

Исследование эффективности комбинированного лечения синдрома хронической тазовой боли с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов и альфа-адреноблокаторов

Ю.Н. Гурженко, В.Г. Мигов

ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев

Проведена оценка эффективности лечения комбинированного препаратами Флосин, Дексалгин и Диклоберл лечения 33 больных с синдромом хронической тазовой боли. Эффективность лечения составила 90,9-94,0%. Побочные эффекты отмечены в 6,1% случаев.

Ключевые слова: синдром хронической тазовой боли, медикаментозная.

По результатам последних эпидемиологических исследований заболеваемость хроническим абактериальным простатитом составляет около 90% от общего числа больных хроническим простатитом [1, 40]. По данным литературы, частота встречаемости хронического простатита (ХП) в общей популяции мужского населения в мире составляет 5–8% [2,3]. В Украине заболеваемость простатитом составляет около 19% мужского населения в возрасте от 20 до 60 лет [4].

Течение ХП всегда сопровождается симптоматикой различной тяжести, в том числе алгическим синдромом, нарушением процесса мочеиспускания, эректильной дисфункцией, определенными психологическими проблемами, поэтому в настоящее время ХП рассматривается как серьезная медико-социальная проблема.

Совершенно разные звенья патогенеза заболевания вызывают в организме мужчины «мультифакторный каскад» патологических изменений, которые приводят к возникновению симптомов [3]. Это инфекция (заболевания, передающиеся половым

путем, другие потенциальные очаги инфекции); факторы, способствующие развитию в предстательной железе нарушений кровообращения, застойных явлений и конгестии; нейровегетативные расстройства моторной функции предстательной железы; нижних мочевых путей (повышенная чувствительность α_1 -адренорецепторов; динамическая обструкция нижних мочевых путей, уретропростатические рефлюксы, гиперактивность мочевого пузыря); нейрогенные нарушения функции мышц тазового дна (гипертонус, часто в сочетании с диссинергией замыкательного аппарата мочевого пузыря, гипотензия); нарушение барьерной функции предстательной железы; гормональный дисбаланс; нарушения иммунитета (иммунодефицит, аутоиммунный процесс); аллергический статус (инфекционно-аллергический или аллергический процесс); дефицит витаминов и микроэлементов; психосоматические нарушения.

Все эти процессы, в той или иной степени часто связанные между собой, играют «пусковую» роль в патогенезе развития хронического простатита. Поэтому и патогенетическое лечение выбрать довольно сложно.

Существует множество классификаций ХП. Одна из них – классификация К. Nickel (1999) – выделяет бактериальные простатиты (острые и хронические), хронические абактериальные простатиты (ХАП) («+» боль; «+» воспаление; «-» классическая мочевого инфекция), простатодиния или синдром хронической тазовой боли (СХТБ) («-» боль; «-» воспаление; «->» мочевого инфекция) [2].

Таблица 1

Классификация простатита, разработанная Национальным Институтом Здоровья (NIH), США

Категория	Название	Описание
I	Острый бактериальный простатит	Острый воспалительный процесс в предстательной железе
II	Хронический бактериальный простатит	Рецидивный воспалительный процесс в предстательной железе
III	Хронический бактериальный простатит/синдром хронической тазовой боли (CPPS)	Отсутствие явного воспалительного процесса
IIIA	Воспалительный синдром хронической тазовой боли	Воспалительная природа заболевания. Определяются продукты воспаления (лейкоциты) в эякуляте/секрете предстательной железы/моче, полученные после массажа предстательной железы
IIIB	Невоспалительный синдром хронической тазовой боли	Невоспалительный характер патологического процесса. Отсутствие продуктов воспаления (лейкоцитов) в эякуляте/секрете предстательной железы/моче/ полученные после массажа предстательной железы
IV	Бессимптомное воспаление предстательной железы	Асимптоматический инфекционный простатит. При отсутствии клинических симптомов заболевания диагноз устанавливается на основании микроскопического исследования биопсийных образцов предстательной железы или секрета предстательной железы, полученного во время диагностического процесса, предпринимаемого по поводу иных заболеваний

По мнению большинства зарубежных авторов, данная классификация в настоящее время является наиболее приемлемой большинством практикующих урологов (табл. 1).

