и патогенез заболевания понятен. Тем не менее, результаты лечения хронического бактериального простатита с применением современных антибактериальных средств остаются крайне неудовлетворительными. Отмечено, что эрадикация бактерий из простаты при антибиотикотерапии, как и концентрация или изменение числа лейкоцитов в секрете простаты, не коррелируют ни с наличием, ни с изменением симптомов простатита [de la Rosette J.J., Hubregtse M.R. et al.,

1993; Persson B.E., Ronquist G., 1996; Nickel J.C. et al., 2001; Мазо Е.Б. и соавт. , 2004].

На основании проведенных нами исследований, лабораторно подтвержденные признаки воспалительного процесса в предстательной железе были получены у 916 из 1897 человек, а наличие бактериальной флоры в эякуляте или секрете предстательной железы в титре 10^3 КОЕ/мл и выше имели 345 (18,2%) больных хроническим простатитом.

По данным ультразвукового исследования предстательной железы, изменения её структуры были выявлены у всех больных хроническим бактериальным простатитом, а характер этих изменений был весьма разнообразным, хотя у большинства пациентов преобладала гипотрофия. У 80 (23,2%) мужчин при ультразвуковом исследовании, в ряде случаев и при рентгеновских исследованиях, предстательной железы выявлены камни простаты, наличие которых было подтверждено во время хирургического вмешательства по поводу прогрессирующей инфравезикальной обструкции. Химический состав камней предстательной железы соответствует химическому составу камней, образующихся в мочевыводящих путях, что подтверждает их происхождение из солей, растворенных в моче и попадающих в ацинусы предстательной железы при уретро-простатическом рефлюксе – одном из патогенетических факторов развития асептического воспаления в простате.

Клинические признаки вертебральной патологии в виде незначительных перемежающихся болей имели 121 человек, а у 66 человек жалобы, характерные для вертебрального синдрома требовали активного выявления. В целом болевой вертебральный синдром имели 187 (54,2%) больных хроническим бактериальным простатитом. При этом неврологические расстройства у больных хроническим бактериальным простатитом встречаются почти у каждого второго пациента (47,5%) и характеризуются астено-невротическими проявлениями разной степени

выраженности (психо-вегетативный, сегментарных вегетативных расстройств) и зависят от его клинической формы.

Нейрофизиологические исследования, включающие изучение состояния периферических нервов и мотонейронов, соответствующих сегментов спинного мозга свидетельствуют о наличии у большинства пациентов нейродегенеративных изменений со стороны сегментов спинного мозга, принимающих участие в иннервации предстательной железы. В то же время каких-либо признаков полинейропатии, указывающей на поражение нервных волокон, не получено.

При изучении сегментарности поражения, отмечено более частое нарушение со стороны S1-S2 сегментов спинного мозга, которое имело место в 85,9% случаев.

Проведённое рентгенологическое исследование состояния нижних мочевых путей (микционная полицистограмма) у больных хроническим бактериальным простатитом и сегментарными нарушениями иннервации, выявило снижение тонуса мышц тазового дна у 66,8% человек, а в 8,2% - гиперактивность мочевого пузыря.

Исследования состояния гемодинамики с использованием ультразвуковой доплерографии сосудов предстательной железы, тазовой реографии и реопростатографии у больных хроническим бактериальным простатитом выявили статистически достоверные нарушения тазовой гемодинамики различной степени выраженности, причём у некоторых пациентов эти нарушения были односторонними. В большинстве случаев (84,8%) эти нарушения носили функциональный характер, что подтверждено данными сублингвальной нитроглицериновой пробы. Проведённые исследования состояния микроциркуляции в шейке мочевого пузыря у больных хроническим бактериальным простатитом методом ЛДФ выявили функциональный характер нарушений кровотока, обусловленных в большинстве случаев нейрогенным компонентом.

При анализе характера и выраженности воспалительных изменений в ткани предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом не выявлено какой-либо закономерности с наличием и характером высеваемой микрофлоры из секрета предстательной железы или эякулята, так же как и с наличием и характером высеваемой микрофлоры непосредственно из ткани простаты, полученной при биопсии. При посеве ткани предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом только в 61,2% случаев получен рост бактерий. В то же время, видовой состав микробной флоры, высеваемой из ткани простаты, лишь в половине случаев соответствует микрофлоре, выявляемой в секрете простаты или постмассажной порции мочи.

Обращал на себя внимание и тот факт, что в 73,2% выраженность морфологических изменений ткани предстательной железы в различных её долях была не одинаковой, вплоть до развития выраженного фиброза в одной доле и наличия лёгкой степени воспаления в другой.

Полученные данные ставят под сомнение правомочность диагноза бактериального простатита, основанного только на результатах посева секрета простаты. Кроме того, выбор антибактериального препарата, основанный на результатах посева, не всегда является адекватным, поскольку лишь в 23 случаях из 67 больных (34,3%) высевалась микрофлора из ткани простаты идентичная микрофлоре, высеваемой из секрета простаты.

Таким образом, проведенные исследования с использованием современных объективных методов, позволили выявить у всех больных с хроническим бактериальным простатитом функциональные или морфологические нарушения, которые способны вызывать и поддерживать хроническое воспаление при отсутствии микроорганизмов. Более того, у большинства пациентов клинические признаки тех или иных заболеваний, нарушающих иннервацию и кровоснабжение органов малого таза, предшествовали клиническим проявлениям воспаления простаты. Все перечисленное указывает на вторичный характер инфицирования предстательной железы у больных хроническим бактериальным простатитом,

подтверждая высказанное ранее мнение [Ткачук В.Н. и соавт., 1989; Арнольди Э.К., 2000].

Наличие обратной корреляции между количеством лейкоцитов в секрете предстательной железы и лейкоцитарной инфильтрацией в ткани простаты, ставит под сомнение диагностическую ценность исследования секрета предстательной железы для оценки наличия воспаления в простате.

Отсутствие какой-либо взаимосвязи между клиническими симптомами у больных хроническим бактериальным простатитом и морфологическими изменениями воспалительного характера в ткани предстательной железы, наводит на сомнения относительно значения воспаления ткани простаты в формировании симптомов, описываемых в клинике хронического простатита.

Наконец, сложно представить влияние бактериального воспаления в предстательной железе на состояние гемодинамики на уровне сосудов крупного калибра, обеспечивающих кровоснабжение органов малого таза. В большинстве случаев гемодинамические нарушения предстательной железы и органов малого таза сочетались с нарушениями общего и сегментарного вегетативного тонуса в виде выраженной симпатикотонии, а нарушения микроциркуляции в ткани предстательной железы, выявленной с помощью ЛДФ, обусловлены в большей степени нейрогенным фактором.

Морфологические исследования так же указывают на влияние гемодинамических нарушений в механизме развития склеротического процесса в ткани простаты. Особенно это подтверждается латерализацией патологических процессов в предстательной железе со стороны наибольших гемодинамических нарушений.

Итак, проведенные исследования подтвердили вторичность природы бактериального инфицирования предстательной железы, минимальное значение воспалительных изменений предстательной железы в формировании клинических проявлений заболевания. Это диктует необходимость пересмотра стратегии лечения больных хроническим бактериальным простатитом. Лечебное

воздействие должно быть направлено не на воспаление простаты (поскольку оно не коррелирует с выраженностью клинических проявлений), а на причины возникновения симптомов заболевания, ведущим из которых является боль.

Оправданность полученных выводов подтверждена результатами лечения больных хроническим бактериальным простатитом, мишенью терапевтического воздействия у которых явились миофасциальные синдромы, способствующие появлению основного симптома – боли.

Проведение комплексного лечения, включающего мануальную терапию с целью коррекции позных перегрузок, у больных первой группы (47 человек) с клиническими проявлениями люмбагии и миофасциальным синдромом привело не только к статистически достоверному ($p < 0.001$) снижению основного симптома заболевания (боль), но и к улучшению микроциркуляции в малом тазу и уменьшению количества лейкоцитов (как критерий воспалительных проявлений) в эксприматах предстательной железы.

Коррекция нарушений вегетативного контроля сосудистого тонуса в малом тазу у больных второй группы (41 пациент) медикаментозными и физиотерапевтическими методами сопровождается статистически достоверным ($p < 0.01$) уменьшением или полным исчезновением как болевой симптоматики, так и лабораторных признаков воспаления в предстательной железе ($p < 0.1$).

