

П.В. Глыбочко, А.А. Чураков, В.М. Попков, Б.И. Блюмберг, Н.Е. Серебряник

# ХРОНИЧЕСКИЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОСТАТИТ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Саратов – 2008

УДК 616.65-002.2-022-092-07-059:615.844.6.847.8 (075.8)

ББК 56.9 + 53.54я73

X 945

В учебно-методическом пособии систематизированы данные отечественной и зарубежной литературы, а также результаты собственных исследований по проблеме хронического инфекционного простатита. В издании содержатся сведения об этиологии, патогенезе, современных методах диагностики и лечения хронического инфекционного простатита.

Особое внимание уделено роли микробного фактора в формировании обструктивно-стенотических осложнений хронического инфекционного простатита.

Представлены алгоритмы применения лабораторных тестов как “классических”, так и “новых” молекулярно-генетических методологий, в диагностике трихомониаза и хламидиоза.

Описан новый метод комбинированной физиотерапии хронического инфекционного простатита, включающий ректальный пневмовибромассаж простаты с помощью аппарата ПВМ-Р-01 на фоне внутриорганного эндоуретрального энзим-электрофореза и магнитотерапии. Данный подход существенно повышает эффективность комплексной терапии и сокращает сроки лечения хронического инфекционного простатита.

Для врачей-урологов, дерматовенерологов, врачей общей практики, клинических ординаторов, интернов, слушателей ФПК ППС.

Рецензенты: доктор мед.наук, проф. Д.А. Александров;  
доктор мед.наук, проф. В.Ф. Оркин.

Рекомендовано к изданию ЦКМС ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава»

ISBN № 978-5-7213-0401-9

© П.В. Глыбочко, А.А. Чураков, В.М. Попков,  
Б.И. Блюмберг, Н.Е. Серебряник, 2008.

©ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава», 2008.

ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ Росздрава»

П.В. Глыбочко, А.А. Чураков, В.М. Попков, Б.И. Блюмберг, Н.Е. Серебряник

# ХРОНИЧЕСКИЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОСТАТИТ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому  
и фармацевтическому образованию вузов России в качестве  
учебно-методического пособия для системы послевузовского  
профессионального образования врачей

Издательство Саратовского медицинского университета  
2008

**Простатит- воспаление предстательной железы.**

Простатит - довольно распространенное заболевание, им страдает более 10 % мужской популяции. Хронический простатит (ХП) занимает первое место по распространённости среди воспалительных заболеваний мужской половой сферы. В России, по данным Н.А. Лопаткина, а также по результатам международного исследования, этой болезнью страдают до 35-40% мужчин трудоспособного возраста. Высокая частота латентных и асимптомных форм течения ХП, возможность различных по тяжести осложнений, в том числе бесплодия, отсутствие тенденций к снижению заболеваемости выдвигают ХП (уретропростатит) в число наиболее актуальных патологий урогенитальной сферы мужчин. Однако высокие показатели встречаемости связаны и с тем, что диагноз ХП является «корзиной для клинически неясных состояний» [Мазо Е.Б., 2006]. Неуклонный рост распространенности хронического инфекционного простатита происходит на фоне снижения иммунологической реактивности населения, увеличения частоты встречаемости антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов и доминирования микст-инфекций.

**1. Классификация ХП**

Различные точки зрения на этиологию и патогенез ХП нашли свое отражение в различных вариантах классификации этой болезни.

Национальным институтом здоровья США в 1995г. была принята классификация простатита, согласно которой выделяются следующие формы заболевания:

Классификация	Диагностические критерии
Тип I – острый простатит	Острая инфекция предстательной железы с клиническими проявлениями
Тип II – хронический бактериальный простатит	Рецидивирующая инфекция предстательной железы
Тип III – синдром хронической тазовой боли	Возбудитель в секрете предстательной железы не обнаруживается
Тип IIIА – воспалительная форма	В секрете предстательной железы более 10 лейкоцитов в поле зрения при большом увеличении микроскопа
Тип IIIБ – невоспалительная форма	В секрете предстательной железы менее 10 лейкоцитов в поле зрения при большом увеличении микроскопа
Тип IV – бессимптомный простатит	Бессимптомное течение, диагноз устанавливают случайно при биопсии или исследовании секрета предстательной железы

В 1998 г. НИИ урологии Минздрава России Н.А.Лопаткиным и В.Г.Горюновым было предложено подразделять хронический простатит на инфекционный и неинфекционный, при этом к хроническому инфекционному простатиту (ХИП) предложено относить все случаи бактериальной, атипичной внутриклеточной, грибковой и вирусной инфекций, а также инфекций, вызываемых простейшими. Помимо этого, подразделяют фазы ремиссии и обострения, а также осложненное и неосложненное течение. Указывается, что о выздоровлении речь может идти только после отсутствия рецидивов в течение не менее 3 лет.

## 2. Этиология и патогенез ХИП

Частота отдельных категорий простатита, по обобщенным данным ряда авторов, составляет: острый бактериальный простатит – 5–10%, хронический бактериальный простатит – 6–10%; хронический абактериальный простатит – 80–90%, включая простатодию, – 20–30% [Мазо Е.Б. с соавт., 2001; Сегал А.С., 2003]. Однако такая высокая частота абактериального простатита во многом определяется из-за недостаточной точности методов лабораторной диагностики инфекций [Лоран О.Б., Сегал А.С., 2004; Кубанова А.А. с соавт., 2004]. Существует точка зрения, что с совершенствованием методов лабораторной диагностики все меньший процент из общего числа больных ХП приходится на абактериальный, или неинфекционный простатит; остающиеся больные с абактериальным простатитом либо обследованы в самой начальной стадии конгестивного простатита до присоединения инфекции, либо после антибактериальной терапии в промежутке между реинфицированием или недостаточно обследованы [Лопаткин Н.А., 1998].

Из доказанных возбудителей ХИП отмечают *Escherichia Coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*; этиологическая значимость коагулазонегативных стафилококков, стрептококков, коринебактерий, хламидий, микоплазм, анаэробов, грибов и трихомонад до конца не установлена, хотя последние часто ассоциируются с ХП.

По мнению большей группы авторов, 85% и более случаев ХП обусловлено микробным фактором, из них более половины - вследствие скрытых урогенитальных инфекций [Амозов М.Л., Дьяченко А.И., 2001; Тиктинский О.Л. с соавт., 2002; Молочков В.А., Ильин И.И., 2003; Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О., 2004]. По данным А.А. Капто с соавт. (2006), при анализе распространенности различных форм ХП инфекционный простатит регистрировался у 73 % больных.

Сложности в обнаружении бактерий при простатитах могут быть, в частности, обусловлены образованием микроорганизмами защитных пленок «биофильмов» на стенках протоков простаты или в закупоренных железках (ретростенотических абсцессах), вследствие чего вероятность их выявления в исследуемых пробах (соскобах со слизистой оболочки уретры, соке простаты и др.) может существенно снижаться [Степанов В.Н., Гуськов А.Р., 2001]. Формирующиеся внутри простатических ходов микроколонии порой могут быть обнаружены лишь в пункционном материале. Эти данные также указывают на несовершенство классификации ХП, так как граница между категориями II и III носит условный характер и во многом определяется качеством диагностических методов.

В настоящее время не вызывает сомнения, что условно-патогенные микоплазмы и уреоплазмы, подобно другим условным патогенам, при определенных условиях могут стать возбудителями инфекционного процесса, особенно в ассоциациях с другой микрофлорой. О причастности *Mycoplasma hominis*, к развитию ХП показано в целом ряде исследований, причем факты выделения их в количествах, соответствующих критериям патогенной потенции (свыше  $1 \times 10^3$  КОЕ/мл), в том числе в биоптатах железы, подтверждают это положение [Hofstettler A., 1977]. Среди работ, посвященных анализу наличия *Ureaplasma urealyticum* при ХП, обращает на себя внимание исследование W.Weidner с соавт. (1983), которые на основании повышения концентрации уреоплазм в секрете, эякуляте и моче после массажа простаты (более  $1 \times 10^3$ ) пришли к выводу, что микроорганизм может быть связан с развитием ХП. В последнее время появляется все больше данных в пользу патогенности *Mycoplasma genitalium*, обладающих тропностью к органам урогенитальной системы и являющихся причиной негонококковых уретритов и определенным фактором в развитии ХП [Taylor-Robinson D., Furr p., 1997; Keane F. et al., 2000; Judlin P., 2003]. Этот вид микоплазм был открыт в 1981 г., геном определен в 1985 г. Фактором вирулентности *M. genitalium* является терминальная органелла с адгезинами (гликопротеид MgPa, глицеральдегид 3 фосфат дегидрогеназа - ГАФДГ).

С высокой частотой при ХП выявляется эпидермальный стафилококк (в количестве более  $1 \times 10^3$  м.к./мл) – у 56% больных, энтерококки – у 20% [Шестаев А.Ю., 2004]. Доказана этиологическая роль *Enterococcus faecalis* в развитии хронического бактериального простатита [Карабак В.И. с соавт., 2004]. Результаты исследований посевов мочи, эякулята, секрета простаты у больных ХП, проведенных в

стационаре и поликлинике НИИ урологии, свидетельствуют о высокой частоте выделения грамположительной кокковой флоры – 88% (среди выделенных микроорганизмов) с преобладанием эпидермального стафилококка (43%) и энтерококков (15,3%) [Деревянко И.И. с соавт., 2002].

По данным М.Ф.Грапезниковой с соавт. (2006), основная этиологическая роль в возникновении ХИП принадлежит грамположительной флоре.

Говоря о роли условно-патогенных бактерий (стафилококков, энтерококков и др.) в развитии ХИП, нельзя не учитывать факты их выявления в секрете простаты и у здоровых мужчин. В.А.Молочков и И.И.Ильин (2003) оценивают возникновение хронических чисто бактериальных простатитов как крайне редкое явление. Очевидно, что для верной интерпретации фактов выделения *Staphylococcus spp.* (в том числе *S.epidermidis*), *Streptococcus spp.*, *Enterococcus*, *E.coli* при ХП необходимо, во-первых, использовать количественные методы оценки их содержания в исследуемом материале, позволяющие объективно отметить превышение «порога патогенности», во-вторых, уделять пристальное внимание возможным ассоциациям бактерий, в том числе с возбудителями ИППП (хламидиями, трихомонадами), «сообща участвующим» в развитии воспаления.

Клинические проявления смешанных инфекций могут быть самыми разнообразными и определяются характером взаимодействия различных возбудителей [Коршунов В.М. с соавт., 1999; Клименко Б.В. с соавт., 2001].

Указанные выше особенности течения заболеваний половой сферы при смешанных инфекциях имеют место и при простатите. При этом, если при остром бактериальном простатите в основном выделяются монокультуры: грамотрицательные бактерии – *Escherichia coli* (до 80 % случаев), *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Morganella spp.* и реже – грамположительные кокки, то при хроническом простатите чаще встречается полимикробная флора [Сегал А.С., 2003]. Грамположительная флора представлена *Enterococcus spp.* и коагулазонегативными стафилококками, включая *Staphylococcus epidermidis*. На фоне поражения простаты трихомонадами или хламидиями после антибактериальной терапии и эрадикации возбудителей ИППП, нередко наблюдается сохранение воспаления за счёт этих бактерий.

У пациентов с иммунодефицитом простатит может быть вызван *Candida albicans*, *Mycobacterium tuberculosis* и др. [Лопаткин Н.А., 2006]

Стрептококки группы В – представители нормальной микрофлоры мочеполовой системы за счёт высокой адгезивной активности ( $\beta$ -стрептококков) – могут играть существенную роль при смешанных урогенитальных инфекциях.

Существует точка зрения, что наиболее опасным представляется ассоциат, в котором присутствует *Trichomonas vaginalis*. Фермент трихомонад гиалуронидаза способствует значительному разрыхлению тканей и проникновению в межклеточные пространства различных микроорганизмов [Васильев М.М. 1990], поэтому в клинической практике урогенитальный трихомониаз в виде моноинфекций, как правило, не встречается и представляет собой большей частью смешанный протозойно – бактериальный процесс, вследствие чего выраженность поражений органов мочеполовой системы во многом определяется именно смешанной инфекцией.

В плане оценки этиологической роли микроорганизмов при ХП привлекает внимание серия работ J.N.Krieger, D.E. Riley (1996, 2002), в которой авторы исследовали биоптаты ПЖ с помощью традиционных методов (культурального, ПЦР) и осуществили сиквенс ПЦР-продуктов при амплификации генов бактерий 16s рДНК и генов резистентности к тетрациклину. Полученные результаты свидетельствовали о том, что при отрицательных результатах посевов методом ПЦР микроорганизмы были идентифицированы лишь у 8% обследованных. В то же время последовательности бактериальных генов резистентности к тетрациклину были выявлены у 25%, а гены 16s рДНК – у 77% больных. Отмечена взаимосвязь между проявлениями воспаления простаты и детекцией указанных последовательностей ДНК микроорганизмов. Авторами сделан вывод о возможности присутствия в тканях простаты микроорганизмов, которые могут быть ответственны за развитие простатита и при этом не выявляются традиционными методами лабораторного анализа.

Один из факторов сохранения и персистенции микроорганизмов – образование микрополостей, выполняющих роль «депо инфекций». Показано, что псевдомикроабсцессы ПЖ при ХП имеют место у 17-60 % больных [Молочков В.А., Ильин И.И., 2004; Степанов В.Н.,

Гуськов А.Р., 2001; Чураков с соавт., 2002; Гуськов А.Р., 2004]. Данные образования могут быть резервуарами скрытой инфекции и важным звеном хронизации процесса.

О ведущей роли инфекционных агентов в развитии простатита свидетельствуют данные о превалировании уретрогенного механизма возникновения хронического воспалительного процесса в ПЖ, хотя в механизмах развития заболевания ведущую роль играют уретропростатический рефлюкс, факторы, приводящие к секреторной конгестии, нарушению микроциркуляции и иннервации простаты, развитию конгестивных явлений [Глыбочко П.В. с соавт., 2004].

Бесспорно, для того чтобы условно-патогенный микроорганизм стал возбудителем инфекции, необходим целый ряд причин, объединяемых одной формулировкой – нарушение защитных механизмов макроорганизма.

Среди условий, способствующих проникновению микроорганизмов в предстательную железу, прежде всего, рассматривают рефлюкс мочи в протоки и ацинусы железы, наличие участков фиброза и склероза в области выводных протоков простатических ацинусов, микротромбозы в ткани железы, иммунопатологические процессы, изменяющие свойства клеточных мембран слизистых оболочек в самой железе.

Важное значение имеют нарушение микроциркуляции, приводящее к дистрофии секреторного эпителия и фиброзированию межлочечковой ткани, а также ухудшение венозного оттока.

Возможно, играют роль нарушения секреции и изменение свойств секрета ПЖ. Норма pH ее секрета четко не установлена, однако при ХП он всегда щелочной. Щелочная среда может препятствовать проникновению антимикробных средств в секрет ПЖ. Кроме того, при ХП в секрете ПЖ снижается содержание цинка, который обладает бактерицидными свойствами в отношении грамотрицательных бактерий, вирусов, грибов и хламидий.

Неэффективность антимикробной терапии при ХП объясняется отчасти тем, что микроколонии бактерий прикреплены к эпителию и окружены полисахаридной пленкой, что защищает их от действия препаратов. Поддержанию инфекции способствуют камни в протоках предстательной железы. Конкременты определяются у многих больных хроническим простатитом при УЗИ ректальным датчиком. Они могут быть причиной хронического простатита и рецидивирующих инфекций мочевых путей. Повторные инфекции предстательной железы, вероятно, возникают восходящим путем.

Наиболее часто инфекция проникает в ПЖ интраканаликулярно, т.е. восходящим путем. Возможны также гематогенный и лимфогенный пути инфицирования. Источником инфекции могут быть передняя и задняя уретра, а также другие отделы мочевых путей. Уретральные катетеры, бужирование уретры, инстилляции уретры, уретроцистоскопия и эндоскопические операции, уретрография являются факторами инфицирования предстательной железы. Нарушение трофики, микроциркуляции и застойные явления в железе также способствуют развитию воспалительных изменений.

Развитие ХП может сопровождаться возникновением аутоиммунных реакций (агрессия иммунной системы к собственным клеткам) как против самой железы, так и ее секрета. Одним из признаков аутоиммунного процесса является так называемый гранулематозный простатит.

Многие урологи отмечают довольно частое (до 30% случаев) осложнение простатита везикулитом (воспалением семенных пузырьков), при этом в развитии данной патологии, так же как и простатита, имеют большое значение нарушения микроциркуляции, к которым присоединяется нарушение дренирования (опорожнения) семенных пузырьков.

Основываясь на анализе данных научных публикаций и собственных наблюдений, В.Н.Степановым и А.Р.Гуськовым (2001) предложена модель патогенеза ХП, в которой выделена обструктивная форма болезни. Согласно ей вначале на почве нейроэндокринной патологии возникают нарушения тканевого дыхания и основных видов обмена веществ, которые ведут к дегенеративно-дистрофическим изменениям в простате и в других органах, а также к снижению иммунитета (рис. 1). Затем по мере падения защитных сил организма присоединяется инфекция, проникающая в простату уретрогенным, гематогенным или лимфогенным путем. Одним из вариантов развития микробного воспаления может быть активизация собственной условно-патогенной микрофлоры больного. Так начинается инфекционная стадия болезни, сопровождаемая развитием инфильтративно-склеротических изменений и формированием псевдомикроабсцессов –

закрытых очагов воспаления (обструктивная форма), малодоступных для лекарственных препаратов и являющихся своеобразными «депо» инфекции. В случае отсутствия лечения происходят рубцевание и кальцификация тканей ПЖ.

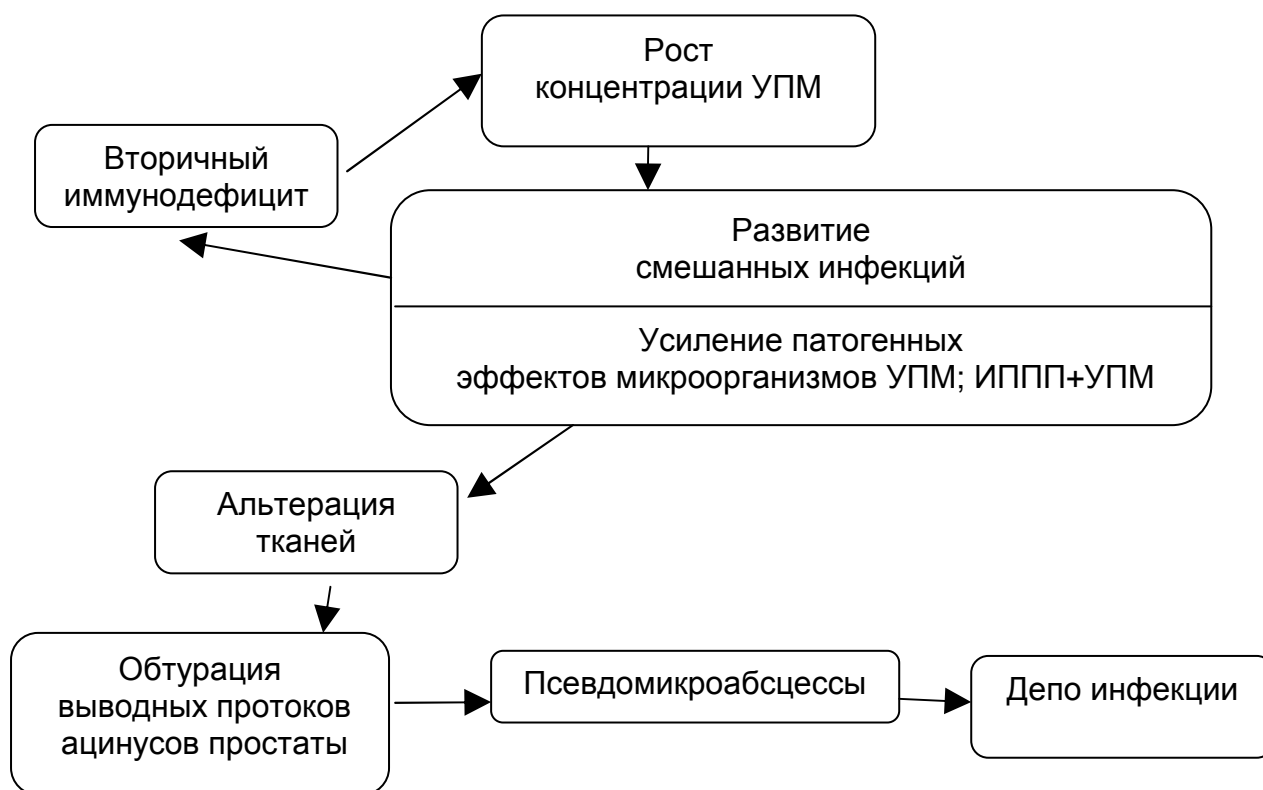


Рис.1. Механизмы патогенеза смешанных инфекций в условиях иммунодефицита

### 3. Симптоматика ХП

Описано около 100 симптомов ХП

Основные симптомы:

- боль (в промежности, пояснице, мошонке, половом члене и др.)
- дизурия (учащение, затруднение, болезненное мочеиспускание и др.)
- никтурия (частые позывы мочеиспускание ночью), что приводит и к проблемам со сном
- сексуальная дисфункция (эректильная дисфункция, снижение либидо)
- расстройства эякуляции (болезненный оргазм, преждевременная эякуляция)
- изменение количества и качества эякулята (снижение подвижности сперматозоидов)
- нейровегетативные и психические нарушения.