ХП, связанный с СХТБ, – это ощущение дискомфорта или боли в области таза, при этом культуры исследуемых образцов стерильны, а в сперме, секрете предстательной железы и моче, собранной после массажа предстательной железы, содержится незначительное число лейкоцитов.

Согласно определению Европейской Ассоциации Урологов «*хроническая тазовая боль*» – незлокачественная боль, которую испытывает мужчина или женщина в структурах, расположенных в полости таза, в случае, когда документально подтвержденная ноцицептивная боль становится хронической, т.е. должна быть постоянной или периодически повторяющейся в течение не менее 6 мес. Если документально подтверждены механизмы неострой боли, тогда ее можно считать хронической независимо от промежутка времени.

Синдром тазовой боли – наличие постоянной или периодически повторяющейся эпизодической тазовой боли, связанной с симптомами, свидетельствующими о дисфункции нижнего мочевого тракта, нарушении половой функции, кишечной или гинекологической дисфункции. Наличие инфекционного заболевания или какой-либо другой очевидной патологии не подтверждено (International Continence Society 2002) [39].

Определение «*синдром боли в предстательной железе*» было заимствовано из согласованного определения и классификации простатита НИИ (National Institutes of Health). Оно включает те состояния, которые НИИ называют «*синдромом хронической тазовой боли*» (СХТБ). При использовании системы классификации НИИ синдром боли в предстательной железе или СХТБ может быть подразделен на тип А воспалительный и тип В невоспалительный.

Этиология и патофизиология СХТБ остаются невыясненной проблемой. Острый бактериальный простатит отличается от синдромов хронического простатита. У пациентов с СХТБ не наблюдаются признаки воспаления. У них не диагностированы: уретрит, рак органов мочеполовой системы, стриктура мочеиспускательного канала или неврологические заболевания мочевого пузыря. У них отсутствует явное заболевание мочеполового тракта [39].

Диагноз «хронический простатит» – это симптоматический диагноз, который констатирует лишь отдельные проявления болезни. ХП может быть диагностирован на основе 3-месячной истории мочеполовой боли при отсутствии других, ранее описанных патологий нижнего мочевого тракта. Серьезность заболевания, степень его прогрессирования и эффективность лечения можно определить только при помощи утвержденного способа оценки симптомов – опросников NIH Prostatitis Symptom Score (CPSI) и International Prostate Symptom Score (IPSS). Кроме того, очень полезно оценить качество жизни больного (QoL). Уродинамические исследования пациентов, страдающих ХП, демонстрируют снижение скорости мочевого потока, неполное расслабление шейки мочевого пузыря и простатического отдела мочеиспускательного канала, а также чрезмерно высокое давление в месте закрытия мочеиспускательного канала в состоянии покоя, в то время как расслабление внешнего уретрального сфинктера во время мочеиспускания соответствует норме [39].

В настоящее время в арсенале практического уролога нет утвержденной схемы лечения больных ХАП/СХТБ, так как причины развития IIIA и IIIB категории точно не установлены.

Это подтверждается и многочисленными данными литературы. Так, при хроническом бактериальном простатите

(ХБП) лишь у 5–10% больных удается с **уверенностью** идентифицировать истинный бактериальный простатит [8]. В группе больных ХАП категории IIIB не выявляют маркеров ни воспалительных заболеваний, ни внутриклеточных инфекций, потому у большинства таких больных обычное бактериологическое исследование секрета предстательной железы оказывается отрицательным [9, 10]. При этом для лечения абактериального простатита многие авторы предлагают применение антибактериальных средств [3].

Таким образом, можно с уверенностью утверждать, что микробиологическая этиология ХП считается обоснованным постулатом, а подход к лечению больных ХАП/СХТБ все еще не сформирован [8]. При этом общепринятой врачебной тактикой остается назначение такой медикаментозной терапии ХАП/СХТБ, которая бы являлась этиопатогенетической, комплексной, индивидуальной, построенной с учетом активности, категории и степени распространенности патологического процесса.

