

Оцінювання ефективності лікування трихомоніазу в осіб із хронічним простатовезикулітом

Ю.Н. Гурженко¹, І. Махамад Лукман²

¹ГУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

²Кримський державний медичний університет ім. В.І. Георгієвського), м. Сімферополь

Проведена оцінка ефективності лікування чоловіків з трихомоніазом.

Ключові слова: хронічний трихомоніаз, лікування.

Питання діагностики та лікування рецидивного хронічного урогенітального трихомоніазу (УГТ) є однією з найактуальніших проблем сучасної урології та андрології [1–4].

Мета дослідження: визначення ефективного методу лікування станів, ускладнених урогенітальним трихомоніазом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В урологічній клініці Кримського державного медуніверситету з 2009 до 2012 року на лікуванні знаходилися 149 осіб чоловічої статі з верифікованим УГТ. З них у 127 діагностовано хронічний простатовезикуліт (ХПВ), а у 22 – доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ) паралельно з ХПВ. Вікові інтервали обстежених коливалися від 21,3 до 63,7 року. Середній вік у хворих із ХПВ склав 28,7±4,5 року. Середній вік хворих із ДГПЗ склав 58,2±2,3 року.

Існування трихомонадної інфекції (ТІ) встановлювали методом аналізу медичної документації та інформації, наданої самими хворими у кількості 91 особа (74,5%).

Усіх хворих з ознаками ТІ було поділено на групи, а саме:

I група – 18 (14,7%) хворих із клінічними ознаками гострого простатовезикуліту, які отримували лікування за класичними методиками;

II група – 42 (34,5%) хворих із клінічною картиною загострення ХПВ, які отримували лікування за класичними методиками;

III група – 40 (32,8%) хворих із клінічною картиною ХПВ у стані ремісії, які отримували лікування за класичними методиками із додаванням спрямованого ректального іонофорезу (ВРІФ) орнідазолу в сполученні з ультразвуком;

IV група – 22 (18,0%) хворих із ознаками ДГПЗ з наявністю ХПВ, які отримували лікування за класичними методиками.

Контрольну (V) групу склали 27 хворих з верифікованим ХПВ на тлі ознак ТІ, які отримували класичне лікування метронідазолом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Виконання запланованих заходів лікування надавало можливість не тільки оцінити різні методи лікування захворювань передміхурової залози (ПЗ), а й насамперед ефективність елімінації ТІ наведеними методами. Проведення діагностичного оцінювання кінцевих результатів лікування трихомоніазу, насамперед ВРІФ, було комплексним, послідовним, із обов'язковим порівнянням цінності різних методів.

Найбільш цікавими були результати порівняння між собою двох методів, проведення яких мінімізує людський фактор: культурального та ПЛР-технологій.

Поширена клінічна практика використання ПЛР у верифікації ТІ не завжди дає вірогідні результати. При дослідженні хворих було встановлено, що значний відсоток випадків ТІ (20,32±2,9%) може бути не визначений лише за рахунок сумнівних та хибнонегативних ПЛР-даних цієї інфекції. Негативну роль помилок ПЛР-тестування важко переоцінити, бо закінчення діагностики при інфекційно-запальних процесах у простатовезикулярному комплексі (ПВК), без проведення мікробіологічної верифікації, є одним із головних чинників як формування стійкого трихомонадоносійства, так і подальшого безперервно рецидивного перебігу хронічного процесу.

Орієнтація діагностики на культуральну ідентифікацію УГТ як на найбільш вірогідний метод верифікації дала можливість об'єктивно оцінити два попередніх методи: цитологічний та ПЛР.

Перший з них, цитологічний, є класичним, поширеним, з багатьма методиками забарвлення. Він вважається також експрес-методом і має певний економічний сенс. З факторів, що перешкождали верифікації ТІ в дослідженні, була безумовна суб'єктивність інтерпретації матеріалу та необхідність подальшого діагностичного процесу. Іншим, не менш важливим чинником помилок були труднощі інтерпретації трихомонад у матеріалі за умов хронічного процесу, де через значну кількість клітинного матеріалу (лейкоцити та круглі клітини) та прояви патоморфозу ТІ останні було досить важко діагностувати. Різні морфологічні форми існування цього збудника (цистоїдні, амебоїдні, амастигозні) спричиняють труднощі їхньої інтерпретації. У дослідженні рівень атипичних форм (цистоїдних), виявлених до лікування, сягав при гострих процесах 14,5±0,4%, при хронічних у стані запалення – 16,2±0,7%, при ДГПЗ – 24,3±0,9% (p<0,01), при хронічних у стані ремісії – 26,5±1,8% (p<0,01).