### 4. Диагностика ХП

Многофакторный этиопатогенез болезни предполагает необходимость комплексного обследования больных ХП, обеспечивающего информацию о структурных изменениях железы, составе ее секрета, характере микрофлоры с применением количественного локализационного микробиологического анализа с антибиотикограммой. Необходимо также учитывать состояние общего здоровья и нейроиммуноэндокринной системы больного ХП.



#### **4.1. Клиническая**

- Анамнез. Анкетирование с использованием опросников NIH-CPSI, СОС-ХП (Приложение 2).
- Пальцевое ректальное исследование ПЖ.

#### **4.2. Лабораторная**

- Анализ секрета ПЖ (после массажа ПЖ) или эякулята
- Локализационный 4-стаканный тест Meares и Stamey -«Золотой стандарт» или 2-стаканная проба Nickel
- Обследование на инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), – трихомониаз, хламидиоз, гонорея.
  - Бактериологические методы:
    - микроскопия нативных и окрашенных мазков, культуральный метод
  - Иммунологические тесты прямой и непрямой иммунофлюоресценции (РИФ)
  - ИФА (выявление антител)
  - Генная диагностика – методы амплификации нуклеиновых кислот (АНК): ПЦР, ПЦР-Real-Time, NASBA-Real-Time\*
- Определение уровня простатоспецифического антигена в крови

#### **4.3. Инструментальная**

- Трансректальная эхография ПЖ (ТРУЗИ)
- Дуплексное сканирование
- Урофлоуметрия
- Уретроскопия

#### **Анкетирование с использованием опросников NIH-CPSI, СОС ХП**

Наиболее распространенными системами опроса в нашей стране являются NIH-CPSI Национального института здоровья США и модифицированная система СОС-ХП.

---

\* NASBA-Real-Time – реакция транскрипционной амплификации одноцепочечных молекул РНК.

Мишенью для амплификации служат многокопийные молекулы рибосомальных РНК (рРНК), которых в клетках микроорганизмов насчитывается от нескольких тысяч до нескольких десятков тысяч. В результате можно обнаруживать единичные клетки возбудителей в клиническом материале. Это позволяет использовать метод NASBA-Real-Time для диагностики текущей инфекции, а также для диагностики хронических персистирующих форм инфекции, сопровождающихся малым количеством возбудителя в материале. В разработанных тест-системах, помимо специфических праймеров, используются ГФ-зонды «молекулярные маячки», обеспечивающие максимальную специфичность теста и отсутствие перекрестной реакции с другими микроорганизмами. Детекция продуктов амплификации производится в реальном времени. Тест-системы на основе NASBA-Real-Time могут использоваться как независимые подтверждающие тесты при противоречивых результатах других лабораторных методов. Поскольку мишенью для амплификации служат молекулы РНК, которые быстро разрушаются в результате клеточной гибели, то с помощью метода NASBA-Real-Time «обнаруживаются» только живые микроорганизмы. Метод NASBA-Real-Time является, по сути, аналогом культуральной диагностики, только с несравнимо большей чувствительностью.

Накоплен положительный опыт их применения. Отсутствие строгой взаимосвязи между выраженностью симптомов и степенью воспалительной реакции в предстательной железе свидетельствует о важности применения методов анкетирования в комплексе с другими объективными методами.

1. Боль (сумма баллов от 0 до 15)
2. Дизурия (сумма баллов от 0 до 18)
3. Качество жизни (сумма баллов от 0 до 13)
4. Общий показатель (сумма баллов от 0 до 46).

Градации клинического индекса ХП в баллах:

1. Незначительный (0-10)
2. Умеренный (11-25)
3. Выраженный (26-46)

#### Пальцевое ректальное исследование ПЖ.

Метод ценен не только своей простотой и общедоступностью, но и достаточно высокой информативностью.

Существуют три положения, в которых проводят ректальное исследование простаты:

1. На правом боку с приведенными к животу коленями. Это положение наиболее удобно при обследовании пожилых и ослабленных пациентов.
2. Традиционное, коленно-локтевое положение.
3. В положении обследуемого стоя с согнутым вперед туловищем.

При пальпаторном изучении простаты указательный палец правой руки (с надетой резиновой перчаткой или напальчником) смазывают вазелином и вводят легким движением в анальное отверстие, где на расстоянии 4-5 см нащупывается нижний полюс предстательной железы. Осторожно скользя пальцем по поверхности простаты, оценивают ее контуры, размеры, форму, консистенцию, чувствительность, состояние междолевой бороздки.

#### Анализ секрета ПЖ (после массажа ПЖ) или эякулята

Лабораторное исследование сока простаты целесообразно проводить с целью выявления в железе воспаления, а также для изучения ее функционального состояния.

Немаловажное значение имеет правильность забора материала, так как примешивание содержимого уретры к соку простаты приводит к ошибкам в диагностике. Перед забором материала для исследования обследуемый частично мочится, чтобы удалить содержимое уретры. Затем проводят диагностический массаж. Массируют сначала одну, затем другую долю простаты движениями пальца от периферии к центральной борозде по ходу выводных протоков. Заканчивают массаж надавливанием на область центральной борозды сверху вниз. Продолжительность массажа не должна превышать 1 мин. Выделяющийся из уретры секрет простаты собирают в стерильную пробирку или на чистое покровное стекло. Если секрет простаты получить не удастся, то исследуют центрифугат мочи, полученной после массажа простаты.

Однократный отрицательный анализ секрета еще не означает, что в простате нет патологических изменений [И.И. Ильин, 1983]. Обычно результаты исследования секрета простаты отражают состояние железы и позволяют выявлять патологические сдвиги тогда, когда пальпаторно никаких отклонений от нормы не обнаруживается. Для установления этиологии процесса проводится бактериоскопическое и бактериологическое количественное исследование секрета или эякулята с определением чувствительности изолятов к антибиотикам.

#### Локализационный 4-стаканный тест Meares и Stamey – «золотой стандарт»

Выполняют для определения локализации воспалительного процесса с исследованием трех порций мочи: первой и средней порций при самопроизвольном мочеиспускании, и последней через 5-10 минут после массажа ПЖ и секрета простаты с последующим микробиологическим анализом [Meares E.M., Stamey T.A., 1968].

Двухстаканная проба Nickel - микробиологическое количественное исследование I порции мочи и секрета ПЖ.

Может быть альтернативой тесту Meares и Stamey.

#### Обследование на инфекции, передаваемые половым путем (ИППП)

Урогенитальные ИППП нередко ассоциируются с ХИП, осложняют его течение, не имеют патогномичных симптомов.

Учитывая высокие показатели заболеваемости трихомониазом, хламидиозом, гонореей в России, а также в связи с доказанным риском тяжелых клинических и эпидемиологических осложнений при отсутствии своевременного полноценного их лечения, хотелось бы подробнее остановиться на принципах обследования на ИППП.

Лабораторная диагностика большинства ИППП требует применения комплекса непосредственных методов, отличающихся различными характеристиками чувствительности и специфичности, и последующей грамотной интерпретации полученных результатов.

Необходимо отметить, что использование наиболее приоритетных методов диагностики гонореи, трихомониаза и урогенитального хламидиоза не гарантирует высоких показателей достоверности и информативности результатов только на основании самого факта использования эталонных способов тестирования. Надежность лабораторных данных и обоснованность клинических заключений могут быть достигнуты только при сочетании четкого соблюдения правил забора материала, пробоподготовки и транспортировки клинических образцов, высокого качества выбранных средств лабораторной диагностики, достаточной квалификации персонала лаборатории, а также критического анализа совокупности лабораторных и клинико-anamnestических данных.

### **Гонококковая инфекция**

Верификация диагноза гонококковой инфекции базируется на результатах лабораторных исследований – обнаружении *N.gonorrhoeae* – грамотрицательных диплококков с типичными морфологическими и тинкториальными свойствами с помощью одного из методов:

- микроскопическое исследование препарата, окрашенного 1% раствором метиленового синего и по Граму;
- культуральное исследование;
- ПЦР-Real-Time

### **Урогенитальный трихомониаз**

Верификация диагноза урогенитального трихомониаза базируется на результатах лабораторных исследований - обнаружении *T.vaginalis* с помощью одного из тестов:

- микроскопическое исследование нативного препарата (в темном поле);
- микроскопическое исследование препарата, окрашенного 1% раствором метиленового синего и по Граму;
- культуральное исследование.

Систематические обзоры или рандомизированные контролируемые исследования, подтверждающие целесообразность применения провокаций для повышения эффективности диагностики трихомонадной инфекции, не найдены.

### **Хламидийная инфекция**

Верификация диагноза хламидийной инфекции базируется на обнаружении *Chlamydia trachomatis* с помощью одного из методов:

- изоляция *Chlamydia trachomatis* в культуре клеток (малодоступен для практического применения);
- обнаружение *Chlamydia trachomatis* методами амплификации нуклеиновых кислот (АНК);
- обнаружение антигена *Chlamydia trachomatis* методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) с моноклональными антителами;
- иммуноферментный анализ.

**M. genitalium** и папилломавирусная инфекция диагностируются исключительно методом ПЦР.

Рекомендуется постановка комплекса серологических реакций на сифилис, определение антител к ВИЧ, гепатиту В и С. При неустановленном источнике инфицирования следует провести повторное серологическое обследование на сифилис через 3 месяца, на ВИЧ, гепатиты В и С – через 3-6-9 месяцев.

### Трансректальная эхография ПЖ (ТРУЗИ)

Определяют эхографические изменения ПЖ, количество остаточной мочи.

Патологические изменения в ПЖ на сканограммах оценивают по степени эхогенности. Гипоэхогенные изменения свидетельствуют о воспалительной инфильтрации или зонах активного воспаления.

Анэхогенные включения различной формы на их фоне указывают на наличие псевдомикроабсцессов. По гиперэхогенным включениям различной интенсивности регистрируют рубцово-дистрофические изменения и кальцификаты [Гуськов А.Р., 1997; Митьков В.В., 1997].

#### Дуплексное сканирование

Включает в себя режим двумерной серошкальной эхографии (визуализация органов и тканей в норме и при различных патологических состояниях) и один или несколько доплеровских режимов. Последние основаны на эффекте Доплера, заключающемся в изменении частоты отраженного ультразвукового сигнала по сравнению с посланным, связанном с отражением ультразвуковых волн от движущихся клеток крови.

#### Урофлоуметрия

Проводят с целью количественной оценки нарушений мочеиспускания. При этом определяют время мочеиспускания, максимальную объемную скорость, среднюю скорость мочеиспускания, время достижения максимальной скорости, суммарный объем мочеиспускания, время ожидания начала мочеиспускания.

#### Уретроскопия

Уретроскопия показана больным с длительно текущим воспалительным процессом ПЖ при наличии симптомов калликулита, при подозрении на опухоль, инородное тело уретры или стриктуру уретры.

### **4.4. Критерии верификации диагноза ХИП**

- 10 и более лейкоцитов в секрете ПЖ (моче, полученной после массажа ПЖ) в большом поле зрения;
- более  $10^6$  лейкоцитов в 1 мл эякулята;
- 10-кратное и более увеличение количества бактерий в постмассажной моче (VB3) в сравнении с предмассажной мочой (VB2), а также обнаружение бактерий в VB3 при стерильной VB2.

Однако диагноз, основанный на количественных критериях, правомочен только у пациентов с ненарушенным оттоком секрета ПЖ и вовлечением в воспалительный процесс значительной части ПЖ, поэтому при наличии структурных изменений в ПЖ (псевдомикроабсцессов, инфильтрации, рубцово-дистрофических поражений по данным ТРУЗИ) показано дополнительное (уточняющее) паразитологическое и микробиологическое исследование после нескольких (2-3) сеансов дренирующих процедур (пальцевой массаж, пневмовибромассаж ПЖ).

### **4.5. Дифференциальная диагностика**

Стриктура уретры, рак мочевого пузыря, интерстициальный цистит, рак предстательной железы, камни мочевого пузыря, уретры, хронический эпидидимит, миалгия тазового дна, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, паховая грыжа, патологические изменения прямой кишки, хронические и травматические заболевания позвоночника.

Целью обследования пациента с синдромом хронической тазовой боли, особенно на начальном этапе, является исключение других заболеваний или нарушений, имеющих аналогичные симптомы.

В этих случаях существенную помощь могут оказать определение концентрации простатического антигена в сыворотке крови, ультразвуковое сканирование, компьютерная томография, биопсия предстательной железы.

## 5. МИКРОБНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ХИП

Нами проведено исследование с целью определения значения микст-инфекций в развитии обструктивных форм ХИП. Проанализирован состав смешанной микрофлоры в секрете простаты у больных ХИП с наличием или отсутствием ретростенотических псевдомикроабсцессов, а также на фоне проведения дренирующих процедур.

Для определения характера микробной флоры до и после выполнения физиотерапевтических процедур, направленных на дренирование ацинусов ПЖ и ретростенотических псевдомикроабсцессов, проанализированы данные наблюдений 132 больных с диагнозом обструктивный ХИП (с наличием по данным ТРУЗИ псевдомикроабсцессов). Всем пациентам назначали ректальный пневмовибромассаж простаты с помощью аппарата ПВМ-Р-01 «Санос» одновременно с эндоуретральным (инстилляционным) электрофорезом раствора химотрипсина. Комплексное микробиологическое исследование секрета простаты (или постмассажной III порции мочи) проводили до начала лечения и после 2-3 указанных физиопроцедур. Условно-патогенная микрофлора учитывалась в качестве возможного агента инфекционного поражения только при количестве  $1 \times 10^4$  м.к./мл и выше.

В результате первично проведённых исследований *T. vaginalis* выявлены у 36 (27,3%) мужчин, *C. trachomatis* – у 50 (37,8%). Из условно-патогенных микроорганизмов *U. urealyticum* обнаружены у 16 (12,1%) обследованных, *M. hominis* – у 12 (9,0%), *Staphylococcus spp.* – у 64 (48,5%), в том числе *S. epidermidis* – у 51 (38,6%), *Streptococcus spp.* – у 17 (12,9%), *Enterococcus spp.* – у 45 (34,1%), *E. coli* – у 17 (12,9%), другие *Enterobacteriaceae spp.* – у 16 (12,1%).

При повторном исследовании (после ректального пневмовибромассажа простаты) трихомонады были обнаружены дополнительно ещё у 16 (12,1%) мужчин, эпидермальный стафилококк у 28 (21,2%), энтерококки – у 10 (7,6%). Увеличения частоты выявления других микроорганизмов отмечено не было. Полученные данные свидетельствуют, что после применения дренирующих процедур происходит увеличение числа случаев выделения трихомонад – в 1,4 раза, эпидермального стафилококка – в 1,5 раза и/или энтерококков – в 1,2 раза (табл. 1).

Таблица 1

Выявление *T. vaginalis*, *C. trachomatis* и условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) в секрете простаты у больных ХИП с наличием псевдомикроабсцессов до и после 2-3 сеансов дренирующих процедур (n = 132)

Микроорганизмы	Кол-во случаев выявления микроорганизмов (%)	
	До процедур	После 2-3 процедур
<i>T. vaginalis</i>	36 (27,3)	52 (39,4)
<i>T. vaginalis</i> + УПМ	36 (27,3)	52 (39,4)
<i>C. trachomatis</i>	50 (37,8)	50 (37,8)
<i>C. trachomatis</i> + УПМ	50 (37,8)	50 (37,8)
<i>T. vaginalis</i> + <i>C. trachomatis</i>	18 (13,6)	36 (27,2)
<i>T. vaginalis</i> + <i>C. trachomatis</i> + УПМ	17 (12,9)	36 (27,2)
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	16 (12,1)	16 (12,2)
<i>Mycoplasma hominis</i>	12 (9,0)	12 (9,0)
<i>Staphylococcus spp.</i>	64 (48,5)	92 (69,7)
<i>S. epidermidis</i>	51 (38,6)	79 (59,8)
<i>Streptococcus spp.</i>	17 (12,9)	16 (12,1)
<i>Enterococcus spp.</i>	45 (34,1)	55 (41,7)
<i>Escherichia coli</i>	17 (12,9)	17 (12,9)
Другие <i>Enterobacteriaceae spp.</i>	16 (12,1)	17 (12,9)

Для оценки частоты ассоциаций трихомонад с условно-патогенными микроорганизмами у больных ХИП, сочетанным с трихомонадной инфекцией, обследовали две группы больных: 1 – с обструктивной формой (n=36) и 2 – без обструктивных изменений простаты (n=137).

Полученные данные свидетельствовали об увеличении частоты одновременного обнаружения *T.vaginalis* с *S.epidermidis* и *T.vaginalis* с *Enterococcus spp.* на 40,4% и 41,0% у наблюдаемых I группы ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Таблица 2

Выявление у больных ХИП (*T.vaginalis*+) с псевдомикроабсцессами и без обструктивных изменений в ПЖ ассоциаций трихомонад с УПМ

Ассоциации <i>T.vaginalis</i> с другими микроорганизмами	Кол-во и частота выявления микрофлоры (%)	
	Обструктивная форма ХИП (n=36)	ХИП без обструктивных изменений (n=137)
<i>T.vaginalis</i> + УПМ	36 (100)	120 (87,6)
<i>T.vaginalis</i> + <i>S.epidermidis</i>	29 (80,6)	55 (40,2)
<i>T.vaginalis</i> + <i>Enterococcus spp</i>	24 (66,7)	34 (24,8)

Результаты проделанной работы демонстрируют взаимосвязь ассоциаций трихомонад с эпидермальным стафилококком и/или энтерококками с псевдомикроабсцессами ПЖ при ХИП.

На значение условно-патогенных стафилококков и энтерококков в развитии простатитов указывают результаты многих исследований. По данным Н.И.Деревянко с соавт. (1997), Wedren H. et al. (1987), Nickel J.C., Costerton J.W. (1992), Sukhorukova M. et al. (2004), эпидермальный стафилококк является наиболее часто выделяемым при простатите инфекционным агентом. Способность *S.epidermidis* прикрепляться к клеткам эпителия обуславливает восходящее распространение инфекции; способность образовывать слизистый слой препятствует реализации защитных реакций макроорганизма и доступу антибиотиков, что является важными факторами сохранения как стафилококков, так и ассоциированных с ним микроорганизмов [Domingue G.S., Hellstrom W.J.G., 1998]. Имеются и доказательства этиологической роли энтерококков при ХП [Карабак В.И. с соавт., 2004; Мазо Е.Б., 2004; Skerk V. et al., 2002].

Значение эпидермального стафилококка – обычного представителя нормальной микрофлоры человека, в инфекционной патологии половых путей сегодня доказано многими исследователями [Wedren H. et al., 1987; Nickel J.C., Costerton J.W., 1992]. Имеются факты, свидетельствующие о связи этого микроорганизма с развитием простатита у людей с иммунодефицитами [Domingue G.S., Hellstrom W.J.G., 1998]. Установлено, что *S.epidermidis*, также как и другой представитель коагулазонегативных стафилококков *S.haemolyticus*, образует внеклеточную слизь, обладающую антифагоцитарным, антихемотаксическим и антипролиферативным действием, препятствуя тем самым функциональной активности лейкоцитов [Kloos W.E., Bannerman T.L., 1994] (рис.1). Это свойство стафилококков может быть важным фактором, потенцирующим развитие инфекции, вызванной ассоциациями микроорганизмов. Однако для оценки реальной роли *S.epidermidis* в инфекционном процессе необходим количественный анализ, при этом для признания этого микроорганизма возбудителем хронического воспаления количество микроорганизма должно составлять не менее  $1 \times 10^4$  КОЕ/мл [Drach G.W. et al., 1978].

Клиническую значимость трихомонадно-стафилококковых и трихомонадно-энтерококковых коинфекций в развитии провоспалительного и обструктивного эффектов можно теоретически обосновать наличием детерминантов патогенности ассоциантов (рис.2). Гиалуронидаза трихомонад, пептидогликан, ряд ферментов стафилококков, а также их способность к выделению внеклеточной слизи и формированию биопленок, цитолизин и субстанция агрегации энтерококков оказывают синергическое повреждающее действие на ткани, потенцируют образование микроабсцессов.

Отсутствие специфической картины, сложности диагностики заболеваний, высокая частота хронизации процесса и развития осложнений – характерные черты смешанных инфекций, в которых задействованы ассоциации микроорганизмов с участием условно-патогенных видов. Кроме того, если моноинфекция поддается лечению значительно легче, то при смешанной хронической инфекции добиться излечения без дальнейших рецидивов значительно труднее.