Проведение специфической терапии, направленной на устранение явных провоцирующих факторов; лекарственной терапии, растяжения мышц; локальных инъекций; ишемической компрессии триггерных точек; массажа; физиотерапевтических процедур; мануальной терапии, лечебной гимнастики, рефлексотерапии у пациентов с различными нарушениями связочно-суставного аппарата малого таза и хроническим бактериальным простатитом, (третья группа - 39 человек), привело к исчезновению болевого симптома у большинства пациентов – 28 человек (71,8%), или снижению его до уровня незначительных болей по визуальной аналоговой шкале. Статистически достоверное ($p < 0.01$)

улучшение микроциркуляции в шейке мочевого пузыря, определяемое методом ЛДФ у пациентов этой группы, происходило в основном за счёт снижения нейрогенного компонента сосудистого тонуса.

Улучшение показателей гемодинамики у этой группы пациентов сопровождалось уменьшением воспалительной реакции со стороны предстательной железы, что проявлялось снижением количества лейкоцитов в секрете предстательной железы.

Таким образом, комплексное лечение миофасциальных тазовых синдромов у больных хроническим бактериальным простатитом приводит к исчезновению миофасциальных болей, что само по себе приводит к ликвидации сосудистого спазма в малом тазу и нормализации микроциркуляции в тканях. Восстановление кровоснабжения и вегетативной иннервации предстательной железы у этих пациентов сопровождается уменьшением воспалительных проявлений, выявляемых лабораторно.

Выводы

1. Морфологические изменения в ткани предстательной железы не связаны с клиническими проявлениями хронического бактериального простатита, количеством лейкоцитов в секрете простаты и характером высеваемой микрофлоры, а имеют прямую взаимосвязь с состоянием тазовой гемодинамики и кровообращением в предстательной железе, обусловленных в 84,8% случаев нейрогенной регуляцией.

2. В большинстве случаев гемодинамические нарушения предстательной железы и органов малого таза сочетаются с нарушениями общего и сегментарного вегетативного тонуса в виде выраженной симпатикотонии, могут быть различными в разных долях простаты у 72,09% больных и напрямую зависят от латерализации вертебро-миофасциальных нарушений.

3. Больные хроническим бактериальным простатитом в 38,84% имеют в качестве сопутствующих заболеваний вертебральный и тазовый миофасциальные синдромы, клинические проявления которых более чем в половине случаев (60,33%) предшествуют мочеполовым симптомам в среднем на 6-36 месяцев. Наличие вегетативного дисбаланса со смещением в сторону симпатикотонии у 77,3% больных хроническим бактериальным и нейро-дегенеративных изменений в одном или нескольких сегментах спинного мозга, выявленных при электромиографии у 70,4% больных, свидетельствует о высокой частоте этих синдромов при хроническом бактериальном простатите.

4. У больных с хронической неспецифической тазовой болью и миофасциальным синдромом тазовая гемодинамика и микроциркуляция в предстательной железе статистически достоверно ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно) снижены в сравнении со здоровыми мужчинами, при этом нарушения гемодинамики в предстательной железе напрямую связаны с нарушением тазовой гемодинамики в целом.

5. Характер нарушений микроциркуляции в предстательной железе напрямую зависит от выраженности болевой симптоматики при неспецифической ХТБ и в большинстве случаев обусловлен повышением нейрогенного тонуса сосудов, а лечение неспецифической хронической тазовой боли приводит не только к снижению основного симптома заболевания (боль), но и к нормализации микроциркуляции в предстательной железе.

6. Выявление и лечение миофасциального синдрома у больных хроническим бактериальным простатитом сопровождается статистически достоверным ($p < 0.001$) ослаблением болевого симптома, улучшением микроциркуляции в малом тазу и, как следствие, уменьшением воспалительной реакции со стороны предстательной железы в виде снижения количества лейкоцитов в её секрете у большинства (71,8%) пациентов.

Практические рекомендации

1. Хронический бактериальный простатит следует рассматривать как полиэтиологичное заболевание, важную роль в происхождении которого играет наличие вертебрального и миофасциального синдромов.

2. В основе диагностики хронического бактериального простатита должны лежать патогенетические принципы оценки происхождения основных симптомов заболевания, что требует всестороннего обследования пациентов, включающего исследование неврологического статуса.

3. Каждый уролог должен овладеть способами мануальной диагностики миофасциальных синдромов таза и пользоваться ими в процессе обследования больного с симптомами хронического бактериального простатита.

4. Лечение хронического бактериального простатита должно строиться на патогенетических принципах воздействия на природу возникновения симптомов заболевания. В большинстве случаев лечение миофасциального синдрома у больных хроническим бактериальным простатитом не только приводит к ослаблению или исчезновению симптомов заболевания, но и к исчезновению признаков воспаления.

Список литературы

1. Александров В. П., Кореньков Д. Г., Скрыбин Г. Н. 10-летний опыт использования гипербарической оксигенации в лечении больных хроническим простатитом/ Мат. пл. правл. Росс. общества урологов. Саратов, 2004. С. 392.
2. Александров В.П., Кореньков Д.Г., Николаева Е.В. Эффективность аппарата «Андро-Гин» в лечении хронического простатита и секреторного бесплодия// Урология.-2006.-№3.-С.71-74.
3. Аль-Салалл Абед Аль Алл Ганди Венозно-обусловленная эректильная дисфункция. Патогенез. Лечение: Дисс. ... кандидата мед. наук. 14.00.40. - Нижний Новгород, 2007.- 186с.
4. Аль-Шукри С.Х., Д.Н. Солихов. Современные методы лечения хронического простатита //Нефрология.-2009 том 13, - №2.- с. 86-91.
5. Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н., Нусратуллоев И.Н., Крюкова Н.Ю. Допплерография сосудов предстательной железы до и после лечения хронического простатита //Вестник Авиценны – 2009. №3.- с. 13-15.
6. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н., Солихов Д.Н., Торосян О.Р. Эффективность применения альфа -1- адреноблокаторов у больных хроническим простатитом // Вестник Авиценны -2009. №2.- с. 70-80.
7. Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н., Слесаревская М.Н. Эффективность низкочастотного лазерного излучения у больных хроническим бактериальным простатитом //Здравоохранение Таджикистана -2009. - №2.-с. 70-72.
8. Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н., Ткачук И.Н. Эффективность применения препаратов фторхинолонового ряда в комплексном лечении хронического бактериального простатита //Пленум Российского общества урологов: Материалы. М., 2009,- с.156-157.
9. Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н. Эффективность фитотерапии у больных хроническим абактериальным простатитом// 125 лет Санкт-Петербургской Медицинской Академии Последипломного Образования.

Юбилейная конференция молодых ученых «Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины» Санкт-Петербург СПбМАПО – 2010.-Стр.161-162.

10. Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н. Применение метода цветной доплерографии предстательной железы у больных хроническим простатитом // конференция молодых ученых Душанбе -2010.-Стр. 276-277.

11. Аляев Ю. Г. Допплерографическая оценка кровообращения предстательной железы при ее гиперплазии / Ю. Г. Аляев, К. Л. Локшин // Урология. —2001. —№ 1. —С. 10—13.

12. Аляев Ю.Г., Винаров А.З., Ахвледиани Н.Д. Хронический простатит и копулятивные нарушения // Врачебное сословие. 2004. № 5-6. С. 6-8.

13. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Аллепов С.Н., Султанова Е.А., Шпоть Е.В. Комплексная медикаментозная терапия хронического простатита// Русский медицинский журнал.-2005.-№25.-Т.13.-С.1675-1682

14. Антонов И.П., Лупьян Я.А. Справочник по диагностике и прогнозированию нервных болезней в таблицах и перечнях.- Минск: «Беларусь», 1986.

15. Арнольди Э.К. Простатит. Опыт, проблемы, перспективы. Харьков, 1997.- 112 с.

16. Аполихин О.И., Сивков А.В., Ощепков В.Н., Лямин Б.А., Егоров А.А. Проблема хронического неинфекционного простатита с позиций доказательной медицины. // Мат. X российского съезда урологов. - М., 2002: с. 223-227

17. Белова А.Н. Нейрореабилитация/ А.Н.Белова.- М.: Антидор, 2003.- 736 с.

18. Белова А.Н. Мышечно-фасциальные синдромы таза/ В кн. Хроническая тазовая боль под ред. А.Н.Беловой, В.Н.Крупина.-М.: Антидор, 2007.- С110-125.

