

Сосновский Игорь Борисович

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СОЧЕТАННОЙ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

14.03.11 – восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия

Автореферат диссертации
на соискание ученой степени доктора медицинских наук

Научный консультант:
доктор медицинских наук, профессор Терешин А.Т.

РАБОТА ВЫПОЛНЕНА В ФЕДЕРАЛЬНОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ
БЮДЖЕТНОМ УЧРЕЖДЕНИИ «ПЯТИГОРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАУЧНО-
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КУРОРТОЛОГИИ
ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА»
(ФГБУ ПГНИИК ФМБА РОССИИ)

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор А.Т. Терешин

Официальные оппоненты:

Ботвинева Любовь Алексеевна, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник научного отдела восстановительной эндокринологии Филиала Эссентукская клиника ФГБУ «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии ФМБА России».

Елизаров Александр Николаевич, доктор медицинских наук, директор ФГБУ «Санаторий «Заря» Управления делами Президента РФ г. Кисловодска.

Дервянко Татьяна Игоревна, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой урологии, детской урологии-андрологии с курсом рентгенологии ИПДО ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия».

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Минздравсоцразвития России (г. Москва).

Защита диссертации состоится " ____ " _____ 2013 г.

в ____ часов на заседании Диссертационного Совета Д 208.015.01 при ФГБУ ПГНИИК ФМБА России по адресу (357501, г. Пятигорск, проспект С.М. Кирова, 30).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБУ ПГНИИК ФМБА России.

Автореферат разослан « ____ » _____ 2013 г.

Ученый секретарь Диссертационного Совета
кандидат медицинских наук, доцент

Е.Н. Чалая

Условные обозначения

ВЛОК – вибромагнитолазерная терапия
ГНТС – гипофизарно-надпочечниково-яичниковая система
ГСПС – глобулин, связывающий половые стероиды
ДГЭА-С – дегидроэпиандростерон-сульфат
Е2 – эстрадиол
ИВЯ – индекс васкуляризации яичка
ИМТ- индекс массы тела
ЛГ – лютеинизирующий гормон
ЛОДЛТ – локальное отрицательное давление с лазеротерапией
ЛПБКР – латентный период бульбо-кавернозного рефлекса
П – прогестерон
ПВД – патологический венозный дренаж
ПЖ – предстательная железа
ПРЛ – пролактин
СВД – синдром вегетативной дистонии
СПТ – синдром патогенетической титуляризации
СПЦД – синдром парацентральных долек
Т – тестостерон
ФНО – фактор некроза опухолей
ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
ХП – эронический простатит
ХС – хорионический гонадотропин
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЭД – эректильная дисфункция
JP – индекс пульсации
JR – индекс резистентности
Q_{aver} – средняя скорость потока мочи
Q_{max} – максимальная скорость потока мочи
V_{max} – максимальная систолическая скорость кровотока
V_{min} – минимальная диастолическая скорость кровотока
V_{endd} – максимальная скорость кровотока в конце диастолы

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Хронический простатит (ХП) в структуре эректильной дисфункции (ЭД) занимает 52-76% [Corona G. et al., 2004], в связи с чем ХП относят к психосоматическим заболеваниям [Кузнецкий Ю.Я., 2006].

Интенсивность механизмов нейроэндокринного обеспечения организма включается в физиологический процесс только при достижении половой зрелости [Комхаир Ф. и соавт., 2011], которая зависит от типов половой конституции [Васильченко Г.С., 1991]. Узколокальный подход к проблеме ЭД у больных ХП без учета центрального репродуктивного гомеостата, половой конституции ведет к терапевтической резистентности [Терёшин А.Т., 2009].

Ведущую роль в патогенезе ХП играют нарушения гемодинамики, периферической иннервации, реологических свойств крови, иммунологического гомеостаза, которые усугубляются функциональными нарушениями гипофизарно-тестикулярно-надпочечниковой системы (ГНТС) [Jankowski J.T. et al., 2008; Nickel J.C. et al., 2007]. Если в начале XX в. возникновение ЭД связывали с психогенными факторами, то в течение последних двух десятилетий стало очевидным, что у 80% больных ЭД связана с органическими факторами [Morant S. et al., 2009]. Патогенез ЭД многофакторный и включает артериальные, нейрогенные, гормональные, кавернозные, ятрогенные и психогенные причины [Seftel A.D. et al., 2004]. Данные литературы свидетельствуют, что патогенетические механизмы нарушений сексуальной функции в связи с ее многомерным обеспечением у больных ХП изучены еще недостаточно, что требует системно-структурного анализа [Камалов А.А. и соавт., 2007].

Отмеченные в литературе данные о диагностических методах ЭД изучены недостаточно [Maas R. et al., 2002]. Данные о гемодинамике ПЖ у больных ХП в фазах релаксации и тумесценции малочисленны, отрывочны, что не позволяет судить, на каких фазах копулятивного цикла происходит «срыв» эректильной функции [Pescatori E.S. et al., 2000]. Одной из неисследованных областей патогенеза ЭД остается нарушение компетентности иммунной системы организма [Неймарк Б.А., 2007], в частности, медиаторов иммунитета – цитокинов, поскольку при воспалении повышается их местная и дистантная активность [Кетлинский С.А. и соавт., 2008].

Несмотря на огромный арсенал методов лечения, терапевтическая эффективность ЭД у больных ХП составляет 45-56% [Харгрив Т.Б., 2011] в связи с тем, что фармакологические препараты в большем проценте случаев не проникают в ПЖ [Coyne K.S. et al., 2008]. Поэтому ряд исследователей предлагают использовать физиотерапию [Еркович А.А., 2007; Котенко К.В., 2005], больший терапевтический эффект которой у больных ХП

наблюдается при комбинированном использовании физиотерапевтических факторов, оказывающих влияние на все звенья патогенеза заболевания.

В настоящее время высокоэффективными методами терапии ЭД у больных ХП являются магнитолазерная и ЛОД-терапия, оказывающие анальгезирующее, иммунокорригирующее, антигипоксическое действие, нормализующие функциональную активность ГНТС [Казанцев С.Н., 2006; Михайликов Т.Г., 2009]. Однако, в работах отсутствуют патогенетически обоснованные методы сочетанной лазеротерапии с учетом стадии ХП, половой конституции, прогностические критерии терапии [Кочетов А.Г., 2005; Суворов Д.Н., 2007]. Ряд исследователей [Карабач И.В., 2011; Путилин В.А., 2009] считают, что местная физиотерапия оказывается недостаточной для воздействия на этиопатогенетические механизмы ХП и рекомендуют использовать факторы физической природы «общего» действия, к которым относится внутривенное лазерное облучение крови, оказывающее положительное влияние на ГНТС, иммунную, гемостазиологическую системы.

Данные литературы сочетанной лазеротерапии с позиций системно-структурного подхода в реабилитации сексуальной функции у больных ХП отсутствуют, что и явилось целью настоящего исследования.

Цель исследования: выявить роль нарушений нейроэндокринной и иммунной систем и в связи с этим разработать и патогенетически обосновать концептуальную систему оптимизированных методов сочетанной лазеротерапии, их мониторинга и прогнозирования в реабилитации сексуальной функции у больных хроническим простатитом с позиций системно-структурного анализа.

Задачи исследования:

1. Изучить психосексуальное и сомато-биологическое развитие, состояние сексуальной функции, микционной функции мочевого пузыря, нейроэндокринной, иммунной систем, гемодинамику предстательной железы, полового члена и тестикул, реологические свойства крови, составляющих копулятивного цикла у больных хроническим простатитом.

2. Изучить состояние сексуальной функции, микционной функции мочевого пузыря, нейроэндокринной, иммунной систем, гемодинамику предстательной железы, полового члена и тестикул, реологические свойства крови, составляющих копулятивного цикла под влиянием внутривенного лазерного облучения крови у больных хроническим простатитом.

3. Изучить состояние сексуальной функции, микционной функции мочевого пузыря, нейроэндокринной, иммунной систем, гемодинамику предстательной железы, полово-

го члена и тестикул, реологические свойства крови, составляющих копулятивного цикла под влиянием вибромагнитолазерной терапии у больных хроническим простатитом.

4. Изучить состояние сексуальной функции, микционной функции мочевого пузыря, нейроэндокринной, иммунной систем, гемодинамику предстательной железы, полового члена и тестикул, реологические свойства крови, составляющих копулятивного цикла под влиянием вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии у больных хроническим простатитом.

5. Изучить состояние сексуальной функции, микционной функции мочевого пузыря, нейроэндокринной, иммунной систем, гемодинамику предстательной железы, полового члена и тестикул, реологические свойства крови, составляющих копулятивного цикла под влиянием внутривенного лазерного облучения крови, вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии у больных хроническим простатитом.

6. Представить сравнительную характеристику влияния различных методов сочетанной лазеротерапии эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом.

7. На основе системно-структурного анализа и корреляционных взаимоотношений выявить некоторые патогенетические механизмы сочетанной лазеротерапии эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом.

Научная новизна. Эректильная дисфункция у больных ХП имеет сложный генез и носит полисиндромный и полисистемный характер. Установлены этиопатогенетические механизмы расстройств эрекции и эякуляторной составляющих копулятивного цикла у больных ХП. Показана зависимость степени тяжести сексуальных расстройств от длительности и стадии ХП, половой конституции. Выявлены изменения гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системы, снижение резервной функции тестикул у больных ХП. Доказана роль нарушений гемодинамики в урогенитальном венозном сплетении в развитии ЭД, проявляющихся синдромом патологического венозного дренажа полового члена.

Впервые изучены особенности клинического течения, патофизиологические механизмы формирования ЭД у больных ХП с позиций системно-структурного подхода. Ведущими патогенетическими факторами ХП является угнетение иммунореактивности организма, дисбаланс цитокинов в крови и эякуляте, вызывающие длительно текущий воспалительный процесс в ПЖ. Установлены патогенетические связи между семиотикой заболевания и ряда лабораторных показателей. Впервые установлена патогенетическая и диагностическая значимость провоспалительных (ИЛ-1 β и ФНО- α) и противовоспалительного (ИЛ-4) цитокинов крови при васкулогенной форме ЭД. Выявлены ранние признаки артериальной и венозной недостаточности у больных с ЭД.

Для коррекции ЭД на основании выявленных патогенетических механизмов ее формирования впервые применены дифференцированные методы сочетанной лазеротерапии, позволяющие воздействовать на различные звенья патогенеза заболевания. Впервые использовано сочетание вибромагнитолазерной+ЛОД-лазеротерапии, внутривенного лазерного облучения крови+вибромагнитолазерной+ЛОД-лазеротерапии у больных ХП с ЭД и доказан их взаимно интегрирующий положительный терапевтический эффект на функциональное состояние копулятивного цикла, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системы, гемодинамику полового члена, предстательной железы и тестикул, гемостазиологической и иммунологической функции. Изучены патогенетические механизмы сочетанной лазеротерапии эректильной дисфункции у больных ХП.

Теоретическая значимость работы. Изучение типов половой конституции позволяет дифференцировать назначение сочетанной лазеротерапии эректильной дисфункции у больных ХП: при сильных вариантах половой конституции – вибромагнитолазерную или вибромагнитолазерную+ЛОД-лазеротерапию, при средних вариантах средней половой конституции – вибромагнитолазерную и ЛОД-лазеротерапию, при слабых вариантах средней половой конституции – вибромагнитолазерную+ЛОД-лазеротерапию, внутривенное лазерное облучение крови+вибромагнитолазерную+ЛОД-лазеротерапию. Раскрытие механизмов саногенетического влияния сочетанной лазеротерапии ЭД у больных ХП.

Практическая значимость работы состоит в выявлении функциональных нарушений составляющих копулятивного цикла, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системе, простато-тестикулярном комплексе, пенильной гемодинамики у больных ХП с эректильной дисфункцией. Разработанные методики диагностики способствовали выделению основных форм сексуальной патологии у больных ХП с ЭД. Разработаны дополнительные доплерометрические критерии оценки функциональных нарушений пенильной гемодинамики, иммунологических показателей. Доказана необходимость выявления нарушений соматической иннервации полового члена, сосудистых, нейрогормональных, вегето-сосудистых и психоэмоциональных нарушений, вызывающих ЭД у больных ХП. Разработана и внедрена в клиническую практику оценка состояния пальцевого трансректального исследования ПЖ, сонографические критерии стадий течения ХП, клинико-функциональная оценка составляющих копулятивного цикла.

Разработанный принципиально новый методологический подход к диагностике и коррекции ЭД у больных ХП дает возможность дифференцированно провести патогенетически обоснованную сочетанную лазеротерапию. Доказана эффективность сочетанной лазеротерапии как анальгезирующего, стресслимитирующего, противовоспалительного, иммунокорректирующего, вегетотропного, гормоностимулирующего, гемостазиологиче-

ского действия у больных ХП. Для практического здравоохранения разработаны принципы диагностики и сочетанной лазеротерапии ЭД у больных ХП.

Доказано, что сочетанная лазеротерапия позволяет нормализовать гемодинамику полового члена, предстательной железы и тестикул, устранить ранние гипоксические нарушения в этих органах, что вызывает повышение эффективности лечения ЭД у больных ХП. Разработанная программа восстановительного лечения больных с ЭД при ХП, дифференцированная в зависимости от типов половой конституции, позволяет удлинить период ремиссии, снизить частоту рецидивов заболевания и повысить качество жизни больных.

Апробация и внедрение результатов исследований. Материалы диссертации, выводы и практические рекомендации внедрены в практику санатория «30-лет Победы» г. Железноводска, санатория «Горный воздух» г. Железноводск, санатория «Родник» г. Пятигорск, «Им. М.Ю. Лермонтова» г. Пятигорск, санатория «Заря» г. Кисловодск. По теме диссертации опубликовано 45 научных статей, из них 16 - в журналах, рецензируемых ВАК РФ.

Положения, выносимые на защиту:

1. Хронический простатит с эректильной дисфункцией – полисимптомное и полисиндромное заболевание, сопровождающееся нарушениями психо-эмоционального и вегетологического обеспечения организма, гемодинамики предстательной железы, полового члена и тестикул, соматической иннервации полового члена, параметрирования фаз эрекции, фрикции и эякуляторной составляющих, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной, гемостазиологической и иммунологической систем, микционной функции мочевого пузыря, усугубляющиеся по мере длительности и стадии заболевания.

2. Гипофизарно-надпочечниково-тестикулярные нарушения у больных хроническим простатитом проявляются повышенной гонадотропной активностью, стероидогенной активностью коры надпочечников, гиперпролактинемией и гипоандрогемией с дискорреляционными взаимоотношениями центральных и периферических механизмов гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системы со снижением резервной функции тестикул вследствие понижения их чувствительности к гонадотропинам, которые усугубляются по мере длительности и стадии хронического простатита и имеющие высокую корреляцию с типом половой конституции.

3. Выраженность клинической симптоматики эректильной дисфункции зависит от сочетанного поражения нейрогуморальной, психической, эрекции, фрикции и эякуляторной составляющих копулятивного цикла, длительности, частоты обострений и стадии хронического простатита, степени нарушения пенильной гемодинамики, микцион-

ной функции мочевого пузыря, повышения концентрации провоспалительных и снижения противовоспалительных цитокинов в крови и эякуляте, сопутствующей урологической патологии мочевыводящих путей, оценки качества жизни, возраста больных.

4. Разработанные диагностические мероприятия, включающие оценку симптоматики хронического простатита, изучение психо-эмоционального и вегето-сосудистого статуса, уродинамическое, ультразвуковое исследование предстательной железы, доплерометрическое исследование гемодинамики предстательной железы, полового члена и тестикул, эрекции, фрикции и эякуляторной стадий копулятивного цикла, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной, гемостазиологической и иммунологической систем позволяет получить объективное представление о степени выраженности основных патофизиологических нарушений у больных эректильной дисфункцией на фоне хронического простатита не в их противодействии, а во взаимовлиянии и взаимообусловленности как единое целое.

5. Эффективность методов сочетанной лазеротерапии эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом достигается нормализацией вегетологического обеспечения организма, психо-эмоционального состояния, гемодинамики предстательной железы, полового члена и тестикул, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной функции, параметрирования фаз эрекции, фрикции и эякуляторной составляющих копулятивного цикла, микционной функции мочевого пузыря, гемостазиологической и иммунологической системы.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 282 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, методик исследования и лечения, клинико-инструментальной характеристики больных, материалов собственных исследований, сравнительной характеристики эффективности лечения, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций, библиографического указателя, содержащего 404 наименования, в том числе 191 отечественных и 213 зарубежных авторов. Диссертация содержит 140 таблицы и 3 рисунка.

Методы обследования

Обследование больных проводилось по «Карте сексологического обследования мужчины» с оценкой морфотипа по Декур-Думик, вычислением индексов половой конституции [Васильченко Г.С., 1991], индекса массы тела (ИМТ). Больные самостоятельно заполняли анкеты «Сексуальная формулы мужчины» (СФМ), «Международный индекс

эректильной функции» (ПЕФ), «Международная система суммарной оценки ХП» (IPSS). Индекс тревоги изучали по Немчину, индекс депрессии – по Гамильтону.

Проводилось обследование органов мошонки, пальцевое исследование ПЖ и семенных пузырьков - в коленно-локтевом положении больного.

Последовательно проводили трансабдоминальное (ТАУЗИ) и трансректальное (ТРУЗИ) УЗИ простаты. При проведении ТАУЗИ использовали датчик с частотой 3,5 МГц, при ТРУЗИ - с частотой 6,5 МГц.

Ультразвуковое цветное доплерографическое картирование сосудов ПЖ и полового члена изучали до и после проведения фармакотеста с интракавернозным введением 10 мкг каверджекта (Германия) с последующей видеоассоциативной сексуальной стимуляцией (ВАСС) на аппарате “Logig 7000 “Expert” GE” (США). При доплерографии оценивались максимальная систолическая скорость кровотока (V_{max}), минимальная диастолическая скорость кровотока (V_{min}), максимальная конечная диастолическая скорость кровотока (V_{endd}), индекс пульсации (IP) и индекс резистентности (IR), площадь поперечного сечения кавернозных тел (эректильная площадь), толщина белочной оболочки. Качество эрекции оценивали по шкале Юнема.

При цветном доплеровском картировании определяли кровоток в центрипетальных и возвратных артериях яичка. Вычисляли индекс васкуляризации яичка (ИВЯ) по формуле: отношение площади интратестикулярных картируемых сосудов к площади яичка, умноженное на 100%.