Таким образом, ассоциация трихомонад с эпидермальным стафилококком и/или энтерококком является микробиологическим фактором риска развития обструктивно-стенотических осложнений простатита, что приводит к образованию малодоступных для действия лекарственных препаратов «депо» инфекций.

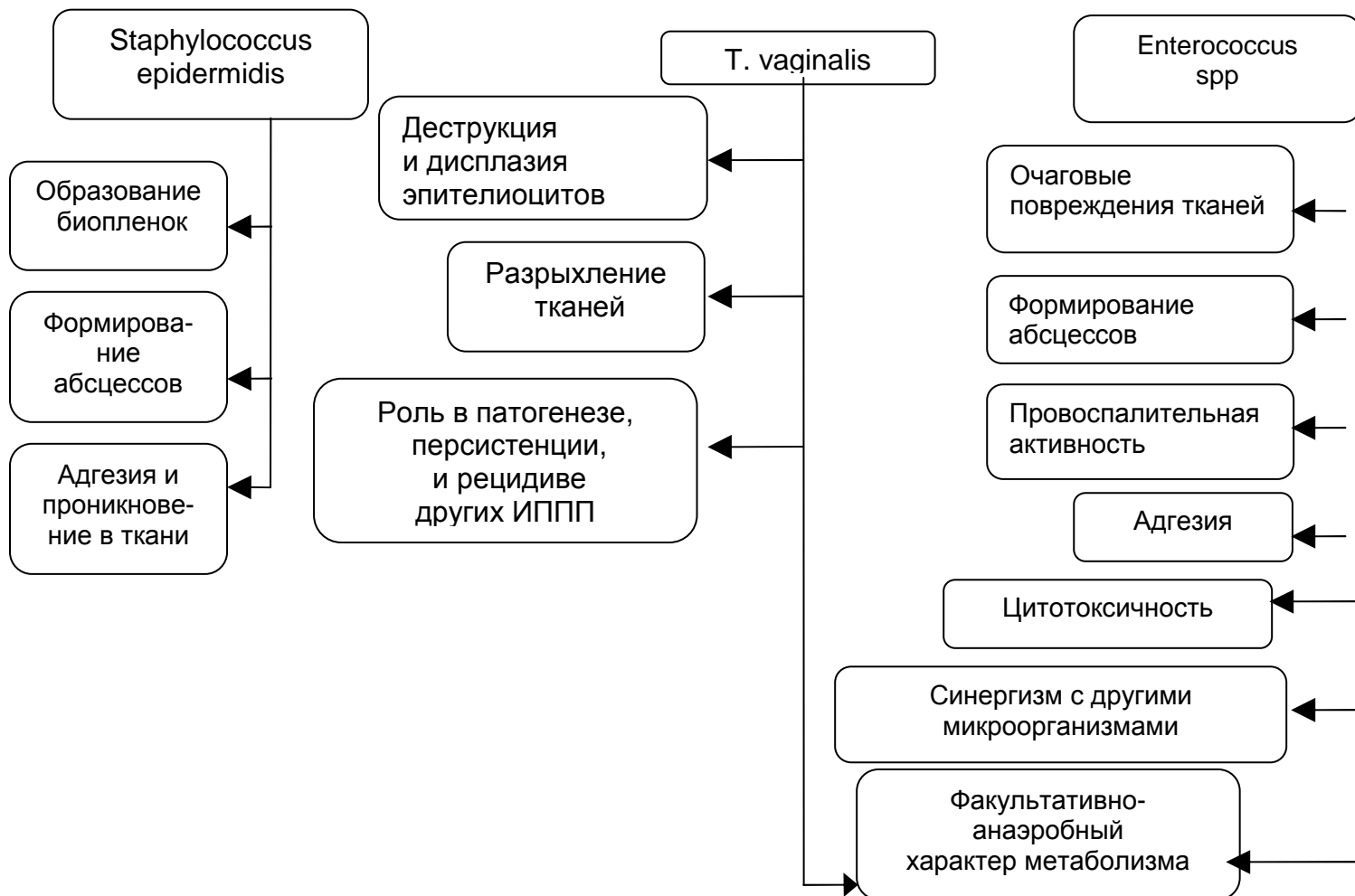


Рис.2. Патогенные эффекты *T. vaginalis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus spp.*

## 6.АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ИЗОЛЯТОВ У БОЛЬНЫХ ХИП

М.Ф. Трапезниковой с соавт. (2004) приводятся данные об антибиотикорезистентности штаммов, выделенных из биоптатов ПЖ у больных хроническим бактериальным простатитом. При этом авторы указывают, что преобладающие по частоте выявления коагулазо-негативные стафилококки (35,7%) и энтерококки-стрептококки (17,9%) обладали сходной максимальной чувствительностью к цефазолину, цефуросиму, цефамандолу, имипенему, ванкомицину, офлоксацину, рифампицину (цефалоспорином 1-3-го поколения, карбепенамам, гликопептидам, фторхинолонам и рифампицину).

Проведенный нами анализ результатов тестирования антибиотикочувствительности изолятов свидетельствует о высокой частоте выявления штаммов, обладающих резистентностью к часто применяемым в настоящее время в урологической и дерматовенерологической практике антибиотикам. Максимальная чувствительность к доксициклину штаммов *Staphylococcus spp.* имела место у 13,8 % изолятов, *Enterococcus spp.* – 12,5 %, *E.coli* – 7,7 %; к азитромицину были чувствительны, соответственно – 13,8 %, 23,1 %, 35,9% штаммов; к офлоксацину – 82,8 %, 17,2 %, 89,7 % штаммов. При этом стафилококки обладали максимальной чувствительностью к цефуросиму, цефамандолу, нетилмицину, фузидину, рифампицину, энтерококки – к ванкомицину (100%), ампициллину, азлоциллину, пиперациллину, фурагину; штаммы кишечной палочки – к ципрофлоксацину, офлоксацину, цефтриаксону, цефотаксиму (табл. 3). Полученные данные подтверждают необходимость определения чувствительности условно-патогенной микрофлоры к антибактериальным препаратам для оптимизации этиотропной терапии больных ХП.

Таблица 3

Чувствительность культур, выделенных из секрета простаты и спермы к антибиотикам  
(частота в %)

Наименование препарата	<i>Staphylococcus spp</i>	<i>Enterococcus spp.</i>	<i>E.coli</i>
1	2	3	4
Гликопептиды			
ванкомицин	24,1	100,0	2,6
Цефалоспорины			
1 поколение			
цефазолин	86,2	15,6	20,5
цефалотин	75,9	67,1	66,7
цефалексин	72,4	4,7	20,5
2 поколение			
цефуросим	96,6	31,2	33,3
цефаклор	79,3	51,6	46,2
цефамандол	93,1	4,7	43,6
3 поколение			
цефоперазон	55,2	45,3	71,8
цефотаксим	86,2	17,2	89,7
цефтриаксон	75,9	21,9	92,3
цефтазидим	3,4	3,1	51,3
цефиксим	3,4	4,7	48,7
4 поколение			
цефипим	62,1	6,25	82,1
Хинолоны/фторхинолоны			
налиндиксовая кислота	0	0	58,9
ципрофлоксацин	72,4	20,3	89,7
офлоксацин	82,8	17,2	89,7
левофлоксацин	0	0	5,1



Макролиды			
эритромицин	17,2	21,9	0
рокситромицин	13,8	12,5	2,6
азитромицин	13,8	23,1	35,9
Аминогликозиды			
тобромицин	48,3%	20,3	15,4
нетилмицин	96,6%	50,0	30,8
гентамицин	62,1	28,1	30,8
амикацин	44,8	12,5	12,8
Карбапенемы			
имипенем	86,2	20,3	79,5
меропенем	75,9	15,6	79,5
Линкосамиды			
клиндамицин	75,9	9,4	2,6
линкомицин	24,1	15,6	0
Тетрациклины			
доксциклин	13,8	12,5	7,7
Пенициллины			
оксациллин	48,3	3,1	0
ампициллин	20,7	96,9	7,7
карбенициллин	10,3	46,9	2,6
азлоциллин	10,3	93,8	7,7
пиперациллин	13,8	95,3	33,3
Нитрофураны			
фурагин	37,9	95,3	20,5
АБ разных групп			
рифампицин	96,6	34,4	2,6
фузидин	93,1	14,1	2,6
левомицетин	3,4	12,5	10,3

Таким образом, в наших исследованиях была показана взаимосвязь ассоциаций трихомонад и УПМ – эпидермального стафилококка и энтерококков с наличием псевдомикроабсцессов в ПЖ при ХИП, выявляемых с помощью ТРУЗИ, подтверждена важность определения антибиотикочувствительности микробных изолятов для оптимизации этиотропной терапии больных ХП.

## **7. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТОЧНОСТИ МЕТОДОВ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРИХОМОНИАЗА И ХЛАМИДИОЗА. АЛГОРИТМЫ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ**

Несмотря на многообразие существующих методов лабораторной диагностики трихомониаза, до настоящего времени основными методами обнаружения трихомонад являются бактериоскопический и культуральный. Единственным достоверным доказательством инфекции служит обнаружение типичных форм паразитов в мазках или посевах. Имеются коммерческие тест-системы для выявления ДНК *T.vaginalis* методом ПЦР и IgG с помощью ИФА. Разнообразие применяемых методов, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки, создаёт предпосылки для разночтений в интерпретации результатов исследований, что обуславливает необходимость унификации системы анализа, создания оптимальных алгоритмов лабораторной диагностики [Дмитриев Г.А., 2003; Красносельских Т.В. с соавт., 2003; Фриго Н.В., 2004]. Последнее невозможно без глубокого сравнительного изучения диагностической точности отдельных методов как традиционных, так и претендующих на практическое внедрение.

Целью данного раздела работы была оценка эффективности современных методов диагностики трихомониаза: культурального, микроскопии нативного и окрашенного мазка,

реакции иммунофлюоресценции, ПЦР и ИФА (IgG), определение их значения в системе лабораторных тестов, в том числе при ХИП.

Под наблюдением находился 971 пациент: 588 мужчин и 383 женщин. При обращении у 682 (70,2%) отмечена урогенитальная симптоматика, 113 (11,6%) асимптомных пациента обследованы в порядке конfrontации как половые партнёры больных ИППП, 176 (18,1 %) обратились для обследования по другим причинам (бесплодный брак, случайная половая связь и т.д.). В анамнезе ИППП имели место у 447 (46,0 %). Критерием включения в данную группу наблюдения было обследование с применением ПЦР, культурального метода и хотя бы одного из иммунологических тестов или микроскопии.

Для диагностики трихомониаза использовали следующие методы: микроскопию влажных нативных мазков (НМ), микроскопию мазков, окрашенных метиленовым синим (ОМ), культуральный метод (КМ), ПЦР, реакцию иммунофлюоресценции (РИФ), ИФА (определение IgG). Исследования проводили в соответствии с инструкциями к диагностическим препаратам. При выполнении ИФА учитывали диагностические титры антител.

Все включённые в исследование пациенты (971) были обследованы с помощью ПЦР и КМ, поэтому именно эти тесты были выбраны в качестве основных методов сравнения при анализе данных микроскопии (НМ и ОМ), РИФ и ИФА.

В зависимости от одновременного комплексного использования диагностических тестов анализировали следующие группы сравнения: 1 группа - ПЦР, КМ, ОМ, всего обследовано 812 пациентов (однократных определений), 2 группа – ПЦР, КМ, НМ – 412, 3 группа – ПЦР, КМ, РИФ – 110, 4 группа - ПЦР, КМ, ИФА – 235.

Отдельную группу (71 пациент – 42 мужчины и 29 женщин) составили больные с манифестными проявлениями негонококковой урогенитальной инфекции (главным образом острый уретрит, острый вульвовагинит). Лабораторный диагноз «урогенитальный трихомониаз» им был поставлен на основании обнаружения подвижных форм трихомонад при микроскопии НМ в выделениях из уретры. Другие лабораторные исследования не проводили.

Данные клинического обследования свидетельствовали, что при лабораторно подтвержденном трихомониазе в подавляющем большинстве случаев выявленные поражения мочеполювых органов носили полиочаговый характер. Только у 20,5% мужчин инфекция локализовалась в нижних отделах урогенитальной системы и проявлялась в виде уретрита, в 79,5% случаев был диагностирован простатит (уретропростатит). У женщин неосложнённые формы урогенитальной инфекции в виде вагинита, вульвовагинита, цервицита, уретрита или их сочетанных проявлений отмечены у 34,1% больных, различные проявления ВЗОМТ имели место у 65,8% наблюдаемых.

Возбудитель трихомониаза был выявлен каким-либо одним прямым методом (НМ, ОМ, ПЦР, КМ, РИФ) у 392 (44,5%) наблюдаемых, одновременно двумя и более методами – у 137 (14,1%), одновременно ПЦР и КМ – у 114 (11,7%). Положительные ответы, полученные с помощью ПЦР и/или КМ, зарегистрированы в 179 случаях (22,0%). С учетом анализа диагностической значимости этих методов данное значение наиболее точно отражает истинную частоту урогенитального трихомониаза в изучаемых группах наблюдения.

С наибольшей частотой трихомонады детектировали при использовании ОМ - 37,4% наблюдений. Методом ИФА положительные результаты были получены в 36,2% случаев, КМ - 19,0%, ПЦР - 17,1%, РИФ – 12,7%, НМ – 2,7%. Данные о выявлении *T.vaginalis* с помощью ПЦР, КМ и ОМ приведены в табл. 4.

Полученные результаты свидетельствуют, что наибольший процент совпадающих результатов – 92,0%, в 1 группе наблюдений (n=812), имел место при использовании ПЦР и КМ. Из 179 положительных ответов, полученных с помощью одного из этих методов, в 114 случаях (63,7%) результаты, свидетельствующие о наличии *T.vaginalis* совпадали. Отрицательные тесты были идентичны в 78,0% случаев. В 18% случаев при положительном ответе ПЦР культура *T. vaginalis* не была выделена и, напротив, в 26% случаев выделенная культура не была подтверждена ПЦР. Выявление трихомонад с помощью ОМ совпадало с данными ПЦР и/или культурального исследования при комплексном анализе 31,9% проб (табл. 4).

Результаты лабораторной диагностики урогенитального трихомониаза при использовании ПЦР, КМ, ОМ (количество совпадающих и несовпадающих ответов), группа сравнения 1 (n=812)

Изучаемые показатели	Методы лабораторной диагностики			Всего результатов, абс. значения (% от положительных результатов)
	ПЦР	КМ	ОМ	
Положительные (+) и отрицательные (-) результаты	+	+	-	39 (10,1)
	+	-	+	9 (2,3)
	-	+	+	13 (3,4)
	+	+	+	75 (19,4)
	-	-	+	207 (53,6)
	+	-	-	16 (4,1)
	-	+	-	27 (7,0)
Всего положительных результатов (%)	139 (36,0)	154 (39,9)	304 (78,8)	386

Несмотря на низкий процент обнаружения возбудителя трихомониаза в нативных мазках, положительный результат микроскопии был во всех случаях подтвержден выявлением ДНК и выделением культуры *T.vaginalis*, что соответствует 100% специфичности данного теста (табл. 5). Отмечена эффективность метода при исследовании выделений из уретры при остром уретрите.

Таблица 5

Результаты лабораторной диагностики урогенитального трихомониаза при использовании ПЦР, КМ, НМ (количество совпадающих и несовпадающих ответов), группа сравнения 2 (n=412)

Изучаемые показатели	Методы лабораторной диагностики			Всего результатов, абс.значения (% от положительных результатов)
	ПЦР	КМ	НМ	
Положительные (+) и отрицательные (-) результаты	+	+	-	51 (75,0)
	+	-	+	0
	-	+	+	0
	+	+	+	11 (16,0)
	-	-	+	0
	+	-	-	3 (4,4)
	-	+	-	3 (4,4)
Всего положительных результатов (%)	65 (95,6)	65 (95,6)	11 (16,2)	68

В группе обследованных методом РИФ чувствительность последнего по сравнению с ПЦР составила 30,0%, с КМ – 26,7%, в то же время только 1 из 15 положительных ответов РИФ не был подтвержден ПЦР и/или КМ (табл. 6).

Чувствительность ИФА по сравнению с ПЦР составила 25%, с культуральным методом – 29,8%. Более чем в 80% случаев положительный результат ИФА сопровождался отрицательными ПЦР и данными посева (табл. 7).

Высокий процент совпадения результатов ПЦР и КМ был получен во всех группах наблюдаемых. С учётом данных научной литературы о высокой диагностической точности этих методов мы сочли возможным ориентироваться на них при оценке чувствительности и специфичности других лабораторных тестов.

Таблица 6

Результаты лабораторной диагностики урогенитального трихомониаза при использовании ПЦР, КМ, РИФ (количество совпадающих и несовпадающих ответов), группа сравнения 3 (n=110)

Изучаемые показатели	Методы лабораторной диагностики			Всего результатов, абс. значения (% от положительных результатов)
	ПЦР	КМ	РИФ	
Положительные (+) и отрицательные (-) результаты	+	+	-	23 (45,1)
	+	-	+	0
	-	+	+	1 (2,0)
	+	+	+	12 (23,5)
	-	-	+	1 (2,0)
	+	-	-	5 (9,8)
	-	+	-	9 (17,6)
Всего положительных результатов (%)	40 (78,4)	45 (88,2)	14 (27,5)	51

Таблица 7

Результаты лабораторной диагностики урогенитального трихомониаза при использовании ПЦР, КМ, ИФА (количество совпадающих и несовпадающих ответов), группа сравнения 4 (n=235)

Изучаемые показатели	Методы лабораторной диагностики			Всего результатов, абс. значения (% от положительных результатов)
	ПЦР	КМ	ИФА	
Положительные (+) и отрицательные (-) результаты	+	+	-	32 (26,7)
	+	-	+	2 (1,7)
	-	+	+	4 (3,3)
	+	+	+	10 (8,3)
	-	-	+	69 (57,5)
	+	-	-	2 (1,7)
	-	+	-	1 (0,8)
Всего положительных результатов (%)	48 (40)	47 (39,2)	85 (70,8)	120

Полученные данные свидетельствуют, что микроскопия влажного мазка с наибольшей частотой подтверждается другими тестами, хотя и не отличается высокой чувствительностью. С учётом высокой специфичности метода очевидна его ценность для точной постановки диагноза. Высокий процент положительных ответов при микроскопии ОМ может иметь место вследствие недостаточной специфичности теста, хотя возможны и иные причины не совпадения результатов, полученных с помощью этого и других методов: выявление при микроскопии других видов трихомонад, ингибирование ПЦР компонентами проб, погрешности при заборе и транспортировке материала для исследования культуральным методом.

Сравнение данных, полученных с помощью РИФ, ПЦР и КМ, позволяют сделать заключение о невысокой чувствительности люминесцентной микроскопии. В этой группе наблюдения положительные ответы ПЦР и КМ совпали при анализе 35 (70%) проб, только в 12 (34,3%) из них методом РИФ был выявлен антиген трихомонад. Эти данные могут свидетельствовать о целесообразности применения РИФ лишь в качестве дополнительного метода исследования, в частности, для обеспечения комплексности анализа и повышения достоверности диагностики.

Положительные результаты ИФА наиболее часто не подтверждались при комплексном лабораторном исследовании. В 56% случаев такие ответы имели место, когда оба сравнительных теста (ПЦР и КМ) были отрицательны. В то же время одновременно положительные ПЦР и данные КМ у 26,7% пациентов сопровождалось отрицательными результатами ИФА. Возможные

причины таких расхождений – наличие специфичных IgG у людей перенёсших трихомониаз в прошлом, перекрёстные неспецифические реакции, иммунодефицитные состояния. В любом случае вопрос о значимости данного метода в лабораторной диагностике трихомониаза нуждается в уточнении.

Для оценки диагностической значимости методов микроскопии ОМ, НМ, РИФ и ИФА в качестве «истинных ответов» принимали результаты полученные при использовании ПЦР и/или КМ (ПЦР<sup>+</sup>, КМ<sup>+</sup>; ПЦР<sup>+</sup>, КМ<sup>-</sup>; ПЦР<sup>-</sup>, КМ<sup>+</sup>). При этом мы исходили из положения, что ПЦР выявит ДНК в случаях гибели трихомонад на этапах забора или транспортировки материала, а КМ позволит выделить *T.vaginalis* при ложноотрицательных результатах ПЦР, вследствие ингибирования реакции компонентами пробы или других причин. Полученные данные (табл. 8) свидетельствовали, что наибольшей диагностической чувствительностью и высокой предсказательной значимостью отрицательного ответа обладал метод микроскопии ОМ, в то же время данный способ имел низкую специфичность (67,3%). Микроскопия НМ отличалась наибольшей диагностической точностью и самой высокой специфичностью и предсказательной значимостью положительного ответа (100%). РИФ имел низкую диагностическую чувствительность, но в тоже время высокую специфичность и предсказательную значимость положительного ответа (92,9%). Наименьшей диагностической точностью (55,7%) характеризовался ИФА.

