

Применение препарата Дексалгин в терапии синдрома хронической тазовой боли

В.Г. Мигов

Украинский институт сексологии и андрологии, г. Киев

В статье представлены механизмы возникновения болевых ощущений как острого, так и хронического характера, классификация боли и видов воспаления предстательной железы, данные о медиаторах воспаления. Дано определение боли. Подробно рассмотрен механизм действия препарата Дексалгин как основного звена в купировании острых и хронических болевых синдромов.

Ключевые слова: синдром хронической тазовой боли, хронический калькулезный простатит, ноцицептивная система, альгогены, декскетопрофен, трометамол, медиаторы воспаления, НПВП.

Простатит – заболевание, часто встречающееся в практике как урологов и андрологов, так и врачей других специальностей. В США насчитывается более 2 млн обращений в год в поликлиники по поводу жалоб, связанных с этим заболеванием. Более того, простатит – это наиболее частый урологический диагноз среди молодых мужчин (до 50 лет) и третий по частоте диагноз среди пожилых мужчин старше 50 лет, так как аденома и рак предстательной железы (ПЖ) более распространены в этом возрасте.

В Украине заболеваемость простатитом составляет около 19% мужского населения в возрасте от 20 до 60 лет. Основные факторы возникновения простатита: инфекционные поражения урогенитального тракта и патологические процессы в ПЖ вследствие гормональных и иммунных сдвигов в организме мужчины, нарушения васкуляризации и иннервации железы. В последнее время данное заболевание, к сожалению, все чаще диагностируют у лиц молодого и среднего возраста (85%), как правило, перенесших трихомонадную, гонококковую, хламидийную и другие инфекции, передающиеся половым путем. Для простатита характерно длительное и упорное течение с частыми рецидивами.

По данным Института урологии НАМН Украины консультации по поводу хронического простатита составляют не менее трети всех посещений поликлиники.

Раньше считалось, что простатит – болезнь молодых, однако собранные эпидемиологические данные свидетельствуют, что он наблюдается во всех возрастных группах.

На сегодняшний день принято классифицировать простатит согласно рекомендациям NIH. В этой классификации выделены 4 категории простатита.

Категория I – острый бактериальный простатит. Это состояние, при котором имеется острая общая инфекция ПЖ. Оно включает выявление инфекции нижних мочевыводящих путей и больной находится в тяжелом состоянии, вплоть до сепсиса. При исследовании простатического отделяемого определяется гнойный ее характер (клетки воспаления при микроскопическом исследовании) с выявлением микробов в бактериологическом анализе в основном грамотрицательных бактерий. При физикальном исследовании ПЖ увеличена и очень болезненна при пальпации. Это состояние может осложниться образованием абсцесса ПЖ или острой задержкой мочеиспускания.

Категория II – хронический бактериальный простатит. В этом состоянии больной жалуется на боль в тазу без по-

вышения температуры тела. ПЖ чувствительна, может быть болезненна при пальпации, но меньше, чем в категории I. Больной не в септическом состоянии и бактериологический анализ мочи может быть стерильным. При исследовании простатического отделяемого определяется рост микробов (грамотрицательные бактерии). У этих больных часто имеют место рецидивы инфекций мочевыводящих путей.

Категория III – CPPS – синдром хронической тазовой боли (СХТБ). Эта категория подразделяется на две группы:

1) СХТБ воспалительного происхождения (ША) – характерны жалобы на хроническую тазовую боль и сопутствующие симптомы, со стерильной мочой и простатическим отделяемым, однако в простатическом отделяемом и/или в семенной жидкости имеются скопления воспалительных клеток.

2) СХТБ невоспалительного происхождения (ШВ) – симптомы, как при категории ША, но без единого лабораторного признака инфекции или воспаления.

Категория IV – бессимптомный воспалительный простатит. У больного нет симптомов болезни, но в простатическом отделяемом или в ткани ПЖ, биопсия которой была взята по другому поводу, имеются признаки инфекции или воспаления.