Урофлоуметрия выполнялась на аппарате «Floumappet-Urofflometr» (Швеция), уретроскопия - эндоскопическим комплексом «Olympus CYF-2» (Япония). Регистрацию ЛПБКР проводили игольчатым монополярным электродом на электромиографе «Nicolet Bravo NT» (США), время достижения оргазма – путём виброэякуляции с помощью вибромассажного прибора «ВМП-1» (Россия), длительность полового акта и количество фрикций регистрировались как самим пациентом, так и его сексуальной партнёршей электронным секундомером. Для установления нормативного фрикционного периода было отобрано 200 волонтеров в возрасте от 25 до 45 лет (в среднем $32,7 \pm 1,6$ лет) с нормальными половыми проявлениями.

Нейроэндокринное обеспечение организма оценивали по содержанию ПРЛ, ЛГ, ФСГ, Е2, Т, П, ДГЭА-С, ГСПС в крови. Концентрации ПРЛ, ЛГ, ФСГ, ГСПС в крови определяли с использованием тест-наборов «Иммунотек» (Чехия), Е2, Т, П, ДГЭА-С в сыворотке крови – наборами фирмы СП «Белорис» (Белоруссия). В качестве нормы использовали показатели содержания гормонов в плазме крови 20 здоровых молодых мужчин (22-45 лет).

Резервную функцию тестикул изучали по результатам пробы с хорионическим гонадотропином (ХГ). ХГ вводили однократно внутримышечно в дозе 2000 ЕД на 1 м² поверхности тела с определением уровня Т и Е2 в крови до и через 24 часа после введения ХГ.

Для исключения заболеваний, передающихся половым путем (хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз), исследовали соскоб из уретры методом поверхностной цитозольной реакции. С целью исключения доброкачественных и злокачественных заболеваний ПЖ изучали концентрацию сывороточного ПСА иммуноферментным методом Tandem-E («Hybritech», США).

Клинико-функциональную оценку нейрогуморальной (НГС), психической (ПС), эрекции (ЭРС) и эякуляторной (ЭЯС) составляющих копулятивного цикла проводили по методу А.Т.Герёшина и соавт. (2012).

У больных исследовали систему гемостаза: определение концентрации фибриногена по Рутберг, протромбиновый индекс по Квику; на тромбоэластографе определялись величина r+k, ma, ИТП (индекс тромбопластического потенциала). Агрегация тромбоцитов оценивалась фотометрическим методом Vorne (1962) с использованием растворов аденозиндифосфата (АДФ) в концентрации 1×10^{-3} и в реакции коллаген-агрегации, содержание продуктов деградации фибрина и фибриногена (ПДФ) - с помощью латекс-теста («Boehringer Mannheim», Германия).

Проводилось определение ингибиторов свертывания крови и фибринолитического звена системы гемостаза: а) активности антитромбина – III (АТ-III) с помощью хромогенных субстратов из набора «Berichrom АТ-III Behringwerke» (Германия); б) концентрации АТ-III и кислого альфа-гликопротеида - методом радиальной иммунодиффузии на пластинках «Nor-Partigen» (Германия); в) комплекса тромбин-антитромбин III - с помощью иммуноферментной системы «Ensygnost-TAT» на приборе «Vitatron» (Голландия); г) фибриноектина - методом радиальной диффузии на пластинах «LC-Partigen» (Германия); д) плазминогена - методом радиальной иммунодиффузии на пластинах «M-Partigen» (по Манчини).

Для изучения иммунологической реактивности проводили выделение лимфоцитов из крови на градиенте плотности фиколл-верографина, их фенотип определяли методом иммуноферментного анализа (ООО «Сорбент», Москва) к структурам СД3 (Т-лимфоциты), СД4 (Т-хелперы), СД8 (Т-супрессоры), СД19 (В-лимфоциты). Содержание иммуноглобулинов (Ig) А, Е, М, G производили с помощью наборов фирмы «Abbot» методом нефелометрии на приборе «Abbot TDX-analyzer» (США), ЦИК - по методу Anh-Tuan N., Novac E. (1980). Фагоцитарную активность нейтрофилов периферической крови

оценивали по проценту фагоцитоза (ПФ), фагоцитарному числу (ФЧ) и индексу активности фагоцитоза (ИАФ) [Хаитов Р.М. и соавт., 2009]. Функциональную активность нейтрофилов определяли по реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-спонтанный (сп.), НСТ-индуцированный (инд.), индексу стимуляции нейтрофилов (ИСН) [Щербаков В.И., 1989], токсинов средней молекулярной массы (СМ). Содержание sIgA в секрете ПЖ определяли методом радиальной иммунодиффузии, ФНО α , интерлейкинов 1 β (ИЛ-1 β), ИЛ-6 и ИЛ-4 в сыворотке крови и секрете ПЖ - с помощью набора реагентов Pro-Con (ООО «Протеиновый контур», Санкт-Петербург) методом иммуноферментного анализа.

2.2. Методы лечения больных:

1-я группа (40 больных) получала ВЛОК, психотерапевтическую коррекцию сексуальной дезадаптации, ЛФК по методу Л.А.Бутченко и О.Л.Тиктинского. ВЛОК проводили лазерным излучением в красной области спектра (0,63 мкм) мощностью 1,5-2 мВт на выходе световода аппаратом АЛТ «Матрикс-ВЛОК» одноразовыми стерильными световодами с иглой КИВЛ-0 в течение 10 мин, через день, в количестве 10 сеансов.

2-я группа (40 больных) получала ВМЛТ, психотерапевтическую коррекцию сексуальной дезадаптации и ЛФК. ВМЛТ проводили на аппарате «Матрикс-Уролог». Первые 5 сеансов проводили ежедневно, последующие через день. Положение пациента – лёжа на боку с согнутыми в коленях ногами. Первые 5 процедур проводили магнитолазерной головкой ВМЛГ-10. Время экспозиции 5 мин, мощность излучения 10 мВт, частота 10 Гц, ПМП 25 мТл. 6-10 процедуры проводили одновременным использованием вибромассажа с магнитолазерной терапией. Время экспозиции 5 мин, мощность излучения 10 мВт, частота вибрации 1,5 Гц, амплитуда 20%. 11-15 процедуры проводили с использованием вибромассажа и ПМП в автономном режиме. Время экспозиции 5 мин, ПМП 25 мТл, частота вибрации 8-10 Гц, амплитуда вибрации до 60%.

3-я группа (40 больных) получала ВМЛТ по вышеприведённой методике, ЛОДЛТ, психотерапевтическую коррекцию сексуальной дезадаптации и ЛФК. ЛОДЛТ проводили на аппарате «Матрикс-Уролог» в течение 12 мин, через день, за один сеанс производится 15 циклов («подъёмов» и «спусков»), курс лечения – 15 сеансов.

4-я группа получала ВЛОК, ВМЛТ, ЛОДЛТ по вышеприведённым методикам, психотерапевтическую коррекцию сексуальной дезадаптации и ЛФК.

При психотерапевтической коррекции сексуальной дезадаптации проводили психосексуальную педагогику, аутогенную тренировку, сексологическую тренинг-терапию по Мастерс-Джонсон, Каплан, Ло Пикколо с рекомендацией более частых и регулярных половых актов, что является саногенетическим фактором сексуальной функции [Traish A.M. et al., 2006].

Основные критерии оценки лечения:

Результаты лечения оценивались следующим образом:

1. Значительное улучшение — восстановление сексуальных функций при полном или почти полном исчезновении имеющихся сексуальных нарушений в субъективной сфере и астено-невротических жалоб (раздражительность, утомляемость, диссомнии, психо-эмоциональные, вегетативно-сосудистые нарушения и др.), параклинических данных (доплерометрия кавернозных тел, ультразвукового исследования ПЖ, экспримата ПЖ).

2. Улучшение — уменьшение на 50% имеющихся сексологических жалоб, астено-невротических, психо-эмоциональных и вегетативно-сосудистых нарушений и др., улучшение на 70% параклинических данных (доплерометрия кавернозных тел, ультразвукового исследования ПЖ, экспримата ПЖ).

3. Без улучшения — отсутствие сдвигов в субъективной и объективной сферах состояния больного.

4. Ухудшение — усиление прежних, либо появление новых симптомов заболевания, отрицательной динамики по данным ультразвукового исследования ПЖ.

Статистический анализ результатов производился с использованием программного обеспечения для ПК Microsoft Excel и Statistica 6.0. Данные представлены в виде средних и стандартных квадратных отклонений. Для сравнения групп использовались методы, основанные на дисперсионном анализе - F-критерий, t-критерий Стьюдента; непараметрические критерии - критерий хи-квадрат, критерий Фишера, ранговые критерии: U-тест Манна-Уитни. Для определения связи между параметрами использовали коэффициенты корреляции Пирсона и Спирмена [Уткин В.А., 2004].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Под нашим наблюдением находилось 160 больных ХП в возрасте от 22 до 45 лет (в среднем $32,7 \pm 1,4$ года), длительностью ХП от 6 мес. до 8 лет (в среднем $4,3 \pm 1,2$ года), длительностью ЭД от 6 мес. до 8 лет (в среднем $4,1 \pm 0,8$ года). У больных исключены эндокринные, неврологические, психические и тяжелые соматические заболевания.

52,5% больных были умственного, 47,5% - физического труда. Профессиональная гиподинамия (водители транспорта, работа за столом) выявлена у 63,8% пациентов, что вызывает развитие застойных явлений в малом тазу [Elert A. et al., 2000]. 70,6% пациентов считали, что работа у них связана с психо-эмоциональным напряжением. Курили 46,3%, эпизодически употребляли алкоголь 58,1% обследованных.

ЭД у 23 (14,3%) больных появилась еще до возникновения ХП, у 85,6% - на фоне ХП, причем сексуальные расстройства приняли манифестную форму при продолжитель-

ности ХП свыше 3 лет. Следовательно, ХП в 85,6% случаев является «пусковым» фактором в развитии ЭД.

130 (81,3%) пациентов предъявляли жалобы на периодические боли, либо дискомфорт в промежности, области копчика. У 46 (28,8%) больных боль была связана с половым актом: у 32 (20%) больных боли возникали во время эякуляции, у 12 (7,5%) – спустя некоторое время после эякуляции и локализовалась за лоном, иррадиировала в яички. У 59 (36,9%) больных во время полового акта наблюдались боли в промежности, что связано с расширенными венами парапростатической клетчатки в связи с урогенитальным венозным застоем [Fall M. et al., 2004].

Парестезии (зуд, ощущение щекотания, ползание мурашек, похолодание и др.) наружных гениталий выявлены у 35 (21,9%) больных. Парестезии объясняются спазмами сосудов, гипоксией и трофическими нарушениями вследствие урогенитального венозного застоя [McMahon C.G. et al., 2004].

У 11 (6,9%) больных были жалобы на периодическую гемоспермию, которая по данным ряда исследователей возникает при урогенитальном венозном застое у мужчин, ведущих нерегулярную половую жизнь и, наоборот, практикующих эксцессивные сексуальные контакты [Morales A. et al., 2001].

160 (100%) больных предъявляли жалобы на сексуальные расстройства: снижение либидо – у 78 (48,8%), ослабление эрекций – у 160 (100%), преждевременную эякуляцию – у 113 (70,6%), ослабление оргастических ощущений – у 72 (45%), трудность достижения эякуляции – у 19 (11,9%), снижение частоты половых актов – у 116 (72,5%), которые в 124 (71%) случаях носили сочетанный характер, усугубляясь и «обрастая» новой сексопатологической симптоматикой по мере длительности ХП ($r=0,91$, $p<0,05$). Снижение силы эякуляции происходит вследствие снижения мышечного тонуса стенки мочеиспускательного канала и его расширения [Pan L.J. et al., 2006]. Считают, что преждевременное семяизвержение наблюдается у больных с повышенной тревожностью и длительным ХП [Nickel J.C. et al., 2007].

У 160 (100%) больных выявлены психоэмоциональные нарушения, которые проявлялись утомляемостью, раздражительностью, нарушением сна.

У 160 (100%) больных выявлены вегето-сосудистые нарушения, которые характеризовались нестабильностью артериального давления, тахикардией, кардиалгией, головокружением, приливами жара, гипергидрозом.

Жалобы на расстройства мочеиспускания были у 91 (56,9%) больного: затруднение акта мочеиспускания – у 41 (25,6%), учащение позывов на мочеиспускание – у 38 (23,8%), никтурия – у 19 (11,9%). Затруднения мочеиспускания в инициальной фазе можно объяс-

нить спазмом наружного сфинктера мочеиспускательного канала, в терминальной фазе – снижением тонуса детрузора (порога раздражения) [Dalkin V.L. et al., 2007]. Функциональные нарушения мочеиспускания приводят к мочеиспусканию с повышением давления в мочевом пузыре, в связи с чем возникает мочепузырный простатический рефлюкс, при котором моча и её токсические метаболиты проникают в ПЖ, вызывая воспалительную реакцию [Fung M.M. et al., 2004].

Мы выделили следующие клинические синдромы: у 130 (81,3%) больных алгический, у 91 (56,9%) – дизурический, у 160 (100%) – ЭД, у 160 (100%) – астено-невротический, у 160 (100%) – СВД. У всех больных имело место то или иное сочетание клинических синдромов.

У 19 (11,9%) больных ХП возник после нерегулярных сексуальных отношений, у 95 (59,4%) – после венерических заболеваний (гонорея, трихомоноз, хламидиоз), у 29 (18,13%) - после простудных заболеваний, у 17 (10,6%) - вследствие нарушения психогиены половой жизни (прерванные, фракционные, отсроченные половые акты). У больных промискуитетный индекс (количество сексуальных партнёров) был в 1,9 раза больше ($3,9 \pm 0,4$) по сравнению со здоровыми ($2,1 \pm 0,3$, $p < 0,05$), индекс трансмиссивных инфекций - в 2,4 раза больше ($2,2 \pm 0,6$) по сравнению со здоровыми ($0,9 \pm 0,5$, $p < 0,05$).

Обострения ХП до 1 раза в год были у 36 (22,5%), 2 раза в год - у 92 (57,5%), 3 и более раз – у 32 (20%) больных. Индекс обострений ХП у больных составил $2,08 \pm 0,72$.

У больных выявлено два типа течения сексуальных нарушений: у 137 (85,6%) - прогрессирующий, отличающийся непрерывно-прогредиентным течением, у 23 (14,4%) - волнообразный, характеризующийся улучшением половых функций, иногда под влиянием лишь благоприятно изменившихся условий (отдых, устранение психотравмирующих факторов и т.п.). Можно предположить, что волнообразный характер свидетельствует о способности организма преодолевать, компенсировать патологические сдвиги со стороны половой функции, в то время как прогрессирующий характеризуется недостаточностью компенсаторных механизмов [Fisher W.A. et al., 2005].

У 65 (40,6%) пациентов был нормальный, у 52 (32,5%) - ретардированный, у 43 (26,9%) – дисгармоничный морфотип по Декур-Думику. ИМТ у больных составил $23,6 \pm 1,4$ кг/м², т. е. у больных отсутствовали нейрометаболические нарушения [Дедов И.И. и соавт., 2006].

25 (16,3%) больных относились к сильной половой конституции (Кф - $7,28 \pm 0,01$, Кг - $7,37 \pm 0,01$, Ка - $7,16 \pm 0,01$, Ка/Кг - $1,02 \pm 0,01$), 36 (22,5%) – к средне-сильной (Кф - $6,43 \pm 0,02$, Кг - $6,5 \pm 0,01$, Ка - $6,33 \pm 0,01$, Ка/Кг - $0,95 \pm 0,02$), 65 (40,6%) – к слабому варианту средней половой конституции (Кф - $3,13 \pm 0,01$, Кг - $3,25 \pm 0,01$, Ка - $3,12 \pm 0,01$, Ка/Кг -

0,91±0,01), 34 (21,3%) – к слабой половой конституции (Кф - 1,91±0,02, Кг - 1,75±0,08, Ка - 2,17±0,02, Ка/Кг - 0,89±0,01), т. е. сексуальные расстройства у 99 (61,9%) больных возникли при ослабленно-средней и слабой половой конституции.

СПЦД, выявленный у 23 (14,4%) больных, диагностировался на основании ранних проявлений сексопатологической симптоматики (первые эякуляции наступают на несколько лет раньше, чем следует по конституциональным параметрам, с самого начала половой жизни обнаруживается преждевременная эякуляция без удлинения фрикционной стадии при повторных половых актах с короткими интервалами) и неврологической симптоматике, свидетельствующей о вовлечении в патологический процесс парацентральных долек и механизмов орального автоматизма [Васильченко Г.С., 1991].

СПТ, выявленный у 68 (42,5%) больных, диагностировался на основании преждевременного семяизвержения и длительном течении ХП, при предварительном лечении которого не наступило нормального по времени фрикционного периода.

ХП в «чистом» виде (без СПЦД, СПТ) вызывает ускорение эякуляции и ЭД у 53 (33,1%) больных.

Феномен эякуляторной атаксии наблюдался у 11 (6,9%) больных, сущность которого заключается в том, что эякуляция у таких больных выходит далеко за рамки нормативных параметров, причём – в обе стороны: при первом половом акте имеет место абсолютное ускорение эякуляции (когда эякуляция наступает после единичных фрикций); при проведении же повторного полового акта он принимает затяжной, изнурительный характер.

Индекс тревоги у больных был повышен в 2,3 раза (25,6±1,3) по сравнению с нормой (11,2±1,4, $p<0,05$), индекс депрессии - в 1,8 раза (9,3±1,4) по сравнению с нормой (5,2±1,3, $p<0,05$), что указывает на лёгкие тревожно-депрессивные состояния у больных ХП с ЭД.

IPSS представлена следующими значениями: боль - 5,6±0,3, дизурия - 5,8±0,7, качество жизни - 4,6±0,5, индекс симптоматики ХП - 13,8±0,6, КИ-ХП - 18,3±0,5, что показывает умеренную симптоматику ХП как по экстенсивности, так и интенсивности.

ИЕФ у больных в 1,5 раза (47±0,3) меньше по сравнению с нормой (70±1,5). У больных эректильная функция снижена в 1,5 (17,2±0,3), удовлетворенность половым актом – в 1,7 (8,1±0,2), оргазмическая функция – в 1,1 (9,2±0,2), либидо – в 1,4 (6,1±0,2) и удовлетворенность половой жизнью – в 3,3 (2,7±0,2) раза по сравнению с нормой (26,4±0,2, 13,7±0,1, 9,8±0,2, 8,8±0,1 и 9,0±0,2 соответственно, $p<0,05$ для всех показателей). СФМ у больных составила 18,2±1,4, что в 1,7 раза меньше по сравнению с нормой (31,4±1,2).