Таблица 8

Оценка диагностической значимости методов лабораторной диагностики урогенитального трихомониаза (в %)

Показатели точности методов	Методы лабораторной диагностики			
	Микроскопия ОМ	Микроскопия НМ	РИФ	ИФА (IgG)
Чувствительность	54,1	16,2	26,0	31,4
Специфичность	67,3	100	98,3	62,5
Предсказательная значимость (+) ответа	31,9	100	92,9	18,8
Предсказательная значимость (-) ответа	83,9	85,8	61,5	76,7
Диагностическая точность метода	64,4	86,2	65,5	55,7

Таким образом, ни один из методов лабораторной диагностики трихомонадной инфекции не обладает достаточно высокой чувствительностью, поэтому точность анализа может быть достигнута только при комплексном исследовании. При выявлении трихомонад максимальная точность анализа достигается при комплексном использовании КМ и ПЦР, а также НМ, обладающего высокой специфичностью. При микроскопии окрашенного препарата необходимо иметь в виду возможность гипердиагностики (в том числе выявление трихомонад других видов). РИФ, очевидно, следует рассматривать в качестве дополнительного метода; ИФА малоинформативен для лабораторной диагностики трихомониаза.

Нами предложен алгоритм лабораторной диагностики трихомониаза с учетом того, что ни один из методов не обладает достаточно высокой чувствительностью (рис.3). При активной инфекции информативна микроскопия нативного мазка. При торпидном, субманифестном трихомониазе максимальная точность анализа достигается при сочетанном применении культурального метода и ПЦР. При микроскопии окрашенного препарата необходимо оценивать положительные результаты с учетом клинической картины и данных обследования полового партнера для исключения гипердиагностики. При отрицательных результатах тестирования на трихомонады у больных обструктивной формой простатита рекомендуется проведение дополнительного паразитологического исследования на фоне дренирующих процедур. РИФ следует рассматривать в качестве дополнительного метода, а ИФА малоинформативен для лабораторной диагностики трихомониаза.



Рис. 3. Алгоритм диагностики урогенитального трихомониаза у пациентов с признаками хронической урогенитальной инфекции, хронических форм простатита, уретропростатита, уретрита (с использованием принятых схем забора клинического материала для исследования и критериев верификации топического диагноза).

Решающая роль в диагностике урогенитального хламидиоза, в том числе при ХИП, принадлежит лабораторным методам исследования. В комплексе лабораторных тестов в течение многих лет предпочтение отдавалось культуральному методу (КМ), позволяющему обнаружить жизнеспособные микроорганизмы. Однако использование молекулярно-генетических методов показало, что чувствительность КМ не превышает 60-80%. При этом результаты КМ зависят от условий (температуры) транспортировки проб, наличия сопутствующей микрофлоры, а сам метод не стандартизован [Васильев М.М., Николаева Н.В., 2003; Кубанова А.А. с соавт., 2004; Williams J.A. et al., 2000]. Трудоёмкость и сложность выполнения, необходимость высокой квалификации персонала и дорогостоящего оборудования стали причиной крайне редкого практического использования КМ как в России, так и за рубежом [Battle T.J. et al., 2003].

Диагностика хламидийной инфекции может быть затруднена из-за возможности образования атипичных персистирующих форм *S.trachomatis*, выявляемых только с помощью молекулярно-генетических методов [Брагина Е.Е. с соавт., 1998]. Активное внедрение в практику ПЦР-диагностики позволило по-новому оценить значение хламидий в заболеваемости и репродуктивном здоровье населения. В последние годы формируется точка зрения, что именно ПЦР, а не культуральный метод, должен быть принят в качестве «золотого стандарта» при лабораторной диагностике хламидиоза [Бойцов А.Г. с соавт., 2002; Witkin S.S. et al., 1993; Adler M.W., 2003; Martin D.H. et al., 2004].

Практическое отсутствие единых стандартизованных подходов к диагностике урогенитального хламидиоза повышает актуальность комплексных исследований, направленных на создание алгоритмов анализа. В последние годы опубликован ряд работ, в которых авторы на основании сравнения отдельных методов диагностики хламидиоза, приводят возможные варианты тактики лабораторных исследований. Так, Л.П.Захаренко с соавт. (2001) предлагают сочетание световой микроскопии и РИФ или ПЦР, Сидорович С.Ю. с соавт. (2001) рекомендуют комплексное применение культурального метода с ПЦР или РИФ Г.А. Дмитриев (2003), отмечая важность комплексного подхода к диагностике урогенитального хламидиоза, подчёркивает, что для получения достоверного результата достаточно применение, по крайней мере, двух методов исследования, например, РИФ с культурой клеток или РИФ с ПЦР. А.А.Халдин (2004) считает оправданным сочетание РИФ (в качестве скринингового метода) и уточняющих – ПЦР или КМ.

Основываясь на литературных и собственных данных, свидетельствующих о высокой диагностической точности ПЦР, данных текущего контроля точности проводимых исследований с использованием стандартных образцов ФСВОК (Федеральной системы внешней оценки качества клинических лабораторных исследований), свидетельствующих о 100%-ной чувствительности и специфичности анализов мы ориентировались на этот метод как на референтный. В сомнительных случаях (несоответствие данных ПЦР-анализа клинической картине, нечетких результатах реакции) и при контроле излеченности проводили повторную (контрольную) ПЦР с альтернативными праймерами (на другую ДНК-мишень) [Lucotte G. et al., 1992]. Применение последних свидетельствовало о специфичности ПЦР – 99,6%.

Для оценки эффективности современных диагностических подходов нами проведён сравнительный анализ использования практически доступных методов лабораторной диагностики урогенитального хламидиоза: ПЦР, РИФ и ИФА (определение IgG и IgM).

Под наблюдением находились 1130 пациентов (662 мужчины и 468 женщин). В порядке конфронтации обследовали 159 человек: 85 мужчин – постоянных половых партнёров женщин с диагностированным урогенитальным хламидиозом, и 74 женщины – половых партнёров мужчин, у которых были выявлены хламидии. У 796 больных (70,4 %) имела место симптоматика, предполагающая возможность половой инфекции: у мужчин – жжение, зуд, выделения из уретры, боли в нижней части живота, промежности, уретре, дизурические расстройства; у женщин – выделения из влагалища, зуд, дискомфорт во влагалище, дизурия, боли в нижних отделах живота, кровянистые выделения в межменструальный период, диспаруния, а также наличие полинуклеарных лейкоцитов в исследуемых пробах (10 и более в поле зрения). ИППП в анамнезе имели место у 46,9 % наблюдаемых.

По данным ПЦР-анализа, ДНК *C.trachomatis* обнаружена у 440 (38,9%) обследованных. Нами не отмечено статистически значимой разницы ( $p>0,05$ ) в частоте выявления хламидий у мужчин (частота поражения 39,1%) и женщин (47,2%).

Положительные результаты иммунологического теста, свидетельствующие о наличии в сыворотке крови противохламидийных IgG или/и IgM имели место у 402 (35,6%) пациентов (табл. 9). Чувствительность ИФА при сравнении с ПЦР составила 53,0%, специфичность – 75,5%, диагностическая значимость положительного ответа – 58,0%, диагностическая значимость отрицательного ответа – 71,6%, диагностическая точность метода – 66,7% (табл. 10). С учётом особенностей динамики образования антител можно сделать заключение, что первичное инфицирование (ПЦР<sup>+</sup>, IgM<sup>+</sup>) имело место у 8,4% наблюдаемых, заболевание со сроком свыше 1 месяца после первичного инфицирования (ПЦР<sup>+</sup>, IgG<sup>+</sup>, IgM<sup>-</sup>) – у 44,5%. У 20,0% пациентов положительные титры IgG (при IgM<sup>-</sup>) сопровождалось отрицательным результатом ПЦР, что может свидетельствовать о перенесённом хламидиозе. Наличие, по данным ИФА одновременно IgG и IgM или только IgM при отрицательных данных генамплификационного теста, возможно, обусловлено поражением верхних отделов урогенитальной системы или экстрагенитальной локализацией процесса (отсутствием ДНК *C.trachomatis* в исследуемом материале).

Таблица 9

Результаты ПЦР и ИФА при комплексном лабораторном обследовании на урогенитальный хламидиоз (n=1130)

Результаты ПЦР	Результаты ИФА			
	IgG <sup>+</sup> IgM <sup>+</sup>	IgG <sup>+</sup> IgM <sup>-</sup>	IgG <sup>-</sup> IgM <sup>+</sup>	IgG <sup>-</sup> IgM <sup>-</sup>
Положительный (+)	<u>21</u> 4,8	<u>196</u> 44,5	<u>16</u> 3,6	<u>297</u> 47,1
Отрицательный (-)	<u>3</u> 0,4	<u>138</u> 20,0	<u>28</u> 4,1	<u>521</u> 75,5

Примечание. В числителе – количество результатов (абс.), в знаменателе – частота в %.

Таблица 10

Оценка диагностической значимости РИФ и ИФА (IgG и IgM) при лабораторной диагностике урогенитального хламидиоза (в %)

Показатели точности методов	Методы лабораторной диагностики	
	РИФ	ИФА
Чувствительность	36,7	53,0
Специфичность	90,0	75,5
Предсказательная значимость (+) ответа	81,5	58,0
Предсказательная значимость (-) ответа	54,2	71,6
Диагностическая точность метода	60,9	66,7

Отсутствие антител обоих классов (или их низкие титры) при положительной ПЦР было отмечено у 47,1 % наблюдаемых. Такие результаты могут свидетельствовать о неадекватном иммунном ответе, длительном хроническом течении хламидиоза, персистирующей инфекции, болезни Рейтера, при поражениях *C.trachomatis* предстательной железы [Панкратов В.Г. с соавт., 2001; Ерёмин В.Ф. с соавт., 2002; Mazzoli S. et al., 1996]. В 22,7% случаев одновременно положительные результаты ПЦР и РИФ не были подтверждены с помощью ИФА, что указывает на вероятность ложноотрицательных результатов иммунологического теста.

При проведении исследований проб сыворотки в динамике в группе из 68 больных, имевших при положительной ПЦР отрицательные результаты ИФА (IgG<sup>-</sup>, IgM<sup>-</sup>), только у 2 спустя две недели были зарегистрированы слабоположительные титры IgG, (первые результаты, очевидно, были ложноотрицательными), у остальных титры специфических иммуноглобулинов остались ниже диагностических. В другой группе наблюдаемых из 15 человек с положительной ПЦР и по данным ИФА – IgG<sup>-</sup>, IgM<sup>+</sup> - через 2-3 недели у всех констатировали диагностические титры IgG, свидетельствующие о развитии специфического инфекционного процесса.

Анализ результатов ИФА при тестировании сыворотки крови в динамике позволяет сделать заключение, что повторные исследования титров специфических иммуноглобулинов в основном подтверждали первоначальные данные метода и свидетельствовали о развитии инфекционного процесса, хроническом течении болезни или о неадекватном иммунном ответе.

Одновременно с помощью ПЦР и РИФ обследованы 110 пациентов. В этой группе ДНК хламидий выявлена у 54,5% больных. Чувствительность РИФ, при сравнении с ПЦР, составила 36,7%, специфичность – 90,0%, диагностическая значимость (+) ответа – 81,5 %, диагностическая значимость (-) ответа – 54,2 %, диагностическая точность метода – 60,9%. Положительные результаты РИФ и ИФА (IgG<sup>+</sup>, IgM<sup>+</sup>, IgG<sup>+</sup>, IgM<sup>-</sup> или IgG<sup>-</sup>, IgM<sup>+</sup>) совпадали в 59,3%. Вариант ответа ПЦР+ при отрицательных РИФ и ИФА, который может наблюдаться при персистирующей инфекции, имел место при обследовании 14 больных (12,7 %).

При выборе ПЦР в качестве референтного метода мы основывались, во-первых, на многочисленных данных научной литературы, рекомендующих использовать генамплификационные технологии для широкого скрининга населения [Catchpole M. et al., 2003] и её высокой чувствительности, превосходящей другие методы лабораторной диагностики хламидийной инфекции [Ерёмин В.Ф. с соавт., 2002; Black C.M., 1997; 26]; во-вторых, на возможности надёжного контроля результатов ПЦР на предмет ложноположительных ответов с



применением системы гетерологичных праймеров на другие ДНК-мишени *C.trachomatis*. Такой вариант ПЦР-анализа, основанный на постановке повторной ПЦР с использованием альтернативной ДНК-мишени, с успехом используют в случаях разноречивых данных культурального метода и ПЦР, ориентируясь на него как на референтный тест [Jashek G. et al., 1993]. С целью обеспечения очистки ДНК-мишени от примесей, ингибирующих ПЦР и исключения ложноотрицательных ответов, мы использовали наборы для выделения ДНК, основанные на лизисе клеток гуанидинтиоцианатом с нуклеосорбцией на силикагеле. Ранее была показана эффективность данного способа выделения ДНК при работе с любым биологическим материалом, в том числе при ПЦР-анализе на наличие хламидий [Куличенко А.Н., 1995; Чураков А.А., 1996].

В наших исследованиях продемонстрирована достаточно высокая специфичность ПЦР-диагностики – 99,6%; при этом чувствительность метода значительно превосходила использованные в работе РИФ и ИФА. С учётом сложностей практического внедрения культурального метода, приведённые данные подтверждают возможность применения ПЦР в качестве основного метода лабораторной диагностики урогенитального хламидиоза.

Длительная циркуляция в крови IgG после перенесённого хламидиоза, большое число отрицательных результатов ИФА при положительных ПЦР (47,1%) и РИФ (33,0%), несмотря на возможные объяснения механизмов отсутствия специфичных антител при хламидийной инфекции, подтверждают точку зрения о сомнительной диагностической точности этого метода. С другой стороны, принятый алгоритм определения ранней или хронической (более 1-2 месяцев) стадии хламидиоза на основании определения класса иммуноглобулинов с учётом динамики их образования и длительности существования позволил в наших исследованиях достаточно объективно оценивать течение хламидийной инфекции, что в основном соответствовало данным анамнеза (предполагаемым срокам инфицирования) и топического обследования. Применение ИФА в комплексе с ПЦР даёт возможность предположить наличие персистирующей инфекции (результат ПЦР<sup>+</sup>, ИФА<sup>-</sup>), а также может свидетельствовать о вероятности поражения верхних отделов урогенитальной системы (результат ПЦР<sup>-</sup>, ИФА<sup>+</sup>), поэтому данный метод, несмотря на возникающие трудности при интерпретации результатов, имеет несомненное значение для уточнения эпиданамнеза и оценки течения болезни.

Относительно высокая частота отрицательного ИФА при диагностике урогенитального хламидиоза, сочетающаяся с положительной ПЦР, может быть связана с персистирующей хламидийной инфекцией. Отрицательные результаты серодиагностики при положительных пробах ПЦР, проанализированные в немногочисленных исследованиях, рассматривают как наличие иммунодепрессии и относят к факторам риска персистирующей хламидийной инфекции. При персистенции блокируется продукция структурных элементов клеточной стенки, липополисахаридов и, соответственно, прекращается образование антител к антигену, однако выработка ДНК хламидий не прекращается. При этом белок теплового шока, наоборот, усиленно синтезируется, вызывая выработку IgG к hsp 60. Определение последнего методом ИФА в сыворотке крови подтверждает наличие персистирующего хламидиоза.

Учитывая результаты проведенного исследования, нами рекомендован алгоритм лабораторной диагностики урогенитального хламидиоза (рис.4). ПЦР в комплексе с ИФА с определением не менее двух классов иммуноглобулинов (IgG и IgM) для оценки особенностей течения инфекционного процесса. На наш взгляд, это позволяет выделить контингенты пациентов:

- ПЦР<sup>+</sup>, ИФА<sup>+</sup> - нуждающиеся в специфическом лечении;
- ПЦР<sup>+</sup>, ИФА<sup>-</sup> - нуждающиеся в лечении и уточнении диагноза (постановка РИФ позволяет подтвердить результат ПЦР или предположить персистирующую инфекцию – ПЦР<sup>+</sup>, РИФ<sup>-</sup>);
- ПЦР<sup>-</sup>, ИФА<sup>+</sup> - нуждающиеся в уточнении диагноза (возможен экстрагенитальный хламидиоз, поражение органов малого таза и т.д.), лечение на основании клинической картины, анамнеза;
- ПЦР<sup>-</sup>, ИФА<sup>-</sup> - не нуждающиеся в специфическом лечении.

РИФ может рассматриваться в качестве дополнительного теста.

Таким образом, полученные данные подтверждают возможность применения ПЦР в качестве основного метода лабораторной диагностики урогенитального хламидиоза в комплексе с ИФА для определения стадии инфекционного процесса, с учетом низкой чувствительности РИФ и в то же время его относительно высокой специфичности, этот метод может рассматриваться в качестве дополнительного теста.

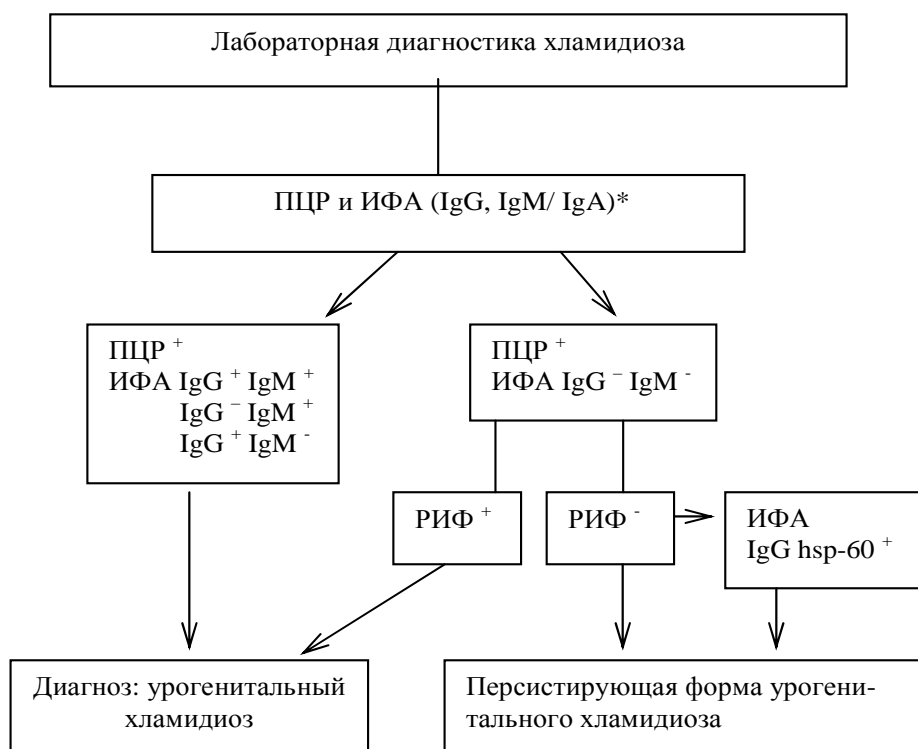


Рис. 4. Алгоритм диагностики урогенитального хламидиоза у пациентов с признаками хронической урогенитальной инфекции, хронических форм простатита, уретропростатита, уретрита (с использованием принятых схем забора клинического материала для исследования и критериев верификации топического диагноза).

Примечания. \* IgG, IgM определяются в сыворотке крови; IgA – предпочтительнее определять в генитальных секретах. Известно, что синтез IgA указывает на доступность антигенного субстрата и отражает активный инфекционный процесс. Большая часть IgA содержится не в сыворотке, а в экстрацеллюлярном пространстве, обеспечивая защиту слизистых оболочек, поэтому идентификация IgA в секретах генитального тракта является лучшим индикатором активности инфекционного процесса, чем выявление IgA в сыворотке крови.

## 8. КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Важное значение для обеспечения эффективности лечения ХИП, в развитии которого могут принимать участие как возбудители ИППП (прежде всего хламидии и трихомонады), так и, как правило, ассоциированные с ними условно-патогенные микроорганизмы, имеют комплексная диагностика и комплексная терапия. В последние годы всё большее внимание уделяется вопросу влияния смешанной микрофлоры на течение болезней мочеполовой сферы, так как в условиях нарушения местного и общего иммунитета значительно возрастает роль ассоциаций микроорганизмов в возникновении и поддержании (хронизации) воспалительного процесса [Игнатовский А.В. с соавт., 2003].

С учетом этих положений нами для определения характера смешанной микрофлоры при ХИП, ассоциированной с *C.trachomatis*, и изучения взаимосвязи проявлений болезни с микст-инфекцией проведено комплексное микробиологическое обследование больных ХИП,

обратившихся к врачу с наличием урогенитальной симптоматики, и пациентов с отсутствием субъективных жалоб, обратившихся по различным причинам для обследования или выявленных активно (при обследовании половых партнеров в порядке конfrontации).