Несмотря на существующие методы и схемы лечения простатита, мы имеем неутешительную статистику: у 90% больных диагностируют хроническую форму и только у 5–7% – острую, которая хорошо поддается лечению и соответственно имеет меньше осложнений. Одни из самых частых осложнений хронического простатита – хронический калькулезный простатит (ХКП) и СХТБ. Возможность развития этой патологии врачи часто недооценивают, этиопатогенетическую терапию, как правило, не проводят, что еще больше усугубляет течение заболевания.

Следует отметить, что традиционные методы лечения, применяемые при ХКП и СХТБ, малоэффективны, а массаж ПЖ категорически противопоказан. ХКП требует проведения поэтапного комплексного лечения, имеющего ряд особенностей, о чем следует знать не только врачу, но и пациенту.

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 хронической 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).

Возникнув на заре человечества, проблема боли продолжает оставаться «вещью в себе», познать которую современной медицине никак не удастся. Многочисленные ее достижения, свидетелями которых мы являемся последние несколько десятилетий, почему-то совершенно не отразились на прогрессе в этой области знаний. И это несмотря на то, что противоболевые мероприятия всегда были и продолжают оставаться приоритетными практически в любом лечебном процессе.

Боль является настолько важным и значимым ощущением, что по мере филогенетического развития и усовершенствования видов из относительно простого чувства, возникающего в ответ на повреждение, она трансформировалась в сложнейшую многокомпонентную систему, включающую обменные, структурные, физиологические и психологические процессы. Помимо морфофункциональной характеристики, которая сама по себе представляется довольно сложной, в литературе нередко отмечают неоднородность боли, ее сложный по субъективному восприятию характер, что, вероятно, также является отражением ее эволюционного развития.

В настоящее время в изучении боли сложилась парадоксальная ситуация, когда новые знания в области нейрофизиологии и нейрхимии данного феномена мало отражаются на результатах противоболевой терапии. Обнаружилось, что эти данные необходимы прежде всего специалистам в области клинической фармакологии, занимающихся разработкой новых и усовершенствованием уже нашедших в медицинской практике лекарственных средств опиатной и неопиатной анальгезии. В практической же медицине новые знания, касающиеся морфофункциональной организации проводников болевой чувствительности, были востребованы исключительно нейрохирургами, тогда как врачи других специальностей не смогли извлечь существенной пользы для успешного лечения хронической боли.

Не понимая и не умея лечить многие виды хронической боли, современная медицина очень часто выглядит беспомощной. Ситуация осложняется тем, что проблема боли всегда была и остается стержнем клинического мышления врачей любой специальности. «Болевая составляющая» незримо присутствует на всех этапах обследования и лечения больных независимо от того, идет ли речь о заболеваниях внутренних органов, *сосудов или* периферической нервной системы. По сути – это мультидисциплинарная проблема, которая как никакая другая, *включает в себя* практически все разделы современной медицины. Поэтому только системный подход к анализу боли, охватывающий ключевые моменты данной проблемы, может дать достаточно четкие и всеобъемлющие представления не только о существовании данного феномена, но и механизмах его формирования и ликвидации.

Несмотря на то что данное положение в медицинской литературе постулируется уже достаточно долгое время, тем не менее, серьезной реконструкции во взглядах специалистов на это клиническое явление не произошло. До сих пор возможности достижения анальгетического эффекта средствами немедикаментозной терапии чрезвычайно ограничены. Причиной тому является не столько отсутствие необходимых знаний по данной проблеме, сколько односторонний подход к ее решению, при котором как бы теряется клиническая составляющая в понимании условий формирования и ликвидации *болевого* синдрома.

Складывается впечатление, что поиск решения проблемы хронической боли идет «вслепую» без понимания внут-

ренней структуры данного феномена и тех связей, посредством которых отдельные части его соединяются и взаимодействуют друг с другом.