При отсутствии своевременной помощи расстройства эякуляции осложняются присоединением других феноменов, что заставляет характеризовать каждое расстройство не только по интенсивности, но и по экстенсивности, добавляя к обозначению интенсивности нарушения римские цифры: I – при изолированном расстройстве эякуляции; II – при сочетании с ослаблением эрекции; III – при сочетании с ослаблением эрекции и снижением полового влечения (или притуплением оргазма). При абсолютном ускорении эякуляции (*ejaculatio praesox absoluta* – ЕРА), когда длительность фрикционного периода составляет менее 20 фрикций, ЕРА II выявлена у 3,6%, ЕРА III – у 10,6% больных. При относительном ускорении эякуляции (*ejaculatio praesox relative* – ЕРР), когда семяизвержение наступает до появления оргазма у женщины, хотя с момента интродукции до эякуляции проходит не менее минуты и мужчина при этом совершает не менее 20-25 фрикций, ЕРР II выявлена у 27,5%, ЕРР III – у 38,3% больных. При задержанной эякуляции (*ejaculatio tarda* – ЕТ), когда половой акт носит затяжной характер, ЕТ II выявлена у 2,5%, ЕТ III – у 9,4% больных. ЭД как моносимптом выявлена у 28 (17,5%) больных ХП.

Нами выяснено, что по мере длительности сексуальных расстройств у больных ХП легкие формы ЭД без проведения квалифицированной сексологической помощи утяжеляются и усугубляются. Так, при длительности ХП до 1 года оценка эректильной функции по JJEF составила $24,3 \pm 1,3$, 1-2 года - $21,2 \pm 1,4$, 3-4 года - $17,4 \pm 1,2$, 5-6 лет - $13,5 \pm 1,5$, 7-8 лет - $12,1 \pm 1,4$. Между длительностью ХП и данными эректильной функции по JJEF и СФМ выявлена высокая корреляция ($r=0,91$, $p<0,05$).

Длина неэрегированного полового члена у больных составила $8,7 \pm 0,6$ см, продольные размеры яичек $4,4 \pm 0,2$ см, поперечные - $2,7 \pm 0,2$ см, что соответствует норме [Jankowski J.T. et al., 2008]. При пальцевом ректальном исследовании у 65,6% больных выявлена болезненность ПЖ, у 75,6% - сглаженность междолевой бороздки, у 82,5% - увеличение размеров ПЖ, у 41,9% - наличие инфильтратов и «западаний» в ПЖ. Оценка трансректального пальпаторного состояния ПЖ в среднем составила $4,9 \pm 1,3$ балла.

ЭД у больных ХП протекает на фоне следующих сексопатологических синдромов: экзальтированный (истинный, мнимый) – у 53 (33,1%), СПЦД – у 23 (14,4%), СПТ – у 37 (23,1%), невроз ожидания неудачи – у 58 (36,3%), ажиотированно-невротический – у 36 (18,8%), тартэякуляторные расстройства (истинные, мнимые) – у 19 (11,9%), эякуляторная атаксия – у 11 (6,9%), синдром оргастической рефрактерности – у 72 (45%) больных.

У больных ХП вегетативный индекс Кердо повышен в 2 ($0,17 \pm 0,02$), минутный объем крови – в 1,7 ($5423,84 \pm 436,53$), индекс минутного объема крови – в 1,5 ($1,42 \pm 0,17$), коэффициент Хильдебранта – в 1,9 ($8,21 \pm 0,32$) раза по сравнению со здоровыми

($0,08 \pm 0,01$, $3276,57 \pm 964,49$, $0,94 \pm 0,02$ и $4,36 \pm 0,27$ соответственно, $p < 0,05$ для всех показателей), что указывает на симпатикотоническое влияние [Krieger J.N. et al., 2003].

Данные трансректального пальцевого исследования ПЖ коррелировали с данными ТРУЗИ у обследованных ($r=0,94$, $p>0,05$). При ТРУЗИ у 124 (77,5%) больных выявлены увеличение, у 9 (5,6%) – уменьшение и у 27 (16,9%) – нормальные размеры ПЖ. Нормальные размеры ПЖ наблюдались у больных с длительностью ХП до 3 лет. По мере длительности ХП уменьшается число больных с нормальными размерами ПЖ ($r=0,71$, $p<0,05$). Объем ПЖ у больных был 1,6 раза больше ($31,4 \pm 2,3$ см³) по сравнению с нормой ($19,8 \pm 0,2$ см³, $p<0,05$).

При ТРУЗИ простаты у 89 (55,6%) больных ХП наблюдалась диффузная неоднородность структуры («мелкосотовый рисунок») в виде чередования гипо- и гиперэхогенных участков, что связано с нарушением кровоснабжения ПЖ, перерастяжением ацинусов застойным секретом (нарушение дренажной функции ПЖ) [Richard G. et al., 2003]. Эхогенность периферической зоны ПЖ была диффузно неоднородной у 121 (75,6%) больного, что оценивалось как следы склероза паренхимы простаты после длительно текущего ХП [Lumms W.E. et al., 2001]. У 81 (50,6%) больного встречались единичные мелкие кальцинаты, у 28 (17,5%) – ретенционные кисты в ПЖ. Мы предложили ультразвуковые критерии стадий ХП: I стадия – увеличение ПЖ и/или эхонегативные участки в паренхиме ПЖ при нормальном объеме ПЖ; II – очаги склероза в паренхиме увеличенной ПЖ; III – очаги склероза, ретенционные кисты и петрификаты в увеличенной ПЖ; IV – обширные очаги склероза и петрификатов в ПЖ («сморщивание» ПЖ). I стадия ХП выявлена у 39 (24,4%), II – у 81 (50,6%), III – у 31 (19,4%) и IV – у 9 (5,6%) больных.

При доплерометрии у больных в фазу релаксации V_{\max} в ПЖ снижена в 1,3 ($11,23 \pm 0,21$ см/с), V_{\min} – в 1,8 ($2,74 \pm 0,12$ см/с), диаметр сосудов – в 1,2 ($0,48 \pm 0,03$ мм), ПСС – в 3,3 ($0,57 \pm 0,13$ сосуд/см²), IR – повышен в 1,2 ($0,76 \pm 0,03$), IP – в 1,1 ($1,26 \pm 0,04$) раза по сравнению с нормой ($14,13 \pm 0,12$ см/с, $5,02 \pm 0,11$ см/с, $0,59 \pm 0,03$ мм, $1,86 \pm 0,11$ сосуд/см², $0,64 \pm 0,02$, $1,12 \pm 0,03$ соответственно, $p < 0,05$ ко всем показателям), в фазу эрекции V_{\max} снижена в 1,2 ($6,72 \pm 0,31$ см/с), V_{\min} – в 1,8 ($2,63 \pm 0,11$ см/с), IP – в 1,1 ($1,64 \pm 0,12$), ПСС – в 1,7 ($1,69 \pm 0,12$ сосуд/см²), диаметр сосудов – в 1,4 ($0,51 \pm 0,03$ мм), IR повышен в 1,5 ($0,61 \pm 0,03$) раза по сравнению с нормой ($7,73 \pm 0,36$ см/с, $4,61 \pm 0,13$ см/с, $1,83 \pm 0,11$, $2,84 \pm 0,13$ сосуд/см², $0,69 \pm 0,04$ мм, $0,42 \pm 0,03$ соответственно, $p < 0,05$ ко всем показателям).

Гемодинамические нарушения ПЖ у больных ХП наблюдались как при нормальных, так и увеличенных размерах ПЖ. Однако, гемодинамические нарушения ПЖ были выражены достоверно больше у больных с увеличенными размерами ПЖ, что имеет высокую корреляцию ($r=0,93$, $p<0,05$). По мере длительности ХП утяжеляются нарушения

гемодинамики ПЖ, что имеет высокую корреляцию ($r=0,92$, $p<0,05$). При доплерометрии у 111 (69,4%) больных выявлены снижение, у 33 (20,6%) – повышение и у 16 (10%) – нормальная васкуляризация ПЖ.

При доплерометрии выявлено снижение скорости венозного кровотока в ПЖ в 1,2 раза ($4,8\pm 0,4$ см/с) по сравнению с нормой ($5,8\pm 0,2$ см/с, $p<0,05$), который снижался по мере длительности ХП ($r=0,91$, $p<0,05$). У 143 (89,4%) больных выявлено расширение парапростатических вен в 1,8 раза ($4,2\pm 0,2$ мм) по сравнению с нормой ($2,3\pm 0,2$ мм, $p<0,05$), у 97 (60,6%) – параректальных вен в 1,8 раза ($4,1\pm 0,2$ мм) по сравнению с нормой ($2,3\pm 0,2$ мм, $p<0,05$), что свидетельствует о вазоконгестивных явлениях у больных ХП [Сайдуллоев Л., 2006]. При пробе Вальсальвы кратковременный ретроградный венозный кровоток по парапростатическому венозному сплетению наблюдался у 98 (61,3%), выраженный ретроградный кровоток – у 45 (28,1%) больных, что подтверждает значение нарушения микроциркуляции в развитии ХП [Кульчавеня Е.В. и соавт., 2010].

Допплерометрия показала, что у больных в фазу релаксации V_{\max} в кавернозных артериях полового члена снижена в 1,9 ($13,84\pm 0,48$ см/с), IR – в 1,1 ($0,91\pm 0,02$), V_{endd} – в 1,3 ($1,26\pm 0,03$ см/с), IP – в 1,2 ($2,73\pm 0,12$) раза по сравнению с нормой ($26,23\pm 1,34$ см/с, $0,96\pm 0,02$, $1,65\pm 0,07$ см/с, $2,37\pm 0,13$ соответственно, $p<0,05$ ко всем показателям), в фазу тумесценции V_{\max} снижена в 1,2 ($61,35\pm 11,17$ см/с), IR – в 1,4 ($0,41\pm 0,02$), V_{endd} повышена в 1,1 ($36,24\pm 2,32$ см/с), IP – в 1,2 ($1,86\pm 0,11$) раза по сравнению с нормой ($76,54\pm 12,42$ см/с, $0,56\pm 0,02$, $33,43\pm 2,36$ см/с, $1,54\pm 0,03$ соответственно, $p<0,05$ ко всем показателям), что свидетельствует об артериальной недостаточности. Выявлена высокая корреляция между длительностью ХП и гемодинамикой в кавернозных артериях как в стадии релаксации ($r=0,83$, $p<0,05$), так и тумесценции ($r=0,85$, $p<0,05$).

Допплерометрия дорсальных артерий полового члена в фазу релаксации показала, что у больных V_{\max} снижена в 1,1 ($23,24\pm 1,29$ см/с), IR – в 1,1 ($0,82\pm 0,03$), V_{endd} повышена в 1,1 ($3,91\pm 0,23$ см/с), IP – в 1,3 ($3,25\pm 0,19$) по сравнению с нормой ($26,53\pm 0,71$ см/с, $0,87\pm 0,02$, $3,63\pm 0,23$ см/с, $2,53\pm 0,22$ соответственно, $p<0,05$ ко всем показателям), в фазу эрекции V_{\max} повышена в 1,2 ($49,14\pm 1,13$ см/с), V_{endd} – в 1,6 ($6,41\pm 1,22$ см/с), IP – в 1,3 ($2,76\pm 0,17$), IR – снижен в 1,1 ($0,87\pm 0,06$) раза по сравнению с нормой ($42,39\pm 1,21$ см/с, $4,13\pm 0,61$ см/с, $2,12\pm 0,02$, $0,91\pm 0,03$ соответственно, $p<0,05$ ко всем показателям), что свидетельствует о гипоксических явлениях в кавернозных телах полового члена [Furst G. et al., 1999].

Для функциональной оценки пенильной гемодинамики мы ввели понятия «коэффициент систолической скорости кровотока (KV_{\max})», «коэффициент диастолической скорости кровотока (KV_{endd})» и «индекс систоло-диастолического коэффициента

(ИСДК)». KV_{\max} высчитывается делением показателя V_{\max} в стадии тумесценции на показатель V_{\max} в стадии релаксации, KV_{endd} – делением показателя V_{endd} в стадии тумесценции на показатель V_{endd} в стадии релаксации, ИСДК – делением KV_{\max} на KV_{\min} . У больных KV_{\max} в кавернозных артериях снижен в 1,1 раза ($2,57 \pm 0,03$) по сравнению с нормой ($2,81 \pm 0,04$, $p < 0,05$), KV_{endd} – снижен в 1,2 раза ($25,3 \pm 0,3$) по сравнению с нормой ($30,7 \pm 0,4$, $p < 0,05$), ИСДК – повышен в 1,1 раза ($0,1 \pm 0,002$) по сравнению с нормой ($0,092 \pm 0,002$, $p < 0,05$).

У больных 26-30 лет происходят компенсаторные изменения: KV_{\max} и KV_{endd} снижаются до $2,59 \pm 0,02$ и $25,6 \pm 0,3$ соответственно для регуляции венозного оттока за счет снижения IP, однако, в связи с этим происходит гиперкомпенсация пенильной гемодинамики (ИСДК составляет $0,1 \pm 0,002$), которая рано или поздно приводит к «срыву» компенсации. В группе больных от 35 до 45 лет KV_{\max} снижается (от 2,57 до 2,51), снижается KV_{endd} (от 24,54 до 23,78), ИСДК находится в состоянии напряжения, в связи с чем пенильная гемодинамика в стадии тумесценции находится в состоянии расогласованности и десинхронизации. Мы считаем, что снижение IP и V_{endd} при нормативных данных V_{\max} и IR в стадии релаксации могут являться «пусковым» фактором развития венозной недостаточности, снижение IP при нормативных данных V_{\max} , V_{endd} и IR в стадии тумесценции могут являться «пусковым» фактором развития артериальной недостаточности пенильной гемодинамики. Полученные результаты показали, что снижение KV_{\max} ниже 2,5 является неблагоприятным фактором развития артериальной недостаточности, а повышение KV_{endd} до 24,5 – неблагоприятным фактором развития венозной недостаточности пенильной гемодинамики.

У больных диаметр кавернозной артерии в стадии релаксации меньше на 6,2% ($0,81 \pm 0,02$ см) по сравнению со здоровыми ($0,86 \pm 0,03$ см, $p < 0,05$), в стадии ригидности – на 4,3% ($1,16 \pm 0,03$ см) по сравнению со здоровыми ($1,21 \pm 0,03$ см, $p < 0,05$). Мы ввели понятие «индекс эластичности артериальной стенки» (ИЭАС), который высчитывается от деления диаметра кавернозной артерии в стадии ригидности на диаметр кавернозной артерии в стадии релаксации. У больных ИЭАС на 3,5% больше ($1,46 \pm 0,02$) по сравнению с нормой ($1,41 \pm 0,02$, $p < 0,05$), что показывает снижение эластотонических свойств кавернозной артерии [Куликов В.П., 1997].

У больных ХП эректильная площадь в стадии релаксации была меньше на 25,8% ($0,97 \pm 0,15$ см²) по сравнению с нормой ($1,22 \pm 0,13$ см²), в стадии ригидности – на 11,5% ($2,43 \pm 0,17$ см²) по сравнению с нормой ($2,71 \pm 0,21$ см²). Мы ввели понятие «индекс эластичности кавернозных тел» (ИЭКТ), который высчитывается от деления эректильной площади в стадии релаксации к эректильной площади в стадии ригидности. У больных

ИЭКТ в 1,13 раза меньше ($2,51 \pm 0,14$) по сравнению с нормой ($2,27 \pm 0,12$, $p < 0,05$), что показывает снижение эластических свойств кавернозных тел [Жуков О.Б., 2008]. Выявлена высокая корреляция между длительностью ХП и эректильной площадью как в стадии релаксации ($r = 0,85$, $p < 0,05$), так и тумесценции ($r = 0,86$, $p < 0,05$).

У больных толщина белочной оболочки в стадии релаксации была на 11% больше ($1,21 \pm 0,05$ мм) по сравнению с нормой ($1,09 \pm 0,07$ мм), в стадии ригидности – на 42,6% ($0,77 \pm 0,09$ мм) по сравнению с нормой ($0,54 \pm 0,09$ мм), что показывает несостоятельность перекрытия перфорантных вен белочной оболочки и вызывает развитие венокорпоральной ЭД, связанную с ПВД [Fung M.M. et al., 2004]. Мы ввели понятие «индекс эластичности белочной оболочки» (ИЭБО), который высчитывается от деления толщины белочной оболочки в стадии релаксации на толщину белочной оболочки в стадии ригидности. У больных ИЭБО был на 25,5% меньше ($1,61 \pm 0,13$) по сравнению с нормой ($2,02 \pm 0,02$), что показывает снижение эластических свойств белочной оболочки [Getz G.S., 2005].

У больных в возрасте 22-25 лет толщина белочной оболочки как в стадии релаксации, так и ригидности, ИЭБО не отличаются от нормы. В возрасте 26-30 лет у больных толщина белочной оболочки в стадии релаксации и ИЭБО повышены по сравнению с нормой, в стадии ригидности - не отличается от нормы, что, по всей видимости, на фоне «суперкомпенсации» ИЭБО происходит формирование венокорпоральной ЭД. Боли, парестезии, распирание в половом члене в прелиминарном и фрикционном периодах у больных мы связываем с «суперкомпенсацией» ИЭБО, неустойчивость эрекции в прелиминарном и фрикционном периодах у больных – с низким ИЭБО (ПВД).

Мы ввели термин «коэффициент артериальной эректильной функции» (отношение коэффициента IR к коэффициенту IP), показывающие степень устойчивости эрекции в прелиминарный и фрикционный периоды: так, у здоровых коэффициент артериальной эректильной функции составляет $1,0 \pm 0,01$, у больных – $0,85 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), из чего следует, что у больных ХП имеется неустойчивость эрекции в прелиминарном и фрикционном периодах.

У больных выявлено увеличение на 23,8% диаметра дорсальной вены в стадии релаксации ($2,6 \pm 0,3$ мм), на 25% - в стадии тумесценции ($1,8 \pm 0,2$ мм) и на 33,3% - в стадии эрекции ($2,4 \pm 0,4$ мм) по сравнению с нормой ($2,1 \pm 0,4$ мм, $2,5 \pm 0,3$ мм и $2,0 \pm 0,3$ мм соответственно), увеличение скорости кровотока в дорсальной вене в стадии релаксации на 12,3% ($6,4 \pm 0,4$ см/с), в стадии тумесценции – на 7,9% ($8,2 \pm 0,5$ мм) и в стадии эрекции – на 20,9% ($5,2 \pm 0,3$ см/с) по сравнению с нормой ($5,7 \pm 0,3$ см/с, $7,6 \pm 0,4$ см/с и $4,3 \pm 0,4$ см/с соответственно). Допплерометрия показала, что у 98 (61,3%) больных глубокая дорсальная вена в фазу эрекции не спадалась и кровоток по ней определялся в течение всего пе-

риода исследования, что свидетельствовало о несостоятельности глубоких вен полового члена и вен таза, венкорпоральной дисфункции [Heaton J. et al., 2002].