Рандомизированы две группы наблюдаемых больных ХИП, ассоциированным с хламидиозом. Первая группа представлена 74 мужчинами с наличием урогенитальной симптоматики: КИ-ХП по системе СОС-ХП выше 10 баллов. Во вторую группу включены 48 «случайно отобранных» мужчин с ХИП, подтвержденным лабораторно и методом ТРУЗИ, с наличием хламидийной инфекции; отличием пациентов второй группы был низкий КИ-ХП по системе СОС-ХП: меньше 10 баллов.

При микробиологическом исследовании секрета простаты и/или постмассажной порции мочи при постановке «4-стаканной пробы» у 69 (93,2%) наблюдаемых первой группы была обнаружена условно-патогенная микрофлора (в количестве  $1 \times 10^4$  м.к./мл и выше). Во второй группе («бессимптомной») условно-патогенные микроорганизмы выявлены только у 9 (16,7 %) мужчин.

Различия по показателю детекции УПМ между I и II группами статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Полученные результаты свидетельствуют о высокой частоте бессимптомных форм ХИП (уретропростатита) при хламидийной инфекции и о взаимосвязи сопутствующей условно-патогенной микрофлоры с симптоматикой, оцениваемой по СОС-ХП.

Наиболее часто имела место смешанная инфекция, представленная наряду с *C.trachomatis* двумя видами микроорганизмов, – в 46,2 % случаев, реже одновременно присутствовали три вида – в 29,5 % случаев, один вид – у 23,1 % наблюдаемых и четыре вида – у 1,3 %.

Показана следующая частота выявления отдельных микроорганизмов, ассоциированных с хламидиями: *T. vaginalis* – 9,0 %, *Ureaplasma urealyticum* – 10,3 %, *Mycoplasma hominis* – 11,5 %, *Gardnerella vaginalis* – 9,0 %, *Staphylococcus spp.* – 53,8 %, *Streptococcus spp.* – 11,5 %, *Candida spp.* – 3,8 %, *Enterococcus spp.* – 32,1 %, *E. coli* – 15,3 %, другие *Enterobacteriaceae spp.* – 23,1 % (рис. 5).

Следует отметить, что основными микроорганизмами, ассоциированными с хламидийной инфекцией при ХИП (уретропростатите), чаще всего были стафилококки, преимущественно эпидермальный (35,9%) и гемолитический (12,8%), а также энтерококки. Анализ антибиотикорезистентности выделенных микроорганизмов показал относительно большой процент штаммов-изолятов не чувствительных к широко используемым на практике группам антибактериальных препаратов (табл. 3).

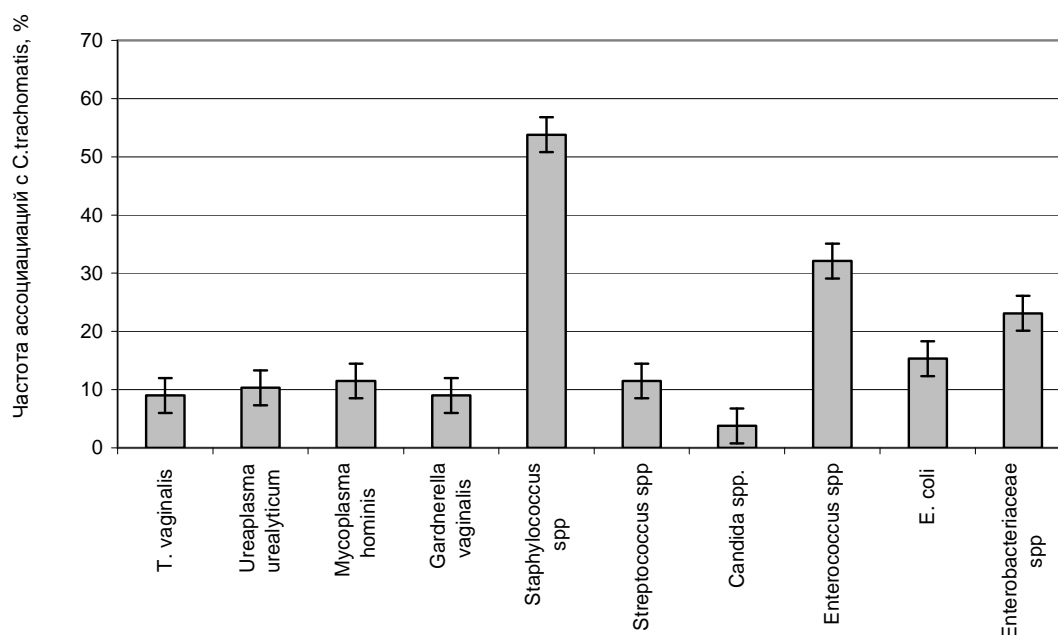


Рис. 5. Частота ассоциаций (в %) *C.trachomatis* с другими микроорганизмами у больных ХИП.

Таким образом, приведённые данные позволяют сделать заключение о высокой частоте выявления условно-патогенных микроорганизмов при урогенитальном хламидиозе и их взаимосвязи с клиническими проявлениями болезни. Суммируя данные по двум группам наблюдения (n=122), можно сделать заключение, что при хламидийной моноинфекции (n=44) умеренная и выраженная симптоматика имела место у 5 (11,4 %) больных, а при смешанной хламидийной инфекции (n=78) показатель КИ-ХП был выше 10 баллов у 69 (88,4 %) пациентов (p<0,05).

Известно, что микст-инфекция с участием условно патогенных бактерий сопровождается более тяжёлым течением простатита у мужчин с хронизацией инфекционного процесса. Высокая частота выявления смешанной микрофлоры при урогенитальном хламидиозе, отмеченная взаимосвязь условно-патогенных бактерий с выраженностью клинических проявлений болезни указывают на важность комплексных микробиологических исследований, направленных как на обнаружение возбудителей ИППП, так и на идентификацию неспецифичной микрофлоры с определением её чувствительности к антибиотикам.

Широкому распространению урогенитального хламидиоза во многом способствует несвоевременная диагностика, имеющая место во многом вследствие поздней обращаемости больных к врачу из-за бессимптомного течения болезни, которое имеет место у 34-70% пациентов [Халдин А.А., 2004; Butler C. et al., 2003; Peeling R.W. et al., 1998]. Полученные нами данные о бессимптомных формах ХИП (уретропростатита) могут являться основанием для предположения о роли мужчин с данной патологией в качестве «резервуара» хламидийной инфекции, а также подтверждают актуальность вопроса расширения показаний для обследования на урогенитальный хламидиоз при ХИП с целью профилактики осложнений, сопутствующих этой инфекции.

Следует заметить, что, говоря о ХИП, ассоциированном с хламидийной инфекцией, мы не ставили своей задачей представить хламидии в качестве этиологического фактора простатита. Причиной этого была недоступность средств количественного определения *C.trachomatis* при постановке «4- стаканной» пробы, принятой за основу при определении инфекционного генеза хронического простатита и роли отдельных микроорганизмов в развитии данной патологии. Разработка и внедрение тест-систем на основе количественной Real-time-PCR, возможно, откроют путь к решению этой проблемы.

## **9. ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЭХОГРАФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХИП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МИКРОБНОГО ФАКТОРА**

Одним из наиболее информативных, атравматичных инструментальных способов диагностики ХП, позволяющим дать объективную оценку состояния ПЖ, является ТРУЗИ [Гуськов А.Р. с соавт., 1997; Зубарев А.В. с соавт., 2001; Shokeir A.A. et al., 1995]. На современном этапе ультразвуковое исследование приобретает все большее значение в связи с закономерным отходом от инвазивных методов диагностики и благодаря возможности объективно оценить форму и стадии воспалительного процесса в простате [Лямин Б.А. с соавт., 2004]. В последние годы некоторыми авторами этот метод рассматривается в качестве «золотого стандарта» в ультразвуковой диагностике простатита [Щеплев П.А. с соавт., 2004].

Данный методический подход был использован нами с целью изучения особенностей структурных изменений предстательной железы у больных ХИП под влиянием микробного фактора.

Всего под наблюдением находился 261 больной с диагнозом ХИП, в возрасте от 17 до 55 лет.

Лабораторная диагностика основывалась на исследовании секрета простаты, уретральных соскобов, спермы и осадка мочи с использованием бактериоскопии мазков, ПЦР и КМ. У всех пациентов при постановке «4- стаканной пробы» (по Meares E.M., Stamey T.A.) в постмассажной порции мочи и/или в секрете ПЖ были обнаружены хламидии или трихомонады и/или условно-патогенные микроорганизмы в концентрации выше пороговой ( $1 \times 10^4$  КОЕ/мл).

ТРУЗИ проводили с помощью ректального мультипланового секторального датчика на ультразвуковом диагностическом аппарате "Pie Medical – 200". Патологические изменения в ПЖ на сканограммах оценивали по степени экзогенности (рис. 6, 7, 8).

У 189 пациентов (72,4%), по данным ТРУЗИ, констатированы зоны активного воспаления в различных отделах ПЖ. У 132 (69,8%) из них ультразвуковая картина простаты характеризовалась одновременным наличием рубцово-дистрофических изменений разной степени выраженности.



Рис. 6. Сканограмма простаты больного Г., 1961г. рождения. Здесь и на рис. 2 и 3 - продольное сканирование. В периуретральном отделе — выраженная воспалительная инфильтрация и псевдомикроабсцессы.

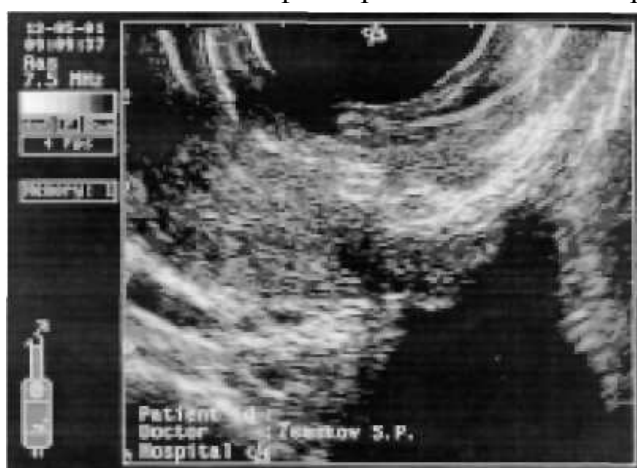


Рис. 7. Сканограмма простаты больного Ш., 1960 г. рождения. В периуретральном отделе — умеренная воспалительная инфильтрация и псевдомикроабсцессы.



Рис. 8. Сканограмма простаты больного Б., 1966 г. рождения. В периуретральном отделе — умеренная воспалительная инфильтрация, в задних отделах — выраженные гиперэхогенные диффузные изменения.

Анализ полученных результатов позволил выявить существенные отличия структуры ПЖ у больных ХИП с наличием мочеполювого трихомониаза от картины поражения простаты при других уретрогенных инфекционных процессах. В табл. 11 приведены сравнительные данные о локализации и степени выраженности воспалительно-инфильтративных изменений у двух групп обследованных: I группа (*T.vag*<sup>+</sup>) – больные с выявленным мочеполювым трихомониазом, II группа (*T.vag*<sup>-</sup>) – пациенты с прочими инфекциями.

Анализ полученных данных свидетельствовал, что наиболее выраженная воспалительная инфильтрация (очаговая или диффузная) чаще встречалась в группе больных с наличием *T.vaginalis* – у 24,3 %, во второй группе – у 9,1 %. Показано, что у больных первой группы значительно чаще обнаруживались псевдомикроабсцессы (22,7%), чем у пациентов второй группы (8,6%), причем у последних псевдомикроабсцессы локализовались только в периуретральном отделе, а у лиц первой группы (при наличии трихомонадной инфекции), наряду с периуретральным (74.1%), в других отделах ПЖ (правой или левой долях).

Таблица 11

Воспалительно-инфильтративные изменения и наличие псевдомикроабсцессов у больных ХИП по данным ТРУЗИ (n = 189)

Локализация, наличие <i>T.vaginalis</i>	Всего		Очаговые Умеренные Выраженные				Диффузные Умеренные Выраженные				Псевдомикроабсцессы	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Правая доля <i>T.vaginalis</i> <sup>+</sup>	16	13,4	1	6,25	1	6,25	12	75,0	2	12,5	2	7,4
<i>T.vaginalis</i> <sup>-</sup>	9	12,8	-	-	-	-	9	100	-	-	-	-
Левая доля <i>T.vaginalis</i> <sup>+</sup>	11	9,2	2	18,2	1	9,1	6	54,5	2	18,8	5	18,5
<i>T.vaginalis</i> <sup>-</sup>	6	8,6	-	-	-	-	6	100,0	-	-	-	-
Задний отдел <i>T.vaginalis</i> <sup>+</sup>	5	4,2	1	20,0	1	20	3	60,0	-	-	-	-
<i>T.vaginalis</i> <sup>-</sup>	2	2,9	-	-	-	-	2	100,0	-	-	-	-
Периуретральный отдел <i>T.vaginalis</i> <sup>+</sup>	70	58,9	10	14,3	6	8,6	44	62,8	10	14,3	20	74,1
<i>T.vaginalis</i> <sup>-</sup>	44	62,9	5	11,4	2	4,5	34	77,3	3	6,8	6	100,0
Паравезикальный отдел <i>T.vaginalis</i> <sup>+</sup>	17	14,3	5	29,4	4	23,5	6	35,3	2	11,8	-	-
<i>T.vaginalis</i> <sup>-</sup>	9	12,8	1	11,1	-	-	8	88,9	-	-	-	-
<b>ВСЕГО:</b> <i>T.vaginalis</i> <sup>+</sup>	119	100,0	19	16,0	13	10,9	71	59,7	16	13,4	27	22,7
<i>T.vaginalis</i> <sup>-</sup>	70	100,0	6	8,6	2	4,8	59	84,3	3	4,3	6	8,6

Более выраженные воспалительные изменения в простате у больных мочеполовым трихомониазом, очевидно, связаны с тем, что выделяемые *T.vaginalis* факторы распространения: гиалуронидаза и протеолитические ферменты - приводят к значительному разрыхлению тканей и более свободному проникновению трихомонад, сопутствующей микрофлоры и их токсических продуктов в межклеточные пространства [Lehker M.W., Sweeney D., 1999]. В развитии катаболических процессов важную роль играют лизосомальные ферменты, источником высвобождения которых также являются *T. vaginalis*.

Рубцово-дистрофические изменения были выявлены у 204 больных ХИП. У 68 пациентов данные ТРУЗИ свидетельствовали о выраженных диффузных дегенеративных процессах, причём у 42 из них (в 61,2% случаев) были выделены *C.trachomatis*. Хламидийная инфекция сопровождалась наличием более выраженных и распространённых гиперэхогенных областей. Последнее наблюдение, свидетельствующее о выявлении более выраженных гиперэхогенных, пролиферативных образований при простатите, ассоциированном с хламидиозом, подтверждается и данными научных публикаций [Тиктинский О.Л., 2004]. Очевидно, это связано с персистирующей хламидийной инфекцией, развитию которой способствуют неадекватный иммунный ответ, нерациональная антибиотикотерапия. Персистенция характеризуется активным синтезом на поверхности хламидий белка теплового шока (hsp-60) антигена, индуцирующего образование специфических антител и состояние гиперчувствительности замедленного типа. В связи с тем, что этот белок на 50% идентичен белку мембраны клетки человека, антитела к нему могут вызывать аутоиммунные поражения тканей простаты, то есть воспалительный процесс становится иммунозависимым [Молочков В.А., 2006]. Длительное бессимптомное течение хламидиоза обуславливает также позднюю обращаемость пациентов за медицинской помощью на стадии необратимых структурных изменений в ПЖ.

Таким образом, в результате проведенного нами исследования показано, что трихомонадная инфекция чаще сопровождалась выраженными воспалительными изменениями и наличием псевдомикроабсцессов в различных отделах ПЖ ( $p < 0,05$ ). Значимых различий в локализации воспалительных изменений в простате при ХИП, ассоциированным с другими микроорганизмами, не отмечено. При наличии у больных ХИП *C.trachomatis* имеют место более выраженные рубцово-дистрофические изменения. Отмечена высокая информативность ТРУЗИ для определения состояния ПЖ, выбора адекватной тактики и оценки эффективности лечения больных ХИП.

## 10. ЛЕЧЕНИЕ ХИП

### Цели лечения больных ХИП:

1. Эрадикация инфекционных агентов (снижение концентрации УППМ  $< 10^3$ ).
2. Устранение ведущих симптомов болезни.
3. Восстановление микроциркуляции в ПЖ
4. Восстановление дренирования простатических желез по их выводным протокам.
5. Стабилизация иммунной и гормональной систем.
6. Профилактика и лечение возможных осложнений.

Одной из наиболее важных особенностей хронических инфекций половой сферы, в том числе и ХИП, является полиэтиологичность процесса, высокая частота смешанных инфекций, поэтому выбор антимикробного агента базируется на его активности против предполагаемого возбудителя, установленного лабораторно, и возможности достижения им очага инфекции в адекватной концентрации.

Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ (МЗ и СР РФ) №245 (от 22.11.2004 г.) «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным простатитом» регламентировано при обострении хронического простатита использование антибактериальных препаратов (Приложение 1).

## 10.1. Этиотропная терапия

### Лекарственные средства выбора

Левифлоксацин	Внутрь 500 мг 1 раз в сутки 3-4 недели
Офлоксацин	Внутрь 400 мг 2 раза в сутки 3-4 недели
Пефлоксацин	Внутрь 400 мг 2 раза в сутки 3-4 недели
Ципрофлоксацин	Внутрь 500 мг 2 раза в сутки 3-4 недели

При ХИП, ассоциированным с ИППП применяются принятые схемы специфического лечения в соответствии с выявленными возбудителями инфекции [Кубанова А.А., 2007].

## 10.2. Принципы патогенетической терапии

По данным К. Набера (2007), эффективность применения антибиотиков для лечения хронического простатита равна 22-66%, а эффективность плацебо – 16-40% [Перепанова Т.С., 2007], поэтому лечение ХИП должно быть комплексным, а применение антимикробных (этиотропных) препаратов необходимо сочетать с патогенетической терапией. К последней относятся все методы и средства, направленные на устранение факторов, способствующих сохранению воспалительного процесса в предстательной железе, восстановлению ее функций, повышению доступности этиотропных средств в ПЖ.

При дизурии показаны альфа-адреноблокаторы: альфузозин, доксазозин, празозин, тамсулозин, теразозин

При болевом синдроме - нестероидные противовоспалительные препараты: индометацин, ибупрофен

Органотропные препараты: простатилен внутримышечно 5-10 мг 1 раз в сутки 10-15 дней, витапрост ректально по 1 св. в сутки, или внутрь по 1 таб. 2 раза в сутки 10 дней.

Энзимотерапия: вобэнзим внутрь по 5 драже 3 раза в сутки 15 дней, химотрипсин внутримышечно по 5 мг 1 раз в сутки 10 дней, лидаза внутримышечно 64 ЕД 1 раз в сутки 10-15 дней.

Иммуномодулирующая терапия: полиоксидоний внутримышечно по 0,006 г 1 раз в сутки 10 дней или ректально по 0,006 г 1 раз в сутки 10 дней, неовир внутримышечно по 250 мг 5-7 инъекций по схеме, циклоферон внутримышечно по 250 мг 10 инъекций по схеме, виферон ректально по 500 000 ЕД 2 раза в сутки 10-20 дней,

Комбинированная энзимо-иммуномодулирующая терапия: лонгидаза 3000 ЕД внутримышечно 1 раз в 3-5 дней, 5-10 инъекций.

Препараты, улучшающие кровоснабжение и микроциркуляцию в органах малого таза: эскузан внутрь по 3 драже 3 раза в сутки 30 дней, детралекс внутрь по 1 таб. 2 раза в сутки 30 дней, антистакс внутрь по 2 таб. в сутки 30 дней.

Эубиотики: линекс внутрь по 2 капс. 3 раза в сутки 5-8 дней, нормофлорин Л и Б по 2 ст.л. в сутки 14 дней.

Витаминотерапия (группы В, С, Е) и микроэлементы (цинк, магний и др.);

Антигистаминные препараты (кларитин, диазолин, эриус и др.);

Фитотерапия (простамол, цернилтон, тыквеол и др.);

Вакциноотерапия – уроваксом внутрь по 1 таб. в сутки 30 дней.

Для профилактики кандидоза – флюконазол внутрь по 150 мкг 1 и 7-е дни лечения

Пальцевой массаж простаты. Применяется для дренирования ПЖ.

Ведущее место в арсенале патогенетических лечебных мероприятий при ХП занимают сегодня различные способы физиотерапевтического воздействия.



Для облегчения проникновения лекарственных препаратов в простату применяются методы, способствующие рассасыванию инфильтратов, оттоку секрета, улучшению микроциркуляции:

- электрофармакологические (гальванизация и лекарственный электрофорез);
- электротеплолечение;
- дидинамотерапию и дидинамофорез;
- лечение токами низкой частоты с индуктотермией;
- ультразвуковую терапию и ультрафонофорез;
- УВЧ, СВЧ, КВЧ, СКЭНАР-терапию;
- озокерито-парафинолечение, пелоидо- бальнеотерапия;
- франклинизацию с аэронизацией;
- лечение монохроматическим лазерным излучением;
- светолечение.