Контрольний аналіз мазка проводили з урахуванням стану місцевої лейкоцитарної реакції. Так, у хворих, що отримували лікування за методом ВРІФ, рівень лейкоцитів у матеріалі був значно менший (p<0,01), ніж в осіб, терапія яких обмежувалася лише пероральним вживанням імідазолів.

Так, у I групі без ознак рецидиву Tr. vaginalis лейкоцитарна реакція в уретрі була відсутня вже на 45-у добу і не виникала на тлі пірогеналового тесту. У секреті ПЗ на 45-у добу певний рівень лейкоцитів було визначено в 11,1% випадків (2 особи), а на 90-у добу не визначено взагалі (p<0,01%), тобто активність запалення за умов специфічного лікування швидко зникала. Таким чином, низький рівень лейкоцитарної реакції в осіб I групи давав можливість прогнозувати низький рівень мікробної флори після лікування гострого трихомонадного запалення.

У II групі за умов невираженої лейкоцитарної реакції в уретрі до лікування (28,5%), при визначенні після лікування на 45-у та 90-у добу, запалення було практично відсутнє, а ризик існування клінічно-значущого мікробного пейзажу – мінімальний.

Встановлена до лікування, розбіжність між виявленням ТІ та лейкоцитарної реакції в секреті простати осіб з II групи, в контрольні терміни ставала за норму за даними двох показників: значний цитоз до лікування (90,4%) зменшувався до показника 2,3% ($p < 0,01$).

У III групі лейкоцитарна реакція в матеріалі з уретри та простати до провокації була взагалі відсутньою, але виникла після провокації в 1/3 випадків. У контрольні терміни підвищення лейкоцитів в секреті (5,0%) не мало клінічного значення і носило штучний характер, а в уретрі – взагалі було відсутнім ($p < 0,01$). Для осіб даної групи лейкоцитарна реакція була взагалі не характерною, а ознаки ТІ мали чітко окреслені ознаки вегетативного існування даної інфекції.

При контрольному обстеженні в IV групі лейкоцитарний цитоз в уретрі був відсутнім, а соці простати мався у 8 (36,3%), що було в 2,0 рази меншим за стан до лікування (59,0%). Через патоморфологічні особливості ДГП, наявність даної цитологічної картини була передбачуваною, тому головним методом верифікації був культуральний метод. Середній показник нейтрофільного лейкоцитозу становив 29 ± 4 в полі зору (при $p < 0,01$) і був розцінений як результат обструктивного стану в ацинусах простати.

За умов особливостей терапевтичних методик у різних групах за аналізом цитограм в осіб V групи, яких лікували класичними методами, було встановлено певний відсоток лейкоцитозу, що був практично однаковим у наведених термінах – 45 та 90 діб. Так, в уретральному матеріалі він спостерігався у 7,4%, у секреті ПЗ – у 18,5% (аналогічно даним II групи до лікування), тому при порівнянні ефективності терапії остання була більш наочною в осіб II групи.

Таким чином, сполучення даних вираженості лейкоцитозу в матеріалі з чоловічої статеві системи та індикація ТІ цитологічним методом визначали кореляційний зв'язок між двома цими показниками.

Наведене вище маркування стану запалення за критеріями наявності (вираженості) лейкоцитарної реакції було перенесене і на цитологію еякуляту (Е).

Контрольний цитологічний аналіз Е базувався на порівнянні даних із такими в секреті простати та можливості кореляції наявності ТІ із ознаками запалення.

В осіб I групи до лікування було встановлено прямий кореляційний зв'язок між ознаками ТІ та наявності лейкоспермії. Рівень останньої на 90-у добу зменшився з 83,3% до 16,5%, з середніми даними 5 ± 1 у полі зору ($p < 0,01$). Таким чином, за динаміки зменшення випадків лейкоспермії її рівень не змінився, що було передбачуваним у разі гострого запалення і супроводжувалося якісними порушеннями (збільшення рН, аглютинація та агрегація) в Е.