Антибактериальную терапию необходимо рекомендовать **только** при наличии клинических, бактериологических и иммунологических признаков инфекции в предстательной железе. При этом необходимо учитывать тот факт, что роль некоторых микроорганизмов (хламидии, уреоплазмы, анаэробы, грибы, трихомонады) в качестве этиологических факторов ХП до настоящего времени не подтверждена [11, 12, 36]. Сегодня многие авторы считают оправданным проведение пробного курса антибиотикотерапии больным ХАП, а в случаях, когда простатит поддается лечению, советуют продолжать его в течение еще 4–6 нед или даже более длительного периода [13, 14].

Антибактериальные препараты назначают, как правило, пациентам с ХАП категории I, II, IIIA, согласно НИИ. При отсутствии положительного результата в лечении антибактериальным препаратом, от него отказываются, но не ранее, чем через 2 нед после начала лечения.

Согласно принятой классификации НИИ, группа α_1 -адреноблокаторов занимает важнейшее место в лечении СХТБ (IIIA, IIIB) благодаря этиопатогенетическому воздействию на механизм заболевания.

Для уточнения точек приложения α_1 -адреноблокаторов при СХТБ разберем некоторые из предложенных современными исследователями механизмов развития ХАП:

1. Нейровегетативные расстройства моторной функции предстательной железы и нижних мочевых путей. Боль и симптомы ирритативного или затрудненного мочеиспускания у больных ХАП могут быть обусловлены обструкцией нижних мочевыводящих путей, вызванной дисфункцией шейки мочевого пузыря, сфинктера, стриктурой мочеиспускательного канала или дисфункциональным мочеиспусканием с высоким уретральным давлением [3, 41].

Таким образом механизмы развития СХТБ и ХАП связаны с первоначальным нарушением функции симпатической нервной системы и гиперактивностью α_1 -адренорецепторов.

2. Интрапростатический протоковый рефлюкс, вызванный турбулентным мочеиспусканием с высоким внутриуретральным давлением [17].

3. Нейрогенные нарушения функции мышц тазового дна. Различные повреждения на уровне регуляторных центров спинного мозга способны приводить к изменению мышечного тонуса, чаще по гиперспастическому типу, при которых нарушения уродинамики (спазм шейки мочевого пузыря, псевдодиссинергия) сопутствуют или являются следствием этих состояний.

Улучшение оттока мочи при блокаде α_1 -адренорецепторов шейки мочевого пузыря и предстательной железы при-

водят к уменьшению выраженности симптомов и клиническому прогрессу заболевания [14, 15, 18].

Для пациентов с СХТБ, независимо от наличия или отсутствия воспалительных изменений в секрете предстательной железы, характерны следующие изменения в состоянии нижних мочевых путей, регистрируемые с помощью видеоуродинамического исследования давление–поток с ЭМГ наружного уретрального сфинктера: значительное повышение давления закрытия мочеиспускательного канала, снижение максимальной и средней скорости потока мочи, неполное раскрытие шейки мочевого пузыря во время мочеиспускания, сопровождающееся повышенным тонусом мочеиспускательного канала с его сужением на уровне наружного сфинктера мочеиспускательного канала.

Эти изменения являются результатом нарушения функции симпатической нервной системы, которые первичны по отношению к мышечным факторам. Применение α_1 -адреноблокаторов является подтверждением роли α_1 -адренорецепторов в патогенезе простатических синдромов: снижение максимального давления закрытия мочеиспускательного канала, нормализация показателей видеоуродинамических исследований, существенное улучшение симптоматики, увеличение скорости потока мочи, после прекращения приема α_1 -адреноблокаторов возврат прежних жалоб и уменьшение скорости потока мочи [21].