Мы ввели понятия «коэффициент эластичности венозной стенки» (вычисляется делением диаметра дорсальной вены в стадии релаксации на диаметр в стадии ригидности) и «венотонический коэффициент» (вычисляется делением скорости кровотока в дорсальной вене в стадии релаксации на скорость кровотока в стадии ригидности). У больных коэффициент эластичности венозной стенки снижен на 7,4% ($1,08 \pm 0,02$) по сравнению с нормой ($1,16 \pm 0,02$), венотонический индекс - на 8,1% ($1,23 \pm 0,02$) по сравнению с нормой ($1,33 \pm 0,03$), что показывает снижение тонических свойств и ПВД в дорсальной вене [Мазо Е.Б. и соавт., 2008; Кротовский Г.С. и соавт., 2008].

Артериальная ЭД, выявленная у 35 (21,9%) больных, проявлялась триадой: ослабление спонтанных и адекватных эрекции – у 35 (100%), удлинение времени сексуальной стимуляции для достижения эрекции – у 32 (91,4%), усиление эрекции после пенетрации во влагалище – у 30 (85,7%).

У больных с венозной ЭД, выявленной у 57 (35,6%), были характерны: снижение эрекции во время полового акта – у 57 (100%), детумесценция до эякуляции – у 39 (68,4%), улучшение эрекции в ортостатических позах – у 35 (61,4%), платообразный, стертый оргазм – у 22 (38,6%). Платообразный, стёртый оргазм можно объяснить не только органическими изменениями семявыносящего бугорка при ХП, но и его венозным полнокровием [McNaughton-Collins M. et al., 2000].

Артериовенозная (смешанная) ЭД выявлена у 41 (25,6%) больного и характеризуется триадой сексологической семиотики: ослабление эрекции во время фрикции – у 32 (78%), снижение спонтанных и адекватных эрекции – у 31 (75,6%), детумесценция до эякуляции – у 29 (70,7%).

При психогенной ЭД, которая выявлена у 27 (16,9%) больных, ответ на интракавернозное введение каверджекта соответствует норме, что объясняется дисфункцией симпатoadреналовой системы с высоким уровнем катехоламинов, который приводит к активации α_2 -адренорецепторов пенильных сосудов и гладкомышечных элементов кавернозных тел, вызывая вазоконстрикцию артерий в стадии релаксации, но при дилатирующем эффекте фармакотеста его действие нивелируется [Wespes E., 2002].

По-видимому, у 83,1% больных ХП сосудистый фактор является «пусковым механизмом» развития ЭД, после чего происходит титуляризация на самом высшем иерархическом церебро-кортикальном уровне.

На основании исследований биохимических механизмов эрекции, морфологических изменений, формирующих картину «стареющего пениса» [Wespes E. et al., 2007], бы-

ло сделано заключение, что именно за счёт эрекции обеспечивается адекватная оксигенация кавернозной ткани полового члена [Сегал А.С., Пушкаръ Д.Ю., 2006]. При васкулогенной ЭД эрекции отсутствуют или значительно ослаблены и вследствие длительной ишемии снижается продукция простаноидов в кавернозной ткани, что приводит к атрофическим процессам и замещению гладкомышечных клеток фиброзными волокнами [Saenz de Tejada I., 2004].

Доплерометрия показала, что у больных V_{max} в центрипетальных и возвратных артериях яичка снижена в 1,4 ($12,4 \pm 1,2$ см/с), V_{min} – в 2 ($3,7 \pm 0,7$ см/с), ИВЯ – в 1,2 ($12,2 \pm 1,3$), IR – повышен в 1,25 ($0,70 \pm 0,02$) раза по сравнению с нормой ($17,6 \pm 2,8$ см/с, $7,8 \pm 1,2$ см/с, $14,8 \pm 1,7$, $0,56 \pm 0,01$ соответственно). Количественный анализ показал, что у 107 (66,9%) больных снижена тестикулярная гемодинамика.

Параметрирование ЭРС у больных показало, что время наступления тумесценции увеличено в 2,2 ($15,5 \pm 0,9$ мин), длительность тумесценции – в 1,4 ($5,2 \pm 0,7$ мин), наступления ригидности эрекции – в 1,8 ($15,1 \pm 1,1$ мин), снижение длительности эрекции – в 11 ($8,3 \pm 1,2$ мин) и длительности детумесценции – в 2,3 ($43,1 \pm 3,2$ мин) раза по сравнению с нормой ($7,2 \pm 0,6$ мин, $3,8 \pm 0,4$ мин, $8,3 \pm 0,7$ мин, $92,6 \pm 10,3$ мин, $98,5 \pm 7,4$ мин соответственно, $p < 0,05$ ко всем показателям).

У больных продолжительность фрикции снижена в 2,4 раза (68 ± 14 сек) по сравнению с нормой (163 ± 15 сек, $p < 0,05$), количество фрикции – в 1,5 раза (52 ± 7) по сравнению с нормой (76 ± 3 , $p < 0,05$), виброэякуляция – в 1,3 раза (265 ± 18 сек) по сравнению с нормой (332 ± 17 сек, $p < 0,05$). У больных со сниженным временем виброэякуляции наблюдалась ER, у больных с увеличением времени виброэякуляции – ET, что имело высокую корреляцию ($r = 0,83$, $p < 0,05$).

У больных ЛПБКР был на 8,2% больше ($38,2 \pm 1,3$ мс) по сравнению с нормой ($35,3 \pm 0,9$ мс, $p < 0,05$), что показывает нарушение соматической иннервации полового члена, которую следует рассматривать как периферическую нейропатию вследствие дистрофических изменений в проводящих путях в связи с патологической импульсацией из ПЖ [Salinas J. et al., 1998].

Урофлоурометрические исследования показали, что микционная функция мочевого пузыря была нарушена у 126 (78,8%) больных. Q_{avg} снижена в 1,4 ($10,5 \pm 0,7$ мл/с) и Q_{max} – в 1,3 ($17,3 \pm 1,2$ мл/с) раза по сравнению с нормой ($14,4 \pm 0,7$ мл/с и $22,3 \pm 0,8$ мл/с соответственно), которые по мере длительности ХП утяжеляются ($r = 0,93$, $p < 0,05$).

Уретроскопические исследования показали, что у 21 (13,1%) больного слизистая оболочка треугольника Льева разрыхлена, у 21 (13,1%) – отёчна, у 23 (14,4%) – гиперемирована, у 3 (1,9%) – бледная. У 32 (20%) больных в задней уретре выявляется венозная ги-

перемия, семенной бугорок при этом увеличен, слизистая его синюшно-красного цвета, рыхлая, легко ранимая. При уретроскопии переднего отдела уретры у 9 (5,6%) больных отмечалась атрофическая слизистая, у 19 (11,9%) - гиперемированная, у 17 (10,6%) – отёчная. Таким образом, при уретроскопии у 51 (31,9%) больных выявлена сопутствующая урологическая патология, что показывает необходимость использования уретроскопической диагностики у больных ХП.

Содержание лейкоцитов от 0 до 10 в экспримате ПЖ выявлено у 98 (61,3%), что указывало на наличие ХП категории III В по классификации НИН. У 35 (21,9%) больных количество лейкоцитов в экспримате ПЖ составляло от 11 до 20, у 21 (13%) - от 21 до 40, у 6 (3,8%) – свыше 40 лейкоцитов в полях зрения, что указывало на наличие ХП категории III А по классификации НИН. Соскоб из уретры на ЗППП был отрицательным. Постмассажная порция мочи на посев не дала роста микрофлоры. Уровень ПСА в крови у больных был 1,5 раза больше ($2,83 \pm 0,34$ нг/мл) по сравнению с нормой ($1,87 \pm 0,24$ нг/мл, $p < 0,05$), что связано с нарушением нормальной архитектоники ПЖ [Barbatzas С. et al., 2004].

У больных концентрация ФСГ в крови повышена в 1,1 ($5,34 \pm 1,27$ МЕ/мл), ПРЛ – в 1,3 ($212,24 \pm 31,28$ мМЕ/мл), Е2 – в 1,2 ($76,34 \pm 6,23$ пмоль/л), ДГЭА-С – в 1,3 ($21,23 \pm 2,12$ нмоль/л), ГСПС – в 1,4 ($47,56 \pm 6,39$ нмоль/л), П – в 1,3 ($1,49 \pm 0,14$ пмоль/л), Т – снижена в 1,2 ($11,36 \pm 1,52$ пмоль/л) раза по сравнению с нормой ($4,73 \pm 0,25$ МЕ/мл, $164,47 \pm 13,54$ мМЕ/мл, $62,83 \pm 3,46$ пмоль/л, $16,87 \pm 0,78$ нмоль/л, $34,72 \pm 4,86$ нмоль/л, $1,16 \pm 0,07$ пмоль/л, $13,58 \pm 1,29$ пмоль/л соответственно, $p < 0,05$ ко всем показателям), ЛГ - в пределах нормы ($5,28 \pm 0,79$ МЕ/мл), что показывает напряжение, рассогласованность и десинхронизацию репродуктивного гомеостата. Количественная оценка состояния ГНТС показывает, что у 62% больных была повышена концентрация ФСГ в крови, у 19% - ЛГ, у 61% - Е2, у 48% - П, у 59% - ПРЛ, у 64% - ГСПС, у 57% - ДГЭА-С, у 57% - снижена концентрация Т. Таким образом, у 63,4% больных ХП имеются функциональные нарушения в ГНТС.

По мере длительности ХП повышаются концентрации в крови ФСГ, ПРЛ, Е2, ДГЭА-С, ГСПС, П и снижается концентрация в крови Т, что имеет высокую корреляцию: для ФСГ - $r = 0,87$, $p < 0,05$; для ПРЛ – $r = 0,86$, $p < 0,05$; для Е2 - $r = 0,83$, $p < 0,05$; для ДГЭА-С – $r = 0,91$, $p < 0,05$; для ГСПС – $r = 0,92$, $p < 0,05$; для П - $r = 0,84$, $p < 0,05$; для Т - $r = 0,92$, $p < 0,05$. Чем более ослабленными вариантами половой конституции представлены больные ХП, тем более выраженнее проявляется снижение концентрации Т в крови ($r = 0,87$, $p < 0,05$) и повышение концентраций ФСГ ($r = 0,89$, $p < 0,05$), Е2 ($r = 0,87$, $p < 0,05$), П ($r = 0,86$, $p < 0,05$), ПРЛ ($r = 0,86$, $p < 0,05$), ГСПС ($r = 0,91$, $p < 0,05$) и ДГЭА-С ($r = 0,91$, $p < 0,05$) в крови.

При изучении резервной функции тестикул выявлено, что после пробы с ХГ у здоровых мужчин концентрация Т в крови возросла на 293%, Е2 - на 198%, после пробы с ХГ

у больных ХП концентрация Т в крови возросла на 186%, Е2 - на 151%, что свидетельствует о снижении резервных возможностей клеток Лейдига, которая была выявлена у 27 (67,5%) больных ХП.

Снижение уровня Т в крови ведет к ухудшению фиброэластических свойств, гипоплазии гладких миоцитов стенок артерий полового члена, уменьшению эластичности эндотелия, артериальной ишемии и венозного стаза, утолщению белочной оболочки вследствие усиленного фиброзирования, что вызывает несостоятельность веноокклюзионного механизма эрекции [Kirby M., 2008]. Таким образом, веноокклюзионная ЭД – симптом дисфункции кавернозных тел, а не первичное поражение вен.

Повышение продукции ФСГ у больных ХП следует рассматривать, с одной стороны, как отражение нарушений гипоталамо-гипофизарной регуляции, с другой – как компенсаторную реакцию, направленную на стимуляцию генеративной функции [Morales A. et al., 2006]. У 88% больных обнаружено повышение соотношения ЛГ/Т, что свидетельствует о снижении чувствительности тестикул к гонадотропной стимуляции [Chen R.Y. et al., 2006]. Гиперсекреция Е2 и ДГЭА-С характеризуют усиление кортикостероидогенеза в качестве компенсаторной реакции сетчатой зоны коры надпочечников при тестикулярной дефицитности [Foresta C. et al., 2004]. Гиперсекреция ДГЭА-С снижает чувствительность тестикул к гонадотропной стимуляции, способствуя тем самым уменьшению продукции Т [Cristiansen K.H., 1998]. Поражение герминативного эпителия вызывает повышение секреции гипофизом гонадотропинов и П [Hayes F.J. et al., 2001].

Клинико-функциональная оценка состояния НГС, ПС, ЭРС и ЭЯС показывает их нарушения в 3,2, 4,9, 4,5 и 3 раза больше ($13,7\pm 1,3$, $14,1\pm 1,1$, $16,3\pm 1,2$ и $16,8\pm 1,2$ соответственно) по сравнению с нормой ($4,3\pm 0,4$, $2,9\pm 0,5$, $3,6\pm 0,4$ и $5,6\pm 0,3$ соответственно, $p < 0,05$ ко всем показателям). У больных ХП в 61,2% случаев выявлены стержневые поражения ЭЯС, в 17,5% - ПС, в 21,3% - НГС. Стержневые поражения ЭЯС и ПС отмечены у 78,7%, поражения ЭЯС, ПС и НГС – у 21,3% обследованных. Таким образом, ЭД у больных ХП возникает при поражении двух (78,7%) или трёх (21,3%) составляющих копулятивного цикла. Оценка составляющих копулятивного цикла показывает, что у 38 (23,8%) больных обнаружена легкая степень поражения НГС, ПС, ЭРС и ЭЯС, у 107 (66,9%) – средние степени поражения НГС, ПС и ЭРС и ЭЯС, у 15 (9,4%) – тяжёлые степени поражения НГС, ПС, ЭРС и ЭЯС.

У больных содержание фибриногена было повышенным ($2,9\pm 0,1$ г/л) в 1,3 раза по сравнению с нормой ($2,3\pm 0,3$ г/л). Показатель г+К тромбоэластограммы был снижен ($16,09\pm 0,76$ мм) в 1,3 раза по сравнению с нормой ($21,43\pm 1,26$ мм), та - повышен ($53,13\pm 1,16$ мм) в 1,1 раза по сравнению с нормой ($49,36\pm 1,52$ мм), ИТП – в 1,6 раза

(16,28±1,17 усл.ед.) по сравнению с нормой (10,21±1,17 усл.ед.). Содержание тромбоцитов в периферической крови, их агрегационные свойства при стимуляции АДФ•10³ М и коллагеном было на верхней границе нормы. Повышение вязкости крови обусловлено интенсификацией агрегации и нарушением процесса дезагрегации эритроцитов, способствуя замедлению кровотока, что, в свою очередь, является одной из причин ишемии ткани ПЖ [Shamloul R. et al., 2006].

Концентрация плазмина снижена в 2,3 (0,083±0,004 ед/мл), активность пламиногена - в 1,3 (109,1±9,4%), активность АТ-III - в 1,2 (81,23±4,57%) раза по сравнению с нормой, концентрация АТ-III повышена в 1,3 (0,41±0,02 г/л), фибриноектина - в 1,5 (0,840±0,052 г/л), альфа-1-антитрипсина - в 1,7 (6,30±0,13 г/л), альфа-1-гликопротеина - в 1,6 (2,03±0,02 г/л), ПДФ - в 6,7 (15,3±3,3•10⁻³ г/л) и Т-АТ - в 3 (8,5±2,3 мг/л) раза по сравнению с нормой, что свидетельствует о латентном диссеминированном внутрисосудистом свёртывании. Количественный анализ показал, что гемостазиологические свойства крови были нарушены у 125 (78,1%) больных ХП.

У больных в периферической крови СД3 снижены в 1,2 (51,4±2,7%), СД4 - в 1,8 (23,3±2,1%), СД8 - в 1,1 (19,1±2,9%), отношение СД4/СД8 - в 1,6 (1,2±0,1), СД19 - в 1,3 (10,2±1,1%), ПФ - в 1,7 (41,2±3,8%), ФЧ - в 1,7 (4,3±0,5 абс.ч.), ИАФ - в 2,7 (1,9±0,3), НСТсп. - в 1,4 (7,1±1,2%), НСТинд. - в 1,3 (19,3±1,7%), концентрации СМ Е254 повышены в 1,1 (0,277±0,012 усл. ед.), СМ Е282 - в 1,1 (0,361±0,012 усл. ед.), ФНО-α - в 4 (318,4±26,3 пкг/мл), ИЛ-1β - в 2 (72,3±4,8 пкг/мл), ИЛ-6 - в 2 (611,3±47,2 пкг/мл), ИЛ-4 - снижена в 1,6 (42,8±3,9 пкг/мл), IgA повышена в 1,03 (2,28±0,07 г/л), IgG - в 1,2 (12,36±0,23 г/л), IgE - в 4 (46,8±3,5 г/л), IgM снижена в 1,2 (1,53±0,09 г/л), ЦИК повышена в 1,6 (209,6±11,7 усл. ед.) раза по сравнению с нормой. У больных в секрете ПЖ концентрация ФНО-α повышена в 2,6 (32,3±4,8 пкг/мл), ИЛ-1β - в 2 (13,8±1,4 пкг/мл), ИЛ-6 - в 1,5 (476,5±34,3 пкг/мл), ИЛ-4 снижена в 3,4 (25,4±2,9 пкг/мл), sIgA - в 1,7 (26,3±3,8) раза по сравнению с нормой.

Снижение количества СД3 и СД4-клеток, СД4/СД8 у больных ХП свидетельствуют об относительном истощении иммунной системы или её неспособности к выработке адекватного ответа на антигенный раздражитель [Anderson R.U., 2008]. Избыточное количество ЦИК способно вызвать изменения стенок сосудов ПЖ, приводить к нарушению микроциркуляции. Показатель степени напряжения механизмов специфической резистентности (IgM/IgG) у больных снижен (0,12±0,91) в 1,4 раза по сравнению с нормой (0,17±0,02, p<0,05). У пациентов отмечено снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и их кислородзависимой активности, о чем свидетельствует снижение ПД, ФЧ, ИАФ и НСТ-инд.

Оценка параметров цитокинового статуса показывает, что у больных ХП развивается иммунное воспаление, сопровождающееся повышением содержания провоспалительных цитокинов (ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6), снижением противовоспалительного ИЛ-4 и уровня sIgA, следствием чего является снижение барьерных свойств слизистой с замедлением процессов репаративной регенерации в ткани ПЖ [Кетлинский С.А., 2008]. Отмечена положительная корреляция уровня ИЛ-6 и учащённого мочеиспускания ($r=0,62$, $p=0,037$), уровня ИЛ-1 β и алгического синдрома ($r=0,78$, $p<0,05$), уровня sIgA и болезненного семяизвержения ($r=0,73$, $p<0,05$).