Контрольні тести у II групі на 90-у добу свідчили про зменшення рівня лейкоцитів в Е (патологія в 13,1% при $p < 0,05$), що порівняно із 100% рівнем до лікування констатувало ефективність застосованої терапії. У 31 випадку (73,8%) визначали якісні порушення спермограми, що виявляло у 60,1% випадків за відсутності запальної реакції.

Стан зсувів в Е осіб з III групи характеризувався мінімальною лейкоспермією, що співпадало з даними в секреті простати, а вираженість лейкоспермії була помірною (8 ± 1 у полі зору при $p \geq 0,01$) у 5 випадках (12,5%). Як і до лікування, при штучному загостренні на 90-у добу в останніх 35 випадках явища лейкоспермії були у межах «сірої зони» (5 ± 1 у полі зору при $p < 0,05$).

Під час дослідження Е в осіб IV групи було виявлено лейкоспермію у 15 (68,1%) осіб, що було менше на 1/4 порівняно із вихідним станом (20 осіб – 90,9%) і відбивало наведені вище умови спермоутворення при ДГПЗ, які наявні на тлі хронічного запального процесу в ПЗ (15 ± 2 у полі зору при $p < 0,01$).

У V групі дані контрольного тесту мали чіткі ознаки лейкоспермії (середній показник 7 ± 1 у полі зору при $p \geq 0,05$) та якісні порушення спермограми (аглютинація, рН тощо), що стали тлом для підтримання патологічного сперматогенезу.

Аналіз лейкоцитарної реакції в різних середовищах свідчив про деякі особливості перебігу запальних процесів трихомонадного генезу, що мали певні розбіжності, а саме: наявність трихомонад не завжди супроводжувалася вираженою лейкоцитарною реакцією в матеріалі; визначався значний відсоток лейкоцитів в секреті ПЗ, який не мав чіткої кореляції зі знаходженням трихомонад; за рахунок складного клітинного складу Е ідентифікація ТІ в останньому є досить проблематичною; запальна реакція, у разі штучного загострення захворювань у стані ремісії, не завжди була чіткою і часто дані тестів секрету ПЗ відрізнялися від даних тесту Е; найбільш складною була інтерпретація матеріалу при ДЗГ, де за умов обструктивних явищ в ацинарних структурах ПВК оцінка стану запалення була досить приблизною.

Таким чином, проведення цитодіагностики у разі різних методик лікування дало можливість встановити ознаки позитивної динаміки зменшення запалення у ПВК та покращання елімінації трихомонад у випадках застосування комплексної методики із ВРІФ.

Через недостатню вірогідність ЦМ останні не ставали основними в діагностиці, тому подальше оцінювання полягало у застосуванні комплексного методу, що давав змогу розглянути стан різних ланок місцевого статусу чоловічої статеві системи та визначити вплив патологічного чинника (трихомонада) і ефективність запропонованої методики лікування.

Проведення ПЛР-діагностики також мало свої особливості, найбільш вагомим з яких є зазначений відсоток хибно-негативних результатів за умов різноманітного мікробного пейзажу при загостренні запалення.

Досить проблемним з боку покращання ПЛР-діагностики трихомонад є існування останніх у вигляді цистодіних форм, при яких виникали потреби у використанні штучного загострення процесу (з діагностичною та лікувальною метою). Проведення порівняльної характеристики між ПЛР та культуральним методом при ТІ чітко свідчило про останній як про найбільш вірогідний спосіб діагностики.

При послідовній ПЛР-ідентифікації в матеріалі «сечівник-секрет-еякулят» було встановлено, що найбільш цінним середовищем щодо знаходження ТІ є секрет ПЗ. Так, в осіб III групи в сечівнику «+»-тест до лікування був у 3 (7,3%) осіб, а в соці – у 9 (22,5%), що свідчило про можливість діагностичної помилки при ізольованому зборі матеріалу в того самого пацієнта.

Покращання ефективності ПЛР-діагностики відбувалося за рахунок піротерапії, яка підвищувала рівень «+»-знахідок у 2/3 хворих, при цьому відсоток хибно-негативних результатів формувалася за рахунок вмісту конкурентної TORCH-флори та особливостей циклу розмноження ТІ.