Если лечение α_1 -адреноблокаторами продолжалось короткое время, то после отмены препаратов происходило возвращение симптомов заболевания и уродинамических нарушений [21]. При длительном применении α_1 -адреноблокаторов у части пациентов происходит стойкое улучшение, которое сохраняется даже после отмены препарата. Использование α_1 -адреноблокаторов показано для лечения СХТБ (воспалительного и невоспалительного) и ХБП трехмесячного курса приема недостаточно для получения стойкого и выраженного снижения симптомов [18–21]. Так, согласно G.A. Barbalias, рекомендуемая продолжительность терапии α_1 -адреноблокаторами должна составлять не менее 6–8 мес после достижения бессимптомного периода, в дозе, при которой данный терапевтический эффект был достигнут.

В арсенале современного уролога из группы α_1 -адреноблокаторов «золотым стандартом» для лечения ХАП/СХТБ является тамсулозин. Его оптимальная фармакокинетика, а именно: минимальная степень воздействия на исходный уровень артериального давления (АД) позволяет его применять как у гипертензивных, так и у нормотензивных пациентов.

В связи с изложенным выше необходимо отметить, что среди представленных на украинском рынке α_1 -адреноблокаторов тамсулозин является единственным протатоселективным α_1 -адреноблокатором. Обобщая данные об эффективности, безопасности и комплаентности лечения тамсулозином, приведенные в многочисленных научных работах, можно сделать вывод, что тамсулозин является препаратом выбора для купирования острой задержки мочи, обусловленной различными причинами [33–35, 44–44].

Кроме α_1 -адреноблокаторов в лечении ХАП используют **миорелаксанты и спазмолитики**, патогенетическое применение которых обуславливается нейромышечной теорией патогенеза ХАП/СХТБ [18]. Сообщается, что мышечные релаксанты эффективны при дисфункции сфинктера, спазме мышц тазового дна и промежности [18].

Растительные экстракты. Среди растительных экстрактов наиболее изученными являются препараты *Serenoa*

repens (Простамол Уно). Противовоспалительное и противоотечное действие пермиксона реализуется путем ингибции фосфолипазы А2, других ферментов арахидонового каскада – циклооксигеназы и липоксигеназы, ответственных за образование простагландинов и лейкотриенов, а также влиянием на сосудистую фазу воспаления, проницаемость капилляров, сосудистый стаз. Хорошо известно позитивное действие препарата у пациентов с СНМП, обусловленными ДГПЖ [23].

НПВП и анальгетики. Применение НПВП, таких, как диклофенак, декскетопрофен эффективно при лечении некоторых пациентов с ХАП/СХТБ. Анальгетики часто используются при лечении пациентов с СХТБ [3].

Одним из таких препаратов является декскетопрофен трометамол. Его фармакокинетические характеристики подходят для лечения болевого синдрома любой этиологии. Декскетопрофен трометамол метаболизируется в печени с образованием неактивных конъюгированных метаболитов. Подобно рацемическому кетопрофену, у декскетопрофена трометамола короткое время полувыведения ($T_{1/2}$), варьирующее от 1 до 3 ч. Почти 80% препарата выводится с мочой за первые 12 ч после приема, что указывает на то, что этот путь является основным для выведения данного препарата. После приема внутрь одной таблетки, декскетопрофен быстро и полностью всасывается в пищеварительном тракте. Максимальная концентрация в плазме выше, чем при приеме двойной дозы рацемического кетопрофена и варьирует в меньших пределах. Среднее время достижения максимальной концентрации в плазме (t_{max}) составляет 30 мин, а для кетопрофена – от 45 до 75 мин. Результаты исследований фармакокинетики декскетопрофена трометамола у людей после многократного приема внутрь подтвердили более равномерное всасывание по сравнению с двойной дозой кетопрофена. Результаты этих исследований свидетельствуют также об отсутствии накопления препарата в организме. Быстрое достижение максимальной концентрации в плазме (t_{max} – 30 мин) обеспечивает быстрое начало болеутоляющего действия декскетопрофена трометамола в таблетках – через несколько минут после приема. Максимальная концентрация препарата в плазме достигается за меньшее время, чем у других препаратов, обычно используемых для лечения болевого синдрома. Декскетопрофен трометамол действует посредством ингибирования фермента циклооксигеназы, основной функцией которого является катализирующая синтез различных типов простагландинов (ПГ) и тромбоксанов (ТК). Длительность анальгетического действия составляет от 4 до 6 ч.