Таким образом, у больных ХП наблюдается торможение обеих форм иммунного ответа и угнетение системы иммунитета в целом, что формирует вторичный иммунодефицит [Калинина С.Н., 2003]. Иммунологические исследования показали, что у 113 (70,6%) больных ХП снижен гуморальный, у 117 (73,1%) – местный иммунитет.

Функциональные изменения пенильной гемодинамики могут быть обусловлены за счет усиленного разрушения NO (эндотелиального фактора релаксации), что ведет к увеличению периферического сосудистого сопротивления [Fernandez Arjona M. et al., 2001]. Провоспалительные цитокины (ИЛ-1 β и ФНО- α) во взаимодействии с ангиотензиногеном-II индуцируют превращение NO в пероксинитрит, который, с одной стороны, повреждает эндотелиоциты, способствуя повышению тонуса сосудов за счет их сокращения, с другой - поврежденный эндотелиоцит является «плацдармом» развития склеротических и фиброзных изменений [Vlachopoulos C. et al., 2006]. Нами выявлена высокая корреляция между нарушением пенильной гемодинамики и уровнем провоспалительных цитокинов ($r=0,87$, $p>0,05$), что показывает роль цитокинов в регуляции тонуса сосудов и их участие в развитии ЭД.

Больные рандомизированным методом разделены на 4 терапевтические группы, возраст которых, длительность ХП и длительность ЭД были сопоставимы.

В результате терапии купирование алгического синдрома в 1, 2, 3 и 4 группах наступило у 70,6%, 80,6%, 86,2% и 86,1% больных соответственно, дизурического синдрома – у 70%, 77,3%, 80% и 79,2% больных соответственно, ЭД – у 57,5%, 62,5%, 72,5% и 75% больных соответственно, астено-невротического синдрома – у 57,5%, 62,5%, 77,5% и 77,5% больных соответственно, СВД – у 57%, 62,5%, 77,5% и 77,5% больных соответственно.

После лечения опросник IPSS показал, что оценка боли в 1, 2, 3 и 4 группах снижается в 1,5 ($3,5\pm 0,3$), в 1,5 ($3,1\pm 0,2$), в 1,9 ($2,8\pm 0,3$) и 1,8 ($3,1\pm 0,4$) раза соответственно, дизурии – в 1,5 ($3,7\pm 0,4$), в 1,7 ($3,3\pm 0,4$), в 2 ($2,9\pm 0,4$) и 1,9 ($3,1\pm 0,3$) раза соответственно, ИС-ХП – в 1,6 ($8,7\pm 0,3$), 1,7 ($7,8\pm 0,3$), 1,8 ($7,4\pm 0,4$) и 1,8 ($7,6\pm 0,4$) раза соответственно, КИ-ХП

– в 2 ($8,9\pm 0,4$), в 2,2 ($8,4\pm 0,2$), в 2,5 ($7,3\pm 0,5$) и в 2,6 ($7,2\pm 0,3$) раза соответственно, качество жизни повышается в 1,4 ($3,9\pm 0,3$), в 1,7 ($3,2\pm 0,3$), в 2,4 ($2,4\pm 0,3$) и 2,3 ($2,5\pm 0,4$) раза соответственно по сравнению с изначальными данными.

Под влиянием терапии эректильная функция в 1, 2, 3 и 4 группах по данным JJEF повышается в 1,3 ($22,9\pm 1,3$), в 1,3 ($23,2\pm 1,1$), в 1,5 ($25,7\pm 1,3$) и 1,5 ($25,9\pm 1,2$) раза соответственно, удовлетворенность половым актом – в 1,3 ($10,3\pm 0,6$), в 1,3 ($10,6\pm 0,8$), в 1,6 ($13,1\pm 1,4$), в 1,6 ($13,3\pm 1,3$), оргазмическая функция – в 1,1 ($9,2\pm 0,1$), в 1,2 ($9,4\pm 0,2$), в 1,2 ($9,7\pm 0,1$) и 1,2 ($9,7\pm 0,1$) раза соответственно, либидо – в 1,3 ($7,1\pm 0,3$), в 1,3 ($7,3\pm 0,2$), в 1,4 ($8,4\pm 0,5$) и 1,4 ($8,5\pm 0,3$) раза соответственно, удовлетворенность половой жизнью – в 2,2 ($6,2\pm 0,4$), в 2,3 ($6,4\pm 0,2$), в 3,4 ($8,6\pm 0,3$) и 3,4 ($8,6\pm 0,2$) раза соответственно по сравнению с изначальными данными, достигая значения нормы в 3 и 4 группах. СФМ после лечения в 1, 2, 3 и 4 группах увеличивается в 1,4 ($26,1\pm 1,3$), в 1,5 ($26,5\pm 1,5$), в 1,6 ($29,3\pm 1,2$) и 1,6 ($29,4\pm 1,3$) раза соответственно по сравнению с изначальными данными, достигая в 3 и 4 группах значений нормы.

Под влиянием терапии ИТ в 1, 2, 3 и 4 группах снижается в 1,8 ($14,3\pm 1,2$), в 1,9 ($13,8\pm 1,3$), в 2 ($12,4\pm 1,2$) и 2 ($12,1\pm 1,2$) раза соответственно, ИД в 1, 2, 3 и 4 группах - в 1,3 ($7,6\pm 1,2$), в 1,4 ($7,3\pm 1,1$), в 1,8 ($5,8\pm 1,4$) и 1,8 ($5,6\pm 1,3$) раза соответственно по сравнению с изначальными данными, в результате чего психо-эмоциональное состояние нормализовалось у 23 (57,5%) больных 1-й, у 25 (62,5%) – 2-й, у 29 (72,5%) – 3-й и у 30 (75%) – 4-й группы.

Под влиянием терапии вегетативный индекс Кердо в 1, 2, 3 и 4 группах снижается в 1,5 ($0,12\pm 0,03$), в 1,6 ($0,11\pm 0,02$), в 2 ($0,09\pm 0,01$) и 2 ($0,09\pm 0,01$) раза соответственно, минутный объём крови – в 1,2 ($4596,54\pm 478,36$), в 1,2 ($4372,41\pm 382,56$), в 1,4 ($3786,48\pm 893,42$) и 1,5 ($363,68\pm 864,57$) раза соответственно, индекс минутного объёма крови – в 1,3 ($1,11\pm 0,03$), в 1,3 ($1,09\pm 0,04$), в 1,4 ($0,99\pm 0,03$) и 1,5 ($0,97\pm 0,02$) раза соответственно, коэффициент Хильдебранта – в 1,8 ($4,63\pm 0,21$), в 1,8 ($4,57\pm 0,28$), в 1,9 ($4,41\pm 0,25$) и 1,9 ($4,39\pm 0,31$) раза соответственно по сравнению с изначальными данными. В результате лечения вегетологические показатели достигли значений нормы у 24 (60%) больных 1-й, у 26 (65%) – 2-й, у 29 (72,5%) – 3-й и у 30 (75%) – 4-й группы.

После лечения оценка трансректального пальпаторного состояния ПЖ в 1, 2, 3 и 4 группах достоверно снизилась в 1,3 ($3,52\pm 1,12$), в 1,4 ($3,18\pm 0,53$), в 2 ($2,31\pm 0,62$) и 2 ($2,13\pm 0,56$) раза соответственно по сравнению с изначальными данными. По данным ТРУЗИ под влиянием лечения в 1, 2, 3 и 4 группах объём ПЖ снижается на 23% ($24,3\pm 2,6$ см³), во 2-й – на 26,4% ($23,4\pm 2,3$ см³), в 3-й – на 29,7% ($22,3\pm 1,7$ см³) и 4-й – на 31,6% ($21,6\pm 1,5$ см³) по сравнению с изначальными данными, достигая значений нормы у 23 (57,5%) боль-

ных 1-й, у 26 (65%) – 2-й, у 28 (70%) – 3-й и у 29 (72%) – 4-й группы. У больных 1 группы нормальный объем ПЖ возникает у больных с длительностью ХП до 3 лет, у больных 2, 3 и 4 групп - до 5 лет. Таким образом, чем длительнее ХП, тем в меньшем проценте случаев под влиянием лазеротерапии наступает нормализация объема ПЖ ($r=0,91$, $p>0,05$).

Допплерометрия показала, что у больных 1, 2, 3 и 4-й групп в гемодинамике ПЖ в фазу релаксации выявляется повышение V_{max} (на 17,5%, 23,9%, 24%, 24,7% соответственно), V_{min} (на 60,7%, 75%, 79,4% и 79,9% соответственно), ПСС (на 298%, 312%, 308,6% и 314% соответственно) и диаметра сосудов (на 12,8%, 14,9%, 14,5% и 16,7% соответственно), снижение IP (на 6,7%, 8,6%, 8,6% и 8,6% соответственно), IR (на 11,9%, 15,4%, 16,9% и 16,9% соответственно), в фазу эрекции - повышение V_{max} (на 7,3%, 9,4%, 10,5% и 10,7% соответственно), V_{min} (на 55,5%, 71%, 71% и 69,3% соответственно), IP (на 5%, 6,7%, 6,7% и 8,4% соответственно), ПСС (на 55%, 61%, 62,6% и 59,7% соответственно), диаметра сосудов (на 21%, 25,5%, 34% и 31,4% соответственно) и снижение IR (на 42%, 48,8%, 48,8% и 48,8% соответственно) (табл. 1), что показывает специфический терапевтический эффект ВМЛТ на нормализацию гемодинамики ПЖ, в результате чего гемодинамика ПЖ в фазе релаксации и эрекции достигла значений нормы у 23 (57,5%) больных 1-й, у 26 (65%) - 2-й, у 28 (70%) – 3-й и у 29 (72,5%) - 4-й группы.

Таблица

Характеристика влияния ВЛОК (I), ВМЛТ (II), ВМЛТ+ЛОДЛТ (III), ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ (IV) на гемодинамику предстательной железы в фазу релаксации и эрекции у больных хроническим простатитом

	Группы	V_{max} , см/с	V_{min} , см/с	IP	IR	ПСС, сосуд/см ²	Д
Фаза релаксации	I	13,21±0,17	4,37±0,14	1,19±0,02	0,67±0,01	1,61±0,11	0,
	II	13,91±0,13	4,83±0,12	1,15±0,02	0,65±0,02	1,78±0,13	0,
	III	13,92±0,16*	4,88±0,12*	1,16±0,02*	0,65±0,02*	1,79±0,06*	0,
	IV	14,02±0,12*	4,93±0,11*	1,16±0,02*	0,65±0,02*	1,79±0,06*	0,
	Норма	14,13±0,12	5,02±0,11	1,12±0,03	0,64±0,02	1,86±0,11	0,
Фаза эрекции (после фармакопробы каверджектом и видеоассоциативной сексуальной стимуляции)	I	7,23±0,14	4,19±0,15	1,72±0,13	0,43±0,02	2,65±0,14	0,
	II	7,34±0,23	4,48±0,13	1,74±0,12	0,42±0,02	2,72±0,14	0,
	III	7,38±0,19*	4,42±0,15*	1,76±0,12*	0,41±0,02*	2,78±0,12*	0,
	IV	7,46±0,29*	4,52±0,12*	1,81±0,13*	0,41±0,02*	2,81±0,11*	0,
	норма	7,73±0,36	4,61±0,13	1,83±0,11	0,42±0,03	2,84±0,13	0,

Примечание: $p>0,05$ по сравнению со здоровыми

В 1 группе под влиянием лазеротерапии диаметры парапростатических и параректальных вен снижаются в 1,5 (2,8±0,3 мм) и 1,5 (2,9±0,3 мм) раза соответственно, во 2-й – в 1,6 (2,6±0,2 мм) и 1,6 (2,6±0,2 мм) раза соответственно, в 3-й – в 1,7 (2,5±0,2 мм) и 1,7

($2,5 \pm 0,2$ мм) раза соответственно, в 4-й – в 1,7 ($2,5 \pm 0,2$ мм) и 1,7 ($2,5 \pm 0,2$ мм) раза соответственно по сравнению с изначальными данными, в результате чего нормализация диаметра парапростатических вен наступила у 67,6%, параректальных – у 64% больных 1-й, у 76,9% и 73,9% больных соответственно 2-й, у 77% и 72,7% больных соответственно 3-й, у 81,3% и 77,8% больных соответственно 4-й группы.

После лечения скорость венозного кровотока в ПЖ в 1, 2, 3 и 4 группах увеличилась на 10,6%, 12,5%, 12,5% и 19% соответственно ($5,2 \pm 0,2$ см/с, $5,4 \pm 0,3$ см/с, $5,4 \pm 0,2$ см/с и $5,6 \pm 0,2$ см/с соответственно), достигая значений нормы у 57,5% больных 1-й, у 65% - 2-й, у 70% - 3-й и у 72,5% - 4-й группы, что показывает участие ВЛОК и ВМЛТ в суммарном терапевтическом эффекте нарушения венозной гемодинамики в ПЖ у больных ХП.

Доплерометрия показала, что у больных 1, 2, 3 и 4-й групп после лечения в кавернозных артериях полового члена в фазу релаксации повышается V_{max} (на 69,7%, 70,5%, 86% и 88% соответственно), V_{endd} (на 25,2%, 25,6%, 30,9% и 30,9% соответственно), IR (на 2,2%, 2,2%, 5,6% и 5,6% соответственно) и снижается IP (на 10,9%, 11%, 13,6 и 15% соответственно), в фазу тумесценции повышается V_{max} (на 10,8%, 12%, 21,7% и 22% соответственно), V_{endd} (на 3%, 4,3%, 7,7% и 7,8% соответственно), IR (на 19,5%, 24,4%, 34% и 34% соответственно) и снижается IP (на 12,8%, 14,9%, 16,5% и 18,6% соответственно), что показывает специфическое влияние ЛОДЛТ на гемодинамику в кавернозных артериях полового члена (табл. 2), в результате чего гемодинамика в кавернозных артериях в фазах релаксации и тумесценции нормализовались у 23 (57,5%) больных 1-й, у 25 (62,5%) – 2-й, у 29 (72,5%) – 3-й и у 30 (75%) – 4-й группы.

Таблица 2

Характеристика влияния ВЛОК (I), ВМЛТ (II), ВМЛТ+ЛОДЛТ (III), ВЛОК, ВМЛТ+ЛОДЛТ (IV) на гемодинамику в кавернозных артериях полового члена в стадии релаксации и тумесценции у больных хроническим простатитом

	Группы	V_{max} , см/с	V_{endd} , см/с	IP	IR
Фаза релаксации	I	$23,52 \pm 1,14$	$1,54 \pm 0,03$	$2,53 \pm 0,07$	$0,93 \pm 0,02$
	II	$23,56 \pm 1,18$	$1,57 \pm 0,03$	$2,46 \pm 0,04$	$0,93 \pm 0,02$
	III	$25,76 \pm 1,24^*$	$1,61 \pm 0,07^*$	$2,42 \pm 0,13^*$	$0,94 \pm 0,02^*$
	IV	$25,97 \pm 1,16^*$	$1,61 \pm 0,03^*$	$2,39 \pm 0,15^*$	$0,94 \pm 0,02^*$
	Норма	$26,23 \pm 1,17$	$1,65 \pm 0,06$	$2,37 \pm 0,15$	$0,96 \pm 0,02$
Фаза тумесценции	I	$67,98 \pm 10,16$	$35,12 \pm 2,29$	$1,64 \pm 0,11$	$0,49 \pm 0,02$
	II	$68,73 \pm 10,12$	$34,76 \pm 1,32$	$1,62 \pm 0,07$	$0,51 \pm 0,02$
	III	$74,63 \pm 11,54^*$	$33,64 \pm 1,47^*$	$1,58 \pm 0,03^*$	$0,55 \pm 0,02^*$
	IV	$74,76 \pm 10,34^*$	$33,59 \pm 1,23^*$	$1,56 \pm 0,02^*$	$0,55 \pm 0,02^*$
	Норма	$76,54 \pm 12,42$	$33,42 \pm 2,34$	$1,54 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,02$

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми

Допплерометрия показала, что у больных 1, 2, 3 и 4 групп после лечения в дорсальных артериях полового члена в фазу релаксации повышаются V_{max} (на 16%, 9,4%, 12,5% и 13,3% соответственно), IR (на 1,2%, 3,7%, 3,6% и 3,6% соответственно), снижаются V_{endd} (на 2,6%, 5%, 6% и 7,4% соответственно), IP (на 12,9%, 16,5%, 19,5% и 24,4% соответственно), в фазу эрекции снижаются V_{max} (на 10,2%, 13,7%, 15,7% и 15,8% соответственно), V_{endd} (на 20%, 30%, 51,8 и 53% соответственно), IP (на 18%, 25,8%, 31,2% и 31,3% соответственно), повышается IR (на 1,1%, 2,3%, 2,3% и 3,4% соответственно) по сравнению с изначальными данными (табл. 3), в результате чего гемодинамика в дорсальной артерии полового члена в фазах релаксации и эрекции достигла значений нормы в 1 группе у 23 (57,5%), во 2-й - у 25 (62,5%), в 3-й - у 29 (72,5%) и в 4-й - у 30 (75%) больных.

Таблица 3

Характеристика влияния ВЛОК (I), ВМЛТ (II), ВМЛТ+ЛОДЛТ (III), ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ (IV) на гемодинамику в дорсальных артериях полового члена у больных хроническим простатитом

	Группы	V_{max} , см/с	V_{endd} , см/с	IP	IR
Фаза релаксации	I	24,65±0,17	3,84±0,12	2,86±0,17	0,84±0,02
	II	25,43±0,23	3,78±0,22	2,78±0,24	0,85±0,02*
	III	26,34±0,27*	3,69±0,17*	2,61±0,23*	0,86±0,02*
	IV	26,37±0,26*	3,67±0,24*	2,58±0,19*	0,86±0,02*
	норма	26,53±0,71	3,63±0,23	2,53±0,22	0,87±0,02
Фаза тумесценции	I	44,62±0,73	5,34±0,42	2,34±0,16	0,88±0,02
	II	43,23±1,18	4,92±0,27	2,21±0,13	0,89±0,02*
	III	42,49±1,22*	4,23±0,32*	2,15±0,04*	0,90±0,02*
	IV	42,45±1,13*	4,19±0,26*	2,14±0,02*	0,90±0,03*
	норма	42,39±1,21	4,13±0,31	2,12±0,02	0,91±0,03

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми.