Имеется ряд публикаций, сообщающих о положительных результатах применения при ХП трансуретральной радиоволновой гипертермии.

С начала 90-х годов XX века в лечении ХП используется аппарат АМУС-01-«Интрамаг». В настоящее время этот комплекс позволяет проводить не только магнитотерапию, но и электрофорез, гипертермию, лазеротерапию благодаря соответствующим блокам-приставкам. Кроме этого в арсенале аппарата имеется приставка «Оголове» для транскраниальной магнитотерапии, оказывающей центральное действие.

В основу применения аппаратно-программного комплекса «Андро-гин» также положены как методы местного воздействия – прямая электростимуляция, лазерное излучение и магнитотерапия, так и центрального – цветоритмотерапия и рефлекторное – нейростимуляция патогенных зон.

Показана эффективность вибромагнитолазерной терапии ХИП с использованием аппарата «Матрикс-Уролог». Аппараты «Ярило», «АЭЛТИС-синхро-02» также успешно применяются в комплексной терапии ХП.

Из предлагаемых зарубежных средств физиотерапии ХП сегодня заслуживает внимания метод микроволновой термотерапии (аппарат «ProstaLundCoreTherm» (Швеция), обеспечивающий прогрев области малого таза за счет микроволнового излучения; он увеличивает кровоток, ликвидируя застойные явления как в простате, так и по всему малому тазу. В результате улучшения кровоснабжения, концентрация препаратов в простате увеличивается, обеспечивая санацию железы. Микроволновое излучение оказывает прямое бактерицидное действие, повышая эффективность санации [Спивак Л.Г. с соавт., 2006] .

В последнее время в клинической практике для лечения ХП с целью дренирования простаты используется ректальный пневмовибромассажер ПВМ-Р-01 «Санос». Прибор позволяет проводить дозированный, щадящий массаж простаты, определяемый амплитудой пневмоимпульсов, что практически исключает повреждающее действие на орган.

При нагноении кист предстательной железы рекомендуется метод чрескожного пункционного дренирования кистозных образований, состоящий из следующих этапов: пункция кист, аспирация содержимого, промывание полости антисептическим раствором, введение дубильных веществ в полость кисты, активная эвакуация, создание вакуума в кистозной полости [Щетинин В.В., 2003].

Дополнительным методом лечения при хроническом инфекционном простатите может быть рефлексотерапия. Для уменьшения воспалительных процессов широко применяют микроклизмы (80-100 мл при температуре 40-42°С) с отварами различных трав (ромашки, тысячелистника, листьев шалфея, зверобоя и др.). Используют также горячие сидячие ванны.

В реабилитационном периоде перспективно санаторно-курортное лечение на курортах Кавказских минеральных вод, Украины.

## 11. Профилактика

Профилактические мероприятия для предупреждения простатита направлены на устранение вызывающих его причин и ликвидацию предрасполагающих факторов. Сюда относят, во-первых, устранение венозного застоя в органах таза и предупреждение скопления секрета в ПЖ; во-вторых, своевременное и эффективное лечение воспалительных процессов в прямой кишке, мочеиспускательном канале, миндалинах, для предупреждения проникновения микробов в предстательную железу; в-третьих, принятие эффективных мер для профилактики рецидива заболевания.

Нормализация половой жизни мужчины – важная мера профилактики простатита.

Для профилактики ИППП – моногамное партнерство, безопасный секс (барьерные методы контрацепции).

## 12. КОМБИНИРОВАННАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ ХИП

Полиэтиологичность ХП, сложность и многофакторность патогенеза болезни обуславливают главный принцип его лечения – комплексный подход, включающий схемы терапии, направленные как на эрадикацию возбудителей инфекции, так и на борьбу с конгестивными явлениями, дренирование ацинусов, восстановление микроциркуляции ПЖ, нормализацию обмена веществ и иммунитета.

В комплексном лечении ХП регламентировано применение физиотерапевтических методов. В последние годы, благодаря созданию качественно новой аппаратной и методической базы, этому направлению отводится все большая роль [Щетинин В.В., Зотов Е.А., 2003; Лоран О.В. с соавт., 2005]. Показана эффективность магнитотерапии, различных вариантов электрофореза [Глыбочко П.В. с соавт., 2004; Неймарк А.И. с соавт., 2006].

Однако, несмотря на большой выбор средств местной физиотерапии, до настоящего времени отсутствуют алгоритмы и схемы лечения, включающие применение дренирующих процедур в комплексе с другими методиками при обструктивном простатите. С учётом изложенного очевидна актуальность исследований по разработке способов и схем местного патогенетического лечения ХИП на основе комбинаций средств физиотерапевтического воздействия с целью получения резонансного терапевтического эффекта.

Объектом наблюдения явились 259 амбулаторных больных ХИП в возрасте от 16 до 55 лет. Диагноз был установлен на основании данных анамнеза, субъективных и объективных клинических признаков, результатов УЗИ, других инструментальных и лабораторных методов исследований (микроскопия, ПЦР и культуральное исследование), в том числе «4-стаканной пробы» мочи (теста Meares-Stamey), исследовании секрета простаты, эякулята. Основным критерием наличия инфекционного процесса было выявление в секрете простаты, постмассажной (III) порции мочи, патогенной микрофлоры (хламидий, трихомонад) или условно-патогенной (в концентрации  $1 \times 10^4$  м.к./мл и выше). Перед лечением, а также на 14, 21, 30 и 60-е дни после начала терапии всем пациентам проводили анкетирование с использованием стандартизованной системы – СОС-ХП, которая объединяет вопросы по двум ведущим группам симптомов – боль и дизурия, а также позволяет оценить качество жизни пациента [Лоран О.Б., Сегал А.С., 2001].

На ИППП в анамнезе указывали 146 человек (56,4%). Впервые ХИП был выявлен у 65 (25,1%), у остальных давность заболевания составляла от 3 месяцев до 10 лет. Среднее значение Q max на основании урофлоуметрии составило 16,6 мл/с. Клиническая характеристика больных приведена в табл. 12.

Таблица 12

Клиническая характеристика больных ХИП (n=259)

Изученные показатели	Кол-во больных		Средний балл по СОС-ХП
	Абс.	%	
<b>Синдромы:</b>			
болевой	216	83,4	9,8
дизурический	98	37,8	7,2
Качество жизни	-	-	6,8
Патологические выделения из уретры	81	31,3	2,2
<b>По данным микроскопии секрета ПЖ:</b>			
Лейкоцитов - более 10 в поле зрения	239	92,3	-
Кол-во лецитиновых зерен до 100 в поле зрения	206	79,9	-
<b>По данным ТРУЗИ структурные изменения в простате:</b>			
воспалительная инфильтрация	166	64,1	-
псевдомикроабсцессы	60	23,2	-
рубцово-дистрофические изменения	181	69,9	-

В процессе исследования на 11, 21 и 30-е дни осуществляли ультразвуковой, на 30 – урофлоуметрический, на 30 и 60 - микробиологический мониторинг. Микроскопию секрета ПЖ или III постмассажной порции мочи проводили на 30-й день.

Всем пациентам проводили комплексную терапию: «Простатилен» (внутримышечно, 5 мг 1 раз в день, 10 инъекций), «Виферон» (1 млн. МЕ в сутки ректально - 20 дней), антибактериальную и (или) протистоцидную терапию назначали в соответствии с выявленными возбудителями инфекций с учетом антибиотикограмм на 4-5-й день выполнения процедур в течение 2 недель. При болевом синдроме применяли нестероидные противовоспалительные средства – в течение 10-14 дней, при дизурии назначали альфа-адреноблокаторы. В среднем курс комплексного лечения составлял 20 дней.

Для оценки эффективности сочетания различных схем физиотерапевтических воздействий были рандомизированы четыре группы больных, сопоставимых по клинико-лабораторным показателям.

Контрольную группу (n=30) составили пациенты, которые наряду с вышеуказанной, общей для всех участников исследования терапией, получали пальцевый массаж простаты (10-15 сеансов).

Пациентам I группы (n= 30) проводили аналогичную комплексную терапию с применением вместо пальцевого массажа ректального пневмовибромассажа ПЖ с использованием аппарата ПВМ-Р-01 «Санос». Процедуру ПВМ осуществляли в положении лежа на животе при длительности пневмоимпульса 2 сек, паузы – 2 сек. в соответствии с инструкцией к прибору. Продолжительность сеанса 10-15 минут.

Участникам II группы (n=40) проводили подобную терапию, дополненную внутриорганным эндоуретральным электрофорезом раствора химотрипсина из расчета 5 мг фермента на 100 мл физиологического раствора (0,005%), в электрофоретический раствор (5 мл) добавляли 1 мл димексида. Использовали аппарат «Поток-1», размер электродов 10 x 20 см, сила тока 20-25 мА, время экспозиции 10-15 минут. В уретру вводили 5 мл раствора фермента, после чего дистальный отдел полового члена слегка перевязывали марлевой салфеткой, чтобы избежать вытекания жидкости. Один электрод для электрофореза размером 5 x 10 см устанавливали над половым членом в проекции лонного сочленения (катод), второй электрод такого же размера фиксировали на крестцовой области (анод).

Наблюдаемым III группы (n=159) одновременно с процедурами, указанными для II группы, за исключением того, что ПВМ выполняли в положении лежа на спине, проводили магнитотерапию (аппарат «Интрамаг», производство фирмы «Трима», г. Саратов).

Желобоватый излучатель устанавливали продольно в проекции лонного сочленения, при этом половой член был расположен в желобе, призматические – на крестцовую область (над электрофоретическими прокладками). Частоту модуляции бегущего магнитного поля в течение сеанса постепенно увеличивали от 1-2 Гц до 8-10 Гц в переменном режиме. Процедуру выполняли в положении пациента лежа на спине 10-13 минут. По окончании сеанса магнитоэлектрофореза дополнительно проводили ректальный ПВМ 3-5 минут в положении пациента лежа на животе.

Количество процедур во всех группах сравнения определялось клинико-лабораторными показателями и данными ТРУЗИ и составляло 10-15 сеансов, проводимых ежедневно.

На основании данных лабораторных исследований показано, что у большинства участников исследования (91,4%) имеет место микст-инфекция. Трихомонадная моноинфекция диагностирована у 8,6% пациентов. *S. trachomatis* выявлена у 37,0% больных. Из условно-патогенных бактерий чаще встречались *S. epidermidis* – у 63,0%, *Enterococcus spp.* – у 42,1%, *E.coli* – у 12,0%.

Применение методических подходов, основанных на использовании ректального ПВМ простаты в сочетании с инстилляционным энзим-электрофорезом с димексидом и, особенно на фоне локальной магнитотерапии, показало их высокую терапевтическую эффективность. Отмечено, что у больных в I, II и III группах имела место более выраженная положительная динамика изменений урогенитальной симптоматики по сравнению с контрольной группой, при этом у наблюдаемых III группы регресс болевого и дизурического синдромов, прекращение патологических выделений из уретры, инволюция воспалительной инфильтрации и дренирование псевдомикроабсцессов (у пациентов с их наличием) наступали в среднем на 10 дней раньше, чем в

других группах (табл.13). Описанные изменения коррелировали с улучшением основных показателей урофлоуметрии, что также подтверждает дренирующий, противоотечный эффект сочетанного действия физических факторов.

Положительная динамика касалась как болевой симптоматики и дизурических расстройств, так и показателя качества жизни, что нашло отражение в уменьшении клинического индекса ХП и других показателей, оцениваемых по системе СОС-ХП. На 30-й день после начала лечения у наблюдаемых III группы средний балл по шкале СОС-ХП снизился по показателям «болевой синдром» в 5,3 раза (в контрольной группе – в 2,3 раза), «дизурический синдром» - в 5,0 раз (в контрольной группе – в 2,5 раза), «качество жизни» - в 3,1 раза (в контрольной группе – в 2,4 раза), клинический индекс хронического простатита уменьшился в 4,7 раза (в контрольной группе в 2,6 раза). Следует отметить, что уменьшение болевого синдрома (в том числе при ректальной пальпации ПЖ) наступало уже после первых сеансов ПВМ и энзим-электромагнитотерапии.

Таблица 13

Динамика изменения урогенитальной симптоматики в группах больных ХИП (средний балл по шкале СОС-ХП)

Группы больных ХИП / Дни исследования	Болевой синдром	Дизурический синдром	Качество жизни	Патологические выделения из уретры	КИ-ХП
До лечения					
Контрольная	9,8	7,1	6,6	2,3	25,8
I	9,7	7,3	6,8	2,4	26,2
II	9,9	7,2	6,7	2,2	26,0
III	10,0	7,0	6,9	2,0	25,9
14-й					
Контрольная	6,8	5,3	4,1	0,8	17,0
I	5,7	2,8	4,2	0,4	13,1
II	5,0	2,9	4,1	-	12,0
III	3,1	2,2	3,7	-	9,0
21-й					
Контрольная	4,5	3,8	2,8	-	11,1
I	3,1	2,4	2,7	-	8,2
II	3,0	2,4	2,6	-	8,0
III	2,4	1,7	2,6	-	5,7
30-й					
Контрольная	4,0	2,8	2,8	0,4	10,0
I	2,9	1,9	2,5	0,1	7,4
II	2,3	1,6	2,4	-	6,3
III	1,9	1,4	2,2	-	5,5
60-й					
Контрольная	4,3	2,9	2,9	0,1	10,2
I	3,0	2,1	2,5	0,1	7,7
II	2,5	1,7	2,4	-	6,6
III	2,0	1,5	2,1	-	5,6

По показателям динамики инволюции воспалительной инфильтрации в ПЖ и дренирования псевдомикроабсцессов (рис.9, 10), различия между III группой и остальными группами на 11-й день лечения и между I-III группами и контрольной группой на 21-й день статистически значимы ( $p < 0,05$ ). В

контрольной группе воспалительная инфильтрация в периуретральном отделе ПЖ сохранилась у 12 (40,0%) пациентов, псевдомикроабсцессы, по данным ТРУЗИ, не были дренированы у 50,0% больных.

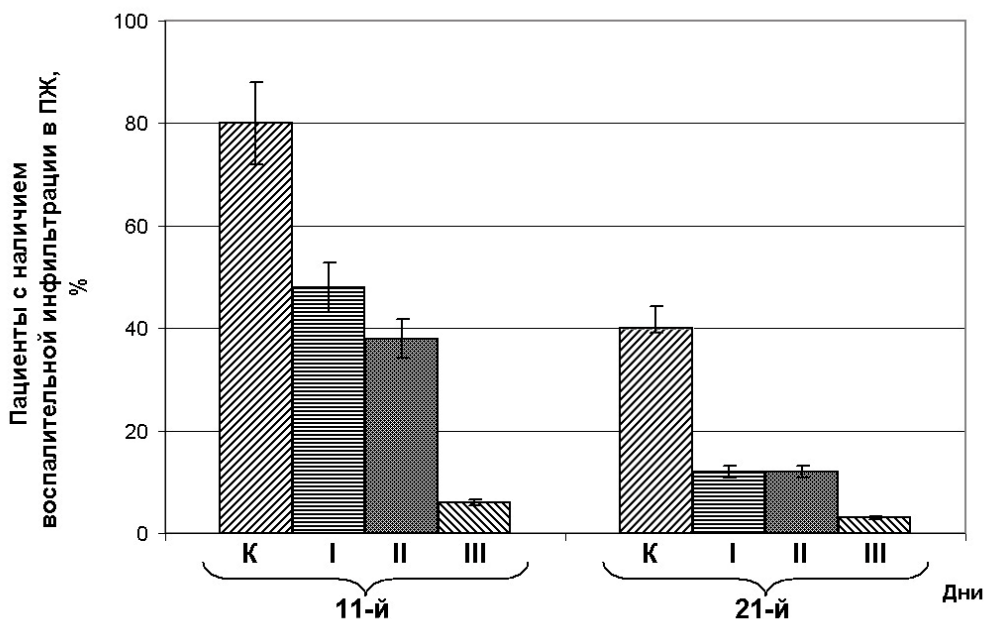


Рис. 9. Динамика инволюции воспалительной инфильтрации в ПЖ у больных ХИП по данным ТРУЗИ (здесь и на рисунке 10: К – контрольная группа, I, II, III – соответственно 1, 2, 3 группы больных).

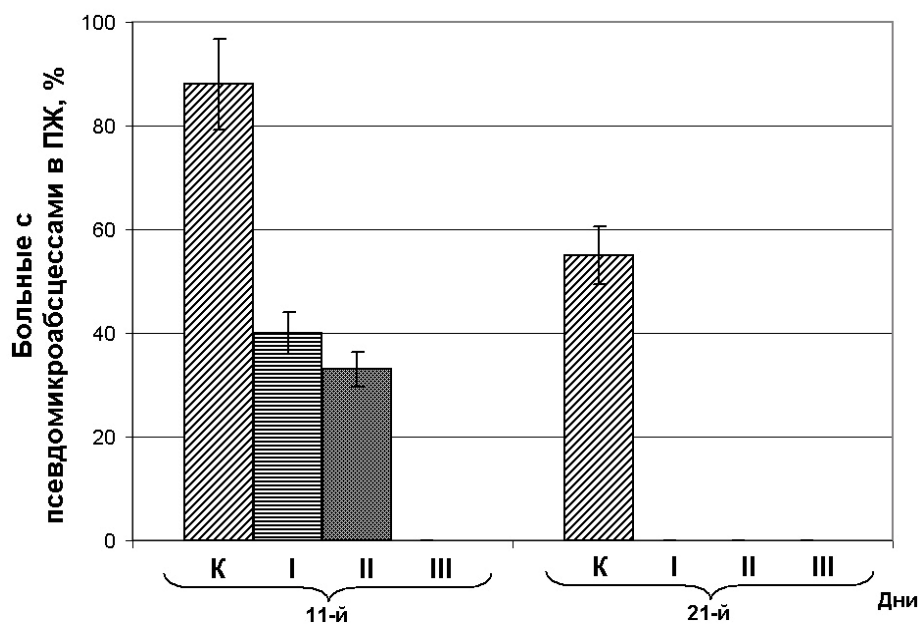


Рис.10. Динамика дренирования (инволюции) псевдомикроабсцессов ПЖ у больных ХИП по данным ТРУЗИ.

Через месяц после начала лечения в III группе отмечено значимое улучшение секреторной функции ПЖ: увеличение на 65,4% числа пациентов с количеством лецитиновых зерен в секрете простаты более 100 в поле зрения. Количество пациентов (III группа), у которых число лейкоцитов в секрете ПЖ стало ниже 10 в поле зрения по сравнению с исходным состоянием составило 83,6%, в контрольной группе – 56,3 % (табл. 14).

Динамика изменения лабораторных показателей секрета ПЖ у больных ХИП

Группы пациентов / Дни исследования	Количество лецитиновых зерен в поле зрения менее 100		Количество лейкоцитов в поле зрения более 10	
	Абс.	%	Абс.	%
До лечения				
Контрольная	24	80,0	27	90,0
I	23	76,7	28	93,3
II	32	80,0	37	92,5
III	127	79,9	147	92,4
30-й день				
Контрольная	13	43,3	10	33,7
I	12	40,0	6	20,0
II	15	37,5	6	15,0
III	43	27,0	14	8,8

По показателю уменьшения количества лейкоцитов различия между контрольной и III группами статистически значимы ( $p < 0,05$ ). Данные урофлоуметрии свидетельствовали об увеличении среднего значения максимальной скорости мочеиспускания на фоне проводимого лечения. Однако Q max в III группе увеличилась значительно больше (с 16,6 до 23 мл/с, или на 27,8 %) по сравнению с контрольной (с 16,4 до 18,4 мл/с, или на 10,9 %). Во всех случаях разница между величиной показателей до лечения и на 30-й день статистически значима ( $p < 0,05$ ).

При сравнении этиологической излеченности при использовании различных схем физиотерапии показано, что в I, II, III группах эрадикация возбудителя инфекции (отрицательные результаты микробиологического анализа после окончания лечения, для условно-патогенной микрофлоры – снижение концентрации ниже диагностического порога) имела место в наибольшей степени, чем у участников исследования контрольной группы. Однако у пациентов в третьей группе этиологическая эффективность лечения составила 84,9% (табл. 15), что на 28,3 % больше, чем в контрольной группе; при этом различия были статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

У 5 (16,7%) пациентов контрольной группы в первые 5 дней лечения имело место усиление урогенитальной симптоматики. У наблюдаемых I-III групп побочных эффектов от проводимой терапии отмечено не было.