Применение Дексалгина в терапевтических дозах позволяет добиться анальгезирующего эффекта при острой и хронической боли различной интенсивности. Наибольшая эффективность препарата отмечена при острой боли средней и умеренной интенсивности.

Также, кроме скорости обезболивающего эффекта и хорошей переносимости, большим преимуществом Дексалгина является наличие двух форм выпуска: раствора для инъекций (Дексалгин® инъект) и таблеток, что значительно расширяет возможности анальгетической терапии и позволяет как переводить пациента на таблетированные формы (как только это станет возможным при уменьшении выраженности болевого синдрома, способности принимать препараты перорально), так и использовать Дексалгин в амбулаторных условиях. Кроме того, ампулированная форма Дексалгина универсальна в плане путей и способов введения препарата: его можно вводить как внутримышечно,

внутривенно болюсно (струйно), так и внутривенно капельно, что выгодно отличает его от других анальгетиков группы НПВП.

Основными преимуществами Дексалгина являются:

- мощный анальгезирующий эффект. Анальгезия при приеме внутрь наступает быстро, через 15–30 мин, что сравнимо с внутримышечными инъекциями обезболивающих препаратов;
- благоприятный профиль безопасности. Использование активного изомера, короткий период полувыведения и быстрая элиминация снижают риск развития серьезных побочных явлений;
- хорошая переносимость в монотерапии болевых синдромов;
- удобство применения. Наличие двух форм выпуска позволяет использовать препарат как в условиях стационара, так и амбулаторно. Универсальность применения раствора для инъекций (внутривенно струйно, внутривенно капельно, внутримышечно).

Использование НПВП направлено на решение первых трех задач лечения ХП: устранение или уменьшение выраженности болевого синдрома, клинических признаков асептического воспаления, снижение или ликвидацию воспалительного процесса.

Кроме того, учитывая анатомическую локализацию предстательной железы, для усиления и наиболее быстрого эффекта лечения используют препараты в форме суппозитория, например препарат Диклоберл, который относится к группе НПВП.

Преимущественные свойства препарата Диклоберл в форме суппозитория: высокий противовоспалительный и антиноцицептивный потенциал, быстрое купирование боли ревматического и травматического генеза, быстрое восстановление нарушенных функций, высокая безопасность, клинически документированное действие субстанции, разнообразие форм выпуска и дозировок, высокий комплаенс.

Исходя из этого, нами проведено клиническое изучение эффективности применения препарата комбинированного лечения больных, страдающих СХТБ, с применением препаратов групп α -адреноблокаторов и НПВП в форме таблеток и суппозитория.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В отделении сексопатологии и андрологии Института урологии НАМН Украины в динамике обследованы и пролечены 33 пациента по поводу СХТБ. Все пациенты получили:

1. Флосин 0,4 мг утром после еды на протяжении 30 дней.
2. Дексалгин по 1 таблетке 25 мг 2 раза в день на протяжении 30 дней.
3. Диклоберл в форме суппозитория 100 мг по 1 свече на ночь на протяжении 30 дней.

Дизайн исследования: возраст обследованных пациентов был в пределах от 24 до 48 лет. Продолжительность за-

болевания составляла от 3 мес до 7 лет. Всем больным было проведено стандартное урологическое исследование, включавшее: пальцевое ректальное обследование до и после лечения, измерение гемодинамических показателей, ультразвукографию, урофлоуметрию в динамике, а также анкетирование больных. Параметры, приведенные выше, контролировались на протяжении исследования 2 раза: до начала приема препарата и через 1 мес после лечения. При последнем визите нами регистрировалась субъективная оценка пациентами и лечащими врачами эффективности и переносимости препарата.

