

Исследование эффективности применения иммуностропного препарата Лавомакс в лечении больных с фибропластической индурацией полового члена

И.И. Горпинченко¹, О.Ф. Мельников², Ю.Н. Гурженко¹

¹ГУ «Институт урологии НАМН Украины», г. Киев

²ГУ «Институт оториноларингологии НАМН Украины», г. Киев

В работе исследована эффективность использования Лавомакс для лечения 40 пациентов с болезнью пейрони (БП). Было установлено, что комплексная консервативная терапия болезнью Пейрони с использованием Лавомакса статистически достоверно более эффективна на 17–22%, а также существенно ускоряет наступление фазы ремиссии. На основании этого можно рекомендовать использование Лавомакса для лечения больных с БП.

Ключевые слова: болезнь Пейрони, лечение, Лавомакс.

Фибропластическая индурация полового члена (пластическое затверждение полового члена или Induratio penis plastica, болезнь Пейрони, болезнь ван Бурена, ganglion penis) – своеобразное заболевание с преимущественной локализацией патологического процесса в белочной оболочке пещеристых тел полового члена, приводящее к деформации полового члена во время эрекции (рис. 1). Это заболевание было упомянуто впервые в 1561 году Фаллопиусом, но названо в честь придворного хирурга Людовика XV Франсуа де ля Пейрони, достаточно подробно описавшего ее в 1743 году [1, 5, 6].

Частота заболеваемости болезнью Пейрони (БП), по данным различных авторов, от 0,4% до 1% среди мужского населения. Более всего БП подвергаются мужчины в возрасте около 40–50 лет (до 78%), однако болезнь в современных условиях помолодела. По нашим данным, частота заболеваемости составляет 0,88% мужского населения в возрасте от 18 лет и старше.

Этиологии во многом не ясна. Среди причин и условий болезни называют неспецифические воспалительные заболевания мочеиспускательного канала, гонорею, сифилис, паховый лимфогранулематоз, микротравму полового члена, гипо- или авитаминозы, эндокринные расстройства, главным образом в гипопизарно-адреналовой системе, своеобразные проявления аутоиммунных реакций, передачу болезни по наследству, подагру, ревматизм, сахарный диабет, артериосклероз.

Наиболее распространенная в настоящее время теория патогенеза БП – теория микротравмы во время полового акта, в результате которой происходит незначительный надрыв белочной оболочки полового члена, и, как следствие, – образование небольшой гематомы. При резорбции кровяного сгустка фибрин остается в тканях и приводит к активации фибробластов и воспалительных медиаторов в данной зоне. На этом этапе у некоторых пациентов возникают болевые ощущения при эрекции. Этот процесс занимает от нескольких недель до нескольких месяцев. Но полный процесс замещения фибрина в белочной оболочке занимает около 12–18 мес, и именно к этому времени у пациента может полностью сформироваться искривление полового члена. Одна-

ко доказать такой механизм возникновения болезни трудно, так как не все особенности данной патологии могут быть связаны с травмами. Во-первых, у пациентов с БП были отмечены изменения структуры коллагена белочной оболочки полового члена с контралатеральной – «интактной» стороны полового члена. Во-вторых, имеется связь между наличием БП и другими сопутствующими фиброматозными заболеваниями (контрактура Дюпюитрена, плантарные фасциальные контрактуры, склеродермия, узловой склероз ушных раковин, а также болезнь Педжета (фиброзная остеоидистрофия), подагра)). Также была выявлена связь между наличием БП и долговременным приемом бета-адреноблокаторов. На наш взгляд, это больше связано с наличием повышенного артериального давления в сосудах полового члена, а не его лечением. В-третьих, у пациентов с БП антигены HLA-DR3 и HLA-DQW2 (антигены II класса системы HLA) выявляются значительно чаще, чем в среднем в популяции.

Все перечисленные выше факты заставляют предположить, что в развитии БП существенную роль играют системные факторы. Об этом свидетельствует более частая выявляемость антигенов HLA-DR3 и HLA-DQW2, которые сопутствуют органоспецифическим аутоиммунным нарушениям, а также у пациентов с БП уровень антител к 1-альфа-тропоэластину и альфа-эластину в сыворотке крови превышает норму, что свидетельствует о том, что аутоиммунные механизмы играют существенную роль в развитии данной болезни.