Под влиянием терапии в 1, 2, 3 и 4-й группах диаметр дорсальной вены полового члена в стадии релаксации снижался на 13% (2,3±0,2 мм), 13% (2,3±0,2 мм), 18,2% (2,2±0,2 мм) и 19% (2,1±0,3 мм) соответственно, в стадии тумесценции – на 13,6% (2,2±0,2 мм), 13,6% (2,2±0,2 мм), 19% (2,1±0,2 мм) и 19% (2,1±0,2 мм) соответственно, в стадии эрекции - на 20% (2,0±0,3 мм), 20% (2,0±0,2 мм), 26,3% (1,9±0,3 мм) и 21% (1,9±0,2 мм) соответственно, коэффициент эластичности венозной стенки повысился на 6,5% (1,15±0,02), 6,5% (1,15±0,02), 7,4% (1,16±0,03) и 6,4% (1,16±0,02) соответственно, скорость кровотока в стадии релаксации снизилась на 6,5% (6,2±0,3 см/с), 6,6% (6,1±0,3 см/с), 10,2% (5,9±0,2 см/с) и 12% (5,8±0,2 см/с) соответственно, скорость кровотока в стадии ту-

тумесценции – на 3,8% ($7,9 \pm 0,3$ см/с), 3,8% ($7,9 \pm 0,3$ см/с), 6,4% ($7,8 \pm 0,2$ см/с) и 5% ($7,8 \pm 0,3$ см/с) соответственно, скорость кровотока в стадии эрекции – на 10,2% ($4,9 \pm 0,2$ см/с), 12,8% ($4,7 \pm 0,3$ см/с), 17,8% ($4,5 \pm 0,2$ см/с) и 18,2% ($4,4 \pm 0,3$ см/с) соответственно, венотонический коэффициент повышается на 4% ($1,27 \pm 0,02$), 5,7% ($1,29 \pm 0,02$), 6,5% ($1,31 \pm 0,03$) и 5,6% ($1,32 \pm 0,03$) соответственно по сравнению с изначальными данными, в результате чего кровоток в дорсальной вене полового члена нормализовался у 23 (57,5%) больных 1-й, у 25 (62,5%) - 2-й, у 29 (72,5%) - 3-й и у 30 (75%) - 4-й группы.

Под влиянием терапии в 1, 2, 3 и 4 группах увеличиваются диаметр кавернозной артерии в стадии релаксации на 2,4%, 2,5%, 5% и 5% соответственно ($0,83 \pm 0,02$ мм, $0,83 \pm 0,02$ мм, $0,84 \pm 0,02$ мм, $0,85 \pm 0,02$ мм соответственно), диаметр кавернозной артерии в стадии ригидности – на 0,8%, 1,7%, 2,6% и 2,5% соответственно ($1,18 \pm 0,02$ мм, $1,18 \pm 0,02$ мм, $1,19 \pm 0,03$ мм, $1,19 \pm 0,02$ мм соответственно), индекс эластичности артериальной стенки – на 1,4%, 0,7%, 2,8%, 2% соответственно ($1,42 \pm 0,02$, $1,42 \pm 0,01$, $1,42 \pm 0,02$ и $1,41 \pm 0,02$ соответственно), эректильная площадь в стадии релаксации – на 9,2%, 12,4%, 17,4% и 20,8% соответственно ($1,07 \pm 0,13$ см², $1,09 \pm 0,12$ см², $1,15 \pm 0,07$ см² и $1,16 \pm 0,06$ см² соответственно), эректильная площадь в стадии ригидности – на 6,3%, 6,6%, 7,3% и 9% соответственно ($2,56 \pm 0,14$ см², $2,59 \pm 0$ см², $2,63 \pm 0,12$ см² и $2,65 \pm 0,12$ см² соответственно), индекс эластичности кавернозных тел – на 2,9%, 5,5%, 9,6% и 10,5% соответственно ($2,39 \pm 0,11$, $2,38 \pm 0,12$, $2,29 \pm 0,13$ и $2,29 \pm 0,14$ соответственно), снижаются толщина белочной оболочки в стадии релаксации на 3,4%, 6,8%, 8,9% и 8% соответственно ($1,19 \pm 0,05$ мм, $1,16 \pm 0,13$ мм, $1,12 \pm 0,03$ мм и $1,12 \pm 0,03$ мм соответственно), толщина белочной оболочки в стадии ригидности – на 11,8%, 18,5%, 32,2% и 32,8% соответственно ($0,68 \pm 0,11$ мм, $0,65 \pm 0,08$ мм, $0,59 \pm 0,07$ мм и $0,58 \pm 0,06$ мм соответственно), индекс эластичности белочной оболочки повышается на 8%, 10,6%, 21,2% и 22,9% соответственно ($2,75 \pm 0,12$, $1,78 \pm 0,12$, $1,89 \pm 0,13$ и $1,93 \pm 0,12$ соответственно) по сравнению с изначальными данными, в результате чего под влиянием ВЛОК и ВМЛТ достигают нормы диаметр кавернозной артерии в стадии тумесценции и индекс эластичности артериальной стенки, под влиянием ВМЛТ+ЛОДЛТ, ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ - диаметр кавернозной артерии в стадии релаксации и тумесценции, индекс эластичности артериальной стенки, эректильная площадь в стадиях релаксации и ригидности, индекс эластичности кавернозных тел, толщина белочной оболочки в стадиях релаксации и ригидности, индекс эластичности белочной оболочки, что показывает дефиброзирующее действие сочетанной лазеротерапии.

Под влиянием терапии в 1, 2, 3 и 4 группах V_{max} в центрипетальных и возвратных артериях тестикул увеличивается на 34,4%, 34,8%, 40,7% и 43,8% соответственно ($16,4 \pm 1,4$ см/с, $16,9 \pm 1,3$ см/с, $17,3 \pm 2,3$ см/с и $17,4 \pm 2,1$ см/с соответственно), V_{min} – на

91,4%, 194,6%, 208,3% и 211% соответственно ($6,7\pm 1,3$ см/с, $7,2\pm 1,1$ см/с, $7,5\pm 1,1$ см/с и $7,6\pm 1,3$ см/с соответственно), ИВЯ – на 10,5%, 16,3%, 16% и 16,7% соответственно ($13,7\pm 1,4$, $14,3\pm 0,8$, $14,5\pm 1,3$ и $14,6\pm 1,4$ соответственно), IR повышается на 20,3%, 22,8%, 21,5% и 23,2% соответственно ($0,59\pm 0,02$, $0,57\pm 0,01$, $0,57\pm 0,01$ и $0,56\pm 0,01$ соответственно) по сравнению с изначальными данными, в результате чего нормализация тестикулярной гемодинамики наступила у 25 (62,5%) больных 1-й, у 28 (70%) – 2-й, у 30 (75%) – 3-й и у 31 (77,5%) – 4-й группы.

Терапевтический эффект в 1, 2, 3 и 4 группах с артериальной ЭД наступил у 30%, 50%, 66,7% и 60% больных соответственно, венозной – у 71,4%, 71,4%, 78,8% и 80% больных соответственно, артериовенозной – у 30%, 45,5%, 54,5% и 66,7% больных соответственно, психогенной – у 87,5%, 85,7%, 100% и 100% соответственно, что показывает специфическое действие ЛОДЛТ на психогенную, артериальную и артериовенозную ЭД.

Урофлоуметрические исследования показали, что в 1, 2, 3 и 4 группах после лечения Qaver повышается в 1,3 ($12,8\pm 0,7$ мл/с), в 1,34 ($13,9\pm 0,5$ мл/с), в 1,33 ($13,8\pm 0,7$ мл/с) и 1,32 ($13,9\pm 0,8$ мл/с), Qmax – в 1,2 ($20,3\pm 0,9$ мл/с), в 1,27 ($21,7\pm 0,6$ мл/с), в 1,25 ($21,7\pm 0,8$ мл/с) и 1,26 ($21,8\pm 0,5$ мл/с) раза соответственно по сравнению с изначальными данными, что показывает специфическое влияние ВМЛТ на микционную функцию мочевого пузыря, в результате чего нормализация микционной функции мочевого пузыря наступила в 1 группе у 18 (62%) из 29 (72,5%), во 2-й – у 24 (75%) из 32 (80%), в 3-й – у 23 (74,2%) из 31 (77,5%), в 4-й – у 19 (73,1%) из 26 (60%) больных.

После терапии в 1, 2, 3 и 4-й группах повышаются длительность фрикционной стадии в 1,6 (112 ± 13 сек), в 1,8 (126 ± 12 сек), в 2 (154 ± 13 сек) и 2,3 (157 ± 14 сек) раза соответственно, количество фрикций - в 1,24 (61 ± 4), в 1,3 (67 ± 4), в 1,4 (71 ± 5) и 1,5 (72 ± 4) раза соответственно по сравнению с изначальными данными, в результате чего восстановление фрикционной стадии наступило у 23 (57,5%) больных 1-й, у 26 (65%) – 2-й, у 28 (70%) – 3-й и у 30 (75%) – 4-й группы. Под влиянием ВЛОК восстановление фрикционной стадии наступает при длительности ХП до 3 лет, под влиянием ВМЛТ, ВМЛТ+ЛОДЛТ, ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ – при длительности ХП до 5 лет.

После лечения ЛПБКР в 1, 2, 3 и 4 группах снижался на 3,2% ($36,7\pm 0,4$ мс), на 4,7% ($36,5\pm 0,5$ мс), на 6,6% ($35,7\pm 0,6$ мс) и 7,4% ($35,5\pm 0,7$ мс) соответственно, в 3 и 4 группах достигая нормы. Нормализацию ЛПБКР мы объясняем улучшением невральнoй трофики полового аппарата вследствие активной оксигенации полового члена [Bratton R.L., 2002].

Под влиянием терапии в 1 и 2 группах время наступления вибрoэякуляции достоверно увеличилось ($p<0,05$) по сравнению с изначальными данными на 7,2% (283 ± 13 сек) и 14,8% (302 ± 11 сек) соответственно, не достигая нормы (332 ± 17 сек, $p<0,05$), в 3 и 4

группах – увеличилось на 20,9% (324±15 сек) и 22,5% (327±16 сек) соответственно, достигая нормы ($p>0,05$).

Под влиянием ВЛОК нормализуются длительность тумесценции, под влиянием ВМЛТ - время наступления и длительность тумесценции и время наступления ригидности эрекции, под влиянием ВМЛТ+ЛОДЛТ, ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ - время наступления и длительность тумесценции, время наступления ригидности эрекции, длительность эрекции и детумесценции (табл 3), что показывает специфическое влияние ЛОДЛТ на длительность эрекции, в результате чего нормализация ЭРС наступила у 24 (60%) больных 1-й, у 25 (62,5%) – 2-й, у 29 (72,5%) – 3-й и у 30 (75%) – 4-й группы.

Таблица 3

Характеристика влияния ВЛОК, ВМЛТ, ВМЛТ+ЛОДЛТ, ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ на параметрирование фаз эрекционной составляющей у больных хроническим простатитом

Показатели	ВЛОК	ВМЛТ	ВМЛТ+ЛОДЛТ	ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ
Время наступления тумесценции, мин	$\frac{10,6\pm 0,7}{\downarrow 1,44}$	$\frac{7,6\pm 0,4^*}{\downarrow 2,05N}$	$\frac{7,4\pm 0,7^*}{\downarrow 2,09}$	$\frac{7,4\pm 0,5^*}{\downarrow 2,11}$
Длительность тумесценции, мин	$\frac{4,6\pm 0,2}{\downarrow 1,11}$	$\frac{4,3\pm 0,3^*}{\downarrow 1,26N}$	$\frac{4,1\pm 0,5^*}{\downarrow 1,24N}$	$\frac{4,2\pm 0,4^*}{\downarrow 1,26N}$
Время наступления ригидности эрекции, мин	$\frac{10,3\pm 0,6}{\downarrow 1,48}$	$\frac{8,7\pm 0,4^*}{\downarrow 1,73N}$	$\frac{8,7\pm 0,6^*}{\downarrow 1,74N}$	$\frac{8,6\pm 0,6^*}{\downarrow 1,73N}$
Длительность эрекции, мин	$\frac{53,7\pm 5,8}{\uparrow 6,55}$	$\frac{73,3\pm 6,8}{\uparrow 8,73}$	$\frac{86,4\pm 9,8^*}{\uparrow 10,4}$	$\frac{86,9\pm 9,4^*}{\uparrow 10,2N}$
Длительность детумесценции, мин	$\frac{68,9\pm 6,7}{\uparrow 1,63}$	$\frac{84,7\pm 7,4}{\uparrow 1,94}$	$\frac{89,4\pm 6,7^*}{\uparrow 2,1N}$	$\frac{89,5\pm 7,3^*}{\uparrow 2,09N}$

Примечание: в числителе - данные после лечения, в знаменателе - коэффициент после лечения в сравнении с изначальными данными, \uparrow - повышение, \downarrow - снижение, N – норма

После лечения количество лейкоцитов в секрете ПЖ было в пределах нормы (от 1 до 10) во всех группах, что можно связать с противовоспалительным эффектом лазеротерапии и сексуальной оптимизацией пациентов, реализующейся в более частых и регулярных коитусах, конечной фазой которых является семяизвержение. Эякуляция – это естественное сокращение ПЖ, механически опорожняющее и saniрующее систему ее протоков [Chevret M. et al., 2004].

В результате лечения выявлено, что ВЛОК нормализует центральные механизмы репродуктивного гомеостата, ВМЛТ - концентрации ФСГ, ЛГ, Т и П в крови, ВМЛТ+ЛОДЛТ, ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ - центральные и периферические механизмы репродуктивного гомеостата (табл. 4), в результате чего нормализация функциональной ак-

тивности ГНТС наступила у 24 (60%) больных 1-й, у 25 (62,5%) - 2-й, у 30 (75%) - 3-й и у 30 (75%) - 4-й группы.

Таблица 4

Характеристика влияния ВЛОК (I), ВМЛТ (II), ВМЛТ+ЛОДЛТ (III), ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ (IV) на концентрацию пептидных и стероидных гормонов в крови у больных хроническим простатитом

Показатели	I	II	III	IV	Здоровые
ФСГ, МЕ/мл	$4,92 \pm 0,18^*$ ↓8,1%N	$4,96 \pm 0,23^*$ ↓7,1%N	$4,85 \pm 0,23^*$ ↓10,7%N	$4,81 \pm 0,16^*$ ↓11,4%N	4,73±0,25
ЛГ, МЕ/мл	$5,23 \pm 0,64^*$ ↓1,5%N	$5,21 \pm 0,37^*$ ↓1%N	$5,19 \pm 0,36^*$ ↓0,8%N	$5,18 \pm 0,39^*$ ↓1,1%N	5,16±0,41
ПРЛ, мМЕ/мл	$75,46 \pm 29,34^*$ ↓20,9%N	$183,52 \pm 16,24$ ↓14%	$171,34 \pm 21,13^*$ ↓24%N	$176,32 \pm 14,83^*$ ↓20,9%N	164,47±13,54
Е2, пмоль/л	$69,28 \pm 4,51$ ↓10,2%	$69,39 \pm 3,42$ ↓6%	$67,42 \pm 4,17^*$ ↓12,9%N	$66,54 \pm 4,37^*$ ↓18%N	62,83±3,46
Т, нмоль/л	$13,16 \pm 1,18^*$ ↑15,6%N	$13,17 \pm 1,14^*$ ↑16,7%N	$13,34 \pm 1,24^*$ ↑17,5%N	$13,39 \pm 1,16^*$ ↑17,4%	13,58±1,29
ДГЭА-С, нмоль/л	$17,83 \pm 0,49$ ↓19,2%	$17,82 \pm 0,23$ ↓18,5%	$17,02 \pm 0,36^*$ ↓25%N	$16,98 \pm 0,32^*$ ↓25,6%N	16,87±0,78
ГСПС, нмоль/л	$37,62 \pm 3,41$ ↓28,5%	$37,26 \pm 3,35$ ↓27,3%	$35,23 \pm 4,32^*$ ↓35,2%N	$35,29 \pm 4,25^*$ ↓35%N	34,72±4,86
П, пмоль/л	$1,22 \pm 0,11$ ↓25,4%	$1,21 \pm 0,08^*$ ↓22,3%	$1,21 \pm 0,06^*$ ↓27,3%N	$1,19 \pm 0,04^*$ ↓31,1%N	1,16±0,07

Примечание: обозначения те же, что и в табл. 3

После лечения в 1-й группе снижаются оценки клинко-функционального поражения НГС в 1,9 (7,2±1,2), ПС – в 2,2 (6,4±1,1), ЭРС – в 2,3 (6,9±1,4) и ЭЯС – в 2,3 (7,4±1,1) раза по сравнению с изначальными данными, во 2 группе - в 2,2 (6,2±1,3), в 2,5 (5,7±1,4), в 2,6 (6,2±1,1) и в 2,6 (6,4±1,2) раза соответственно, в 3-й группе – в 2,7 (5,1±0,4), в 4 (3,5±0,5), в 3,8 (4,3±0,3) и в 2,7 (6,2±0,5) раза соответственно, в 4-й группе – в 2,8 (4,9±0,4), в 4,3 (3,3±0,3), в 4 (4,1±0,5) и в 2,8 (6,1±0,4) раза соответственно, в результате чего нормализация клинко-функционального состояния составляющих копулятивного цикла наступила у 23 (57,5%) больных 1-й, у 25 (62,5%) - 2-й, у 29 (72,5%) - 3-й и у 30 (75%) - 4-й группы.

В результате лечения в 1-й группе восстановление сексуальных функций при лёгких и средних степенях поражения НГС, ПС, ЭРС и ЭЯС наступает у 86,7% и 45,5% больных соответственно, во 2-й – у 91% и 78% соответственно, в 3-й – у 80% и 78% соответственно, в 4-й – у 85,7% и 89% соответственно, из чего следует, что ВЛОК следует использовать при лёгких степенях поражения НГС, ПС, ЭРС и ЭЯС, ВМЛТ - при лёгких степенях поражения НГС, ПС, лёгких и средних степенях поражения ЭРС и ЭЯС, ВМЛТ+ЛОДЛТ, ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ – при лёгких и средних степенях поражения НГС, ПС, ЭРС и ЭЯС.

Под влиянием ВЛОК, ВЛОК+ВМЛТ+ЛЮДЛТ нормализуются концентрация фибриногена, r+K и ma тромбозластограммы, ИТП, содержание тромбоцитов, агрегация тромбоцитов под влиянием АДФ·10³ М и коллагена, концентрация и активность АТ-III, активность пламиногена, концентрации фибринонектина, альфа-1-антитрипсина и альфа-1-гликопротеина, продуктов деградации фибрина и Т-АТ-III, под влиянием ВМЛТ, ВМЛТ+ЛЮДЛТ - концентрация фибриногена, содержание тромбоцитов, агрегация тромбоцитов под влиянием АДФ·10³ М и коллагена, концентрация и активность АТ-III, концентрации альфа-1-антитрипсина и альфа-1-гликопротеина (табл. 5), достигая нормализация гемостазиологических свойств крови у 30 (75%) больных 1-й, у 24 (60%) – 2-й, у 25 (62,5%) – 3-й и у 32 (80%) – 4-й группы.