19. Белова А.Н., Полякова А.Г. Лечение мышечно-тонических синдромов таза//Хроническая тазовая боль/ под ред. А.Н.Беловой и В.Н.Крупина.-М: Антидор, 2007.- С. 125-163

20. Белоусов И.И., Черногубова Е.А., Коган М.И. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе невоспалительной формы хронического абактериального простатита. Урология. 2013;3 :39–42
21. Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Рожанец Р.В. Методика многостороннего исследования личности. - М.,1976.-186 с.
22. Богомольный В. А. Применение интерференционных токов в терапии больных хроническим простатитом // Вопросы курортол. 1996. № 3. С. 30–32.
23. Божедомов В.А. Хронический простатит: новая парадигма лечения// Урология.-2016.-№3 (Приложение).- С.78-90.
24. Бывальцев В.А., Сороковиков В.А., Калинин А.А., Панасенков С.Ю. и др. Использование набора оценочных шкал для сравнительного анализа эффективности различных типов дискэктомий в лечении пациентов с грыжами поясничных межпозвоночных дисков // Клиническая неврология. — 2010. — № 3. — С. 6 — 10.
25. Васильев А.Ю. Громов А. И. Цветовое доплеровское картирование с использованием энергетического доплера в оценке патологии предстательной железы // Воен.- мед. журн. — 1997. — Т. 318, № 4.1. С. 33—37.
26. Васильев Ю.В., Васильева А.Ю., Малышев А.В., Сысин С.А. Изменение венозной гемодинамики в малом тазу при хроническом простатите.// Всерос. конф. «Мужское здоровье»: Материалы. – М., 2003. - С.31
27. Васильев Ю.В. Тазовая конгестия: патогенетическое значение при урогенитальных заболеваниях у мужчин. Иркутск. 2005г.
28. Вейлевский Ю.М. Комплексное лечение больных хроническим простатитом и сексуальной дисфункцией//Фарматека.-2004.-№16
29. Вейн А.М. (ред) Заболевания вегетативной нервной системы.- М.: Медицина, 1991
30. Веселовский В.П.Практическая вертеброневрология и мануальная терапия, Рига,1991

31. Винник Ю.Ю., Прохоренков И.И. Оценка патогенетических факторов развития хронического простатита//Рос. журнал кожных и венерических болезней.-2013.-№1.-С.61-65
32. Возианов А.Ф., Горпинченко И.И., Бойко Г.Н. Применение простатилена при лечении больных с заболеваниями предстательной железы//Урология и нефрология- 1991.-№6.-С.5-6.
33. Восканян Г.А., Винаров А.З. Антибактериальная терапия больных хроническим простатом: поиск выхода из терапевтического тупика// Урология.-2014.-№3.-С.89-94.
34. Газымов М.М., Ефимов Л.П. Психо-соматическое состояние больных синдромом хронической тазовой боли//Хроническая тазовая боль/Международный междисциплинарный симпозиум.- Нижний Новгород, 2008.- С.5-9.
35. Гехт Б.М. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний/ Б.М.Гехт, Л.Ф.Касаткина с соавт. - Издательство Таганрогского государственного радиотехнического университета, 1997, 70с.
36. Глыбочко П.В., Аляев Ю.Г., Винаров А.З. Применение ингибитора фосфодиэстераза 5 типа в реабили-тации пациентов с хроническим простатитом / // Эффективная фармакотерапия (урология и нефрология). – 2013. – Т. 53, №5. – С. 30-34.
37. Голуб А.В. Бактериальные биопленки – новая цель терапии? Клинический микробиол. антимикроб химиотер., 2012, Том 14, No 1, С.23-29
38. Голубчиков В. А., Кочетов А. Г. Местные и общие физические физиотерапевтические методы в лечении больных хроническим простатитом. Материалы пленума правления Рос. общества урологов. Саратов, 2004. С. 380–389
39. Голубчиков В. А., Кочетов А. Г., Ситников И.В., Иванов А.О. Хронический простатит. Современные подходы к диагностике и лечению.-М., Полиграфикс РПК, 2005.-120с.

40. Горбунова Е.Н., Давыдова Д.А., Крупин В.Н., Артифексова А.А. Динамика патологических процессов у пациентов с заболеваниями предстательной железы, тактика ведения//СТМ.-2011.-№3.-С.88-94
41. Горбунова Е.Н. Простатическая интраэпителиальная неоплазия и рак простаты: Клинико-морфологические аспекты//Автореф. канд.дисс., М.-2011.-30с.
42. Горбунова Е.Н., Давыдова Д.А., Крупин В.Н. Хроническое воспаление и фиброз как факторы риска простатических интраэпителиальных неоплазий и рака предстательной железы// Современные технологии в медицине.-2011.-№1.-С.79-83
43. Гориловский Л. М., Зингеренко М. Б. Хронический простатит// Лечащий Врач. 2003. № 7.-С.12-18.
44. Горпинченко И.И., Колесников Г.Ф., Полубелов А. А., Удовик А. М. Метод объективной оценки регистрации бульбокавернозного рефлекса у мужчин //Урология и нефрол.-1986.-№6.-С.52-54.
45. Горпинченко И.И. Геронтологическая сексопатология.- Киев, 1991.- 168 с.
46. Горпинченко И.И. Хронический простатит хламидийной этиологии// Мат. X съезда Росс. общества урологов.-М., 2002.- С.261-262.
47. Громов А.И., Юршин В.В., Муравьев В.В., Маканин М.А. Характеристика эхографических проявлений хронического простатита//Ультразвуковая диагностика.-1996.-№4.-С.37-41
48. Гурцкой Р. А. Физические факторы и лекарственные суппозитории в комплексной терапии больных хроническим бактериальным простатитом//Автореф. дис. канд. мед. наук.- М, 2006 .- 26с.
49. Гуськов А.Р., Богачева И.Д., Новиков В.П., Яцевич Г.Б. Ультразвуковой мониторинг трансуретрального дренирования предстательной железы при хроническом простатите электростимулятором – аспиратором «Интрадон-4»//Урол. и нефрол., 1997.-№5.-С.30-35.

50. Деревянко И.И. Бактериальный простатит: этиология, клиника, лечение//Consilium medicum.-2004.-Т6,№7.-С.526-532.
51. Ершов Е. В. Оценка кровообращения в предстательной железе у больных хроническим простатитом // Нефрология, 2007 -том 11, № 1 - с 103-107
52. Ершов Е. В. Доплерографическая оценка кровообращения предстательной железы у больных хроническим простатитом (диагностические и лечебные аспекты). Автореф. дис. канд. мед. наук. СПб, 2008. 23 с.
53. Есилевский Ю.М. Новые подходы к диагностике и лечению хронических простатопатий // Биомедицинская радиоэлектроника. 2001. № 5-6. С 40-52.
54. Есилевский Ю.М. Реография органов мочеполовой системы. – М. : Медпресс-Информ, 2004. – 248 с.
55. Есилевский Ю.М., Клейнард В.Г. Хроническая тазовая боль – ишемическая болезнь таза?//Хроническая тазовая боль/Международный междисциплинарный симпозиум.- Нижний Новгород, 2008.- С.10-11.
56. Зубков А.Ю., Ситдыков Э.Н., Гилязова Ф.М. Алгоритм УЗ-мониторинга диагностики и лечения заболеваний простаты//Материалы 10 съезда Российского общества урологов.- М., 2002.- С.114-115.
57. Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин.-2-е изд.- М., 1983.- 256с.
58. Ильин И.И., Ковалёв Ю.Н., Лысенко О.В. Размышление о лечении урогенитального хламидиоза//Вест. дерм. и венерол.-1994.-№1.-С.30-33.
59. Казанцева Н.В., Ходжаев А.И., Кондратчик С.И. Применение гипербарической оксигенации в лечении острых цереброваскулярных расстройств при ишемической болезни сердца//Журнал невроп. и психиатр. им. С.С.Корсакова.-1992.- Т.92,№2.-С. 81-83.
60. Калинина С.Н., Тиктинский О.Л., Мишанин Е.А., Богданов К.Р., Тиктинский Н.О. Патогенетическая электролазерная терапия хронического

простатита на аппарате «Ярило»//Мат. 1X Всеросс. съезда урологов.- М.,1997.- С.227-228.

61. Калинина С.Н., Кореньков Д.Г., Фесенко В.Н., Демидов Д.А., Тиктинский Н.О. Патогенетическое лечение хронического абактериального простатита, осложнённого сперматологическими нарушениями//Урология.-2015.- №4.-С.64-70.

62. Камалов А.А., Абоян И.А., Ситдыкова М.Э., Цуканов А.Ю., Теодорович О.В., Медведев В.Л., Комяков Б.К., Журавлёв В.Н., Новиков А.И., Еркович А.А., Охоботов Д.А., Карпов В.К., Зубков А.Ю. Применение Простадоза у больных хроническим простатитом. Результаты мультицентрового клинического нерандомизированного исследования// Урология. - 2013. - №6.- С.67-72.