Не исключается роль местных воспалительных изменений и даже микротравмы, которая является практически пусковым механизмом БП. В то же время соединительнотканная бляшка все же образуется на тыльной поверхности кавернозных тел, которая в большей степени подвержена микротравмам, чему способствует и устройство самой белочной оболочки. Фиброзный процесс появляется в рыхлой соединительной ткани между белочной оболочкой полового члена и кавернозными телами или между слоями самой оболочки, то есть можно выделить 2 вида бляшек (бляшка из собственно белочной оболочки и как следствие кровоизлияния между слоями белочной оболочки). Кавернозные тела и мочеиспускательный канал при этом в патологический процесс не вовлекаются, и мочеиспускание не нарушается. Бляшки могут быть одиночными, по 2–3 в виде монолитной хорды, идущей от венечной борозды до корня полового члена под лобковый симфиз.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Результаты проведенных морфогистохимических исследований и их сравнительный анализ позволили составить примерную схему патогенеза и морфогенеза изменений соединительной ткани при БП, что дало возможность разработать **морфологическую классификацию**.

1-я стадия. Патология сосудов: увеличение проницаемости сосудистой стенки (стаз форменных элементов крови, нарушение реологических свойств крови, давление на стенки эндотелия, дисконтактация эндотелиальных клеток, выход плазменных белков).

А. Активация тучноклеточной реакции (по механизму хемотаксиса тучные клетки проявляют тропность к глюкозаминогликанам – их количество в соединительной ткани вокруг сосуда увеличивается – происходит процесс дегрануляции с выбросом гиалуроновой кислоты и других активных веществ (гепарин, гистамин, гидроксилтриптамин и др.), которые являются цементирующим веществом коллагена.

Б. Активация плазмочитной реакции (в норме плазмочиты образуются из периферических бластных бета-лимфоцитов и расположены они в небольшом количестве в соединительной ткани (СТ), вырабатываются они в лимфоидных органах) – происходит дегрануляция с выбросом рибонуклеопротеидов, которые являются пластическим материалом для образования белковой фракции коллагеновых волокон.

В. Активация лимфоидных элементов – из сосудов выходят лимфоциты и образуют периваскулярный инфильтрат – происходит дегрануляция с выбросом лимфокинов, которые активируют фибробласты.

Г. Активация фибробластов (в норме они образуются из тканевых прелимфоцитов). Происходит гиперплазия фибробластов за счет увеличения количества тканевых раздражителей, образующихся при дегрануляции тучных клеток и плазмочитов, а также фильтрации из крови протеинов (гаммаглобулинов). В периферической крови увеличивается количество С-реактивного белка и гаммаглобулина, что приводит к уменьшению альбуминно-глобулинового коэффициента. А это приводит к образованию фибрилл коллагена [7, 8].

Симбиоз фибробластов и лимфоцитов способствует усилению образования коллагеновых волокон и избыточному росту соединительной ткани. При нормальном иммунитете в инфильтрате появляется много макрофагов (из моноцитов крови), которые выделяют большое количество активных веществ, в том числе коллагеназу, способствующую обратному развитию фибрилл коллагена. При ослабленном иммунитете этот процесс угнетается, и воспалительная реакция переходит в хроническую форму. Видимые изменения со временем вовлекают в патологический процесс сосуды среднего и крупного калибра.

2-я стадия. Стадия гиалиноза сосудов. В ткани происходит процесс денатурации белков с параллельным процессом их полимеризации вследствие нарушения трофики тканей. В то же время увеличивается количество фибробластов в периваскулярных участках, которые ассимилируют белки крови и образуют коллагеновые волокна. Эта полимеризация коллагена и есть процесс гиалиноза.

3-я стадия. Стадия кальциноза. Вследствие дистрофии ткани в результате эластоидной дегенерации она приобретает свойства тропности к ионам кальция: образуется комплекс коллагена с глюкозаминогликанами и мукополисахаридами, которые являются матрицей для обызвествления.

На основании этого предложена **морфологическая классификация БП:**

1. Стадия острой воспалительной реакции (вследствие травмы, наследственно обусловленной повышенной проницаемости сосудов, слабости венозной стенки, гормональных изменений и других факторов). Длительность ее составляет от 2 нед до 6 мес.