По результатам проведенного комплексного исследования были диагностированы ХАП, сопровождающийся СХТБ, у всех 33 пациентов.

Наряду с жалобами на выраженный болевой синдром 33 (100%) больных, дизурические явления выявлены у 22 (66,7%), у 9 (27,3%) пациентов диагностировано снижение адекватных эрекций, у 8 (24,2%) – ускорение эякуляции. При ректальной пальпации предстательной железы болезненность отмечалась у всех 33 (100%) пациентов, у 17 (51,5%) – пальпировались расширенные и болезненные семенные пузырьки. Исследование секрета предстательной железы не выявило воспалительной лейкоцитарной реакции. При бактериологическом исследовании патологической микрофлоры также не было выявлено, то есть у больных диагностирована абактериальная форма ХП или СХТБ.

Ультразвуковое исследование позволило объективно определить размеры предстательной железы, а у 5 (15,1%) пациентов диагностированы патологические включения – камни предстательной железы, что можно рассматривать в качестве осложнения ХП и одной из причин дизурии и алгического синдрома у этих пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате лечения состояние больных улучшилось в течение 3–4 дней. Применение комбинированной терапии препаратами Флосин, Дексалгин и Диклоберл обеспечило уменьшение интенсивности болевого синдрома у 27 (81,8%) на 3–4-й день лечения. Болевые ощущения ликвидированы по окончании курса лечения у 32 (97,0%) из 33 обследованных, дизурические явления купированы у 21 (95,4%) из 22 больных. У 7 (77,7%) из 9 больных улучшилась эректильная функция, преждевременная эякуляция купирована у 7 (87,5%) из 8 пациентов.

Ультразвуковое исследование проводили с целью определения продольного и поперечного размеров предстательной железы, ее консистенции, обнаружения конкрементов. Достоверных различий продольного и поперечного размеров предстательной железы до и после лечения выявлено не было, несмотря на некоторую тенденцию к уменьшению размеров предстательной железы после лечения.

В табл. 2 приведены показатели, характеризующие мочеиспускание.

Таблица 2

Показатели мочеиспускания до и после лечения

Показатели	До лечения	После лечения	Достоверность
IPSS	16,3+1,4	4,7+0,5	P<0,05
Количество мочеиспусканий за ночь	2,8+0,3	0,5+0,2	P<0,05
Качество жизни QoL	5,8+0,4	1,1+0,2	P<0,05

Оценка эффективности комбинированной терапии препаратами ФЛОСИН, Дексалгин и Диклоберл, n (%)

Субъекты	Высокая	Достаточная	Низкая	Отсутствие
Исследователь	22 (66,7)	9 (27,3)	1 (3,0)	1 (3,0)
Пациенты	20 (60,6)	10 (30,3)	2 (6,1)	1 (3,0)

Данные табл. 2 свидетельствуют о достоверном улучшении показателей, характеризующих мочеиспускание.

В процессе терапии у 2 (6,1%) больных отмечены побочные эффекты. Однако ни один из них не прекратил лечения.

Оценка эффективности лечения, проведенная исследователем на основании клинических данных и результатов объективной характеристики мочеиспускания, а также субъективная оценка лечения пациентом представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, комбинированная терапия препаратами Флосин, Дексалгин и Диклоберл достаточно эффективна у больных ХАП, сопровождающимся СХТБ, как по оценке врачей (94,0%), так и по оценке пациентов (90,9%).

ВЫВОДЫ

1. Комбинированная терапия препаратами Флосин, Дексалгин и Диклоберл достаточно эффективна при ХАП/СХТБ как по оценке врачей (94,0%), так и по оценке пациентов (90,9%).

2. Препараты хорошо переносятся больными, а побочные эффекты отмечены лишь у 6,1% пациентов.

3. Комбинированная терапия препаратами Флосин, Дексалгин и Диклоберл может быть рекомендована для лечения больных ХАП/СХТБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Stamey T.A. Pathogenesis and treatment of Urinary Tract Infections. Baltimore, Williams and Wilkins; 1980. 342–429.