63. Кан Д.В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии.- М.: Медицина, 1978.-455с.

64. Кан Д.В., Сегал А.С., Кузьменко А.Н. Диагностика и лечение хронического неспецифического простатита. - Метод, рекомен. М., 1980: 15 с

65. Кан Я.Д., Сегал А.С., Долгопятов Д.Г. Лечение хронического неспецифического простатита аппаратом «Термекс»// Мат. 1X Всеросс. съезда урологов.- М.,1997.- С.228-229.

66. Каприн А. Д., Исайчев А. К., Меских А. В. Комплексная терапия хронического простатита с применением магнитолазерного излучения. Материалы пленума правления Рос. общества урологов. Саратов, 2004. С. 428–429.

67. Карпенко В.В., Евдокимов Е.А. Интегральная реография в оценке функции системы кровообращения. Лекция ЦОЛИУВ. Москва, 1985. 24 С.

68. Карпухин И. В., Ли А. А., Миненков А. А., Кияткин В. А. Физическая и курортная терапия в урологии. М.: Издат. дом «ИнтелПринт». 2003. С. 232–256.

69. Ключай В.В. Эректильная дисфункция больных с цереброваскулярной патологией: Дисс. ... кандидата мед. наук. 14.01.23. - Нижний Новгород, 2010.- 214с.
70. Ключков В.В., Скогорев Ю.В., Гречишников А.В. Бактериальный простатит – новые подходы к старой проблеме//Тез. научн. тр. 1 Конгресса ПААР 22-26 апреля 2001г, Кисловодск-Дамбай.-М, 2001.-С.125-126.
71. Ковалёв Ю.Н., Ильин И.И., Зиганшин О.Р. К клиническим особенностям и патогенезу хронического простатита//Вестн. дерм. и вен.-1995.- №2.-С.50-52.
72. Коган М.И., Селезнев Г.Г., Абоян Н.А. Хронический простатит и эректильная функция // Актуальные проблемы андрологии: Сб. ст. / Под ред. В.В.Красулина.- Ростов-на-Дону. - 1986.- С. 74-80.
73. Коган М.И. Диагностика и лечение эректильной импотенции : Дисс. ... докт. мед.наук. - 1987. - Ростов-на-Дону,1986.-458с.
74. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Влияние лечебного массажа на кровоток в простате у пациентов с ХП IIIА и IIIБ формами//Хроническая тазовая боль/Международный междисциплинарный симпозиум.- Нижний Новгород, 2008.- С.51-53.
75. Коган М.И., Шангичев А.В., Белоусов И.И., Черногубова Е.А., Микашинович З.И. Биохимические маркеры воспаления при хроническом абактериальном простатите формы IIIА//Хроническая тазовая боль/Международный междисциплинарный симпозиум.- Нижний Новгород, 2008.- С.53-54.
76. Коган М.И., Ибишев Х.С., Набока Ю.Л. Этиологическая структура и антибиотикочувствительность микроорганизмов, выделенных при хроническом бактериальном простатите// Consilium medicum. Урология/нефрология. – 2010. – Т. 12, №7. – С. 5-7.
77. Коган М.И., Набока Ю.Л., Ибишев Х.С. и др. Этиологическая структура хронического бактериального простатита// IV Всероссийская научно-

практическая конференция с международным участием. Рациональная фармакотерапия в урологии: тез.– М., 2010. – С. 68-69.

78. Коган М.И., Белоусов И.И., Болоцков А.С. Артериальный кровоток в простате при синдроме хронической тазовой боли/хроническом простатите//Урология.-2011.-№3.- С.22-28.

79. Коган М.И., Белоусов И.И., Шангичев А.В. Играет ли дислипидемия патогенетическую роль в развитии невоспалительной формы хронического простатита/синдрома хронической тазовой боли?//Урология.-2012.- №5.-С.46-52.

80. Коган М.И., Белоусов И.И., Шорников П.В. Нейрофизиологическая оценка пациентов с хроническим простатитом/синдромом хронической тазовой боли ШБ//Урология-2012.-№4.-С.37-42

81. Крупаткин А.И. «Клиническая нейроангиофизиология конечностей» (периваскулярная иннервация и нервная трофика) М.: Научный Мир, 2003.-328с.

82. Крупаткин А.И. Функциональная оценка периваскулярной иннервации конечностей с помощью лазерной доплеровской флоуметрии: пособие для врачей / А.И. Крупаткин, В.В. Сидоров, М.В. Меркулов. М.: Научный мир, 2004. - 26с.

83. Крупаткин А.И. Динамический колебательный контур регуляции капиллярной гемодинамики // Физиология человека. -2007.-Т. 33, №5.-С. 93.

84. Крупаткин А.И. Пульсовые и дыхательные осцилляции кровотока в микроциркуляторном русле кожи // Физиология человека. 2008. - Т. 34, № 3. - С. 70-76.

85. Крупин В.Н., Серова С.В. Нейрогенные нарушения эрекции при ишемической болезни сердца у мужчин// Новые технологии в неврологии и нейрохирургии/Сб. тез. докл. 1 Самарской конф. невропат. и нейрохирургов.- Самара,1992.-Т.1.-С.84-85.

86. Крупин В.Н. Эректильная импотенция при сердечно-сосудистых заболеваниях. Диагностика. Лечение: Дисс. ... доктора мед. наук. 14.00.40. - Нижний Новгород, 1994. -347 с.

87. Крупин В.Н. К вопросу о терапии хронического простатита //Русский медицинский журнал-2000.- Т8,№3.-С.
88. Крупин В.Н. Лечение больных хроническим простатитом //Урология.- 2000.- №5.- С.20-22.
89. Крупин В.Н. Симпатолитическая терапия больных простатодинией //Андрология и генитальная хирургия.-2002.-№2.-С.58-60
90. Крупин В.Н. Еще раз о камнях предстательной железы//Материалы 10 Российского съезда урологов, М.-2002.- 286.
91. Крупин В.Н., Шутов В.В. Значение вегетативной иннервации тазовых органов в клинике хронического простатита//Материалы 10 Российского съезда урологов, М.-2002.- 287-288..
92. Крупин В.Н., Шутов В.В. Наш взгляд на терапию хронического простатита// Андрология и генитальная хирургия. Приложение.-2002.-№3.- С.53.
93. Крупин В.Н. Лечение хронического простатита у больных доброкачественной гиперплазией простаты// Тез. докл. 3 Междунар. симпозиума «Диагностика и лечение рака предстательной железы» 16-17 июня 2003 г.- Нижний Новгород, 2003.-С.93-94.
94. Крупин В.Н., Махмудов Я.Я., Махмудова Л.А., Трошин В.Д. Неврологические аспекты хронического простатита// Нижегородский медицинский журнал.-2004.-№4.-С.51-60
95. Крупин В.Н., Махмудов Я.Я., Махмудова Л.А. Нейрогенная простатопатия: диагностика и восстановительная терапия. (учебное пособие) НижГМА, Нижний Новгород, 2004.-22с.
96. Крупин В.Н., Щebet О.В. Патогенетическая терапия бесплодия у больных хроническим простатитом// Нижегородский медицинский журнал.-2006.- №8.-С.50-55
97. Крупин В.Н., Артифексова А.А., Горбунова Е.Н. Простатическая интраэпителиальная неоплазия и хронический простатит// Мат. 1 Конгресса Российского общества онкоурологов 4-5 октября 2006 г.- М. 2006.-С.41-42.

98. Кузнецкий Ю.Я. Клиническая картина//Простатит/Под ред. П.А.Щеплева.-М.:МЕДпресс-информ, 2007.-С.108-113.
99. Кузьменко В.В., Золотухин О.В., Кузьменко А.В., Мадыкин Ю.Ю., Кочетов М.В., Семенов Б.В., Пивоварова Ю.Ю. Инфекционно – воспалительная патология предстательной железы/Учебно – методическое пособие - Воронеж , 2009.- 92с.
100. Кульчавеня Е.В., Неймарк А.И. Простатит. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 256с.
101. Кульчавеня Е.В., Брижатюк Е.В., Бреусова А.А., Гиперактивный мочевой пузырь как маска хронического простатита//Урология.-2012. - №6. - С.43-46.
102. Кульчавеня Е.В., Бреусов А.А. Профилактика рецидивов хронического бактериального простатита//Урология.-2014.-№4.-С.60-63.
103. Кульчавеня Е.В., Холтобин Д.П., Шевченко С.Ю., Потапов В.В., Зулин Я.В. Частота хронического простатита в структуре амбулаторного урологического приёма//Экспериментальная и клиническая урология.-2015.-№1.- С.16-18.
104. Кульчавеня Е.В., Шевченко С.Ю., Брижатюк Е.В. Экстракорпоральная ударно-волновая терапия при хроническом простатите//Урология.-2016.- №2.- С.77-81.
105. Курбатов Д.Г., Дубинский С.А.,Ситкин И.М., Лепетухин А.Е. Рентгеноэндоваскулярная окклюзия артерий простаты- альтернативный инновационный метод лечения больных аденомой предстательной железы больших размеров//Урология.-2013.-№2.-С.35-40.
106. Латыпов Ш.Ш. Клинические особенности вертеброгенных синдромов поясничного остеохондроза у больных хроническим простатитом// Автореф. дисс. канд. мед. наук.- Казань, 1994.- 22с.