2. Стадия подострой воспалительной реакции. Для стадии характерно снижение болевого синдрома вследствие ат-

рофических явлений СТ и нервной ткани в области очага воспаления, появляется искривление полового члена за счет рубцовых изменений соединительной ткани.

3. Стадия хронического воспаления и кальцификации. Искривление приостанавливается (уменьшается количество фибробластов, происходит дегенерация коллагена и гиалиноз, кальцификация) [7, 8].

КЛИНИКА

В начальной стадии болезни пациенты обычно жалуются на боль в половом члене при эрекции и половом акте, в более поздних стадиях – на искривление и укорочение полового члена, затрудненность и даже невозможность полового акта. В толще полового члена определяются плотные узелки.

Течение заболевания длительное. Различают два клинических периода. Первый характеризуется нестабильностью локализации и размеров бляшек и даже их консистенции и меньшим нарушением половой функции. Во втором – стабилизируются локализация и размеры бляшек, их влияние на половой член во время эрекции. Первый период является временем терапевтических патогенетических «интересов», когда можно лекарственными препаратами, применяемыми парентерально или местно, оказать положительное действие на формирование бляшек. Длительность его различная, но в среднем в пределах 1–1,5 года. За это время могут появиться новые бляшки, которые иногда даже мигрируют. В период стабилизации рубцового процесса отчетливо проявляется искривление полового члена, угол приведения и отклонения в сторону. Второй период болезни можно считать временем хирургических «интересов», хотя показания к оперативному лечению должны быть тщательно обдуманы. К этому времени может наступить и спонтанное рассасывание бляшек. В отделении сексопатологии ведется разработка показаний и противопоказаний для операции по поводу БП. Нет смысла оперировать больных с незначительной степенью искривления (сабельности) при стабилизации процесса.

ДИАГНОСТИКА

Выраженная яркая симптоматика порой дает возможность установить диагноз уже на основании жалоб больного, так как, по сути, нет других заболеваний, которые могут привести к искривлению полового члена.

Обзорная рентгенография полового члена помогает выявить соединительнотканые бляшки лишь при наличии их обызвествления. Ультразвуковое сканирование широко применяется, хотя оно и не всегда информативно. В этом отношении от него выгодно отличается компьютерная томография, при которой четко выявляются размеры, конфигурация, глубина расположения бляшек и даже их плотность. В настоящее время используют доплеровское исследование сосудов полового члена для изучения локализации и размеров бляшки, ввиду экономических обстоятельств этот метод применяют в комплексе предоперационной подготовки, куда входит также кавернозография. Кавернозная гемодинамика: нарушена венозная гемодинамика достоверно у 55% больных и артериальный приток крови к кавернозным телам у 24% больных. В начальных стадиях БП веноокклюзивная дисфункция компенсируется за счет увеличения артериального притока.

При БП, сопровождающейся веноокклюзивной дисфункцией, повышены уровни пролактина и прогестерона, а при артериальных расстройствах эрекции в некоторых случаях повышен уровень тестостерона. Гиперпролактинемия и гиперпрогестеронемия являются системными патогенетичес-

кими факторами в развитии корпоральной веноокклюзивной дисфункции в связи с их антиандрогенным действием. В иммунной системе пациентов с БП наиболее выраженные отклонения касаются гуморальных реакций и активности НК-клеток. В сыворотке крови больных выявляется повышенное содержание антител к антигенам соединительной ткани, что может свидетельствовать об аутоиммунной природе болезни. Из лабораторных показателей особое значение имеет исследование С-реактивного белка (СРБ), белков и их фракций. Исследование СРБ при различных формах и степенях БП позволило установить зависимость его величины от этих показателей; выявлена корреляция между величиной СРБ и тяжестью заболевания. Предложено использовать этот тест для прогнозирования заболевания и выбора метода лечения. В состоянии психоэмоциональной сферы и психического статуса выявлена связь между возникновением у больных БП сексуальных расстройств и наличием в структуре личности у 85% больных невротических черт характера, а у 80% пациентов – стероидных черт характера. При назначении лечения необходимо учитывать изменения в состоянии психоэмоциональной сферы пациента с БП.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение носит патогенетический и симптоматический характер. Назначается диета с ограничением кальция, антисклеротические и противотромбические препараты, медикаменты для улучшения микроциркуляции.