2. Nickel J.C. Prostatitis: Myths and realities //Urology. – 1998. – Vol. 51. – P. 362–366.

3. Nickel J.C., Sorensson R. Transurethral microwave thermotherapy of nonbacterial prostatitis and prostatodynia: initial experience.//Urol – ogy, 1994. – Vol. 44. – P. 458–460.

4. Юнда И.Ф. Простатиты. – Киев, 1987.

5. Руководство по андрологии./Под ред. О.Л. Тиктинского, – Л., 1990.

6. Молочков В.А., Ильин И.И. Хронический уретрогенный простатит. – М., 1998.

7. Руководство по урологии /Под ред. Н.А. Лопаткина. – В 3-х томах. – М., 1998.

8. Weidner W., Schiefer H.G, Krauss H. et. al. Chronic prostatitis: A through search for etiologically involved microorganisms in 1461 patients. Infection 1991; 19 (3): 119–125.

9. Dominique G.J., Human L.G., Hellstrom W.J.G. Hidden microorganisms in "abacterial" prostatitis/prostatodynia. J. Urol 1997; 157 (4): 243A.

10. Berger R.E, Krieger J.N.,

Дослідження ефективності комбінованого лікування синдрому хронічного тазового болю з використанням нестероїдних протизапальних препаратів та альфа-адреноблокаторів

Ю.М. Гурженко, В.Г. Мігов

Проведена оцінка ефективності комбінованого лікування 33 хворих із синдромом хронічного тазового болю препаратами Флосин, Дексалгін, Диклоберл. Ефективність лікування склала 90,9-94,0%. Побічні ефекти відзначені у 6,1% випадків.

Ключові слова: синдром хронічного тазового болю, медикаментозна терапія, Флосин, Дексалгін, Диклоберл.

The research of the efficiency of the combination treatment at patients with syndrome of chronic pelvic pain

Y.M. Gurzhenko, V.G. Migov

The estimation of efficiency of the COMBINATION TREATMENT at 33 patients with the syndrome of chronic pelvic pain was carried out. Efficiency of treatment by medicine was 90,9-94,0%. The side effects are marked at 6,1% cases.

Key words: the syndrome of chronic pelvic pain, treatment, Flosin, Dexalgin, Dicloberl.

Rao P.L/ et al. Prostatodynia: physiological characteristics and rationale management with muscle relaxants. / Br. J. Urol. – 1987. – Vol. 53. – P. 621–623.

19. de la Rosette J.J.M.C.H., Karthaus H.F.M., van Kerrebroeck P.E.V.A. et al. Research in prostatic syndromes: the use of alfuzosin (a new alpha – 1 receptor blocking agent) in patients mainly presenting with micturition complains of an irritative nature and confirmed urodynamic abnormalities / Eur. Urol. – 1992. – Vol. 22. – P. 222–227.

20. Neal D.E., Moon T.D. Use of terazosin in prostatodynia and validation of symptom score questionnaire // Urology, 1994. – Vol. 43. – P. 460–465.

21. Barbalias G.A., Nikiforidis G., Liatsikos E.N. Alpha-blockers for the treatment of chronic prostatitis in combinations with antibiotics // J. Urol., 1998. – Vol. 159. – P. 993–887.

22. G.D. Webster, J.L. Lockhart, R.A. Older. The evaluation of bladder-neck dysfunction // J. Urol., 1980. Vol. 123. – P. 196.

23. Сивков А.В., Ощепков В.Н., Егоров А.А. Применение б1-адреноблокаторов у больных хроническим простатитом // Consilium-medicum, 2002. – Т. 4. – С. 385–390.

24. Mehik A., Alas P., Nickel J.C. et al. Alfuzosin treatment for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot study // Urology, 2003. – Vol. 62. – P. 425–429.

25. Дьяков В.В., Говоров А.В. Опыт длительного применения тамсулозина (омник) у больных хроническим простатитом // Урология, 2002. – № 5. – С. 1–4.