Основная трудность, с которой сталкиваются исследователи при постановке любой научной проблемы, заключается в правильном понимании путей ее решения. Решение проблемы существенно облегчается в случае хорошей теоретической проработки изучаемого явления, установления внутренних связей между его составными частями и определения факторов, регулирующих их деятельность. Без рациональной теории поиск истины превращается в «эмпирическое блуждание», способное продолжаться бесконечно долго.

Роль теории в познании явлений природы очень доходчиво охарактеризовал известный английский ученый XVII века Фрэнсис Бэкон. С этой целью он привел такое сравнение: «Хромой калека, идущий по верной дороге, может обогнать рысака, если тот бежит по неправильному пути. Даже более того, чем быстрее бежит рысак, раз сбившись с пути, тем дальше оставит его за собой калека».

Именно такая ситуация сложилась в настоящее время с учением о хронической боли. Поиск истины с помощью метода «проб и ошибок» лишь отчасти прояснил понимание вопроса. Однако новые знания не стали базисом полноценной теории медицины хронической боли. В большинстве своем они носят описательный характер и посвящены установлению закономерностей строения и связей проводников болевой чувствительности либо механизмам действия многочисленных групп болеутоляющих средств. Понять природу хронической боли с позиций таких исследований очень трудно. Поэтому до сих пор наши представления об этом феномене носят разобщенный, фрагментарный характер.

Так что же такое боль? Группа экспертов Международной Ассоциации по изучению боли выработала следующее определение: «Боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения». Данное определение основывается на длительном клиническом и психофизиологическом опыте по изучению феномена боли и свидетельствует о том, что ощущение боли может возникать не только при повреждении ткани или в условиях риска ее повреждения, но даже при отсутствии какого-либо повреждения. В последнем случае определяющим в механизме возникновения боли является *психологический* фон человека (наличие депрессии, истерии или психоза). Иными словами, интерпретация человеком болевого ощущения, его эмоциональная реакция и поведение могут не коррелировать с тяжестью повреждения.

Современные представления о многоуровневой иерархически организованной ноцицептивной системе отвергают бытовавшее мнение о «болевом центре» как конкретной хорошо локализованной морфологической структуре. Это утверждение основывается также на многочисленных клинических наблюдениях, свидетельствующих о том, что нейрохирургическое повреждение какой-либо из ноцицептивных структур не устраняет ее функцию, а только ослабляет.

Периферические терминалы ноцицептивных афферентов могут быть активированы механическими, термическими и химическими стимулами. Возбудимость ноцицепторов также зависит от биохимического состава окружающих их тканей. Известно, что при повреждении тканей начинается синтез метаболитов арахидоновой кислоты, активируется система брадикинина, которая через эндотелиальные клетки, фибробласты, тучные клетки, макрофаги, нейтрофильные гранулоциты, терминалы симпатических постганглионарных волокон, термини-

нали С-афферентов инициирует выделение биологически активных веществ, обладающих альгогенным действием (Dray A., Urban L., 1996; Cesare P., McNaughton P., 1997; Wood J.N., Docherty R., 1997). В настоящее время насчитывается более 20 эндогенных альгогенов.

К ним относятся тканевые альгогены, выделяющиеся во внеклеточную среду при повреждении мембран тучных клеток (гистамин), тромбоцитов (серотонин, АТФ), нейтрофильных гранулоцитов (лейкотриены), макрофагов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли), эндотелия (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины, оксид азота). В другую группу входят альгогены, циркулирующие в плазме крови (брадикинин, каллидин), и альгогены, секретирующиеся из нервных окончаний С-афферентов (субстанция Р, нейрокинин А, кальцитонин ген-родственный пептид). Среди альгогенов, выделяющихся вследствие повреждения, наибольшее значение в активации и сенсилизации ноцицепторов принадлежит брадикинину, простагландинам, серотонину, гистамину, K^+ и H^+ . Брадикинин, находящийся в плазме крови в области повреждения, не только самостоятельно может активировать ноцицептивные рецепторы, но и индуцирует в клетках образование из арахидоновой кислоты других медиаторов воспаления – простагландинов и лейкотриенов. В свою очередь выделенные вещества, обладая выраженным самостоятельным альгогенным действием, потенцируют способность гистамина, серотонина и брадикинина сенситивизировать ноцицепторы. Вслед за этим из немиелинизированных С-афферентов происходит секреция тахикининов (субстанции Р и нейрокина А), которые, увеличивая сосудистую проницаемость, еще больше повышают локальную концентрацию медиаторов воспаления.