В настоящее время используют такие препараты, как стурерон (участвует в обмене кальция), иммунологические препараты, витаминные препараты, трентал, агапурин, витамин С. Разработка новых методов лечения проводится постепенно в связи с изучением и пониманием новых патогенетических звеньев болезни.

Из физиотерапевтических процедур назначают ультразвук, диатермию, диадинамические, синусоидальные токи, электрофорез.

Учитывая, что заболевание является хроническим и возможно развитие рецидивов, возникает необходимость в проведении всем больным один раз в год противорецидивного амбулаторного консервативного лечения.

Хирургическое лечение рекомендовано проводить только тогда, когда заканчиваются стабилизация и формирование бляшек, то есть в 3–4-й стадиях болезни и при неэффективности нескольких курсов консервативного лечения. Это же может наступить и спустя 2–2,5 года.

С нашей точки зрения, лечение БП – настоящее врачебное искусство, определяющим фактором успеха которого является вдумчивый индивидуальный подход к больному.

Учитывая патофизиологические особенности патогенеза БП нами предложено применение иммуностропных препаратов для лечения этого заболевания.

Во время обострения БП у пациентов повышается уровень активационно-пролиферативных процессов, что проявляется увеличением количества лимфоидных клеток, экспрессирующих рецепторы к трансферрину (CD71+), L-селектину (CD34+), HLA-DR антигены, повышаются концентрации IgM и IgG, содержание лактоферрина. Кроме того, появляются деструктивно-дегенеративные изменения, что подтверждается повышением уровня аутоантител к ДНК у пациентов, фагоцитарная активность нейтрофильного звена снижается. Ремиссия заболеваний у пациентов поддерживается повышенным уровнем активационно-пролиферативных процессов в лимфоцитарно-клеточном звене иммунной системы. Поддержание высокого уровня актив-

ности иммунокомпетентных клеток не может продолжаться бесконечно долго и снижение их функциональной активности должно приводить к повторному обострению заболевания [10–14].

Важнейшим звеном патогенетической терапии БП, способной предотвратить хронизацию воспаления является иммуномодулирующая терапия. В ее задачи входит стимуляция фагоцитарной активности, нормализация баланса Т-клеточного звена иммунитета, стимуляция интерферонобразования [2–4, 9].

Функции интерферонов (ИНФ) в организме разнообразны, однако наиболее важной из них является антивирусная, которая осуществляется путем стимуляции выработки антивирусных белков в интактных клетках, обеспечивающих в них развитие так называемого антивирусного состояния. Известно, что ИНФ участвуют также в антимикробной защите, обладают антипролиферативными, иммуномодулирующими свойствами. ИНФ продуцируются лейкоцитами, активированными вирусом, бактериями и другими веществами (полисахариды, белки) – интерферонгенами.

По функциональной активности ИНФ подразделяют на 2 типа, первый тип включает α - и β -ИНФ, характеризующиеся в основном противовирусной активностью и γ -ИНФ, являющийся универсальным эндогенным иммуномодулятором [2–4, 9].

Под воздействием γ -ИНФ усиливается связывание антигенов клетками, экспрессия антигенов клеточной защиты, повышается ответ лимфоцитов на митогены. Интерфероны способны модулировать активность и других клеток, например нормальных клеток-киллеров, увеличивать лизис клеток-мишеней, продукцию иммуноглобулинов, фагоцитарную активность макрофагов и их кооперативное взаимодействие с Т- и В-лимфоцитами. γ -ИНФ ингибирует рост опухолевых клеток и подавляет внутриклеточное размножение бактерий и простейших. Наконец, он способствует дифференцировке Т-лимфоцитов [2–4, 9].

Перспективным направлением в терапии хронического простатита (ХП) является использование интерферонотерапии, к этой группе препаратов относится лекарственный препарат Лавомакс.

Одним из уникальных свойств препарата является способность восстанавливать активность клеток-интерферонотерапевтов, в частности клеток эпителия кишечника, гепатоцитов, Т-лимфоцитов, нейтрофильных гранулоцитов и гранулоцитов. После приема внутрь максимум продукции интерферона определяется в последовательности: кишечник – печень – кровь через 4–24 ч. Лавомакс обладает иммуномодулирующим и противовирусным эффектом. Он стимулирует стволовые клетки костного мозга, в зависимости от дозы усиливает антителообразование, уменьшает степень иммунодепрессии, восстанавливает соотношения Т-супрессоров и Т-хелперов. Все эти свойства определяют эффективность препарата в комплексном лечении БП. Важным также является то, что Лавомакс влияет на функцию иммунной системы и количество иммунокомпетентных клеток в зависимости от их исходного уровня, повышая сниженные и понижая повышенные показатели, т.е. проявляет иммуномодулирующие свойства.