107. Липатов К.С. Хроническая почечная недостаточность. Особенности клиники и профилактика неврологических осложнений// Автореф. дисс. канд. мед. наук.-М., 2006.-18с.
108. Логвинов Л.А., Кудрявцев Ю.В., Кумачев К.В., Попков С.В., Черников С.С. Эффективность препарата «Витапрост-плюс» в лечении больных хроническим бактериальным простатитом//Урология.-2013.-№6.-С.62-66.
109. Локшин К. Л. Допплерографическая оценка кровообращения предстательной железы при гиперплазии (диагностические и лечебные аспекты) : автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1999. —21с.
110. Локшин К. Л. Актуальные вопросы антибиотикотерапии простатитов//Урология.-2014.-№1.-С.55-61.
111. Лопаткин Н.А. (ред.) Руководство по урологии. 1998; 2: с. 393-440.
112. Лопаткин Н.А. Сивков А.В., Аполихин О.И. и др. Хронический простатит / НИИ урологии МЗ РФ[Электронный ресурс CD-ROM]. – М., 2004.
113. Лоран О.Б., Сегал А.С. Хронический простатит. // Российский съезд урологов: Материалы. – М., 2002.-С.209-222.
114. Лоран О.Б., Сегал А.С. Система суммарной оценки симптомов при хроническом простатите.// Урология, 2001- № 5 – С.16-19
115. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Тевлин К.П., Щавелева О.Б., Дьяков В.В. Применение детруситола у мужчин, страдающих императивной инконтиненцией// Андрология и генитальная хирургия.-2001.-№1.-С.113-117
116. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С. и др. Наше понимание хронического простатита // Фарматека. – 2002. - №10. – С.69 – 75.
117. Лоран О.Б., Колбасов Д.А., Митрохин А. Применение гипербарической оксигенации в лечении расстройств мочеиспускания у мужчин. // Врач. -2009.- № 1.- С. 30-32.
118. Мадыкин Ю. Ю., Золотухин О. В., Глущенко С. Ю. Применение системной и региональной озонотерапии в комплексном лечении хронических

инфекционных простатитов. Материалы пленума правления Рос. общества урологов. Саратов, 2004. С. 442.

119. Мазо Е. Б. Хронический инфекционный простатит. Материалы пленума правления Рос. общества урологов. Саратов, 2004. С. 267–289.

120. Мазо Е.Б., Попов С.В. Хронический бактериальный простатит // Врачебное сословие. - 2004. - № 1.- С.2 -18.

121. Мазо Е. Б., Попов С. В., Карабак В. И. Антимикробная терапия хронического бактериального простатита// Русский Медицинский Журнал. — 2004. — Т. 12. — № 12. — С. 737–740.

122. Мазо Е. Б., Кривобородов Г. Г., Школьников М. Е., Горчханов М. А. Диагностика и лечение синдрома хронической тазовой боли у мужчин. Лечащий Врач.- 2004.- № 09

123. Малков А.Л., Савич В.В., Титяев И.И., Исаенко В.И., Немсадзе Д.Ш. Опыт лечения простатолитиаза//Андрология и генитальная хирургия.- 2001.-№2.- С. 35-36.

124. Махмудова Л.А. Клинические особенности хронического простатита и пути оптимизации лечения.- Дисс. к.м.н.- Нижний Новгород, 2005.-167с.

125. Махмудов Я.Я., Махмудова Л.А. Коррекция вертеброгенных вегетативных дисбалансов как возможный путь реализации терапевтических эффектов электромагнитного излучения миллиметрового диапазона нетепловой мощности.//Миллиметровые волны в биологии и медицине, 1994. №3.-С.68-77

126. Махмудов Я.Я. Синдром хронической невоспалительной тазовой боли как проявление хронического абактериального простатита.- Дисс. к.м.н.- Нижний Новгород, 2005.- 195с

127. Михайличенко В.В. Патогенез, клиника, диагностика и лечение копулятивных и репродуктивных расстройств у мужчин при конгестиях в мочеполовом венозном сплетении. Автореф. дис. д.м. н., СПб, 1996, 35с.

128. Михайличенко В. В., Александров В. П., Фесенко В. Н. Лечение хронического конгестивного простатита аппаратом «ИЗЕЛЬ-П». Материалы пленума правления Рос. общества урологов. Саратов, 2004. С. 247–248.

129. Михайленко А.А. Закономерности изменения вызванного кожного вегетативного потенциала при заболеваниях нервной системы// Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.-1997.-Т.97,№4.-С.58-61

130. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит.- М.: Медицина, 1998.-304с.

131. Мохорт В. А., Гресь А. А., Доста Н. И. и др. Использование магнитотерапии при лечении хронического простатита. Мат. 10 Российского съезда урологов. М., 2002. С. 303.

132. Мусаков В.Ю. Клинико-микробиологическое и фармакокинетическое обоснование обследования и лечения больных хроническим бактериальным простатитом//Автореф. дисс. кандидата медицинских наук.- Москва, 2008.- 29с.

133. Мясников И.Г., Крупин В.Н. Магнитотерапия нейрогенной эректильной импотенции//Новые технологии в неврологии и нейрохирургии/Сб. тез. докл. 1 Самарской конф. невропат. и нейрохирургов. - Самара, 1992.- Т.2.- С.112-113.

134. Нашивочникова Н.А., Крупин В.Н. Состояние микроциркуляции шейки мочевого пузыря у больных ДГПЖ//Медицинский вестник Башкортостана.-2011.-№2.- С.267-271.

135. Нашивочникова Н.А. Патогенез склероза шейки мочевого пузыря. Особенности профилактики в послеоперационном периоде//Атреф. канд. дисс.- М., 2012.- 26с.

136. Неинвазивная диагностика нарушений периферического и церебрального кровообращения. Метод. рекомен. ЛОО при СМ СССР. Составители: К.И. Овчаренко, В.П. Седов. Москва, 1990, 47 с.

137. Неймарк А.И., Ломшаков А.А. Цветовая ультразвуковая ангиография в оценке результатов лечения хронического простатита//Урология. - 2000. - №6. - С.21-23.

138. Неймарк А.И., Алиев Р.Т., Райгородская Ю.М. и др. Эффективность вибротермомагнитного воздействия на промежность с помощью аппарата АВИМ-1 в лечении хронического абактериального простатита с синдромом хронической тазовой боли// Урология.-2009.-№4.-С.40-44

139. Неймарк А.И., Кондратьева Ю.С., Неймарк Б. А. Лазерная доплеровская флоуметрия при заболеваниях мочеполовой системы .- М.: Практическая медицина, 2011. — 104с

140. Неймарк А.И., Захарова М.П. Эффективность вибротермомагнитного воздействия в лечении нарушений гемодинамики мышц, поднимающих тазовое дно у больных с абактериальным простатитом// Урология.- 2013.-№3.- С.47-51.

141. Неймарк А.И., Неймарк Б.А., Давыдов А.В., Клепиков И.М., Ноздрачев Н.А. Применение препарата Витапрост у пациентов с хроническим простатитом, сопровождающимся нарушением сперматогенеза//Урология.-2014.-№4.-С.56-59.

142. Неймарк А.И., Неймарк Б.А., Давыдов А.В., Клепиков И.М., Ноздрачев Н.А., Раздорская М.В. Роль цитомединов в лечении пациентов с хроническим простатитом, сопровождающимся нарушением сперматогенеза//Урология.-2015.-№5.-С.70-74.

143. Неймарк А.И., Киптилов А.В., Лапий Г.А. Клинические и патоморфологические особенности хронического простатита у рабочих химического производства//Урология.-2015.-№6.-С.68-73.

144. Неймарк А.И., Максимова С.С. Влияние гиперкапнической гипоксии на течение хронического абактериального простатита //Урология. - 2016. - №3.- С.80-84.