В большинстве случаев альгогены реализуют свое возбуждающее действие на ноцицепторы посредством их взаимодействия с соответствующими мембранными рецепторами. Благодаря достижениям молекулярной биологии (Coggeshall P. E., Carlton S. M., 1997; Wood J.N., Akopian A.N., Cesare P. et al., 2000) в настоящее время на мембране ноцицепторов идентифицированы рецепторы к брадикинину (B_1 и B_2), серотонину ($5HT_{1B}$, $5HT_{2A}$, $5HT_3$ и $5HT_4$), простагландинам (EP), АТФ ($P2X_3$), капсаицину (ванилоидные рецепторы, или VR-1), ноцицептину (ORL-1). Обнаружены также проточувствительные катионные каналы (ASIC), увеличивающие проницаемость ионов через мембрану при снижении рН. Установлена важная роль тетродотоксинустойчивых натриевых каналов (SNS, PN-3, NAN) в регуляции порога болевой чувствительности. Доказано, что ванилоидные рецепторы активируются температурными стимулами и реагируют на снижение рН среды. Рецепторы к простагландинам существенным образом модулируют интенсивность ионного тока через тетродотоксинустойчивые Na-каналы. Активация ORL-1-рецепторов способствует выделению из периферических С-терминалей субстанции Р.

Формирование генераторного потенциала в ноцицепторах происходит либо в результате взаимодействия альгогенов с соответствующими мембранными рецепторами, либо вследствие открытия ионных каналов после прямой активации механочувствительных рецепторов механическими стимулами или VR-1-рецепторов термическим раздражением. Несмотря на многообразие рецепторов, расположенных на мембране ноцицептивных афферентов, их можно подразделить на две большие группы – ионотропные (быстродействующие) и метаболотропные (медленнодействующие) рецепторы. Данное деление основывается

на принципах, работы рецепторов и скорости проведения сигнала (Ашмарин И.П., Стукалов П.В., 1996). Ионотропные рецепторы связаны с ионным каналом, который открывается при контакте с рецептором медиатора или модулятора, механического или термического сигнала. Метаболотропные рецепторы при взаимодействии с медиатором часто (но не всегда) посредством G-белков активируют синтез вторичных мессенджеров – универсальных внутриклеточных регуляторов (циклические нуклеотиды, диацилглицерин, инозитолтрифосфат, ионы Ca^{2+} , кальмодулин), которые могут менять возбудимость ноцицептивной терминали, а также метаболическую и генетическую программу ноцицепторов.

В ЦНС насчитывают более 30 нейрохимических соединений, участвующих в возбуждении ноцицептивных нейронов (Dickenson A.H., Besson J.M., 1997; Wilcox G.L., 1999). Среди многочисленной группы нейромедиаторов, нейрогормонов и нейромодуляторов, опосредующих проведение ноцицептивных сигналов, встречаются как простые молекулы возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат), так и сложные высокомолекулярные соединения (субстанция Р, нейрокинин А, кальцитонин ген-родственный пептид и др.). Уникальная комбинация этих веществ, выделяющаяся из центральных терминалей ноцицепторов вследствие повреждения периферических тканей и активирующая центральные ноцицептивные нейроны, обеспечивает неповторимую характеристику болевого восприятия.