26. Lepor H. Role of long-acting selective alpha 1 blocker in the treatment of benign prostate hyperplasia // Urol Clin North Am, 1990; 17: 651–659.

27. Lowe F.C. "Safety assessment of terazosin in the treatment of patient with symptomatic benign prostatic hyperplasia: a combined analysis" // Urology, 44(1): 46–51, 1994.

28. Д.Ю. Пушкарь, Д.В. Коско, О.Б. Лоран и др. Опыт применения финастерида и terazosина у больных с доброкачественной гиперплазией простаты // Урол. и нефрол., 1995. – № 4. – С. 32–35.

29. Roehborn CG, Oesterling JE, Lloyd K, et. al. Hytrin community

- assessment trial. *J Urol* 1995; 153:272A.
30. Chapple C.R., Carter P, Christmas TJ, et. al. A three-month double-blind study of doxazosin as treatment for benign prostatic obstruction. *Br J Urol* 1994;74: 50–6.
31. Gillenwater JY, Conn RL, Chrystant SG, et al. Doxazosin for the treatment of benign prostatic hyperplasia in the patients with mild to moderate essential hypertension. *J Urol* 1994;154:110–15.
32. Chapple C.R.: Selective α_1 -adrenoceptor antagonists in Benign Prostatic Hyperplasia: rationale and clinical experience. *Eur Urol* 1996; 29: 129–44.
33. С.П. Пасечников. Ю.В. Бухалов: Обґрунтування вибору α_1 -адреноблокатора для купірування гострої атримки сечі. Інститут урології НАМН України / Здоровье мужчины, 3 (10) 2004; 158:160.
34. Lepor H: Medical management of benign prostatic hyperplasia // *Urology* 1993; 42:483–401.
35. Lepor H: Role of long – acting selective alpha 1 blocker in the treatment of benign prostate hyperplasia // *Urol Clin North Am* 1990; 17: 651–659.
36. А.В. Сивков, В.Н. Ощепков, А.А. Егоров. Терапія хронічного абактеріального неінфекційного простатита. 2004 – 06 – 09. www.uro.ru
37. Davies B.R., Cutler J.A., Gordon D.J. et al. Rationale and design for the Antihypertensive and Lipid – Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J. Amer. Hypertens.* – 1996. – 9. – P. 342–360.
38. Горпинченко И.И. Здоровье мужчины, №1 (12), 2005. – С. 90 – 92.
39. <http://www.uro.ru/society>. Краткое Руководство Европейской Ассоциации Урологов: «5. Хроническая тазовая боль» (полная версия).
40. Lepor H.//*Urology*, 1995. № 45. – P. 406.
41. Jean J.M.C.H. de la Rosette, G. Alivizatos, S. Madersbacher, M. Perachino, D. Thomas, F. Desgrandchamps, M.de Wild // *Eur Urol*, 2001;40: 256–263.
42. Н. Okada, S. Kamidono, T. Yoshioka, A. Okuyama, S. Ozono, Y. Hirao, E. Okajima, K. Yamamoto, T. Kishimoto, Y. Park and T. Kurita. Сравнительное исследование terazо-зина и тамсулозина при лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы у японских пациентов // *BJU International* (April 2000), 85:6.
43. *EyeWorld Magazine* Jan. 2005: David F. Chang M.D. and John R. Campbell M.D. Perspectives in Lens & IOL Surgery. Surgeons report-a new small pupil syndrome caused by Flomax® (tamsulosin hydrochloride).
44. Alpha-blocker may cause 'floppy iris' syndrome, ophthalmologists say. *Urology Times E-news*. Jan 20, 2005. Здоровье мужчины 1(12) 2005. – С. 10–13.
45. Roehrborn CG, Oesterling JE, Auerbach S, Kaplan SA, Lloyd LK, Milam DE, Padley RJ. The Hytrin Community Assessment Trial study: a one – year study of terazosin versus placebo in the treatment of men with symptomatic benign prostatic hyperplasia. *HYCAT Investigator Group. Urology*. 1996 Feb;47(2): 159–68.