145. Никольский А.Д., БодашковаЕ.С., Румянцева Г.Н., Дмитриев Б.В., Латышев М.М., Голод Г.Б. Лечение хронического простатита методом

ректального диадинамического тока (ректальной электростимуляции предстательной железы)// Материалы 111 Всесоюзного съезда урологов.- Минск, 1984.- С.248-249.

146. Островская А.А., Антонов А.В., Рыкин П.А. Роль «скрытых» инфекций в развитии простатита//Мат. X съезда российского общества урологов.- М., 2002.-С.305-306.

147. Павлов В.Н., Казихинуров А.А., Галимзянов В.З., Ишемгулов Р.Р., Мустафин А.Т. Изменения параметров микроциркуляции мочевого пузыря у пациентов с опухолями мочевого пузыря// Материалы 2 Конгресса Российского общества онкоурологов (Москва, 4-5 окт. 2007г.)/Российское общество онкоурологов: Б.и., 2007.-С.102-103.

148. Паруля О.М. Сравнительные аспекты локальной терапии коксартроза//Автореф. канд. дисс.-Ярославль, 2011.-18с.

149. Переверзев А.С., Сергиенко Н.Ф., Илюхин Ю.А. Заболевания предстательной железы. Харьков: С.А.М.,2005- 260с.

150. Петров С.Б., Бабкин П.А. Бактериальные простатиты// Клиническая антимикробная химиотерапия.-1999.- Т.1, №3.-С.95-100.

151. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы.- Йошкар-Ола:Марийское книжное изд-во, 1983.

152. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы.- М.:Медицина, 1989.

153. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). -Казань, 1997.-Т.1. № 2.С. 20–21.

154. Попелянский Я.Ю., Штульман Д.Р. Боли в шее, спине и конечностях/В кн. Болезни нервной системы. Под ред Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана.-Том 2.- 2003.- С.306-329.

155. Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С., Юдовский С.О. Противомикробная терапия хронического неспецифического простатита. // Consilium medicum, 2002; Том 4, №5: с. 249-251.

156. Пушкарь Д.Ю., Зайцев А.В., Раснер П.И. Антимикробная профилактика и лечение бактериального простатита: сохраняющаяся роль фторхинолонов/. // Consilium medicum. Урология/нефрология. – 2009.–Т. 11, №7. – С. 46-49.

157. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии – М.:Медпрактика, 2001

158. Рябинский В.С., Гуськов А.Р., Голубчиков В.А., Иванов В.Н., Робустов В.В. Значение прямой электрической стимуляции предстательной железы в комплексном лечении больных хроническим простатитом// Материалы 111 Всесоюзного съезда урологов.- Минск,1984.- С.296-297.

159. Сегал А.С., Островская А.И., Левина Б.М., Долгопятов Д.Г. Нейровегетативная простатопатия//Урол. и нефрол.-1988.-№2.-С.36-41.

160. Сегал А.С., Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю. Качество жизни болеющих хроническим простатитом.// Пленум правления Российского общества урологов: Материалы. – М., 2004.-С.12-17.

161. Сегал А.С. Заболевания половой системы мужчин. Избранные публикации/А.С.Сегал.-М.:Издательство Икар, 2010.-324с

162. Серегин С. П. Коррекция органной гемодинамики предстательной железы при хроническом простатите // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК.- 1997. – С.18-21.

163. Сивков А.В., Толстова С.С., Егоров А.А., Ромих В.В. Роль комбинированного уродинамического исследования в диагностике нарушения мочеиспускания у пациентов с хроническим простатитом моложе 50 лет//Мат. Всерос. научно-практ. конф. «современные аспекты диагностики и лечения хронического простатита».- Курск, 2000: с. 145-146.

164. Сивков А.В., Ощепков В.Н., Егоров А.А. Применение $\alpha 1$ -адреноблокаторов у больных хроническим инфекционным простатитом//Consilium medicum.-2002.-Т.4,№7.-С.385-390.

165. Солихов Д.Н., Гафуров М.У., Еров Х.У. Урофлоуметрия при расстройствах мочеиспускания у больных хроническим простатитом //Республиканская конференция молодых ученых посвященным годом образования и технической культуры. Душанбе 2010.- Стр. 349-352.

166. Соловьев А.А., Астраханцев А.Ф., Азарова В.А., Угарова И.В., Булыгин А.Л. Этиология хронического инфекционного простатита у пациентов в бесплодном браке//Андрология и генитальная хирургия.-2007.-№3.-С.10-12.

167. Строчкий А.В. Хронический простатит: «новый» подход к старой проблеме? // Мед.новости.- 2006.-№ 8.-С.19-22.

168. Тарарова Е.А. Патогенетические аспекты лучевого цистита// Автореф. дисс. канд. мед. наук.-М., 2011.-24с.

169. Тарасов Н.И., Серегин С.П., Рыбаков Ю.И. Хронический простатит: патогенез, новые пути повышения эффективности лечения.-Снежинск: РФЯЦ-ВНИИТФ, 1999.-132с

170. Тиктинский О.Л. Воспалительные заболевания мочеиспускательного канала, предстательной железы, семенных пузырьков и семенного бугорка//Руководство по андрологии/Под ред. О.Л.Тиктинского.-Л.-1990.-С.51-97.

171. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология.- СПб.: Медиа Пресс, 1999. - 464с

172. Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агулянский Л.Н. Хронический простатит.- Л., 1989.

173. Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Хавинсон В.Х. Применение простатилена при лечении больных с хроническим простатитом //Урология и нефрология - 1991.-№6.- С.40-43.

174. Ткачук В.Н., Лукьянов А.Э., Носков Н.Ю. Место системной энзимотерапии в комплексном лечении больных хроническим простатитом//Врачебное сословие.- 2007.-№5 С.

175. Ткачук В.Н., Лукьянов А.Э., Носков Н.Ю., Солихов Д.Н. Энзимотерапии больных хроническим простатитом //»Актуальные вопросы

урологии». Сборник научных работ, посвященный 100-летию со дня основания Санкт-Петербургского общества урологов имени С.П. Федорова. Под редакцией заслуженного деятеля науки РФ профессора В.Н. Ткачука. Санкт-Петербург. Издательство СПбГМУ, 2007.-с. 160-163.

176. Ткачук В.Н., Аль-Шукри С.Х., Ткачук И.Н., Солихов Д.Н. Витапрост – плюс в лечении больных хроническим бактериальным простатитом //Пленум Российского общества урологов: Материалы. М., 2009,-с.156-157.

177. Трапезникова М. Ф., Савицкая К. И., Нестерова М. В. Мониторинг возбудителей хронического бактериального простатита// Материалы пленума правления Российского Общества уроло-гов. – Саратов, 2004. — С. 366

178. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли: Пер.с англ.в 2 томах., М:Медицина 1997

179. Трошин В.Д., Крупин В.Н., Халецкая О.В. Неврологические аспекты урологической патологии. – Н. Новгород: Издательство НижГМА, 2009.- 324с.

180. Фаттахов В. В., Каратай Р. С., Арсланов М. М. Комбинированное применение лазерной терапии, локальной гипертермии предстательной железы и магнитотерапии при хроническом простатите // Лазерная медицина. 2000. Т. 4. № 3. С. 38–40.

181. Ферзаули А. Х. Особенности диагностики и лечения хронического бактериального простатита аэробно-анаэробной этиологии//Дисс. канд. мед. наук.- Ростов-на-Дону.-2014. – 151с.

182. Хайдарова Г.Х. Гипербарическая оксигенация в терапии хронической недостаточности кровообращения у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста // Автореф. докт. дис.- Харьков, 1989.- 39с.

183. Цуканов А.Ю., Ляшев Р.В. Нарушение венозного кровотока как причина хронического абактериального простатита/синдрома хронической тазовой боли//Урология.-2014.-№4.-С.33-38.

184. Чеснокова М.Г., Новиков А.И., Новиков Ю.А., Кабанов В.Н., Соловьева Т.Д. Особенности микробиологической диагностики хронического бактериального простатита//Урология.-2010.-№6.-С.47-50.

185. Шангичев А.В., Набока Ю.Л., Ибишев Х.С., Коган М.И. Микробиологический спектр и антибиотикочувствительность микроорганизмов секрета простаты при хроническом бактериальном простатите//Кубанский медицинский вестник.-2010.-№3-4.-С.208-211.

186. Шахов Е.В., Крупин В.Н., Горбачев М.В. Гипербарическая оксигенация в терапии мужского бесплодия//Моделирование, патогенез и терапия гипоксических состояний /Под ред. С.П.Перетягина.-Горький, 1989.- С.127-131.