Цель работы – оценить терапевтическую эффективность и безопасность препарата Лавомакс у пациентов с БП.

Цели исследования:

- оценить эффективность терапии препаратом Лавомакс® в форме таблеток, покрытых оболочкой, 125 мг,

в составе комплексной терапии (степень уменьшения объективных и субъективных симптомов) у пациентов, страдающих БП в сравнении с эффективностью стандартной терапии;

- оценить динамику показателей иммунограммы (фракции комплемента CD 3, 4, 8, 16, 20), динамику титров специфических антител;
- оценить динамику уровня ИНФ- α , - β , - γ в сыворотке крови в процессе исследования.

Критерии включения: в исследование было включено 70 пациентов, соответствовавших следующим критериям включения:

- мужчины в возрасте от 18 до 55 лет;
- имевшие диагноз БП, подтвержденный клиническими, лабораторными и инструментальными методами диагностики;
- подписавшие информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: в исследование не включали пациентов, которые на момент первого визита:

- имели индивидуальную непереносимость компонентов препарата;
- имели диагностированные злокачественные заболевания, ВИЧ в анамнезе, алкоголизм, наркоманию, токсикоманию, нервно-психические расстройства, включая рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, деменцию и другие, выраженные сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, такие, как инфаркт миокарда, неконтролируемая стенокардия, выраженные виды аритмии, недостаточность кровообращения, инсульты, выраженные нарушения функции печени и/или почек, острые воспалительные заболевания кишечника, упорные запоры, диарею, активный туберкулез, системные заболевания соединительной ткани, не были готовы к сотрудничеству, в течение 1 мес до исследования получали терапию, включающую другие противовирусные и/или иммуномодулирующие и/или антибактериальные (противомикробные) препараты (как местного, так и системного действия), участвовали в другом клиническом исследовании в течение последних 3 мес.

Все пациенты были рандомизированы на две группы: первая (клиническая) – 40 пациентов и вторая (контрольная) – 30 человек в соответствии с планом рандомизации

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводили на базе отдела сексопатологии и андрологии ГУ «Институт урологии НАМН Украины».

Была проведена оценка эффективности препарата Лавомакс в комплексном лечении больных с БП. Клиническая группа больных состояла из 40 мужчин в возрасте от 22 до 53 лет. Контрольная группа – 30 больных в возрасте 26–61 года. Продолжительность болезни от 2 до 48 мес. Искривление достигало от 30° до 90°.

Половая жизнь почти невозможная в связи с искривлением – у 14 (35,0%) мужчин (там где угол составлял от 45° до 90°) клинической группы и у 10 (33,3%) пациентов контрольной группы.

Количество бляшек – от 1 до 3. Болевой синдром разной степени выраженности беспокоил 28 (70,0%) пациентов клинической группы и 22 (72,3%) пациента контрольной группы. У 6 (15,0%) пациентов клинической группы и у 5 (16,7%) больных контрольной группы консистенция бляшек была костеобразной; а у 34 (85,0%) больных клинической

группы и у 25 (83,3%) пациентов контрольной группы – хрящеподобной. Оба эти параметра в обеих группах достоверно не отличались.

Все пациенты были всесторонне обследованы, включая анамнез, половой анамнез, был проведен комплекс лабораторных и инструментальных исследований, который включает общий анализ крови, изучение минерального, липидного, белкового обмена и обследование функции печени и почек, пациентам проводили внутрикавернозное введение 10–20 мг простагландина Е или сеанс ЛОД-терапии для выявления степени искривления полового члена и фотографирования члена во время эрекции, 6 пациентам было проведено УЗИ полового члена для выявления размеров бляшки.

Иммунологические исследования проводили в каждой группе до лечения и в указанные сроки после лечения, а также у 20 здоровых доноров в возрасте от 20 до 55 лет, не предъявлявших жалоб на состояние здоровья, обследованных терапевтом и не принимавших за 10 дней до обследования лекарственных средств.