Таблица 15

Сравнительная эффективность применения различных сочетаний физиотерапевтического воздействия в комплексном лечении ХИП

Группы	Кол-во человек	Этиологическая эффективность, абс.(%)	Статистическая значимость различий
I ПВМ	30	21 (70,0%)	$p > 0,05$
II ПВМ и электрофорез химотрипсина с димексидом	40	30 (75,0%)	$p > 0,05$
III ПВМ и магнитоэлектрофорез химотрипсина с димексидом	159	135 (84,9%)	$p < 0,05$
Контрольная Пальцевой массаж простаты	30	17 (56,6%)	-

Примечание. Приведена значимость различий по сравнению с контрольной группой

В отдаленные сроки наблюдения (через 6 месяцев после лечения) обследованы 46 участников III группы. Были проведены анкетирование по СОС-ХП, пальцевое ректальное исследование, микроскопическое и культуральное исследование эякулята и ТРУЗИ. При этом у 2 диагностирована бактериальная инфекция, у 3 - абактериальный простатит (ША), у всех остальных констатирована стойкая ремиссия (89,1%). Полученные результаты обследования свидетельствуют о том, что данный способ комбинированного лечения ХИП обеспечивает хорошие показатели продолжительности безрецидивного периода.

Известно, что в патогенезе воспаления важная роль отводится нарушениям микроциркуляции. Блокада лимфодренажа при формировании воспалительного очага, с одной стороны, предупреждает диссеминацию патогенных микроорганизмов и продуктов распада и таким путем препятствует генерализации процесса, а с другой, – усиливает явления альтерации в поражённом участке, способствуя формированию полостных элементов [Маянский Д.Н., 1991; Овчинников Н.М., Делекторский В.В., 1986].

Распавшиеся клетки и продукты метаболизма микроорганизмов отторгаются в основном в просвет выводных протоков ацинусов. Очевидно, что в случае обструкции выводных протоков патологический процесс значительно усугубляется с образованием ретростенотических псевдомикроабсцессов. Организация сгустков в лимфатическом русле может приводить к склерозированию [Левин Ю.И., 1998].

Именно на эти факторы патогенеза направлено действие разработанной нами схемы физиотерапевтического воздействия на воспалительный процесс в ПЖ. При комбинации использованных лекарственных препаратов («Виферон», «Простатилен», протистоцидные и антибактериальные средства), физиотерапевтических и дренирующих процедур (пневмовибромассаж простаты на фоне электромагнитофореза раствора химотрипсина с димексидом) весьма важным моментом является развитие под их влиянием «резонансного» терапевтического эффекта (рис.11).

Используемый в комплексе лечебных средств «Простатилен» оказывает органотропное действие на ПЖ, способствует уменьшению ее отека, лейкоцитарной инфильтрации и тромбоза венул железы, нормализует секреторную функцию ее эпителиальных клеток, обладает антиагрегационной активностью [Возианов А.Ф., с соавт., 1991; Аль-Шукри С.Х. с соавт., 2003].

Пальцевой массаж простаты наиболее часто применяется в урологической практике с целью дренирования железы. Однако из-за отсутствия объективного контроля силы механического воздействия пальцевого массажа возрастает риск травматизации органа, особенно в случае обструктивной формы ХИП [Горпинченко И.И., Исаков В.Л., 2005; Гуськов А.Р., 1999].

При ректальном ПВМ имеет место равномерное дренирование всех отделов пораженного органа (уменьшение размеров, инволюция инфильтрата, полное дренирование псевдомикроабсцессов), что подтверждено ТРУЗИ-мониторингом.

При ПВМ достигается строго дозируемое, щадящее воздействие на ПЖ, волны низкочастотной вибрации генерируют в ней состояния положительного и отрицательного давления. При этом раствор протеолитического фермента, заполняющий задний отдел уретры, ритмично всасывается и выводится обратно через выводные протоки долек ПЖ [Гуськов А.Р., 1999]. Этот эффект способствует выходу в уретру фрагментированных раствором энзима клеточного детрита, гнойных пробок и, по всей вероятности, элиминации бактерий, длительно персистирующих и образующих микроколонии (биофильмы) на стенках инфицированных желез и протоков. Следовательно, оказывается опосредованное антибактериальное действие. Добавленный в электрофоретическую смесь димексид, не разлагаясь в поле постоянного тока, не изменяет химического строения растворенных в нем препаратов, обладает способностью проникать через биомембраны, не повреждая их, и транспортировать лекарственные вещества, увеличивая концентрацию препаратов в очаге воспаления в 2-4 раза [Волков Е.С., Кушнирук Ю.И., 1985].

Проведение физиотерапевтических процедур в положении пациента лежа на спине обеспечивает в большей степени проникновение и циркуляцию лекарственного препарата в выводных протоках ацинусов простаты.

Одновременно проводимая надлонно-крестцовая магнитотерапия бегущим магнитным полем на аппарате «Интрамаг» повышает терапевтический эффект, за счет улучшения микроциркуляции, а также оказывает противовоспалительное, противоотечное, болеутоляющее действие,

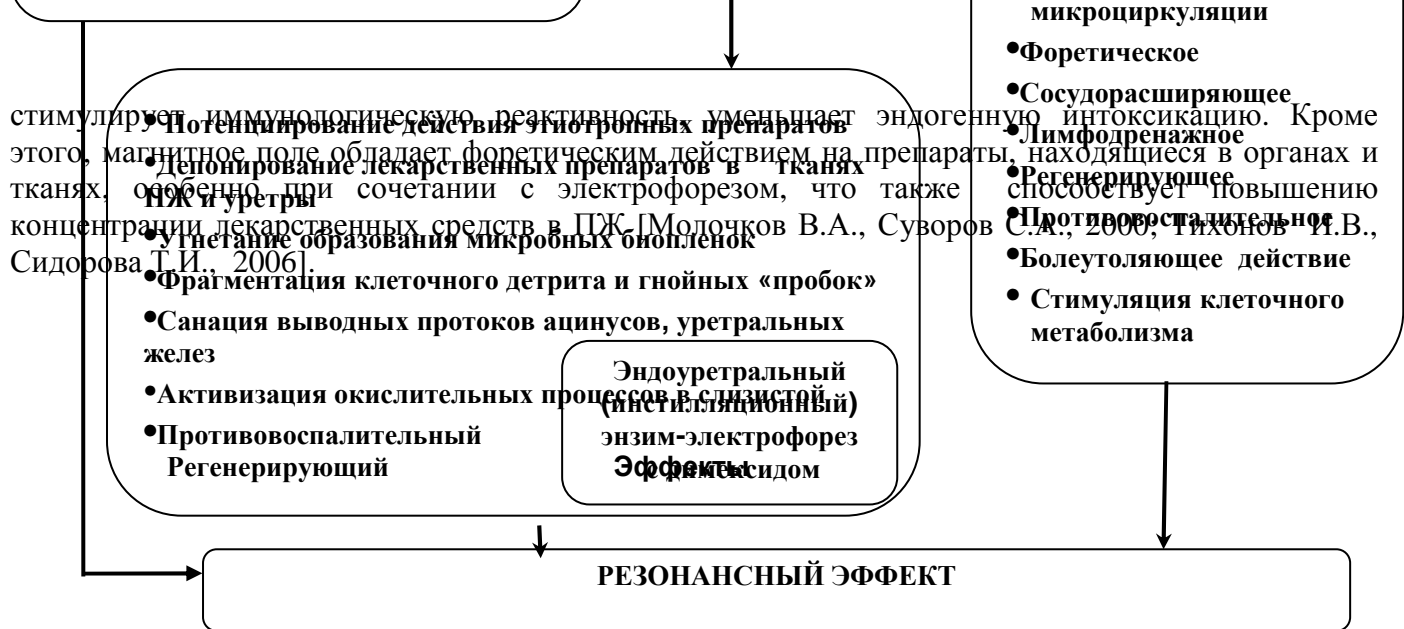


Рис.11. Терапевтические эффекты комбинированного способа физиотерапии ХИП

Клиническое наблюдение.

Больной М., 32 лет обратился с жалобами на боль в промежности, паховых областях с иррадиацией в головку полового члена, яички; выделения из уретры по утрам, учащенные позывы на мочеиспускание, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря. Больным себя считает около 6 лет.

Лечился у уролога по месту жительства по ХП – пальцевой массаж простаты, антибактериальная терапия - с временным незначительным улучшением. Со слов больного в течение трех лет имеет постоянную половую партнершу, она не обследовалась. Из перенесенных заболеваний: в 21 год – гонорея, трихомониаз, после лечения контроль излеченности не проводил. Из сопутствующих заболеваний: хронический тонзиллит, хронический гастрит.

КИ ХП (по шкале СОС-ХП) - 24.



Объективно: общее состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы чистые. Язык умеренно обложен беловатым налетом, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Поясничная область интактная.

Локальный статус: губки уретры умеренно отечные, уретра при пальпации умеренно уплотнена, безболезненна. При пальцевом ректальном исследовании ПЖ – границы четкие, центральная борозда сглажена, консистенция тестовато-эластичная, умеренно болезненна. В уретральном соскобе – лейкоциты до 25 в поле зрения, клетки эпителия, слизь в значительном количестве, грам-положительные кокки; методом ПЦР обнаружены *C.trachomatis*. Четырехстаканная проба: в первой порции мочи – хлопья в виде «запятых», оседающие на дно стакана, вторая порция – прозрачная. В секрете ПЖ – лейкоциты до 30 в поле зрения, лецитиновые зерна в небольшом количестве; в третьей порции мочи после массажа простаты выявлены *Enterococcus faecalis* -  $1 \times 10^7$  м.к./мл. При исследовании эякулята выделена культура *T. vaginalis*.

По данным урофлоуметрии Q max – 15 мл/с, RU – 18 мл (УЗИ).

По данным ТРУЗИ: предстательная железа величиной 32-23-35 мм, объем – 13,5 см<sup>3</sup>, эхогенность ее понижена за счет выраженной диффузной воспалительной инфильтрации в периуретральном и перивезикальном отделах. Структура железы неравномерная за счет единичных гипоэхогенных включений неправильной формы величиной до 2мм в периуретральном отделе; единичных щелевидных гипоэхогенных включений в правой и левой долях и в заднем отделе. Семенные пузырьки не изменены.

Заключение: УЗ-признаки хронического простатита с выраженными воспалительными изменениями и псевдомикроабсцессами (рис.12).

При уретроскопии признаки переходного инфильтрата в висячем отделе уретры, литреит, морганит.

На основании жалоб, анамнеза и клинико-лабораторного обследования установлен диагноз: хронический уретрит, хронический простатит (категория II), урогенитальный хламидиоз, трихомониаз.

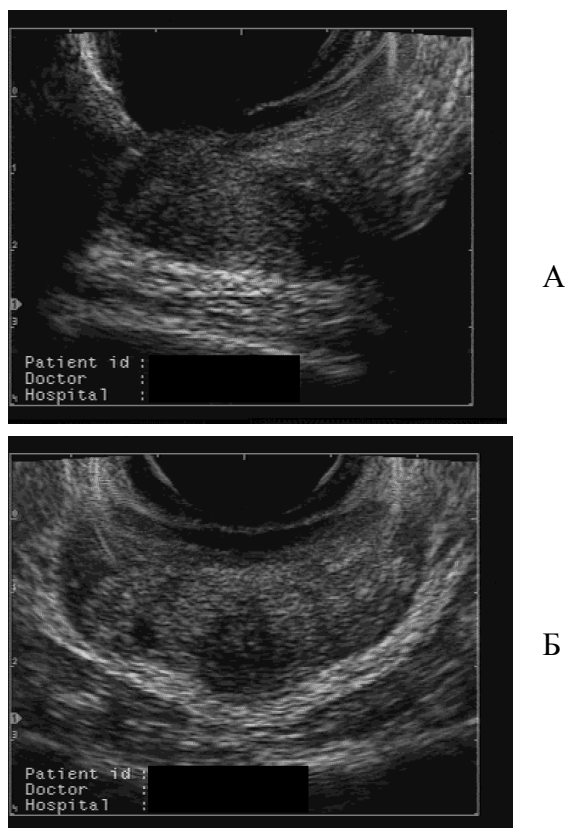


Рис. 12. Больной М. ТРУЗИ предстательной железы до лечения. А - поперечное сканирование; Б - продольное сканирование. Выраженная инфильтрация в периуретральном и перивезикальном отделах, псевдомикроабсцесс в периуретральном отделе.

Проведена следующая терапия:

- «Виферон» 1 млн. МЕ в сутки ректально - 20 дней;
- «Простатилен» 5 мг 1 раз в сутки внутримышечно - 10 дней;
- Пневмовибромассаж (ПВМ-Р-01 «Санос») простаты на фоне эндоуретрального магнитоэлектрофореза (АМУС - «Интрамаг», «Поток-1») 2 мл раствора химотрипсина (0,005%), смешанного с 1 мл димексида - в положении лежа на спине 10-12 минут, затем по окончании магнитоэлектрофореза, ПВМ в положении лежа на животе 3-5 минут, ежедневно, всего 15 сеансов.

С 5-го дня лечения – метронидазол 0,5 внутрь 2 раза в сутки - 10 дней, офлоксацин 0,4 внутрь 2 раза в день - 14 дней. ТРУЗИ в динамике – рис.13.



А



Б

Рис.13. Больной М. ТРУЗИ предстательной железы на 21-й день лечения.

А - поперечное сканирование; Б - продольное сканирование.

Псевдомикроабсцесс дренирован, воспалительной инфильтрации не выявлено.

После проведенного лечения по данным ТРУЗИ отмечена положительная динамика: псевдомикроабсцесс дренирован, воспалительной инфильтрации не выявлено (рис. 10).

На 21-й день лечения КИ-ХП - 6, Q max – 22 мл/с, RU – 0 мл.

На 30-й день в мазке из уретры лейкоциты – единичные, 4-стаканная проба мочи: первая и вторая порции – прозрачные, в секрете простаты до 5 лейкоцитов в поле зрения, лецитиновых зерен > 100. При культуральном исследовании в эякуляте *Enterococcus faecalis* – единичные КОЕ, *T.vaginalis* не обнаружены. Исчезли уретроскопические явления очаговой инфильтрации, литреита, морганита.

Проведено обследование половой партнерши Е., 26 лет. Установлен диагноз: урогенитальный хламидиоз, трихомониаз, хронический цервицит.

Назначено соответствующее лечение.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать заключение, что предлагаемый нами комбинированный способ терапии ХИП с использованием ректального ПВМ простаты, дополненного электрофорезом раствора химотрипсина с димексидом на фоне локальной магнитотерапии, позволяет существенно повысить эффективность лечения, сократить его сроки, избежать осложнений и может быть рекомендован к практическому применению.

## Приложение 1

### Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22 ноября 2004 г. N 245 "Об утверждении стандарта медицинской помощи больным простатитом"

В соответствии с п. 5.2.11. Положения о Министерстве здравоохранения и социального развития Российской Федерации, утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации от 30.06.2004 г. N 321 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2004, N 28, ст. 2898), ст. 38 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22.07.1993 г. N 5487-1 (Ведомости съезда народных депутатов Российской Федерации и Верховного Совета Российской Федерации, 1993, N 33, ст. 1318; Собрание актов Президента Российской Федерации и Правительства Российской Федерации, 1993, N 52, ст. 5086; Собрание законодательства Российской Федерации, 1998, N 10, ст. 1143; 1999, N 51, ст. 6289; 2000, N 49, ст. 4740; 2003, N 2, ст. 167; N 9 ст. 805; N 27 (ч. 1), ст. 2700; 2004, N 27, ст. 2711) приказываю:

1. Утвердить стандарт медицинской помощи больным простатитом ([приложение](#)).

2. Рекомендовать руководителям медицинских организаций использовать [стандарт](#) медицинской помощи больным простатитом при оказании медицинской помощи.

Заместитель Министра

В.И. Стародубов

Приложение  
к [приказу](#) Министерства здравоохранения  
и социального развития РФ  
от 22 ноября 2004 г. N 245

### Стандарт медицинской помощи больным простатитом

#### 1. Модель пациента

Категория возрастная: взрослые  
Нозологическая форма: Острый простатит  
Код по МКБ-10: N 41.0  
Фаза: обострения  
Условие оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

#### 1.1. Диагностика

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.21.001	Сбор анамнеза и жалоб при патологии мужских половых органов	1	1
A01.21.002	Визуальное исследование при патологии мужских половых органов	1	1
A01.21.003	Пальпация при патологии мужских половых органов	1	1
A09.28.001	Исследование осадка мочи	1	3
A04.21.001	Ультразвуковое исследование простаты	0,8	1
A08.05.004	Исследование уровня лейкоцитов в крови	0,8	1
A08.05.006	Соотношение лейкоцитов в крови (подсчет формулы крови)	0,8	1

A09.21.002	Микроскопическое исследование уретрального отделяемого и сока простаты	0,8	1
A09.21.006	Микробиологическое исследование секрета простаты	0,8	1
A11.05.001	Взятие крови из пальца	0,8	1
A04.28.001	Ультразвуковое исследование почек	0,5	1
A04.28.002	Ультразвуковое исследование мочевого пузыря	0,5	1
A12.28.006	Измерение скорости потока мочи (урофлоуметрия)	0,01	1

## 1.2. Лечение из расчета 14 дней

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.21.001	Сбор анамнеза и жалоб при патологии мужских половых органов	1	2
A01.21.002	Визуальное исследование при патологии мужских половых органов	1	2
A01.21.003	Пальпация при патологии мужских половых органов	1	2
A04.21.001	Ультразвуковое исследование простаты	0,5	1
A08.05.004	Исследование уровня лейкоцитов в крови	0,8	1
A08.05.006	Соотношение лейкоцитов в крови (подсчет формулы крови)	0,8	1
A09.21.002	Микроскопическое исследование уретрального отделяемого и сока простаты	0,25	1
A09.21.005	Микроскопическое исследование осадка секрета простаты	0,25	1
A09.21.006	Микробиологическое исследование секрета простаты	0,05	1
A09.28.001	Исследование осадка мочи	1	1
A11.05.001	Взятие крови из пальца	0,8	1
A25.28.001	Назначение лекарственной терапии при заболевании почек и мочевыделительного тракта	1	1

Фармакологическая группа	АТХ группа*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКД***
Средства для профилактики и лечения инфекций			1		
	Антибактериальные средства		1		
		Цефотаксим	0,1	3 г	30 г

		Цефтриаксон	0,1	2 г	20 г
		Ципрофлоксацин	0,1	1 г	10 г
		Офлоксацин	0,1	400 мг	4 г
		Доксициклин	0,1	200 мг	2 г
		Азитромицин	0,1	500 мг	2,5 г
	Противопротозойные противомаларийные средства	и	0,4		
		Метронидазол	0,9	1,5 г	11 г

\* - анатомо-терапевтическо-химическая классификация

\*\* - ориентировочная дневная доза

\*\*\* - эквивалентная курсовая доза

## 2. Модель пациента

Нозологическая форма: Хронический простатит

Код по МКБ-10: N 41.1

Фаза: обострения

Осложнение: без осложнений

Условие оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

### 2.1. Диагностика

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.28.001	Сбор анамнеза и жалоб при патологии мужских половых органов	1	1
A01.28.002	Визуальное исследование при патологии мужских половых органов	1	1
A01.28.003	Пальпация при патологии мужских половых органов	1	1
A03.21.001	Ультразвуковое исследование простаты	0,8	1
A09.21.002	Микроскопическое исследование уретрального отделяемого и сока простаты	0,8	1
A09.21.006	Микробиологическое исследование секрета простаты	0,8	1
A08.05.004	Исследование уровня лейкоцитов в крови	0,8	1
A08.05.006	Соотношение лейкоцитов в крови (подсчет формулы крови)	0,8	1
A11.05.001	Взятие крови из пальца	0,8	1
A04.28.001	Ультразвуковое исследование почек	0,5	1
A04.28.002	Ультразвуковое исследование мочевого пузыря	0,5	1
A09.28.001	Исследование осадка мочи	1	3
A12.28.005	Измерение объема остаточной мочи	1	1
A09.05.135	Исследование уровня простатспецифического антигена	0,3	1

A12.28.001	Цистометрография	0,2	1
A12.28.006	Измерение скорости потока мочи (урофлоурометрия)	0,01	2

## 2.2. Лечение из расчета 30 дней

Код	Наименование	Частота предоставления	Среднее количество
A01.21.001	Сбор анамнеза и жалоб при патологии мужских половых органов	1	2
A01.21.002	Визуальное исследование при патологии мужских половых органов	1	2
A01.21.003	Пальпация при патологии мужских половых органов	1	2
A09.21.002	Микроскопическое исследование уретрального отделяемого и сока простаты	1	1
A25.28.001	Назначение лекарственной терапии при заболевании почек и мочевыделительного тракта	1	2
A04.21.001	Ультразвуковое исследование простаты	0,5	2
21.21.001	Массаж простаты	0,4	10
A09.21.005	Микроскопическое исследование осадка секрета простаты	0,3	1
A09.28.001	Исследование осадка мочи	0,3	3
A17.21.001	Электрофорез лекарственных препаратов при заболеваниях мужских половых органов	0,3	10
A08.05.004	Исследование уровня лейкоцитов в крови	0,1	1
A08.05.006	Соотношение лейкоцитов в крови (подсчет формулы крови)	0,1	1
A11.05.001	Взятие крови из пальца	0,1	1
A12.28.005	Измерение объема остаточной мочи	0,1	1
A04.28.002	Ультразвуковое исследование мочевого пузыря	0,05	1
A12.28.001	Цистометрография	0,05	1
20.28.001	Грязелечение при болезнях почек и мочевыделительного тракта	0,05	10
A12.28.006	Измерение скорости потока мочи (урофлоурометрия)	0,01	1