Периферические медиаторы ноцицепции

Тканевые альгогены, выделяющиеся во внеклеточную среду при повреждении мембран:

- а) тучных клеток (гистамин, ионы K^+ и H^+);
- б) тромбоцитов (серотонин, АДФ);
- в) макрофагов (интерлейкины, ФНО, серотонин);
- г) эндотелия (интерлейкины, ФНО, эндотелины, простагландины).

Альгогены, циркулирующие в плазме крови:

- а) брадикинин;
- б) каллидин.

Альгогены, секретирующиеся из периферических окончаний С-афферентов:

- а) субстанция Р;
- б) нейрокинин А;
- в) кальцитонин ген-родственный пептид.

В настоящее время предложено несколько классификаций боли. В зависимости от локализации повреждения боль может быть разделена на *соматическую поверхностную* (в случае повреждения кожных покровов), *соматическую глубокую* (при повреждении, костно-мышечной системы), *висцеральную* (при повреждении внутренних органов). Кроме того, боль может быть обусловлена повреждением структур периферической и/или центральной нервной систем, участвующих в проведении и анализе болевых сигналов. Боль, возникающую при повреждении периферических нервов, называют *нейропатической*, а при повреждении структур ЦНС – *центральной болью*.

Классификации видов боли

I. В зависимости от локализации повреждения:

- а) соматическая поверхностная боль;
- б) соматическая глубокая боль;
- в) висцеральная боль;
- г) нейропатическая боль;
- д) центральная боль.

2. В зависимости от причины повреждения:

- а) послеоперационная боль;
- б) боль при онкологических заболеваниях;
- в) боли при артритах и др.

3. По временным параметрам:

- а) острая боль;
- б) хроническая боль.

4. При несовпадении боли с местом повреждения:

- а) отраженная боль;
- б) проецируемая боль;

5. В зависимости от патогенеза:

- а) соматогенная (ноцицептивная) боль;
- б) нейрогенная боль;
- в) психогенная боль.

Иногда боль, ощущаемая человеком, не совпадает с местом повреждения. В этом случае можно говорить о проецируемой и об отраженной боли. **Проецируемая боль** возникает в результате раздражения или повреждения нервных структур, обеспечивающих проведение болевых сигналов в центральные структуры мозга. Например, при сдавлении спинномозговых корешков боль ощущается в иннервируемой ими области тела. **Отраженная боль** возникает вследствие повреждения внутренних органов и локализуется в отдаленных поверхностных участках тела. Она ощущается всегда в тех участках, которые иннервируются тем же сегментом спинного мозга, что и пораженный внутренний орган. Иными словами, по отношению к кожной поверхности боль отражается на соответствующем дерматоме. Многие органы иннервируются более чем одним спинномозговым сегментом, в таких случаях боль отражается на нескольких дерматомах. Вместе они представляют собой так называемые зоны Захарьина—Геда для данного органа. Хорошо известным примером является боль при ишемической болезни сердца, ощущаемая в виде узкой полоски вдоль ульнарной поверхности левой руки.

По временным параметрам выделяют острую и хроническую боль. **Острая боль** — это новая — недавняя боль, неразрывно связанная с вызвавшим ее повреждением и, как правило, являющаяся симптомом какого-либо заболевания. Такая боль исчезает при устранении повреждения. **Хроническая боль** часто приобретает статус самостоятельной болезни, продолжается в течение длительного времени даже после устранения причины, вызвавшей острую боль. В ряде случаев причина хронической боли вообще может не определяться. Тем не менее, такая боль не является плодом воображения, а отражает нарушения в работе систем, осуществляющих регуляцию болевой чувствительности.

В клинике для акцентирования внимания на причинах, вызвавших боль, используется этиотропный принцип дифференцировки боли. Примерами таких болей являются: послеоперационная боль, онкологические боли, боли при артритах и др.