Таблица 5

Характеристика влияния ВЛОК (I), ВМЛТ (II), ВМЛТ+ЛЮДЛТ (III), ВЛОК+ВМЛТ+ЛЮДЛТ (IV) на показатели звена ингибиторов крови и фибринолитического звена системы гемостаза у больных хроническим простатитом

Показатели	I	II	III	IV	Здоровые
Концентрация фибриногена, г/л	$\frac{2,5 \pm 0,2^*}{\downarrow 1,12}$	$\frac{2,6 \pm 0,2^*}{\downarrow 1,08}$	$\frac{2,6 \pm 0,2^*}{\downarrow 1,08}$	$\frac{2,4 \pm 0,3^*}{\downarrow 1,21}$	2,5±0,2
r+K тромбозластограммы, мм	$\frac{21,32 \pm 1,24^*}{\uparrow 1,32}$	$\frac{18,31 \pm 1,27^*}{\uparrow 1,14}$	$\frac{18,34 \pm 1,23}{\uparrow 1,14}$	$\frac{21,29 \pm 1,26^*}{\uparrow 1,32}$	21,43±1,26
Ma тромбозластограммы, мм	$\frac{48,54 \pm 1,29^*}{\downarrow 1,08}$	$\frac{51,37 \pm 1,18}{\downarrow 1,04}$	$\frac{51,32 \pm 1,14}{\downarrow 1,04}$	$\frac{49,47 \pm 1,42^*}{\downarrow 1,07}$	48,36±1,52
ИТП, усл.ед.	$\frac{10,42 \pm 1,13^*}{\downarrow 1,56}$	$\frac{14,53 \pm 1,21}{\downarrow 1,12}$	$\frac{14,48 \pm 1,16}{\downarrow 1,12}$	$\frac{10,32 \pm 1,14^*}{\downarrow 1,57}$	10,21±1,17
Содержание тромбоцитов в крови·10 г/л	$\frac{336,4 \pm 23,3 \cdot 10^*}{\downarrow 1,04}$	$\frac{332,6 \pm 23,2 \cdot 10^*}{\downarrow 1,05}$	$\frac{332,3 \pm 23,1 \cdot 10^*}{\downarrow 1,05}$	$\frac{334,2 \pm 23,6 \cdot 10^*}{\downarrow 1,04}$	329,4±21,1·10 ⁰
Агрегация тромбоцитов под влиянием АДФ·10 ³ М, %	$\frac{38,9 \pm 2,4^*}{\downarrow 1,1}$	$\frac{38,8 \pm 2,3^*}{\downarrow 1,09}$	$\frac{38,9 \pm 1,3^*}{\downarrow 1,08}$	$\frac{38,7 \pm 2,5^*}{\downarrow 1,1}$	38,7±2,6
Агрегация тромбоцитов под влиянием коллагена, %	$\frac{49,7 \pm 2,6^*}{\downarrow 1,01}$	$\frac{49,6 \pm 2,1^*}{\downarrow 1,01}$	$\frac{49,7 \pm 2,3^*}{\downarrow 1,01}$	$\frac{48,4 \pm 1,7^*}{\downarrow 1,02}$	49,4±2,5
Концентрация антитромбина-III, г/л	$\frac{0,34 \pm 0,03^*}{\downarrow 1,21}$	$\frac{0,33 \pm 0,01^*}{\downarrow 1,18}$	$\frac{0,32 \pm 0,01^*}{\downarrow 1,19}$	$\frac{0,33 \pm 0,03^*}{\downarrow 1,24}$	0,31±0,02
Активность антитромбина-III, %	$\frac{92,7 \pm 2,3^*}{\uparrow 1,17}$	$\frac{90,3 \pm 3,6^*}{\uparrow 1,15}$	$\frac{91,4 \pm 3,5^*}{\uparrow 1,15}$	$\frac{92,3 \pm 2,3^*}{\uparrow 1,17}$	94,8±2,7
Концентрация плазмينا, г/л	$\frac{0,152 \pm 0,014}{\uparrow 1,82}$	$\frac{0,134 \pm 0,012}{\uparrow 1,6}$	$\frac{0,137 \pm 0,012}{\uparrow 1,65}$	$\frac{0,158 \pm 0,017}{\uparrow 1,93}$	0,186±0,011
Активность пламиногена, %	$\frac{136,7 \pm 4,6^*}{\uparrow 1,2}$	$\frac{121,4 \pm 1,8^*}{\uparrow 1,11}$	$\frac{123,6 \pm 1,7^*}{\uparrow 1,14}$	$\frac{135,3 \pm 4,2^*}{\uparrow 1,21}$	139,6±5,4
Концентрация фибринонектина, г/л	$\frac{0,563 \pm 0,021^*}{\downarrow 1,49}$	$\frac{0,619 \pm 0,038}{\downarrow 1,3}$	$\frac{0,613 \pm 0,024^*}{\downarrow 1,38}$	$\frac{0,572 \pm 0,029^*}{\downarrow 1,48}$	0,567±0,031
Концентрация альфа-1-антитрипсина, г/л	$\frac{3,92 \pm 0,26^*}{\downarrow 1,48}$	$\frac{4,27 \pm 0,26}{\downarrow 1,47}$	$\frac{4,29 \pm 0,23}{\downarrow 1,47}$	$\frac{3,87 \pm 0,15^*}{\downarrow 1,49}$	3,72±0,41

Концентрация альфа-1-гликопротеина, г/л	$\frac{1,32 \pm 0,27^*}{\downarrow 1,54}$	$\frac{1,42 \pm 0,23^*}{\downarrow 1,44}$	$\frac{1,43 \pm 0,24^*}{\downarrow 1,41}$	$\frac{1,29 \pm 0,24^*}{\downarrow 1,54}$	1,24±0,13
Концентрация продуктов деградации фибрина, ·10 ³ г/л	$\frac{2,6 \pm 0,5^*}{\downarrow 5,8}$	$\frac{3,4 \pm 0,3^*}{\downarrow 4,59}$	$\frac{3,2 \pm 0,4}{\downarrow 4,8}$	$\frac{2,5 \pm 0,3^*}{\downarrow 6,12}$	2,3±0,2
Концентрация тромбин-антитромбин-III, мг/л	$\frac{3,2 \pm 0,4^*}{\downarrow 2,6}$	$\frac{4,6 \pm 0,8}{\downarrow 1,89}$	$\frac{4,5 \pm 0,7}{\downarrow 1,84}$	$\frac{3,3 \pm 0,6^*}{\downarrow 2,69}$	2,9±1,1

Примечание: обозначения те же, что и в табл. 3

У больных 1 и 4 групп после лечения повышаются в крови концентрации СД₃ (в 1,1), СД₄ (в 1,6-1,7), СД₈ (в 1,1), СД₄/СД₈ (в 1,5), СД₁₉ (в 1,3), ФЧ (в 1,6-1,7), ИАФ (в 2-2,2), НСТсп. (в 1,8-1,4), снижаются в крови НСТинд. (в 1,3), СМЕ254 (в 1,1), СМЕ282 (в 1,1), ФНО α (в 4,3-4,4), ИЛ-1 β (1,6-1,7), ИЛ-6 (в 1,8), ИЛ-4 (в 1,7), IgA (в 1,1), IgG (в 1,2), IgE (в 1,8), IgM (в 1,1 раза) по сравнению с изначальными данными (табл. 6), т.е. ВЛОК обладает иммуностимулирующим эффектом на гуморальный иммунитет. В секрете ПЖ у больных 1-й группы концентрации ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4 и sIgA снижаются, не достигая нормы.

У больных 2 и 3 групп под влиянием терапии повышаются в крови СД₈ (в 1,08-1,1), СД₄/СД₈ (в 1,25), СД₁₉ (в 1,07-1,1), ПФ (в 1,2-1,3), ИАФ (в 1,26-1,3), снижаются в крови НСТсп. (в 1,1), СМЕ282 (в 1,1), ФНО α (в 1,7-1,8), ИЛ-1 β (1,3-1,4), ИЛ-6 (в 1,25-1,3), ИЛ-4 (в 1,2-1,29), IgE (в 1,3-1,4), IgM (в 1,06-1,1), ЦИК (1,07-1,1), не достигая нормы, т.е. ВМЛТ и ВМЛТ+ЛЮДЛТ не в достаточной степени обладают стимулирующим эффектом на гуморальный иммунитет. У больных 2, 3 и 4 групп после лечения повышаются в секрете простаты ФНО α (в 2,4-2,6), ИЛ-1 β (в 1,8-1,9), ИЛ-6 (1,3-1,4), ИЛ-4 (в 2,8-3), sIgA (в 1,6), вызывая нормализацию местного иммунитета, т.е. ВМЛТ обладает иммуностимулирующим эффектом на местный иммунитет. В результате лечения нормализация гуморального иммунитета наступила у 72,5%, местного – у 55% больных 1-й, у 52,5% и 72,5% больных соответственно 2-й, у 52,5% и 75% больных соответственно 3-й, у 77,5% и 75% больных соответственно 4-й группы.

Таблица 6

Характеристика влияния ВЛОК (I), ВМЛТ (II), ВМЛТ+ЛЮДЛТ (III), ВЛОК+ВМЛТ+ЛЮДЛТ (IV) на системный и местный иммунитет у больных хроническим простатитом

Показатели	I	II	III	IV
Кровь				
СД ₃ , %	57,6±1,9*	52,7±1,9	54,3±2,7	58,7±1,4*
СД ₄ , %	38,4±2,1*	31,6±2,1	34,2±2,4	39,2±1,1*
СД ₈ , %	21,2±1	20,8±3,6*	20,6±2,3*	21,3±1,5*
СД ₄ /СД ₈	1,8±0,2*	1,5±0,2	1,6±0,2	1,8±0,2*
СД ₁₉ , %	12,8±0,6*	10,9±1,3	11,4±0,7	12,9±0,4*

ПФ, %	54,4±3,7	49,6±2,5	52,2±3,6	62,5±4,3
ФЧ, абс.	6,9±0,3*	5,1±0,3	5,3±0,2	6,9±0,4*
ИАФ	3,7±0,3	2,4±0,3	2,7±0,3	3,9±0,7
НСТсп, %	9,4±1,3*	7,8±0,4	8,1±0,6	9,4±0,5*
НСТинд., %	24,9±1,5*	24,2±1,7*	24,3±1,4*	25,1±1,3*
СМЕ254, у.ед.	0,253±0,015*	0,252±0,014*	0,253±0,011*	0,250±0,012*
СМЕ282, у.ед.	0,338±0,007*	0,359±0,011	0,358±0,013	0,334±0,013*
ФНОα, пкг/мл	71,9±11,3*	187,4±21,3	179,6±24,8	73,4±2,6*
ИЛ-1β, пкг/мл	44,3±4,7	54,2±2,4	51,3±2,6	43,1±2,8
ИЛ-6, пкг/мл	347,6±21,8*	492,4±23,8	483,5±26,3	335,2±27,4*
ИЛ-4, пкг/мл	71,3±9,2	54,7±3,2	51,2±4,7	72,8±9,3*
IgA, г/л	2,23±0,04*	2,23±0,04*	2,22±0,04	2,21±0,05*
IgG, г/л	10,38±0,27*	10,31±0,15*	10,32±0,17*	10,32±0,12*
IgE, г/л	26,3±2,4	36,2±4,3	32,4±5,3	25,4±2,7
IgM, г/л	1,74±0,06*	1,65±0,03	1,71±0,04	1,73±0,04*
ЦИК, усл.ед.	162,7±13,6	194,8±10,6	183,7±11,8	141,3±13,6
Секрет предстательной железы				
ФКОα, пкг/мл	23,6±3,7	13,2±1,4*	12,8±1,1*	12,7±1,3*
ИЛ-1β, пкг/мл	9,7±1,4	7,6±1,3*	7,2±1,3*	7,4±1,2*
ИЛ-6, пкг/мл	378,6±26,3	342,3±28,4*	332,7±24,8*	348,9±18,4*
ИЛ-4, пкг/мл	61,4±6,7	69,3±6,7	74,8±7,3	76,7±7,8
sIgA	31,9±4,2	40,7±5,4*	42,9±6,2*	42,8±5,4*

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению со здоровыми

Клинические исследования показывают, что применение ВЛОК и ВМЛТ приводит к значительному улучшению сексуальной функции у 57,5% и 62,5% больных, имеющих сильную половую конституцию, средний вариант средней половой конституции, ВМЛТ+ЛОДЛТ и ВЛОК+ВМЛТ+ЛОДЛТ приводят к значительному улучшению сексуальной функции у 72,5% и 75% больных соответственно, имеющих сильную половую конституцию, средний и слабый варианты средней половой конституции.

Отдаленные результаты лечения выявили, что значительное улучшение сексуальной функции в 1, 2, 3 и 4 группах наблюдалось у 50%, у 47,5%, у 62,5% и у 65% больных соответственно, что показывает стойкий терапевтический эффект сочетанной лазеротерапии

В 1-й группе под влиянием терапии индекс эндотелиальной дисфункции снижался в 4 (с $9,12 \pm 2,35$ до $2,29 \pm 0,12$), во 2-й – в 2,5 (с $9,21 \pm 1,38$ до $3,64 \pm 1,27$), в 3-й – в 3 (с $9,13 \pm 1,46$ до $2,86 \pm 0,54$), в 4-й – в 5 (с $9,06 \pm 1,32$ до $1,71 \pm 0,27$) раз по сравнению с исходными данными. Индекс эндотелиальной дисфункции имеет высокую корреляцию с больными со значительным улучшением сексуальных функций при отдаленных результатах лечения ($r=0,94$, $p < 0,05$), с ЛЖЕФ ($r=0,91$, $p < 0,05$), с СФМ ($r=0,91$, $p < 0,05$), объемом ($r=0,89$, $p < 0,05$) и гемодинамикой ($r=0,91$, $p < 0,05$) ПЖ, стадией ХП ($r=0,85$, $p < 0,05$), пенильной гемодинамикой ($r=0,95$, $p < 0,05$).

В 1-й группе индекс иммунологического прогноза обострения ХП снизился в 5 (с $1,83 \pm 0,24$ до $0,37 \pm 0,04$), во 2-й - в 6 (с $1,82 \pm 0,21$ до $0,31 \pm 0,06$), в 3-й - в 7 (с $1,81 \pm 0,26$ до $0,26 \pm 0,02$), в 4-й - в 7 (с $1,81 \pm 0,26$ до $0,26 \pm 0,02$) раз по сравнению с изначальными данными. Индекс иммунологического прогноза обострения ХП имеет высокую корреляцию с индексом обострений ХП после лечения в течение 1 года ($r=0,95$, $p<0,05$), преждевременным семяизвержением ($r=0,87$, $p<0,05$), дискомфортом в промежности ($r=0,92$, $p<0,05$), микционными нарушениями мочевого пузыря ($r=0,89$, $p<0,05$)

Таким образом, сохранение терапевтического эффекта сексуальной функции и стадии ремиссии у больных ХП в течение 1 года после лечения наблюдается у больных, у которых индексы эндотелиальной дисфункции и иммунологического прогноза обострения ХП соответствуют или приближаются к норме после проведения сочетанной лазеротерапии.

ВЫВОДЫ

1. Хронический простатит в 85,6% случаев является «пусковым» фактором развития эректильной дисфункции, который в 81,3% случаев сопровождается алгическим, в 56,9% - дизурическим, в 100% - астено-невротическим, в 100% - вегетативной дистонией, у 63,4% больных с ретардацией сомато-полового развития и у 61,9% - ослаблено-средней и слабой половой конституцией на фоне повышенных индексов трансмиссивных заболеваний, сексуальной абстиненции и тревожно-депрессивном состоянии.

2. У 77,5% больных выявлено увеличение объема предстательной железы, у 100% - снижение гемодинамики предстательной железы, у 83,1% - пенильной гемодинамики, у 71,9% - интратестикулярной гемодинамики, у 88,1% - фрикционной, у 83,1% - эрекционной стадий, у 78,8% - микционной функции мочевого пузыря, у 63,8% - нарушение гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системы, у 67,5% - снижение резервной функции тестикул, у 70,6% - гуморального и у 73,1% - местного иммунитета, у 78,1% - гемостазиологической функции, которые усугубляются по мере длительности и стадии хронического простатита.

3. В основе патогенеза эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом находятся выявленная у 21,9% больных артериальная, у 35,6% - венозная, у 25,6% - артериовенозная недостаточность пенильной гемодинамики, у 89,4% - ретроградный кровоток по парапростатическому венозному сплетению, у 61,3% - патологический венозный пенильный дренаж, у 100% - снижение функциональной активности составляющих копулятивного цикла, которые усугубляются по мере длительности и стадии хронического простатита.

4. Под влиянием внутривенного лазерного облучения крови алгический синдром купирован у 70,6%, дизурический – у 65%, эректильной дисфункции – у 60%, астено-невротический – у 67,5%, синдром вегетативной дистонии – у 65%, нормализовались вегетотропная функция – у 62,5%, объем ПЖ – у 57,5%, гемодинамика предстательной железы в фазах релаксации и эрекции – у 50%, пенильная гемодинамика в стадиях релаксации и тумесценции – у 57,5%, интратестикулярная гемодинамика – у 62,5%, микционная функция мочевого пузыря – у 62,1%, параметры фрикционной стадии – у 60%, параметры эрекционной составляющей – у 60%, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярная система – у 60%, клинико-функциональное состояние составляющих копулятивного цикла – у 57,5%, гемостазиологические свойства крови – у 75%, гуморальный иммунитет – у 72,5%, местный иммунитет – у 55% больных хроническим простатитом.

5. Под влиянием вибромагнитолазерной терапии алгический синдром купирован у 80,6%, дизурический – у 77,3%, эректильной дисфункции – у 62,5%, астено-невротический – у 62,5%, синдром вегетативной дистонии – у 62,5%, нормализовались вегетотропная функция – у 65%, объем предстательной железы – у 67,5%, гемодинамика предстательной железы в фазах релаксации и эрекции – у 65%, пенильная гемодинамика в стадиях релаксации и тумесценции – у 60%, интратестикулярная гемодинамика – у 72,5%, микционная функция мочевого пузыря – у 75%, параметры фрикционной стадии – у 65%, параметры эрекционной составляющей – у 62,5%, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярная система – у 62,5%, клинико-функциональное состояние составляющих копулятивного цикла – у 60%, гемостазиологические свойства крови – у 60%, гуморальный иммунитет – у 52,5%, местный иммунитет – у 72,5% больных хроническим простатитом.