Проведене лікування дало можливість визначити ТІ лише у 3,7% осіб з V групи методом ПЛР, хоча при культуральному контролі трихомонади були ідентифіковані в усіх групах.

За таких умов ізольована діагностика ПЛР-тестами в дослідженні мала лише скринінгове значення та у разі наявного УГТ не була визначальною.

Послідовний пошук збудника у хворих, що проводили в умовах штучного загострення, не завжди характеризувало 100% мікробіологічне визначення ТІ. За умов комплексного обстеження до лікування у хворих усіх 5 груп було проведено 100% ідентифікацію *Trichomonas vaginalis*.

Порівняння результатів лікування за даними засіву на середовищі Джонсона-Трасселя дало можливість критичного оцінювання клінічної ефективності лікування методом ВРІФ. Досить показові дані було отримано після лікування, при

комбінації спрямованих фізіотерапевтичних факторів, що сприяли кращому надходженню етіотропного хіміопрепарату (орнідазол) до запального вогнища специфічної інфекції.

Виникнення ефекту електроємності орнідазолу до тканин ПЗ та сім'яних пухирців відбувалося за умов мікроциркуляторних реакцій, які тривають, що давало можливість створювати депо цього представника імідазолів саме в місці персистенції трихомонад.

Фізіоефекти та заходи комплексної терапії сприяли процесам оптимізації перебігу запального специфічного процесу, що полягали в: зменшенні обструктивних явищ в ацинарних структурах ПЗ та покращанні пасажу її секрету; зменшенні рефлюксації із плазматичним просочуванням запального субстрату до інтерстицію ПЗ та зниженні тиску в її протоках; оптимізації метаболічного стану в субстратах ПБК з позитивним впливом на показники Е.

Результати культурального методу дослідження матеріалу із секрету ПЗ та Е були практично однаковими або мали незначні розбіжності. Між тим, було встановлено тенденцію до зменшення ідентифікації ТІ в Е при порівнянні із секретом ПЗ.

Так, дані в перших 3 групах були аналогічними, в IV групі рівень виявлення ТІ був меншим ($p < 0,01$), а в V – менша ідентифікація трихомонадних колоній в Е була досить наочною ($p < 0,01$).

Таким чином, діагностика ТІ культуральним методом ставала провідною в усіх випадках, а порівняно із ПЛР давала більш вірогідні результати ($p < 0,01$).

Розбіжність результатів культурального методу в різних термінах була зумовлена сукупністю різних факторів персистенції даного збудника та особливостями перебігу хронічного запалення у структурах ПБК.

Графічне зображення патогенетичних змін, що відбувалися протягом лікування (мал. 1) відображає складний механізм порушень, що розвивалися на тлі ТІ, та можливості їхньої корекції при залученні до лікування ВРІФ орнідазолу.

За узагальненими даними зменшення ПЛР-позитивних відповідей в осіб, що отримували лікування за методом ВРІФ, свідчить не тільки про ефективність цього виду лікування, а й про певні сумніви щодо цінності ізольованого використання ПЛР-методу діагностики при УГТ.