187. Шахов Е.В., Крупин В.Н. Особенности гемодинамики при нарушении эрекции у мужчин с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью//Нижегородский мед. журнал-1993.-№1.-С.21-27.

188. Шолохов В. Н. Ультразвуковая томография и доплерография в диагностике рака предстательной железы // Визуализация в клинике. — 2002. — № 20. — С. 51—56.

189. Юршин В. В. Принципы диспансерно-динамического наблюдения и реабилитации больных хроническим неспецифическим простатитом. Мат. пленума правления Рос. общества урологов. Саратов, 2004.С.104–105.

190. Янаков Р. В. Кровообращение предстательной железы при хроническом простатите, доброкачественной гиперплазии и раке по данным цветного дуплексного сканирования : автореф. дис. канд. мед. наук — Новосибирск, 1997. — 22 с.

191. Alexander R.B. Trissel D. Chronic prostatitis: results of an Internet survey//Urology, 1996; V.48(4): p.568-574

192. Alexander R.B., Brady F., Ponniah S. Autoimmune prostatitis: Evidence of T cell reactivity with normal prostatic proteins. // Urology, 1997; V.50: p. 893- 899.

193. Alexander R.B., Ponniah S., Hasday J., Hebei J.R. Elevated levels of proinflammatory cytokines in the semen of patients with chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome. // *Urology*. 1998; V.52: p. 744-749
194. Alexander R.B. et al. Ciprofloxacin or tamsulosin in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A randomized, double-blind trial. *Ann Intern Med* 2004; 141: 581-9.
195. Anderson R.U., Wise D., Meadows M. Chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome: relationship of prostatic fluid leukocytes and management of pain (abstract 111)// *J.Urol.*, 2001; V.165(5 suppl.): p.26
196. Aslam S., Darouiche R.O. Role of antibiofilm-antimicrobial agents in controlling device-related infections. *Int J Artif Organs* 2010; 34:752-8;
197. Bachrach R.M., Micelotta J., Winuk C. The relationship of low back pain to psoas insufficiency//*J. Orthopaedic Medicine*, 1991; V13 (2): p. 34-40.
198. Berger R.E., Krieger J.N., Kessler D., Ireton R.C., Close C., Holmes K.K., Roberts P.L. Case-control study of men with suspected chronic idiopathic prostatitis // *J. Urol.* 1989; V.141: p. 328-331.
199. Berger R.E., Krieger J.N., Rothman I., Muller C.H., Hillier S.L. Bacteria in the prostate tissue of men with idiopathic prostatitis inflammation. // *J. Urol.*, 1997; V.157: p. 863-865.
200. Berghuis J.P., Heiman J.R, Rothman I., Berger R.E. Psychological and physiological factors involved in chronic idiopathic prostatitis//*J. Psychosom. Res.*, 1996; V. 41(4): p 313-325.
201. Bergman B. On the relevance of gram-positive bacteria in prostatitis. *Infection* 1994; 22(Supp 1):22.
202. Bennett B., Richardson P., Gardner W.J. Histopathology and cytology of prostatitis. // In: Lepor H, Lawson RK, eds. *Prostate Diseases*. Philadelphia: WB Saunders; 1993: p. 399-413.
203. Bjerklund Johansen T.E., Gruneberg R.N., Guibert J., Hofstetter A., Lobel B., Naber K.G., Palou Redorta J., van Cangh P.J. The role of antibiotics in the treatment

of chronic prostatitis: a consensus statement. (Review)// *Eur. Urol.*, 1998; V.34(6): p.467-466.

204. Blacklock N.J. The anatomy of the prostate: relationship with prostatic infection//*Infection*, 1991; V.19(Suppl 3): p. III-114

205. Breivik H., Borchgrevink P.C., Allen S.M., et al. Assessment of pain. *British Journal of Anaesthesia* 2008; 101 (1): 17–24

206. Brook J. Anatomy of the lower urinary tract and male genitalia /In: Walsh P., Vaughan E., Wein A. *Campbell's Urology*.-USA:W.B.Saunders Company, 1998.- P.89- 126.

207. Brunner H., Weidner W., Schiefer H.G. Studies on the role of ureaplasma urealyticum and mycoplasma hominis in prostatitis. // *J. Infect. Dis.*, 1983; V.147: p. 807-813.

208. Consensus development of a histopathological classification system for chronic prostatic inflammation/ Nickel J.C., True L.D., Krieger J.N., Berger R.E., Boag A.H.,Young I.D// *BJU Int.* 2001/Jun; 87(9). P. 797-805 the North American Chronic Prostatitis Collaborative Research Network

209. de la Rosette J.J., Debruyne F.M. Nonbacterial prostatitis: a comprehensive review// *Urol. Int.*, 1991; V.46(2): p. 121-125

210. de la Rosette J.J., Karthaus H.F., Debruyne F.M. Ultrasonographic findings in patients with nonbacterial prostatitis//*Urol. Int.*, 1992; V.48(3): p.323-326

211. de la Rosette J.J., Hubregtse M.R., Karthaus H.F.M., Debruyne F.M.J. Results of a questionnaire among Dutch urologists and general practitioners concerning diagnostics and treatment of patients with prostatitis syndromes. // *Eur. Urol.*, 1992; V.22: p. 14-19

212. de la Rosette J.J., Hubregtse M.R., Meuleman E.J., Stolk-Engelaar M.V., Debruyne F.M. Diagnosis and treatment of 409 patients with prostatitis syndromes. // *Urology*, 1993; V.41: p. 301-307.

213. de la Rosette J.J., Ruijgrok M.C.M., Leuken J.M.G., Karthaus H.F., Debruyne F.M. Personality variables involved in chronic prostatitis//Urology, 1993; v.42: p. 654-662.
214. Doble A., Walker M.M., Harris J.R.W., et al. Intraprostatic antibody deposition in chronic abacterial prostatitis//Br. J. Urol., 1990; V.65: p. 598-605.
215. Domingue G.J.Sr., Hellstrom W.J.G. Prostatitis. // Clinical Microbiology Reviews 1998; V. 11(4): p. 169-175.
216. Drabick J.J., Gambel J.M., Mackey J.F. Prostatodynia in United Nations peacekeeping forces in Haiti. // Mil. Med. 1997; 162: p. 380-383.
217. Duloy A.M. Economic impact of chronic prostatitis / A.M. Duloy, E.A. Calhoun, J.Q. Clemens // Curr. Urol. Rep. – 2007. – Vol. 8, № 4. – P. 336-339.
218. Egan K.J., Krieger J.L. Psychological problems in chronic prostatitis patients with pain//Clin. J. Pain, 1994; V.10: p.218-226.
219. Egan K.J., Krieger J.L. Chronic abacterial prostatitis – a urological chronic pain syndrome?//Pain, 1997; V69 (3): p.213-218.
220. Falagas M.E. et al. Practice guidelines: prostatitis, epididymitis and urethritis // Infections Diseases in Clinical Practice. 1995; 4 (5) 325-32.
221. Fowler J.E.Jr. Antimicrobial therapy for bacterial and nonbacterial prostatitis (Review)//Urology, 2002; V.60 (6 Suppl): p.24-26.
222. Huskisson E. Visual Analogue Scales. In: Melzack R., editor. Pain measurement and assessment. New York: Raven Press; 1983. P. 33-7.
223. Ghobish A.A. Quantitative and qualitative assessment of flowmetrygrams in patients with prostatodynia//Eur. Urol., 2000; V38(5): p. 576-584.
224. Gosling J.A., Dixon J.S., Critchley H.O.D., Thompson S.A. A comparative study of human external sphincter and retourethral levator ani muscles // Br.J.Urol.- 1981. – Vol.53. – P.35-41.
225. Grade M. (Chair) J. Eardley, Giutiano F. et al. Guidelines on urological infectious. European Association of Urology. 2015: 40-46.