С учетом полученных нами ранее данных о значении ряда иммунологических показателей [15, 16] доноры и пациенты с БП обследованы иммунологически по таким параметрам:

1. Определение числа Т- и В-лимфоцитов с применением моноклональных антител к CD3, CD20 фенотипам иммунокомпетентных клеток крови люминесцентным микроскопическим методом [19].
2. Изучение уровня Ig разных классов в сыворотке крови [20].
3. Определению в сыворотке крови титров антистрептолизина-О в реакции нейтрализации [18].
4. Выявлению антител к антигенам соединительной ткани в реакции пассивной гемагглютинации в сыворотке крови [21].
5. Статистическая обработка полученных данных проведена с применением непараметрических критериев анализа [14, 22].

Больные клинической группы получали комплексную терапию: препарат Лавомакс®, таблетки, покрытые оболочкой, 125 мг, первые 2 сут по 125 мг, затем через 48 ч – по 125 мг (курсовая доза 1,25 г), фонофорез диклофенака натрия в форме геля на область бляшки № 20, фонофорез контрактубекса на область бляшки № 20, токоферола ацетат по 200 мг 2 раза в сутки, трентал 200 мг 2 раза в сутки, ЛОД-терапию. Больные контрольной группы получали то же лечение за исключением Лавомакса. Оценку эффективности лечения проводили на основании клинических и ультразвуковых исследований до и после лечения через 1 и 6 мес.

Критериями лечения были: болевой синдром, уменьшение величины бляшки и уменьшение ее консистенции, а также нормализация эректильной функции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После лечения алгический синдром остался у 3 (10,7%) из 28 больных клинической группы и у 8 (36,4%) из 22 больных контрольной группы.

Размер бляшки, который измеряли пальпаторно и при помощи ультразвукографии, был уменьшен в 9 случаях (22,5%), в 25 (62,5%) остался без изменений и только в 1 случае (2,5%) увеличился. Полного рассасывания бляшки удалось достичь у 5 (12,5%) случаях. В контрольной группе

Таблица 1

Содержание Т- и В-лимфоцитов в периферической крови пациентов с БП до и после лечения и у лиц контрольной группы

Группы	n	CD3	CD20
Контроль	20	54,5	17,8
Клиническая группа	40	42,3 / 52,1	11,2* / 19,7
Контрольная группа	30	41,7 / 44,5	11,5* / 16,2

Обозначения: * – статистически значимо по отношению к контролю; X/x – до и после лечения.

Таблица 2

Уровни Ig в сыворотке крови у больных БП до и после лечения

Группы	IgM	IgG	IgA
Контроль	1,1	9,0	1,6
Клиническая группа	1,9* / 1,1	10,3 / 10,8	2,3* / 1,6
Контрольная группа	1,8* / 1,7*	9,8 / 10,2	2,4* / 1,8

Обозначения: * – статистически значимо по отношению к контролю; X/x – до и после лечения.

Таблица 3

Титры антител к антигенам соединительной ткани и % повышенного содержания антистрептолизина-О (>250 МЕ) в сыворотке крови больных БП до и после лечения (до/после лечения)

Группы	n	Антитела к соединительной ткани	% повышения АСЛ-О
Контроль	20	1: 8	
Клиническая группа	40	1:64 / 1: 48	85 / 30*
Контрольная группа	30	1:64 / 1:20	85 / 44*

Обозначения: * – статистически значимо по отношению к контролю; X/x – до и после лечения.

показатели составляли соответственно 5 (16,6%); 22 (73,4%); 3 (9,1%). Полного рассасывания бляшки в ни одном случае достичь не удалось.

Угол искривления полового члена во время эрекции в исследовательской группе уменьшился у 9 (22,5%), остался без изменений – в 30 (75,0%) и увеличился у 1 (2,5%) пациента. В контрольной группе – соответственно 5 (12,5%); 22 (73,4%) и 3 (9,1%).

Побочных реакций на назначенное лечение не отмечено ни у одного пациента. Случаи, в которых наблюдалось полное рассасывание бляшки, объясняются незначительным сроком течения болезни и отсутствием кальциноза бляшки.