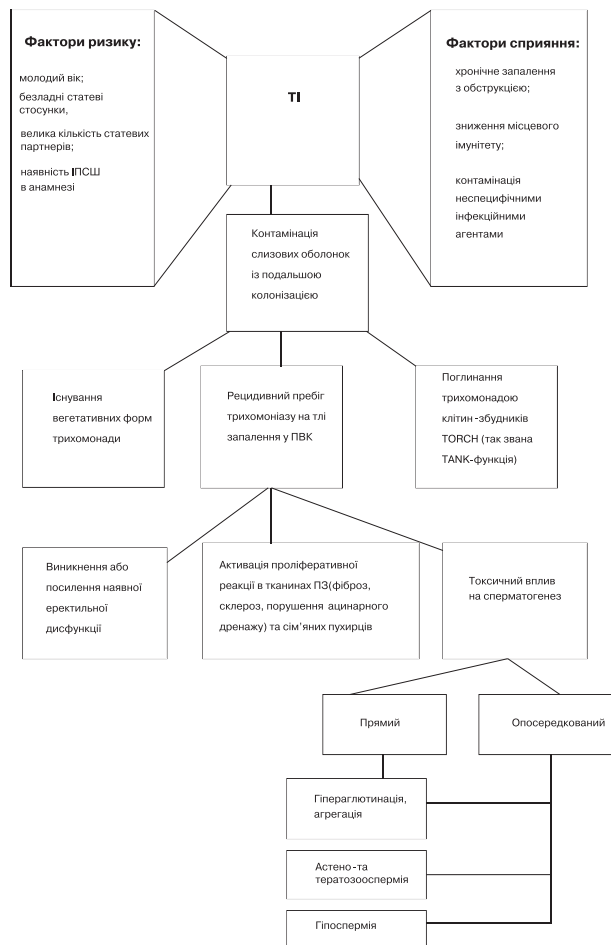
Важливим фактором існування, пролонгації та рецидивування УГТ була наявність мікст Т з іншими уропатогенними штамми як відбиток складних порушень загального та місцевого (біохіміко-метаболичні, імунні порушення в секреті ПЗ та Е) стану гомеостазу.

Тобто, випадки з позитивним ДНК-матеріалом трихомонад спостерігали у IV та V групах, в яких місцеву протитрихомонадну терапію не проводили, хоча про вірогідність діагностичної цінності можна стверджувати лише через співставлення результатів ПЛР із даними мікробіологічного дослідження.

Через складні умови непередбачуваного перебігу запального процесу в ПБК та досить невелику можливість ПЛР-технології (низькі специфічність та чутливість, залежність від стану запального процесу та потреби у медикаментозному загостренні) саме культуральний метод став головним у верифікації УГТ.

Розгляд впливу ТІ на різні ланки ПБК та стану сперматогенезу є неможливим без оцінювання різних параметрів спермограми. Аналіз останньої проводили методом структурізації різних ланок сперміогомеостазу (біохімічні, імунологічні, фізико-хімічні, кінетичні особливості) за умов чіткого дотримання принципу верифікації ТІ від простих до складних технологій.

Порівняльна характеристика трьох методів індикації ТІ дала можливість встановити провідну роль культурального



Мал. 1. Механізм розвитку порушень у ПБК на тлі ТІ

методу, тому усі зміни в Е, що сприймаються на рахунок наявної ТІ, мали обов'язково існувати в умовах отримання колоній трихомонад на середовищі Джонсона-Трасселля.

Протягом дослідження, після встановлення загальних тенденцій зв'язку ТІ та хронічного запалення в структурах ПБК, було запропоновано алгоритм діагностичного пошуку.

При визначенні змін якісних показників в Е виявили деякі розбіжності у різних групах, між тим були також визначені певні закономірності перебігу трихомонадних процесів у ПБК.

Так, при ознаках гострого простатовезикуліту (ГПВ) порушення якісних параметрів Е було перманентним і такі дані, як об'єм, загальна кількість та кількість морфологічно нормальних сперматозоїдів, швидко сягали норми і не надавали детальної інформації. Аналогічні тенденції спостерігалися і у хворих II, III та V груп, у яких при відсутності обструктивних порушень, на протилежність особам з IV групи, наведені показники були значно зміненими. Більш клінічно значущими були показники рН сперми та часу розрідження сперми як фактори, що прямо залежні від кількості інфекційного збудника в тканинах та протоках. Найбільш стійкі зміни зазначених чинників були в осіб I та IV груп, а менш наочні зміни – в осіб у інших групах.

Такі процеси спричиняли виникнення значної спермаглютинації (3+), що впливала на кінетичні властивості Е. Сполучення патогенних факторів у вигляді стійких змін рН та прямий токсичний вплив ТІ спричинювали аглютинацію сперми. Виявлені у дослідженні мікст-асоціації, ослаблення

місцевого імунітету, TANK-функція трихомонад як резервару різної інфекції – ось неповний список чинників утворення аглютинації в Е.