Патогенетическая классификация болевых синдромов основана на выделении главного, ведущего механизма в формировании патологической боли, что в значительной мере влияет на выбор терапевтических средств. Различают три основных вида болевых синдромов: **соматогенный (ноцицептивный), нейрогенный и психогенный синдромы**.

Болевые синдромы, возникающие вследствие активации ноцицепторов при травме, воспалении, ишемии, отеке тканей и др., относят к соматогенным болевым синдромам. В свою очередь соматогенную боль разделяют на соматическую и висцеральную. Клинически среди них выделяют посттравматический и послеоперационный болевые синдромы, боль при воспалении суставов, миофасциальные болевые синдромы,

сосудистая боль, боль у онкологических больных, стенокардитическая боль, боль при желчнокаменной болезни и многие другие.

Развитие неврогенных болевых синдромов связывают с повреждением структур периферической или центральной нервной систем, участвующих в проведении ноцицептивных сигналов. Примерами таких болевых синдромов являются невралгия тройничного нерва, фантомно-болевой синдром, таламические боли, каузалгия.

Особую группу составляет психогенная боль, или боль психологической природы, которая возникает вне зависимости от соматических, висцеральных или нейрональных повреждений и в большей степени определяется психологическими и социальными факторами.

Из приведенной классификации явствует, что вид боли, ее особенности зависят от свойств того процесса, который разворачивается в организме, его локализации, остроты течения, причинных и многих других факторов. С рассматриваемой позиции представляется важным, что боль, сама являясь типовым патологическим процессом, одновременно представляется типичным компонентом других типовых явлений патологии: альтерации и дистрофии, местных расстройств кровообращения (особенно ишемии), воспаления, аллергии (особенно с выраженными местными проявлениями отека), опухолей, стресса, шока. С одной стороны, достаточно ясно, что при типовых патологических процессах всегда (или в большинстве случаев) имеет место альтерация тканей, при которой происходит формирование боли. С другой стороны, кажется очевидным, что медиаторы боли при данных процессах помимо ноцицептивной активности, выполняют и другие функции: *изменяют* кровообращение (брадикинин), повышают проницаемость микрососудов (гистамин, серотонин), вызывают адгезию лейкоцитов и стимулируют фагоцитоз (ПГЕ₂), формируют тромбы (эндотелины) и т. д. Кажется очевидным, что альгогены, выполняя свою специфическую функцию, принимают участие в развитии других проявлений типовых патологических процессов, которые сформированы в эволюции как реакция на повреждение тканей. С другой стороны, классические медиаторы типовых патологических процессов могут вызывать общие проявления повреждения ткани, например интерлейкин-1, как один из цитокинов при воспалении, может участвовать в формировании стресса, миалгии, артралгии; С3- и С5-фракций комплемента, гистамин — медиаторы воспаления или аллергии участвуют в развитии шока разных форм (анафилактического, инфекционно-токсического и др.).

Таким образом, вид боли и соответственно ее место в предложенной классификации во многом определяются природой типового патологического процесса, в котором участвуют альгогены, выполняющие поливалентные функции как местно, так и на уровне целого организма.

В работе андролога часто встречаются различные виды боли от острой до хронической, поэтому важным является момент понимания природы того или иного вида боли. Это знание дает возможность применять самый эффективный подход в купировании болевых синдромов в конкретной ситуации, что не только ведет пациента к выздоровлению кратчайшим путем с наименьшим влиянием на качество жизни, но и снижает стоимость терапии, одновременно повышая ее результативность.

За исключением бессимптомного (категория IV), простатит всегда сопровождается болевыми ощущениями различной интенсивности. Именно наличие боли напрямую воздействует на качество жизни пациента. Если мы

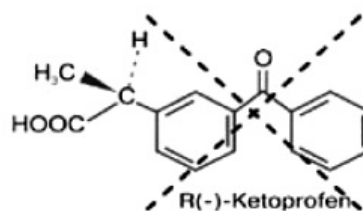
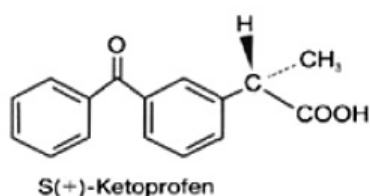


Рисунок. Изомеры кетопрофена и Дексалгина

купируем болевые ощущения в самом начале терапии, у пациента возникает доверие к врачу, вера в благоприятный исход терапии, что благотворно влияет на весь процесс лечения.