226. Jevtich M.J. Impotence of penile arterial pulse sound, examination in Impotence. // J. Urol. - 1980. - Vol.124, №6.-P. 820-824.
227. Keltikangas-Jarvinen L., Mueller K., Lehtonen T. Illness behavior and personality changes in patients with chronic prostatitis during a two-year follow-up period//Eur. Urol.- 1989.- Vol. 16.- P. 181-184/
228. Kogan M.I. Belousov I.I. et al. Relationship of low urinary tract symptoms and chronic pelvic pain syndrome in men with pelvic hemodynamic disorders. Eur. Urol. Suppl. 2009; 8 (4): 258.
229. Krause W., Weidner W. Nachweis von Bakterien im Ejakulat//Andrologia.-1982.-Bd.14, №3.-S.284-286.
230. Krieger J. N., Egan K. J. Comprehensive evaluation and treatment of 75 men referred to chronic prostatitis clinic. Urology, 1991; 38: 11–19.
231. Krieger J.N., Egan K.J., Ross S.O., Jacobs R., Berger R.E. Chronic pelvic pains represent the most prominent urogenital symptoms of «chronic prostatitis.» //Urology, 1996; V.48: p. 715-721.
232. Krieger J.N., Nyberg L.J., Nickel J. NIH consensus definition and classification of prostatitis//JAMA. – 1999. –Vol. 21. –P.282 - 237.
233. Lipsky B.A. Prostatitis and urinary tract infection in men; what's new; what's true?//Am. J. Med., 1999; V.106: p. 327-334.
234. Litwin MS., McNaughton-Collins M., Fowler F.J. Jr., Nickel J.C., Calhoun E.A., Pontari M.A., Alexander R.B., Farrar J.T., O'Leary M.P. The Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. The National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index: Development and validation of a new outcome measure//J.Urol., 1999; V.162 (2): p. 369-375
235. Luzzi G.A. Chronic prostatitis and chronic pelvic pain in men: aetiology, diagnosis and management. (Review) // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol, 2002; V. 16(3): p. 253-256.
236. Mayer, M.F. Impaired 0,1 – Hz vasomotion assessed by laser Doppler anemometry as an early index of peripheral sympathetic neuropathy in diabetes / M.F.

Mayer, C.J. Rose, J.-O. Hulsmann, H. Schatz, M. Pfonl // *Microvascular Research*. - 2003. - Vol. 65 - P. 88-95.

237. McCaffery M., Beebe A. *Pain: Clinical Manual for Nursing Practice*- Baltimore, 1993. - 274 p.

238. McCullough D.L. *Difficult Diagnoses in Urology*. Churchill Livingstone. New York, Edinburgh, London, Melbourne, 1988

239. McNaughton Collins M., Stafford R.S., O Leary M.P., Barry M.J. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. // *J. Urol.* 1998; V.159: p. 1224-1228

240. McNeal J.E. Regional morphology and pathology of the prostate. // *Am. J. Clin. Pathol.* 1968; V.49: p. 347-357

241. Meares E. M., Stamey T. A. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis//*Invest. Urol* 1968; V.5: p. 492-518.

242. Meares E.M. Jr. Prostatitis. // *Med. Clin. North Am.*, 1991; V.75(2): p. 405-424

243. Mehik A., Hellstrom P., Lukkarinen O., Sarpola A., Jarvelin M. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population-based cross-sectional study. // *BJU Int.* 2000; V.86: p. 443-448

244. Moon T. Immunology of chronic prostatitis: etiological and therapeutic considerations. // *Curr. Med. Res. Opin.* 1998; V.8: p. 39-43.

245. Naber K.G. Antimicrobial treatment of bacterial prostatitis. *Eur. Urol.*, 2003; 43 (2): 23-26.

246. Nadler R.B., Schaeffer A.J. Lower urinary tract cultures. In: Nickel J.C.(ed), *Textbook of Prostatitis*.Oxford: Isis Medical Media, 1999: 201-206.

247. Nickel J.C., Costerton J.W. Coagulase-negative staphylococcus in chronic prostatitis// *J.Urol.*, 1992; 147: 398-401

248. Nickel J.C., Costerton J.W., McLean R.J., Olson M. Bacterial biofilms: influence on the pathogenesis, diagnosis and treatment of urinary tract infections. // *J. Antimicrob. Chemother.*, 1994; V.33(Suppl A): p. 31.

249. Nickel J.C. The pre and post massage test(PPMT): a simple screen for prostatitis//Tech. Urol.-1997.-V.3.- P.38-43.
250. Nickel J.C. Prostatitis: myths and realities. // Urology, 1998; V.51: p. 362—366.
251. Nickel J.C. Textbook of Prostatitis. Oxford: Isis Medical Media, 1999: 333-7.
252. Nickel J.C. Prostatitis syndromes: an update for urologic practice. // Can. J. Urol., 2000; V.7(5): p. 1091-1098
253. Nickel J.C., True L.D., Krieger J.N., Berger R.E., Boag A.H., Young I.D. Consensus development of a histopathological classification system for chronic prostatic inflammation. BJU Int 2001 Jun; 87(9): 797—805
254. Nickel J.C., McNaughton-Collins M., Litwin M.S. Development and Use of a Validated Outcome Measure for Chronic Prostatitis// JCOM, 2001: V.8, №1, p.30-37
255. Nickel J.C., Downey J., Hunter D., Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index. // J. Urol. 2001; V.165: p. 842-845
256. Nickel J.C. The Prostatitis Manual. Bladon Medical Publishing, 2002:29-55.
257. Orland S.M., Hanno P.M., Wein A.J. Prostatitis, prostatosis and prostatodynia//Urology, 1985; V.25: p.439-459.
258. Osborn D.E., George N.J., Rao P.N., Barnard R.J., Reading C., Marklow C. et al. Prostatodynia – physiological characteristics and rational management with muscle relaxants//Br. J. Urol., 1981; V.53:p. 621-623.
259. Persson B.E., Ronquist G. Evidence for a mechanistic association between nonbacterial prostatitis and levels of urate and creatinine in expressed prostatic secretion//J. Urol., 1996; V.155: p.958-960
260. Redorta J.P. et al. The role of antibiotics in the treatment of chronic prostatitis: a consensus statement. // European Urology. 1998; 34 (6) 457-66.

261. Revill S.I., Robinson J.O., Rosen M., Hogg M.I. The reliability of a linear analogue for evaluating pain. *Anaesthesia* 1976; 31 (9): 1191-8.
262. Roberts R.O., Lieber M.M., Bostwick D.G., Jacobsen S.J. A review of clinical and pathological prostatitis syndromes. // *Urology*, 1997; V.49: p. 809-821.
263. Roberts R.O., Lieber M.M., Rhodes T., Girman C.J., Bostwick D.G., Jacobsen S.J. Prevalence of a physician assigned diagnosis of prostatitis: The Olmsted county study of urinary symptoms and health status among men. // *Urology*, 1998; V.51(4):p. 578-584.
264. Schaeffer A.J. Etiology, Pathogenesis, and Inflammatory Reactions in Chronic Bacterial Prostatitis. // In *Prostatitis: Etiopathology Diagnosis and Therapy*. Ed. by Weidner W., Madsen P.O., Schiefer H.G. Berlin: Springer-Verlag., 1994: p.151-157.
265. Schaeffer A.J., Weidner W., Barbalias G.A., Botto H. et al. Summary Consensus Statement: Diagnosis and Management of Chronic Prostatitis/ Chronic Pelvic Pain Syndrome//2003; *Eur. Urol. Suppl.* (2): 1-4.
266. Seymour R.A. The use of pain scales in assessing the efficacy of analgesics in post-operative dental pain. *Eur J Clin Pharmacol* 1982; 23 (5): 441-4.
267. Schmid–Schonbein, G.W. Microcirculatory inflammation in chronic venous insufficiency: current status and future directions / G.W. Schmid– Schönbein, W., Durán, P.J. Pappas // *Microcirculation*. – 2000. – Vol. 7, №6 (Pt 2). – P. 49– 58.
268. Smith C.P. Male chronic pelvic pain: An update. *Indian J. Urol.* 2016, 32: 34-39;
269. Swenson Ch.R., Toth A., Toth Cl., Wolfgruber L., O’Learu W.M. Asymptomatic bacteriospermia in infantile men//*Andrologia*.-1980.- Bd.12, №1.-S.7-11.
270. Thin R. Diagnosis of chronic prostatitis: overview and update (Editorial). // *International J. of STD & AIDS*. 1997; V.8: p. 475-481.
271. Weaver M.E., Lowe N.K. A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. *Res Nurs Health* 1990; 13 (4): 227-36.

272. Wallin M., Raak R. Non-Scandinavian and Scandinavian women's expectations and experiences of acute pain. *Acute pain* 2007; 9: 1-6

273. Weidner W., Schiefer H.G., Krauss H., Jantos C., Friedrich H.J., Altmann-berger M. Chronic prostatitis: A thorough search for etiologically involved microorganisms in 1,461 patients. // *Infection*, 1991; V.19(3): p. 119-125

274. Workshop Committee of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease (NIDDK). *Chronic Prostatitis Workshop*. - Bethesda. Md., 1995.

275. Zhanel G. G., Ennis K. et al. A critical review of the fluoroquinolones: focus on respiratory tract infections. *Drugs*. 2002; 62 (1): 13–59.