Більш наочні зміни спостерігали у кінезограмі сперми, кількісний склад якої був представлений примусово фракціями мало- або нерухливих сперміїв (С+D). Так, в усіх групах хворих фракція активнорухливих сперматозоїдів (пул А) була значно зниженою протягом лікування та у визначені дослідженням терміни мала низьку динаміку приросту в I, II та III групах, а в інших не мала динаміки зовсім. Розгляд сукупності пулу А+В свідчив про пріоритетний вміст останнього перед пулом А, що, за нашими припущеннями, було результатом тривалого токсичного впливу різних мікробних та запальних агентів на процеси сперматогенезу.

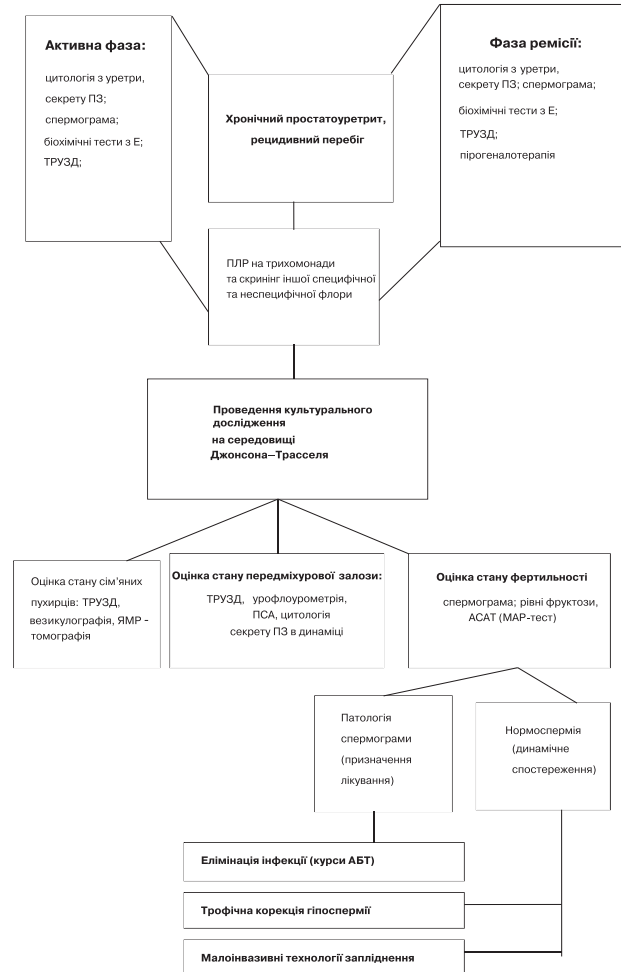
Установлення рівнів функціонального пулу та показників середньої швидкості проводили за суворими критеріями Крюгера, і в II та III групах отримали чітку динаміку ($p < 0,05$) його покращання на 45-у добу. На 90-у добу покращання відзначили у перших 3 групах, а у випадках ДГПЗ взагалі не відбувалося. Спостерігали низьку динаміку покращання у V групі, що потребувало подальшої корекції.

Типовими змінами спермограми в умовах ТІ та ХПВ є стійка лейкоспермія, що слабо піддається корекції. Лейкоспермія є універсальним маркером запалення в структурах ПБК, тому при дослідженні була встановлена її пряма кореляція зі складними порушеннями біохімічного стану (зменшення вмісту цинка, α -глюкозидази (АГЗ), дефіцит лимонної кислоти (ЛК) та фруктози). Такі умови завжди є сприятливими для розвитку ушкодження тонкої регуляції спермогемостазу з утворенням антиспермальних антитіл (АСАТ). Останні, за умов рецидивного перебігу запалення, взагалі не мали тенденції до зменшення, таким чином «маркуючи» стан рецидивного перебігу даного інфекційно-запального процесу. Під час комплексного лікування зменшення рівнів АСАТ відбувалося досить повільно в осіб I–III груп і зовсім не відбувалося в осіб V групи. Показовими були результати у IV групі, де через складні умови елімінації ТІ на тлі проліферативних процесів у ПЗ рівень АСАТ підвищувався ($p < 0,05$).

Відсутність швидкої динаміки покращання різних показників Е була притаманна практично усім категоріям пацієнтів. При порівнянні даних, отриманих на 45-у та 90-у добу, встановлено певні відмінності у деяких результатах, насамперед – в елімінації ТІ. Біохімічні маркери були найбільш вразливими, тому динаміка їхнього покращання була досить низькою. Так, фруктоза в Е повільно сягала нижніх показників норми в більшості осіб у перших 3 групах, менш повільно – у V та зовсім незначно – у IV групі.