Декскетопрофена трометамол – соль пропионовой кислоты, обладает анальгезирующими, противовоспалительными и жаропонижающими свойствами и относится к классу нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Механизм ее действия базируется на снижении синтеза простагландинов за счет угнетения циклооксигеназы. В частности, тормозится преобразование арахидоновой кислоты в циклические эндопероксиды PGG₂ и PGH₂, из которых образуются простагландины PGE₁, PGE₂, PGF_{2α}, PGD₂, а также простациклин PGI₂ и тромбоксаны TxA₂ и TxV₂. Кроме этого, угнетение синтеза простагландинов может влиять на другие медиаторы воспаления, такие, как кинины, что может также опосредованно влиять на основное действие препарата. Было выявлено угнетающее действие декскетопрофена трометамола на активность ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Клинические исследования при разных видах боли продемонстрировали, что декскетопрофена трометамол оказывает выраженное анальгезирующее действие. Обезболивающее действие декскетопрофена трометамола при внутримышечном и внутривенном введении пациентам с болью средней и сильной интенсивности была изучена при разных видах боли при хирургических вмешательствах (ортопедические и гинекологические операции, операции на органах брюшной полости), а также при боли в опорно-двигательном аппарате (острая боль в поясничной области) и почечной колике. Во время исследований анальгезирующий эффект препарата быстро начинался и достигал максимума на протяжении первых 45 мин. Продолжительность обезболивающего действия после применения 50 мг декскетопрофена трометамола, как правило, составляет 8 ч. Клинические исследования продемонстрировали, что применение препарата Дексалгин Инъект позволяет значительно снизить дозу опиатов при их одновременном применении с целью купирования послеоперационной боли. Если больным, которым назначали с целью купирования послеоперационной боли мор-

фий с помощью прибора для обезболивания, который контролируется больным, назначали и декскетопрофена трометамол, то им требовалась более низкая доза морфия (на 35–45%), чем получавшим плацебо.

Эти свойства Дексалгина и являются ведущим фактором выбора данного препарата как средства, влияющего на механизмы формирования боли. Не менее важным фактором является и относительная безопасность данного препарата по сравнению с другими НПВП. Исходя из многочисленных сравнительных международных исследований декскетопрофена трометамол является наиболее оптимальным препаратом, сочетающим высокую эффективность и низкую частоту развития побочных проявлений.

Учитывая эти свойства декскетопрофена трометамола, нами было проведено клиническое исследование. У 84 пациентов с ХКП категорий IIIA и IIIB, наличием СХТБ в возрасте от 27 до 52 лет и давностью заболевания свыше 3 мес, проведено лечение.

В группе 1 (n=39) больные получали системную и трансректальную энзимо- и ферментотерапию, фитотерапию, направленную на коррекцию МСД, пептидный биостимулятор в свечах и инъекциях, а также тамсулозин.

В группе 2 (n=45) пациенты дополнительно к основной терапии получали препарат Дексалгин Инъект в дозе 100 мг/сут, разделенной на два приема на протяжении 20 дней.

Больные обследованы в динамике – до лечения, через 1 и 6 мес после окончания комплексной терапии.

В начале лечения и после его окончания (а пациентам с хроническим простатитом категории IIIA и в середине лечения) больным выполняли такие лабораторные исследования, как: общий анализ мочи в двух порциях, общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, исследование секрета ПЖ и уретральных выделений с бактериологическим посевом и ПЦР-диагностикой на ЗППП, спермограмма с бактериологическим исследованием эякулята и определением иммунологических маркеров воспаления.