6. Под влиянием вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии алгический синдром купирован у 86,2%, дизурический – у 80%, эректильной дисфункции – у 72,5%, астено-невротический – у 77,5%, синдром вегетативной дистонии – у 77,5%, нормализовались вегетотропная функция – у 72,5%, объем предстательной железы – у 70%, гемодинамика предстательной железы в фазах релаксации и эрекции – у 70%, пенильная гемодинамика в стадиях релаксации и тумесценции – у 72,5%, интратестикулярная гемодинамика – у 75%, микционная функция мочевого пузыря – у 74,2%, параметры фрикционной стадии – у 70%, параметры эрекционной составляющей – у 75%, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярная система – у 75%, клинико-функциональное состояние составляющих копулятивного цикла – у 72,5%, гемостазиологические свойства крови – у 62,5%, гуморальный иммунитет – у 52,5%, местный иммунитет – у 75% больных хроническим простатитом.

7. Под влиянием внутривенного лазерного облучения крови, вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии алгический синдром купирован у 86,1%, дизурический – у

79,2%, эректильной дисфункции – у 75%, астено-невротический – у 77,5%, синдром вегетативной дистонии – у 77,5%, нормализовались вегетотропная функция – у 77,5%, объем предстательной железы – у 72,5%, гемодинамика предстательной железы в фазах релаксации и эрекции – у 72,5%, пенильная гемодинамика в стадиях релаксации и тумесценции – у 75%, интратестикулярная гемодинамика – у 77,5%, микционная функция мочевого пузыря – у 73,1%, параметры фрикциионной стадии – у 75%, параметры эрекциионной составляющей – у 77,5%, гипофизарно-надпочечниково-тестикулярная система – у 75%, клинико-функциональное состояние составляющих копулятивного цикла – у 75%, гемостазиологические свойства крови – у 80%, гуморальный иммунитет – у 77,5%, местный иммунитет – у 75% больных хроническим простатитом.

8. Через 1 год после окончания лечения терапевтический эффект значительного улучшения сексуальной функции сохранился у 50% больных, получавших внутривенное лазерное облучение крови, у 47,5% больных, получавших вибромагнитолазерную терапию, у 57,5% больных, получающих вибромагнитолазерную и ЛОД-лазеротерапию, у 65% больных, получающих внутривенное лазерное облучение крови, вибромагнитолазерную и ЛОД-лазеротерапию, у которых индекс эндотелиальной дисфункции после лечения соответствовал или приближался к нормативным данным.

9. Индекс обострений хронического простатита в течение 1 года после окончания использования лазерного облучения крови составил $1,48 \pm 0,12$, после вибромагнитолазерной терапии – $1,25 \pm 0,15$, после вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии – $1,08 \pm 0,12$, после внутривенного лазерного облучения крови, вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии – $0,84 \pm 0,17$, имеющей высокую корреляцию ($r=0,93$, $p<0,05$) с индексом иммунологического прогноза обострения хронического простатита.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Учитывая высокий процент больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией, рекомендуется на этапе урологического обследования использование вопросников СФМ и ПЕФ с целью раннего выявления сексуальной патологии. При установлении сексуального расстройства и во избежание дальнейшего его усугубления и «обращения» новой сексопатологической симптоматикой, больных следует направлять на обследование и лечение к андрологу.

2. При коррекции эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом следует шире использовать сочетанную лазеротерапию с привлечением психотерапевтической коррекции сексуальной дезадаптации и сексологической тренинг-терапии.

3. Внутривенное лазерное облучение крови следует проводить лазерным излучением в красной области спектра (0,63 мкм) мощностью 1,5-2 мВт на выходе световода ап-

паратом АЛТ «Матрикс-ВЛОК» с применением одноразовых стерильных световодов с иглой КИВЛ-0 в течение 10 мин, через день, в количестве 10 сеансов у больных с сильной и сильно-средним вариантом средней половой конституции, I и II стадиями хронического простатита, частыми его обострениями.

4. Вибромагнитолазерную терапию следует проводить на аппарате «Матрикс-Уролог» больным хроническим простатитом с эректильной дисфункцией с сильной и сильно-средним вариантом средней половой конституции, I и II стадиями хронического простатита. Первые 5 сеансов проводят ежедневно, последующие - через день. Положение пациента – лёжа на боку с согнутыми в коленях ногами. Первые 5 процедур проводят магнитолазерной головкой ВМЛГ-10. Время экспозиции 5 мин, мощность излучения 10 МВт, частота 10 Гц, постоянное магнитное поле 25 мТл. 6-10 процедуры проводятся одновременным использованием вибромассажа с магнитолазерной терапией. Время экспозиции 5 мин, мощность излучения 10 мВт, частота вибрации 1,5 Гц, амплитуда 20%. Вибромассаж проводится только при отсутствии болевых ощущений у больного. 11-15 процедуры проводятся с использованием вибромассажа и постоянного магнитного поля в автономном режиме. Время экспозиции 5 мин, ПМП 25 мТл, частота вибрации 8-10 Гц, амплитуда вибрации до 60% под контролем субъективной оценки пациента. Перед проведением вибромагнитолазерной терапии необходимо выполнение ректороманоскопии для исключения неопластического процесса в прямой кишке.

5. Вибромагнитолазерную и терапию локальным отрицательным давлением с одновременной лазеротерапией (ЛОД-лазеротерапия) следует проводить больным хроническим простатитом с эректильной дисфункцией с сильной и средней половыми конституциями, I и II стадиями хронического простатита. ЛОД-лазеротерапия проводится на аппарате «Матрикс-Уролог» в течение 12 мин, через день, за один сеанс производится 15 циклов («подъёмов» и «спусков»), курс лечения – 15 сеансов.

6. Сочетанное использование внутривенного лазерного облучения крови, вибромагнитолазерной терапии и ЛОД-лазеротерапии у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией целесообразно использовать у больных с сильной и средней половыми конституциям, I и II стадиями хронического простатита, частыми его обострениями.

7. Противопоказаниями для вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии, внутривенного лазерного облучения крови, вибромагнитолазерной и ЛОД-лазеротерапии являются: заболевания полового члена (опухоли, болезнь Пейрони, короткая уздечка, фимоз,

парафимоз, баланопостит, гнойничковые заболевания кожи полового члена, приапизм), острые воспалительные заболевания мочеполовых органов, наличие в организме очагов неопластического роста и туберкулезного процесса любой локализации, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, обострение хронического простатита, лихорадка невыясненной этиологии, дефекты психики, выраженный склероз сосудов (коронарокардиосклероз, церебральный атеросклероз), декомпенсация сердечно-сосудистой системы, эндокринные заболевания с гиперфункциональными проявлениями, варикоцеле, приапические тенденции, пахово-мошоночные грыжи, гидроцеле, кисты яичка и эпидидимуса, доброкачественные опухоли прямой кишки.

8. Разработанные нами практические рекомендации можно использовать в семейных врачебно-психологических консультациях, консультациях «Семья и брак», в санаторно-курортных условиях, в кабинетах психотерапии и физиотерапии, урологических и андрологических кабинетах.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Сосновский, И.Б. Системно-структурный подход к диагностике и коррекции преждевременной эякуляции /И.Б. Сосновский, А.Т. Терешин, Ф.А. Морозов// Вестник новых медицинских технологий.- 2010.- Т. 17, № 4.- С. 161-165.
2. Терешин, А.Т. Клинико-функциональная активность гипофизарно-надпочечниково-тестикулярной системы у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией [Текст] / А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский [и др.] // Вестн. Новых мед. Технологий - 2010. - Том 17, N 4. - С. 165-169.
3. Терешин, А.Т. Эндоваскулярная лазеротерапия нарушений иммунологической реактивности у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Ф.А. Морозов // Вестник восстановительной медицины. -2010.-№ 5.- С. 73-78.
4. Терешин, А.Т. Функциональное состояние эякуляторной составляющей у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, В.И. Былим// Вестник новых медицинских технологий.- 2011.- Т. 18, № 3.-С. 158-162.
5. Терешин, А.Т. Нейроэндокринные изменения у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, А.П. Ефименко, В.И. Былим// Медицинский вестник Северного Кавказа.- 2011.-Т. 22, № 2. -С. 27-29.
6. Румянцев, И.Ж. Клинико-функциональное состояние эякуляторной составляющей у больных хроническим простатитом /И.Ж. Румянцев, А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко // Известия Кабардино-Балкарского научного центра РАН.- 2012.-№ 1.- С. 225-230.
7. Терешин, А.Т. Клинико-функциональная оценка составляющих копулятивного цикла у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, В.И. Былим// Вестник новых медицинских технологий – 2012. – Т. XIX, №1. – С. 181-185.
8. Терешин, А.Т. Клинико-функциональное состояние эрекции составляющей у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, И.Ж. Румянцев, В.И. Былим// Вестник новых медицинских технологий – 2012. – Т. XIX, №2. – С. 37-41.
9. Сосновский, И.Б. Качественная и биохимическая характеристика эякулята у больных хроническим простатитом /И.Б. Сосновский, А.Т. Терешин, А.Б. Ихаев// Вестник новых медицинских технологий – 2012. – Т. XIX, №2. – С. 41.

10. Сосновский, И.Б. Клинико-функциональное состояние предстательной железы у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией /И.Б. Сосновский, А.Т. Терешин, Г.Д. Дмитренко// Врач-аспирант. – 2012. -№ 1.3(50).-С. 446-455.
11. Терешин, А.Т.Влияние внутривенного лазерного облучения крови на состояние системы гемостаза у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко// Врач-аспирант – 2012. - №2(51).-С.105-110.
12. Терёшин, А.Т. Морфологическая и биохимическая характеристика эякулята у больных хроническим простатитом /А.Т. Терёшин, И.Б. Сосновский, А.Б. Ихаев, Г.Д. Дмитренко// Врач-аспирант – 2012. - №2.1.(51).- С.192-202.
13. Терёшин, А.Т. Клинико-функциональное состояние пенильной гемодинамики у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко// Врач-аспирант – 2012. - №2.3(51).-С.456-466.
14. Терешин, А.Т. Клинико-иммунологическая характеристика больных хроническим простатитом / А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко// Врач-аспирант – 2012. - №3(52).- С.60-66.
15. Терёшин, А.Т. Вибромагнитолазерная и ЛОД-лазеротерапия эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом /А.Т. Терёшин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко, И.Е. Журавлёв// Врач-аспирант – 2012. - №3.4(52).-С.587-597.
16. Терешин, А.Т. Функциональная оценка эрекции составляющей у больных хроническим простатитом / А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко, И.Е. Журавлев // [Известия Кабардино-Балкарского научного центра РАН](#). -2012.- № 3(47).- С. 236-243.
17. Терешин, А.Т. Функциональное состояние эрекции составляющей у больных хроническим простатитом /Терешин А.Т., Сосновский И.Б., Баисова Е.Б.// Клиническая практика. 2011. - №2.– С. 49-54.
18. Терешин, А.Т. Качественные и биохимические показатели эякулята у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, А.Б. Ихаев// Клиническая практика. - 2011. №1. – С. 34-39.
19. Былим, В.И. Электролазеротерапия в комплексном немедикаментозном лечении эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом / В.И. Былим, А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский // VII Российский конгресс «Мужское здоровье» с международным участием – Ростов-на-Дону, 2011. – С. 113-115.
20. Сосновский, И.Б. Оценка состояния эякуляторной составляющей у больных хроническим простатитом /И.Б. Сосновский, А.Т. Терешин, В.И. Былим// VII Российский конгресс «Мужское здоровье» с международным участием – Ростов-на-Дону, 2011. – С. 147-149.
21. Сосновский, И.Б. Нейрогормональные изменения у больных хроническим простатитом /И.Б. Сосновский, А.Т. Терешин, В.И. Былим, А.Б. Ихаев// VII Российский конгресс «Мужское здоровье» с международным участием – Ростов-на-Дону, 2011. – С. 149-150.
22. Терешин, А.Т. Лазеротерапия infertility у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, А.Б. Ихаев// VII Российский конгресс «Мужское здоровье» с международным участием – Ростов-на-Дону, 2011. – С. 150-153.
23. Терешин, А.Т. Фаллодекомпрессия и акупунктура в реабилитации сексуальных функций у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, В.И. Былим//VII Российский конгресс «Мужское здоровье» с международным участием – Ростов-на-Дону, 2011. – С. 154-156.
24. Сосновский, И.Б. Гемодинамика предстательной железы у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией /И.Б. Сосновский, А.Т. Терешин, Г.Д. Дмитренко, И.Е. Журавлев// VIII Конгресс «Мужское здоровье» с международным участием «Здоровый мужчина – счастливая семья». Кн. 1. – Ереван, 2012. – С.96 -97.

25. Терешин, А.Т. Пенильная гемодинамика у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко// VIII Конгресс «Мужское здоровье» с международным участием «Здоровый мужчина – счастливая семья». Кн. 1. – Ереван, 2012. – С.98 -99.
26. Терешин, А.Т. Состояние антиоксидантной системы перекисного окисления липидов у больных хроническим простатитом /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко, И.Е. Журавлев //VIII Конгресс «Мужское здоровье» с международным участием «Здоровый мужчина – счастливая семья». Кн. 1. – Ереван, 2012. – С.99 -100.
27. Терешин, А.Т. Индексы пенильной гемодинамики у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией /А.Т. Терешин, И.Б.- Сосновский, Г.Д. Дмитренко, И.Е. Журавлев //VIII Конгресс «Мужское здоровье» с международным участием «Здоровый мужчина – счастливая семья». Кн. 1. – Ереван, 2012. – С.100 -102.
28. Терешин, А.Т. Прогнозирование лазеротерапии у больных хроническим простатитом. /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко, И.Е. Журавлев// VIII Конгресс «Мужское здоровье» с международным участием «Здоровый мужчина – счастливая семья». Кн. 1. – Ереван, 2012. – С.102-103.
29. Сосновский, И.Б. Психофизиологические методы в немедикаментозной коррекции эректильной дисфункции /И.Б. Сосновский, А.Т. Терешин, Г.Д. Дмитренко// VIII Конгресс «Мужское здоровье» с международным участием «Здоровый мужчина – счастливая семья». – Ереван, 2012. – Кн. 2. - С.131-132.
30. Терешин, А.Т. Клиническая характеристика пенильной гемодинамики у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко// VIII Конгресс «Мужское здоровье» с международным участием «Здоровый мужчина – счастливая семья». Кн. 2.– Ереван, 2012. – С.132-134.
31. Сосновский, И.Б. Слабая половая конституция мужчин как предпосылка развития сексуальной дисгармонии в супружеской паре / И.Б. Сосновский, А.Т. Терёшин, Г.Д. Дмитренко, И.Е. Журавлев//Актуальные вопросы практической медицины: Сборник материалов научно-практической конференции.-Лермонтов, 2012.-С.36-37.
32. Терёшин, А.Т. Клиническая феноменология эякуляторной атаксии / А.Т. Терёшин, Е.Б. Баисова, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко //Актуальные вопросы практической медицины: Сборник материалов научно-практической конференции.-Лермонтов, 2012.-С.54-56.
33. Дмитренко, Г.Д. Фаллодекомпрессия и акупунктура в реабилитации сексуальных функций у больных хроническим простатитом / Г.Д. Дмитренко, А.Т. Терёшин, И.Б. Сосновский, И.Е. Журавлев//Актуальные вопросы практической медицины: Сборник материалов научно-практической конференции.-Лермонтов, 2012.-С.106-107.
34. Дмитренко, Г.Д. Клиническая феноменология синдрома парацентральных долек / Г.Д. Дмитренко, А.Т. Терёшин, И.Б. Сосновский, Е.Б. Баисова//Актуальные вопросы практической медицины: Сборник материалов научно-практической конференции.-Лермонтов, 2012.-С.108-109.
35. Сосновский, И.Б. Влияние внутривенного лазерного облучения крови на пенильную гемодинамику у больных хроническим простатитом с эректильной дисфункцией / И.Б. Сосновский, А.Т. Терёшин, Г.Д. Дмитренко, Ф.А. Морозов//Актуальные вопросы практической медицины: Сборник материалов научно-практической конференции.-Лермонтов, 2012.-С.133-135.
36. Журавлев, И.Е. Сенестопатические нарушения у мужчин с эректильной дисфункцией: дифференциальная диагностика/И.Е. Журавлев, А.Т. Терёшин, И.Б. Сосновский, Г.Д. Дмитренко// Актуальные вопросы практической медицины: Сборник материалов научно-практической конференции.-Лермонтов, 2012.-С.155-157.
37. Терёшин, А.Т. Влияние лазеротерапии на состояние системы гемостаза у больных хроническим простатитом /А.Т. Терёшин, А.Ф. Бабякин, И.Б. Сосновский// Основные направления развития курортологии и модернизации последипломного медицинского об-

разования: Сборник тезисов и материалов научно-практической конференции.- Ставрополь-Пятигорск.:СтГМА, 2011.-С.167-173.

38. Терёшин, А.Т. Влияние лазеротерапии на кинетику кислородного метаболизма у больных хроническим простатитом /А.Т. Терёшин, И.Б. Сосновский, А.Б. Ихаев// Основные направления развития курортологии и модернизации последипломного медицинского образования: Сборник тезисов и материалов научно-практической конференции.- Ставрополь-Пятигорск.:СтГМА, 2011.-С.186-191.

39. Терешин, А.Т. Физиотерапия больных хроническим простатитом / А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский //– Краснодар, 2010. – 331 с. (ISBN 978-5-91718-068-7)

40. Терешин, А.Т. Гормональная регуляция сперматогенеза: Учебное пособие для врачей-курсантов: /А.Т. Терешин, А.Ф. Бабякин, И.Б. Сосновский:– Краснодар, 2010. – 82 с.

41. Терешин, А.Т. Клинико-диагностическое исследование эякулята: Учебное пособие /А.Т. Терешин, А.Ф. Бабякин, И.Б. Сосновский – Краснодар, 2010. – 66 с.

42. Терешин, А.Т. Патоморфологическая идентификация биопсии тестикул в клинической андрологии: Учебное пособие /А.Т. Терешин, А.Ф. Бабякин, И.Б. Сосновский// - Краснодар, 2010. – 59 с.

43. Терешин, А.Т. Сочетанная лазеротерапия эректильной дисфункции у больных хроническим простатитом / А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский. – Краснодар, 2012. – 363 с.

44. Терешин, А.Т. Гинекомастия / А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский // Учебное пособие – Краснодар, 2012. – 64 с.

45. Терешин А.Т. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин: Учебное пособие /А.Т. Терешин, И.Б. Сосновский– Краснодар, 2012. – 64 с.