Показник АГЗ був залежним від запалення в сім'яних пухирцях і повільно сягав норми у половині випадків у II та III групах, у I та V – підвищувався за невірогідних значень ($p < 0,05$), а в IV – залишився на низькому рівні. Подібні зміни були при визначенні ЛК як маркера стану запалення в простатичній фракції Е. Вміст ЛК повільно збільшувався у I, II, III групах, невірогідно – в IV та V групах. Але найбільш вразливим був показник цинку, що практично в усіх хворих був на низькому рівні. Протягом лікування була встановлена тенденція до підвищення вмісту цинку в спермоплазмі осіб з II та III груп ($p > 0,05$), але в інших групах маркер визначався на низьких рівнях, без тенденції до збільшення.

Таким чином, при порівнянні ефективності діагностики УГТ за умов ХПВ та ДГПЗ було встановлено, що: за умов ДГПЗ елімінація ТІ у більшості випадків (понад 45%) відбувається лише частково; присутні ознаки запальної реакції в матеріалі при ДГПЗ в усіх випадках, що зумовлено ретенційними, обструктивними та гіперпластичними аспектами патогенезу даного захворювання; порушення фертильності за умов ДГПЗ



Мал. 2. Алгоритм діагностичного пошуку ТІ в умовах порушення фертильності на тлі ХПВ

та тлі УГТ є суттєвим і полягає у ескреторних, токсичних та секреторних змінах, що тривають в спермоплазмі, та відбивають значні зміни місцевого гомеостазу в тканинах ПЗ; місцеві зміни гомеостазу в ПЗ, за умов ДГПЗ та УГТ, мають клінічні маркери (ЛК, фруктоза, АГЗ та цинк), використання яких дає корисну інформацію щодо оцінки фертильного стану чоловіка; в усіх випадках ДГПЗ спостерігається підвищення вмісту АСАТ, що погано реагує на етіотропну терапію супутнього УГТ.

У порівнянні із наведеними вище порушеннями при ДГПЗ стан хворих на ХПВ на тлі УГТ був менш зміненим, тому проведення терапії сприяло отриманню більш значних позитивних результатів, а саме: елімінація ТІ за допомогою ВРІФ відбувалася у більшості осіб; зміни фертильного статусу були зворотними, але потребували чіткого визначення усіх ланок місцевого гомеостазу структур ПБК та спермограми; порушення біохімічних маркерів сперми було суттєвим, але спостерігалася тенденція до покращання морфо-кінетичних показників спермограми та деяких маркерів Е (фруктоза, АГКЗ та ЛК); найбільш тяжкі порушення в біохімічних константах сперми відбувалися за показником цинку, рівень якого взагалі не мав тенденції до підвищення; за умов ХПВ відбувалося збільшення титрів АСАТ як результат складних порушень імунометаболічного статусу під час рецидивів ТІ.

Визначені особливості перебігу хронічного запалення у ПБК на тлі УГТ є складними, але типовими.

Використання комплексного методу лікування запальних захворювань ПБК зі специфічним етіологічним чинни-

ком (трихомонада) дає можливість для більш ефективного впливу на різні ланки статевої системи чоловіка. Це полягає у повноцінній елімінації ТІ, ефективному зменшенні вираженості запальних процесів в тканинах ПВК та покращанні стану фертильного статусу (корекція біохімічного, імунометаболічного та якісного станів спермограми), ніж при використанні класичних методів лікування.

Оценка эффективности лечения трихомониаза у пациентов с хроническим простатитом
Ю.Н. Гурженко, И. Махамад Лукман

Проведена оценка эффективности лечения мужчин с трихомониазом.

Ключевые слова: хронический трихомониаз, лечение.

ВИСНОВКИ

Таким чином, проведення етіотропної елімінації трихомонад в осіб із хронічним простатитом з посиленням ефектів за допомогою комбінованого фізіотерапевтичного впливу є сучасним, ефективним та перспективним методом лікування станів, ускладнених урогенітальним трихомоніазом.

Assessment of efficiency of trichomoniasis treatment at patients with chronic prostatitis
Iu.N. Gurzhenko, I. Makhamad Lukman

The assessment of efficiency of treatment at men with trichomoniasis is carried out.