Всем больным для определения характера болевых ощущений проведено анкетирование с помощью опросника «Индекс симптомов хронического простатита» (NIH-CPSI,

Результаты анкетирования с помощью опросника «Индекс симптомов хронического простатита» (NIH-CPSI, 1999)

Показатель	До лечения		После лечения 1 мес		После лечения 6 мес	
	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2	Группа 1	Группа 2
Боль	15,7± 2,1	14,7± 2,4	10,9±1,7*	5,8±0,9*	14,3±1,6	7,8±1,1*
Дизурия	8,6± 1,9	7,8± 1,6	4,3±1,2*	3,1±1,1*	5,2±1,8*	3,9±1,3*
Качество жизни	12,4± 1,5	11,3± 1,4	8,7±2,1	4,5±2,3*	10,1±1,3*	6,1±2,4*
Клинический индекс	36,7±1,8	33,8± 1,8	23,9±1,6*	13,4±1,4*	29,6±1,6*	17,8±1,6*

* Разница до и после лечения достоверна p≤0,05

1999), модифицированного нами для ХКП с включением аналоговых ранговых шкал для объективизации болевых ощущений и опросника МИЭФ, ТРУЗИ с доплерографией ПЖ.

Критерием для исключения пациентов из исследования было повышение уровня PSA выше 4 нг/мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов обеих групп преобладали жалобы на умеренные болевые ощущения в промежности, над лобком, паховой области (чаще на стороне локализации конкремента), в мошонке, усиливающиеся после семяизвержения или сидения на жесткой поверхности, более интенсивные у пациентов с ХКП категории IIIA.

Результаты анкетирования до и после лечения с помощью опросника «Индекс симптомов хронического простатита» до и после лечения представлены в таблице.

Результаты, приведенные в таблице, свидетельствуют о высокой эффективности терапии у пациентов группы 2, получавших дополнительно к основной терапии декскетопрофена треметамол в дозе 50 мг/сут, разделенной на 2 приема.

В проведенном исследовании на практике доказана целесообразность назначения декскетопрофена треметамола у больных с ХКП и СХТБ. Применение данного препарата в сочетании с консервативной терапией имеет патогенетическое обоснование. Эффективность проведенной терапии в

группе 2 была не только выше, но и более пролонгирована во времени.

Все изложенное выше позволяет рекомендовать декскетопрофена треметамол как препарат выбора для купирования острой и хронической боли, наблюдающейся в практике андролога и уролога.

ЛИТЕРАТУРА

- Collins M.M., Stafford R.S., O'Leary M.P., Barry M.J. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *J. Urol* 1998; 159:1224–8.
- Nickel C.J. Prostatitis: evolving management strategies. *UrolClin North Am* 1999; 26:737–57.
- Каменев Ю.Ф. Природа хронической тазовой боли. – М., 2003; 7–14, 78–84.
- Weiss SG, Moon TD. α -Blocker therapy. *Textbookofprostatitis*. Ed. 19. 22
- Дзюрак В.С., Сажай В.И., Сажай А.В., Бойко А.И. Хронический простатит – К., 2003. – 124 с.
- Горпинченко И.И. Роль хронического простатита в этиологии мужского бесплодия // *Журнал практического врача*. – 1998. – № 2. – С. 13–16.
- 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.
- Переверзев А.С. Заболевания предстательной железы. – Харьков. – 2005. – С. 257.
- Горпинченко И.И. Современный взгляд на лечение хронического простатита // *Здоров'я України*. – 2003. – № 64.
- Alexander R.B. Ciprofloxacin or tamsulosin in men with chronic prostatitis / chronic pelvic pain syndrome. *Ann. Intern Med* 2004; 141:581–9.
- Nickel C.J., Downey J., Hunter D., Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the NIH CPPS index. *JUrol* 2001; 165: 842–5.