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа*	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД**	ЭКЖ***
-------------------------------	-------------	--	--------------------	-------	--------

Средства для профилактики и лечения инфекций		0,4		
	Антибактериальные средства	1		
	Доксициклин	0,4	200 мг	2 г
	Ципрофлоксацин	0,1	1 г	10 г
	Офлоксацин	0,1	400 мг	4 г
	Азитромицин	0,1	500 мг	2,5 г
Противопротозойные и противомаларийные средства		0,4		
	Метронидазол	0,5	1,5 г	11 г
Средства для лечения аденомы простаты		0,01		
	альфа 1-адреноблокаторы	1		
	Альфузозин	0,25	10 мг	1830мг
	Тамсулозин	0,25	0,4 мг	73,2 мг
	Доксазозин	0,25	4 мг	732 мг
	Теразозин	0,25	5 мг	915 мг

\* - анатомо-терапевтическо-химическая классификация

\*\* - ориентировочная дневная доза

\*\*\* - эквивалентная курсовая доза

**Система суммарной оценки симптомов при хроническом простатите (СОС-ХП)**  
(Лоран О.Б., Сегал А.С., 2001)

**Боли и парестезии**

<b>I. В течение последней недели испытывали ли Вы какую-либо боль или дискомфорт в следующих областях:</b>	<b>Да</b>	<b>Нет</b>
а. Над лобком, в паху	1	0
б. Половой член, мошонка, яички	1	0
с. Мочепускающий канал	1	0
д. Промежность	1	0
е. Задний проход, прямая кишка, крестец		
<b>II. В течение последней недели испытывали ли Вы:</b>		
а. Боль или дискомфорт при завершении полового сношения (эякуляции)	1	0
б. Появление или усиление болей, дискомфорта после полового сношения в областях, перечисленных в вопросе I	1	0
<b>III. В течение последней недели сколько раз у Вас были боли или дискомфорт, указанные в вопросах I и II?</b>		
Ни разу		0
1—2 раза		1
3—4 раза		2
5—6 раз		3
Ежедневно		4
Ежедневно, многократно		5
<b>IV. Какова средняя интенсивность боли или дискомфорта, если они имели место на прошлой неделе?</b>		
Отсутствовала		0
Незначительная		1
Умеренная		2
Значительная		3

**Дизурия**

<b>V. В течение последней недели как часто у Вас было ослабление струи мочи, прерывистое мочеиспускание или ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания?</b>		
Не было		0
1 раз в сутки		1
Менее чем в половине мочеиспусканий		2
Примерно в половине мочеиспусканий		3
Более чем в половине мочеиспусканий		4
Почти всегда		5
<b>VI. В течение последней недели как часто у Вас возникала потребность мочиться ранее чем через 2 ч после последнего мочеиспускания?</b>		
Не возникла		0
1—2 раза		1
3—4 раза		2
5—6 раз		3
Ежесуточно		4
Ежесуточно, многократно		5
<b>VII. В течение последней недели сколько раз за ночь (со времени, когда Вы ложились спать и до подъема утром) Вам обычно приходилось вставать, чтобы помочиться?</b>		
Ни разу		0
1 раз		1
2 раза		2
3 раза и более		3
<b>VIII. В течение последней недели как часто у Вас возникало длительное вытекание мочи каплями после мочеиспускания?</b>		
Не было		0
1 раз в сутки		1
Менее чем в половине мочеиспусканий		2
Примерно в половине мочеиспусканий		3
Более чем в половине мочеиспусканий		4
Почти всегда		5

**Патологические выделения из уретры (простаторея)**



**IX. В течение последней недели отмечали ли Вы выделение секрета простаты (беловатая жидкость) в конце мочеиспускания или при дефекации?**

Ни разу	0
1—2 раза	1
3—4 раза	2
5—6 раз	3
Ежедневно	4

### Качество жизни

**X. В течение последней недели сколько симптомов у Вас сохранялось, когда Вы были заняты какими-либо делами?**

Нисколько	0
Меньше половины	1
Примерно половина	2
Больше половины	3
Все	4

**XI. В течение последней недели как часто Вы думали о Ваших симптомах?**

Не думал	0
Редко	1
Иногда	2
Часто	3
Почти всегда	4

**XII. Если бы Вам предстояло всю оставшуюся жизнь испытывать симптомы последней недели, как Вы к этому отнесетесь?**

Очень хорошо	0
Хорошо	1
В общем удовлетворительно	2
Средне между удовлетворительно и неудовлетворительно	3
В общем неудовлетворительно	4
Плохо	5

**Расчет индекса отдельных симптомов, качества жизни, симптоматики в целом и клинического индекса**

**Боль:** сумма баллов по пунктам I (a + b + c + d + e). II (a + b), III. IV = (диапазон от 0 до 15)

**Дизурия:** сумма баллов по пунктам V, VI, VII, VIII = (диапазон от 0 до 18)

**Качество жизни:** сумма баллов по пунктам X, XI, XII = (диапазон от 0 до 13)

**Индекс симптоматики (ИС-XII):**

сумма баллов, отражающих боль, дизурию и простаторею (пункт IX) = (диапазон от 0 до 37)

**Клинический индекс хронического простатита (КИ-XII):**

сумма индекса симптоматики и индекса качества жизни = (диапазон от 0 до 50)

**Градация КИ-XII:**

незначительный — 0—10 умеренный — 11—25 выраженный — 26—50

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. (ред.). Урология: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия». – 2005. – 448с.
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. Амосов М.Л., Дьяченко А.И. Частота выявления хронического простатита при инфекциях, передаваемых половым путем // ИППП. – 2001. - № 5. – С. 18-19.
4. Васильев М.М., Абудуев Н.К., Лелюк В.Г. и др. Клинико-ультразвуковая оценка венозного кровообращения в простатическом и лозовидном сплетениях при инфекционно-воспалительных заболеваниях мочеполовых органов у мужчин // Вестник дерматол. и венерол. – 2000. - №3. – С. 43-45.
5. Васильев М.М. Особенности клиники мочеполового трихомониаза, совершенствование диагностики и лечения (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М.- 1990. – 28с.
6. Глыбочко П.В., Попков В.М., Липский В.С. и др. Факторы, приводящие к возникновению и рецидиву хронического простатита // Материалы пленума правления Российского общества урологов. – М., 2004. – С.40-41.
7. Глыбочко П.В., Гольбрайх Г.Е., Райгородский Ю.М. и др. Коррекция местных и центральных нарушений у больных хроническим абактериальным простатитом с помощью аппаратного комплекса «АМУС-01-ИНТРАМАГ» // Урология. - 2007. - №4. – С. 74-81.
8. Гуськов А.Р. Центр «Санос»: наша концепция хронического простатита // Врачебное сословие. – 2004. - №5-6. – С.46-50.
9. Гуськов А.Р., Богачева И.Д., Новиков В.П. и др. Ультразвуковой мониторинг трансуретрального дренирования предстательной железы при хроническом простатите электростимулятором-аспиратором «Интрадон-4» // Урология и нефрология. – 1997. - №5. – С.30-35.
10. Деревянко И.И., Нефедова Л.А., Камалов А.А. Этиологическая структура простатитов // Материалы X Российского съезда урологов. – М. – 2002. – С.270-271.
11. Зубарев А.В., Гажонова В.Е., Козлов В.П. и др. Ультразвуковая диагностика и мониторинг лечения заболеваний предстательной железы // Медицинская визуализация. – 2001.- №3.- С.6-10.
12. Игнатовский А.В., Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Об особенностях микробных ассоциаций при урогенитальном хламидиозе // В сб.: I конгресс дерматовенерологов. – СПб., 2003. – С. 113-114.
13. Извозчиков С.Б., Болотов А.В., Шарвадзе Г.Г., и др. Невоспалительный синдром хронической тазовой боли у мужчин (история вопроса) // Урология. - 2007. - № 3. – С.111-114.
14. Калинина С.Н., Тиктинский О.Л., Александров В.П. Клинико-микробиологические нарушения у больных хроническим простатитом, обусловленным урогенитальной инфекцией // Урология. – 2006. - №3. – С.74-79.
15. Камалов А.А., Ефремов Е.А., Дорофеев С.Д., Панюшкин С.М. Применение пероральной формы препарата ВИТАПРОСТА в лечении хронического абактериального простатита // Урология. - 2006, - №5. – С. 45-50.
16. Карабак В.И., Маленко В.П., Попов С.В. Энтерококки при хроническом бактериальном простатите – истинные патогены или проявление колонизации // Материалы пленума правления Российского общества урологов. – М., 2004. – С.40-41.
17. Клименко Б.В., Авазов Э.Р., Барановская В.Б. и др. Трихомониаз мужчин, женщин и детей. - СПб., 2001. – 192с.

18. Коздоба А.С., Попов С.В., Иванченко Л.П. Комплексная терапия хронического бактериального простатита с применением аппарата лазерной терапии «МАТРИКС-УРОЛОГ» // Урология. - 2007. - №5. – С.51-55.
19. Коршунов В. М., Володин Н. Н., Ефимов Б. А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах. - М., 1999. – 80с
20. Кубанова А.А., Фриго Н.В., Кисина В.И. Состояние и перспективы диагностики инфекций, передаваемых половым путём в Российской Федерации // В сб. трудов 5-й Всероссийской научно-практической конференции «Генодиагностика инфекционных болезней».- М., 2004.- С.70-72.
21. Кубанова А.А. (ред.). Клинические рекомендации. Дерматовенерология – М.: ДЭКС-Пресс, 2007. – 300с.
22. Кузнецкий Ю.Я., Курбатов Д.Г. Пути улучшения дифференциальной диагностики различных форм хронического простатита // Урология.-2006.-№2.-С.62-66
23. Лоран О.Б., Сегал А.С. К этиологии хронического абактериального простатита // Материалы пленума правления Российского общества урологов. – М., 2004. – С.243.
24. Лопаткин Н.А. (ред.) Руководство по урологии в 3 томах. – М.: Медицина. – 1998.
25. Лопаткин Н.А. (ред.). Урология: учебник. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-МЕД. – 2002. – 520с.
26. Лопаткин Н.А., Перепанова Т.С. (ред.). Рациональная фармакотерапия в урологии: рук-во для практикующих врачей – М.: Литера, 2006. – 824 с. (Рациональная фармакотерапия: Сер. Рук. для практикующих врачей; Т.10)
27. Лямин Б.А., Ощепков В.Н., Дарий Е.В. Алгоритм обследования больных хроническим простатитом // Материалы пленума правления Российского общества урологов. – М., 2004. – С.66-67.
28. Мазо Е.Б., Касаткина Л.Ф., Школьников М.Е. и др. Синдром хронической тазовой боли или хронический простатит: взгляд с точки зрения игольчатой электромиографии мышц тазового дна // Урология. - 2006г. – №1. – С.43-47
29. Мазо Е.Б., Степенский А.Б., Гамидов С.И. и др. Фармакотерапия хронических простатитов // Русский медицинский журнал. – 2001. - №23. – С.1079-1083.
30. Мазо Е.Б., Попов С.В. Хронический бактериальный простатит // Врачебное сословие. – 2004.- №1-2.- С.18-28.
31. Марданлы С.Г., Куляш Г.Ю. Проблемы достоверности и объективной оценки результатов лабораторной диагностики гонореи, трихомониаза и урогенитального хламидиоза: Учебно-методическое пособие. – Электрогорск. – 2007. – 47с.
32. Митьков В.В., Медведев М.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. - М.: Видар. – 1997.- Т.3. – 320с.
33. Молочков В.А. Урогенитальный хламидиоз. - М.: «Издательство БИНОМ». – 2006. – 208с.
34. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит. – М.: Медицина. – 2004. – 287 с.
35. Орлов В.Н., Коздоба А.С., Кравченко В.В. и др. Опыт применения аппарата «АЭЛТИС-синхро-02» в лечении хронического бактериального простатита // Урология. – 2006. - №4. – С.54-57.
36. Переверзев А.С., Чепенко А.В. Новые аспекты эффективности использования аппаратно-программного комплекса «Андро-Гин» в лечении хронического простатита // Урология. – 2006. - №5. – С.51-59.
37. Перепанова Т.С. Научно-практическая конференция «Современные принципы диагностики, профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний почек, мочевыводящих путей и половых органов» // Урология. – 2007 - №4. - С. 102-103]
38. Приказ МЗ и СР РФ №245 (от 22.11.2004 г.) «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным простатитом».
39. Сегал А.С. Диагностика и лечение хронического простатита // Русский медицинский журнал. – 2003. - №8. – С.453-456.
40. Спивак Л.Г., Демидко Ю.Л., Винаров А.З. Термотерапия с обратной связью (PLFT) в лечении аденомы предстательной железы // Урология. – 2006. - №4, С.73-76 .

41. Степанов В.Н., Гуськов А.Р. Хронический обструктивный простатит // Урология. – 2001.- №1.- С.22-27.
42. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., Александров В.П. Классификация простатитов // Материалы X Российского съезда урологов. – Москва. – 2002. – С.329-330.
43. Тиктинский О.Л. Заболевания, передающиеся половым путем, и хронический простатит // Материалы пленума правления Российского общества урологов. – М., 2004. – С.315-322.
44. Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О. Инфекционный простатит и эпидемиология // Материалы пленума правления Российского общества урологов. – М., 2004. – С.369.
45. Танахо Э., Маканинч.Дж. Урология по Дональду Смиту (ред.)/ Пер.с англ. – М.: Практика. – 2005. – 819с.
46. Тихонов И.В., Горленко С.В., Гольбрайх Г.Е. и др. Сравнение уретральной и ректальной методик лечения больных хроническим бактериальным уретропростатитом с использованием аппаратного комплекса АМУС-01-«Интрамаг» // Урология. - 2006. - №6. – с.35-38.
47. Трапезникова М.Ф., Морозов А.П., Дутов В.В. и др. Открытое рандомизированное сравнительное исследование эффективности и безопасности селективного  $\alpha$ -адреноблокатора сетегиса (теразозин) в лечении больных хроническим бактериальным простатитом // Урология. – 2007. – №2. – С.33-36.
48. Халдин А.А. Современное состояние проблемы негонококковых уретритов и перспективы их терапии // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2004. - №3. – С.42-45.
49. Шаплыгин Л.В., Бегаев А.И., Вьюшина В.В. Применение аппаратов «Интрамаг» с приставкой «Интраатерм» и ЛАСТ-02 в комплексном лечении хронического простатита // Урология. - 2006. - №4. – С.49-54.
50. Шестаев А.Ю., Бабкин П.А., Тимохин И.А. Микробиология эякулята и выбор адекватной антибактериальной терапии // Материалы пленума правления Российского общества урологов. – М., 2004. – С.40-41.
51. Щеплев П.А., Страчунский Л.С., Рафальский В.В. и др. Простатит. - М., 2004. – 254с.
52. Щетинин В.В., Зотов Е.А. Простатит. – М.: Медицина. – 2003. – 488с.
53. Butler C., Dewsnap C., Evangelou G. Are all genital *Chlamydia trachomatis* infections pathogenic? A study in men // Sex. Transm. Infect. – 2003. – V.79. – P.349.
54. Domingue G.S., Hellstrom W.J.G. Prostatitis // Clin. Microbiol. Rev. – 1998. – V.11. – P.604-613.
55. Drach G.W., Fair W.R., Meares E.M. et. al. Classification of benign diseases associated with prostatic pain: Prostatitis or prostatodinia? // J. Urol. - 1978. – V.120. – P.266.
56. Hofstettler A. Mykoplasmeninfektionen des urogenitaltraktes // Der Hautartz. – 1977. – V.28. – S.295-298.
57. Judlin P. Genital mycoplasmas // Gynecol. Obstet fertile. – 2003. – Vol.31 (11). – P.954-959
58. Keane F., Thomas B., Gilroy C. et al. The association of *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasma genitalium* with non-gonococcal urethritis: observations on heterosexual men and their female partners // Int. J. STD AIDS. – 2000. – Vol.11. – P.435-439.
59. Kloos W.E., Bannerman T.L. Update on clinical significance of coagulase-negative staphylococci // Clin. Microbiol. Rev. – 1994.- V.7.- P.117-140.
60. Krieger J.N., Riley D.E. Prostatitis: what is the role of infection // Int. J. Antimicrob. Agents. – 2002.- V.19. – P.475-479.
61. Krieger J.N., Riley D.E., Roberts V.C. et al. Prokaryotic DNA sequences in patients with chronic idiopathic prostatitis // J. Clin. Microbiol. – 1996. – V.34. – P.3120-3128.
62. Lecker M.W., Sweney D. Trichomonad invasion of the mucous layer requires adhesins, mucinases and motility // Sex. Transm. Inf. – 1999. - V. 75. – P. 231-238.
63. Meares E.M, Stamey T.A. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis // Invest. Urol. – 1968. – V.5. – P. 492-518
64. Nickel J.C., Costerton J.W. Coagulase-negative staphylococcus in chronic prostatitis // J. Urology. – 1992.- V.147.- P.398-400.
65. Peeling R.W., Toye B., Jessamine P. et al. // Pooling of urine specimens for PCR testing: a cost saving strategy for *Chlamydia trachomatis* control programmes // Sex. Transm. Inf. – 1998.- V.74. - P.66-70.

66. Shokeir A.A., Dwaba M., Abdel-Gawad M. et al. Prostatic abscess in a child // *Scand. J. Urol. Nephrol.* – 1995. – V.29. – P.525-526.
67. Skerk V., Schonwald S., Krhen I. et al. Aetiology of chronic prostatitis // *Int. J. Antimicrob Agents.* – 2002.- V.19. – P.471-474.
68. Taylor-Robinson D., Furr p. Genital mycoplasma infections // *Wien. Klin. Wochenschr.* – 1997. – Vol. 109 (14-15). – P.578-583.
- Wedren H., Holm S. E., Bergman B. Can decreased phagocytosis and killing of autologous gram-positive bacteria explain the finding of gram-positive bacteria in “non-bacterial prostatitis?” // *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand. Sect.* – 1987. – V.95. – P.75-78.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АНК	амплификация нуклеиновых кислот
ИФА	иммуноферментный анализ
ИППП	инфекции, передаваемые половым путем
КИ-ХП	клинический индекс хронического простатита
КМ	культуральный метод
КОЕ	колонии образующие единицы
НМ	нативный мазок
ОМ	окрашенный мазок
ПВМ	пневмовибромассаж
ПЖ	предстательная железа
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РИФ	реакция иммунофлуоресценции
СОС-ХП	суммарная оценка симптомов хронического простатита
ТРУЗИ	трансректальное ультразвуковое исследование
УПМ	условно-патогенные микроорганизмы
ХП	хронический простатит
ХИП	хронический инфекционный простатит
Qmax	максимальная скорость эвакуации мочи
RU	остаточная моча

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	4
1. Классификация ХП.....	4
2. Этиология и патогенез ХИП.....	5
3. Симптоматика ХИП.....	8
4. Диагностика ХИП.....	8
4.1. Клиническая диагностика.....	9
4.2. Лабораторная диагностика.....	9
4.3. Инструментальная диагностика.....	9
4.4. Критерии верификации диагноза ХИП.....	12
4.5. Дифференциальная диагностика.....	12
5. Микробные факторы риска развития обструктивных форм ХИП .....	13
6. Антибиотикочувствительность изолятов у больных ХИП.....	16
7. Сравнительный анализ диагностической точности методов лабораторной диагностики трихомоноза и хламидиоза. Алгоритмы их применения.....	17
8. Клинико-микробиологические особенности хронического простатита, ассоциированного с хламидийной инфекцией.....	26
9. Закономерности эхографических изменений предстательной железы при ХИП в зависимости от микробного фактора.....	28
10. Лечение ХИП.....	31
10.1. Этиотропная терапия.....	32
10.2. Принципы патогенетической терапии.....	32
11. Профилактика .....	33
12. Комбинированная физиотерапия ХИП.....	34
Приложения.....	44
Список литературы.....	51
Список сокращений.....	55

Учебное издание

П.В. Глыбочко, А.А. Чураков, В.М. Попков, Б.И. Блюмберг, Н.Е. Серебряник

# ХРОНИЧЕСКИЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОСТАТИТ

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Редактор Л.А. Алехнович

Подписано в печать \_\_\_\_\_

Объем – 3 печ.л. Тираж \_\_\_\_\_

Заказ № \_\_\_\_\_

Отпечатано в типографии \_\_\_\_\_ по адресу: \_\_\_\_\_