При исследовании иммунологических показателей было установлено, что содержание Т-лимфоцитов у пациентов с БП существенно не отличалось от лиц контрольной группы, тогда как количество В-лимфоцитов (CD20) было достоверно более высоким (табл. 1). В процессе лечения у лиц клинической и контрольной групп отмечено восстановление количественных показателей В-лимфоцитов крови до уровня нормы.

В табл. 2 представлены результаты исследований содержания иммуноглобулинов различных классов в сыворотке

крови БП до и после лечения. Представленные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с БП имеет место увеличение содержания крупнодисперсных иммуноглобулинов (Ig) М и А. После лечения у больных первой группы происходила “нормализация” содержания в сыворотке всех Ig, тогда как у больных БП контрольной группы Ig класса М оставались повышенными, что косвенно может указывать на ревматический генез БП.

Что касается более конкретных выражений серологического компонента гуморальных реакций иммунитета, то в ходе наблюдений за больными, прошедшими курс лечения было установлено, что наиболее значимо в процессе лечения изменялись титры антистрептолизина-О, которые оказались повышенными в исходном уровне у 85% обследованных, тогда как содержание антител к белковым структурам соединительной ткани в процессе консервативного лечения в обеих группах изменялось только при использовании нестероидных противовоспалительных препаратов (табл. 3).

Полученные данные свидетельствуют о том, что в генезе БП существенное значение принадлежит факторам иммунопатологической направленности как серологического, так и клеточного плана. В оценке эффективности проводимой терапии следует больше внимания уделять не интегральным показателям системы иммунитета, таким, как количественная характеристика числа Т- и В-лимфоцитов, уровня Ig в сыворотке крови, а специальным функциональным характеристикам отдельных подгрупп основных типов лимфоцитов, серологическим компонентам иммунопатологической направленности. Из них можно выделить антистрептококковые антитела, которые за счет перекрестного реагирования способны повреждать при высоком титре и аффинитете некоторые структуры соединительной ткани и эпителия, включая белочную оболочку полового члена.

Другой механизм генеза БП антителами предполагает прямой аутоиммунный механизм, при котором происходит образование антител против компонентов соединительной ткани и последующее ее повреждение комплексом антител с ее структурами. В связи с изложенным обе схемы лечения БП предполагают не только уменьшение антигенной нагрузки, но и снятие негативных последствий уже произошедших реакций. Учитывая, что иммунологическая терапия является более эффективной в плане улучшения иммунологических показателей. Также можно полагать, что механизмы развития БП являются весьма близкими к таковым при генезе ревматических процессов.

В период приема препарат Лавомакс переносился хорошо, у пациентов не было зарегистрировано каких-либо побочных эффектов, связанных с приемом этого препарата.

Выводы

1. Включение препарата Лавомакс в комплексную терапию БП существенно ускоряет наступление фазы ремиссии.
2. Результаты лечения как в исследовательской, так и в контрольной группах, удовлетворительные, однако использование Лавомакса повышает эффективность терапии на 17–22% по данным разных показателей.
3. Учитывая, что БП тяжело поддается терапии и основной целью ее можно считать остановку процесса гиалинизации и кальцификации структур белочной оболочки полового члена, мы можем рекомендовать использование Лавомакса для лечения БП, особенно 1-й и 2-й стадий, когда еще есть шансы обратного развития болезни.

Дослідження ефективності препарату Лавомакс для лікування хворих на фібропластичну індурацію статевого члена

I.I. Горпинченко, О.Ф. Мельников, Ю.М. Гурженко

У роботі досліджена ефективність використання Лавомаксу для лікування 40 пацієнтів із хворобою Пейроні (ХП). Установлено, що комплексна консервативна терапія ХП з використанням Лавомаксу статистично достовірно більш ефективна на 17–22%, а також істотно прискорює настання фази ремісії. На основі цього можна рекомендувати використання Лавомаксу для лікування пацієнтів із ХП.

Ключові слова: хвороба Пейроні, лікування, Лавомакс.

Research of clinical efficiency of the medicine Lavomax in therapy of penis fibroplastic induration
I.I. Gorpynchenko, O.F. MelnikoV, IU.M. Gurzhenko

The efficiency of Lavomax for treatment of patients with Peironie's disease is investigated by the example of 40 patients in the research. It has been established, that complex conservative therapy of Peironie's disease using Lavomax statistically more effective on 17–22%, and also essentially accelerates approach of a phase of remission. On the basis of this work possible to recommend the use of Lavomax for treatment of patients of Peironie's disease.