Key words: chronic trichomoniasis, treatment.

Сведения об авторах

Гурженко Юрий Николаевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. Юрия Коцюбинского, 9а; тел.: (050) 668-08-08

Лукман И. Махамад – ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», 95006, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- | | | | |
|---|---|--|--|
| 1. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. – Спб.: Медиа Пресс, 1999. – 464 с. | трихомониаз: актуальные вопросы диагностики и лечения (пособие для врачей). – М., 2001. – 40 с. | Современное состояние проблемы урогенитального трихомониаза // Дерматол. та венерол. – 2006. – № 4 (34). – С. 3–9. | Guess H.A. et al. Natural history of prostatism: relationship among symptoms, prostate volume and peak urinary flow // J. Urol., 1995. – Vol. 153. – P. 1510–1515. |
| 2. Копылов В.М., Бокарев Е.Г., Говорун В.М. и соавт. Урогенитальный | 3. Мавров Г.И., Никитенко И.Н., Чиннов Г.П., Унучко С.В., Кочетова Н.В. | 4. Girman C.J., Jakobsen S.J., | |

Статья поступила в редакцию 16.12.2013

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА»

- Статья должна быть напечатана на одной стороне страницы через 2 интервала (поля слева — 3,5 см, справа — 1 см, сверху и снизу — по 2,5 см).
- Статья подается на русском языке в 2-х экземплярах, подписанных всеми авторами. Каждый автор должен указать свои данные (фамилию, имя, отчество, научное звание (должность), научную степень, отрасль специализации, место работы, служебный адрес, почтовый индекс, служебный и домашний телефоны, факс).
- УДК и фамилию автора необходимо указать на первой странице, далее должны следовать название статьи и название организации, на базе которой были проведены исследования, наблюдения и т.д.
- Текст статьи и материалы к ней должны быть отредактированы и проверены автором. Содержание статьи должно иметь практическую направленность. К статье должны быть приложены все используемые в работе таблицы, иллюстрации, список литературы и акт экспертизы.
- Ф.И.О. автора, название статьи, резюме и ключевые слова подаются на русском, украинском и английском языках.
- Требования к иллюстративному материалу:
 - Иллюстрация может быть подана в виде: фотографии, слайда, рентгенограммы, электронного файла.
 - Иллюстрация должна быть подготовлена на высоком качественном уровне.
 - Поданные иллюстрации должны соответствовать основному смыслу статьи.
 - Иллюстрация должна быть максимально разгружена от надписей, которые следует перенести в подпись к ней.
- Подписи к иллюстрациям подаются на листе бумаги в конце статьи.
- Каждая иллюстрация должна иметь общее название.
- На обратной стороне иллюстрации необходимо указать порядковый номер, «верх» либо «низ».
- Иллюстрации следует передавать в отдельном конверте с указанием названия статьи и Ф.И.О. автора.
- В статье следует указать место, где, по мнению автора, желательно было бы поместить иллюстрацию.
- Иллюстрация, поданная в электронном виде, должна быть в формате EPS, TIF или JPEG и иметь разрешение не менее 300 dpi (масштаб 1:1).
- Таблицы должны быть компактными. Название столбцов и строк должны соответствовать их содержанию, текст подается без сокращений.
- Список цитированной литературы подается в соответствии с общепринятыми правилами оформления.
- В статье не допускается сокращения слов, кроме общепринятых в научной литературе. Все измерения подаются в системе единиц СИ.
- Статья должна содержать практические выводы и рекомендации для клиницистов.
- Редакция оставляет за собой право редактировать статьи.
- При несоблюдении указанных требований оформления статьи, редакция возвращает ее авторам без рассмотрения.
- Статья должна быть записана в формате WORD-97, 98, 2000–2003; размер шрифта — 12 пунктов.
- Материалы статей, принятых к печати (рукописи, иллюстрации, дискеты), не возвращаются.

Статьи просим присылать по адресу:

Адрес: 03039, Киев, ул. Голосеевская, 13, офис 6.

Тел./факс: (044) 220-15-66, 220-15-67.

«Медицинский издательский дом «Профессионал», e-mail: office@zdr.kiev.ua