Key words: fibroplastic induration of the penis, disease Peyronie, treatments, Lavomax.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сексология и андрология. Под ред. акад. А.Ф. Возианова и проф. И.И. Горпинченко. – К.: Абрис, 1997.
2. Горпинченко И.И., Мельников О.Ф., Гурженко Ю.Н. Иммунологични аспекти в патогенезата за болестта на Пейрони // Сб. Secundata national congress of andrology with international participation, 12–14 November. – 1999. – Sofia. – Bulgaria.
3. Гурженко Ю.Н. Роялята та аутоимунните механизми в патогенезата на фибропластичната індурація на половий член // Андрология. – София. – Болгария. – № 4. – 1999. – С. 28–33.
4. Гурженко Ю.Н. Патогенез измененной соединительной ткани бляшки при фибропластической индурации полового члена // Материалы междунар. конф. Сексуальное здоровье человека на рубеже веков. – М., 1999. – С. 99–100.
5. Гурженко Ю.Н. Фибропластическая индурация полового члена (болезнь Пейрони) // Доктор. – 2001. – № 1. – С. 38–41.
6. Гурженко Ю.Н. Лечение и профилактика больных болезнью Пейрони // Прилож. к журн. «Андрология и генитальная хирургия»: тез. научн. тр. 1-го Конгресса проф. Ассоциации ан-

дрологов. 22–26.04.01. – Кисловодск. – С. 138–139.
7. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н. Морфологическая классификация болезни Пейрони // Прилож. к журн. «Андрология и генитальная хирургия»: Тез. научн. тр. 1-го Конгресса проф. Ассоциации андрологов. 22–26.04.01. – Кисловодск. – С. 139–140.
8. Гурженко Ю.М. Морфо-метаболическая характеристика структурных элементов статевого члена при хворобі Пейроні // Урологія. – 2001. – № 1. – С. 56–61.
9. Горпинченко И.И., Мельников О.Ф., Гурженко Ю.Н. Иммунологические показатели в оценке эффективности консервативной терапии больных болезнью Пейрони // Иммунология та андрология. – 2000. – № 2–3. – С. 16–18.
10. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. – М.: ВНИРО, 1995. – 219 с.
11. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение // Иммунология, 1999. – № 1. – С. 14–17.
12. Земсков А.М., Земсков М.А., Золотодов В.И., Притулина Ю.Г., Болотских В.И.. Возможности коррекции типовых реакций иммунной системы при различных патологических процессах // Журнал теоретической и практической медицины. – 2004. – Т.2, № 1.
13. Передерий В.Г., Земсков А.М., Бычкова Н.Г., Земсков В.М.. Иммуноный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений. – К.: Здоров'я, 1995. – 211 с.
14. Va Ruren C.T., Kulkarni A.P., Sehandtle V.B. The influence of dietary nucleotides on cell-mediated immunity // Transplantation. – 1983. – 36, № 3. – P. 350–351.
15. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – Л.: Медицина. – 1978. – 294 с.
16. Горпинченко И.И., Мельников О.Ф., Гурженко Ю.Н. Иммунологическая характеристика больных с фибропластической индурацией полового члена //
17. Горпинченко И.И., Гурженко Ю.Н., Мельников О.Ф. Серологические аспекты патогенеза болезни пейрони // Материалы научно-практической конференции иммунологов алергологов Украины // Иммунология та алергологія, № 3. – С. 56.
18. Мельников О.Ф. Иммунологические аспекты генеза и регуляции функциональной активности небных миндалин// Дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.16. Киев. – И-т физиологии НАН Украины, 1981. – 294 с.
19. Самбур М.Б. Стан імунної системи та механізмів імунного гомеостазу в умовах дії малих доз іонізуючої радіації: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.36. – Нац. мед.університет ім. О.О. Богомольця. – 37 с.
20. Simmons P. Quantitation of plasma proteins in low concentration s using RID // Acta Clin., Chim. – 1971. – № 35. – P. 53–57.
21. Kabnot/ Mayer Экспериментальная иммунохимия // М.: Мир: пер с англ. – 681 с.
22. Liennert G., Netter P. Nonparametric analysis of treatment-response tables by bipredictive configurational frequency analysis // Meth. Inform.Med, 1987. – b.26. – № 2. – P. 89–92.