

**Больовий синдром, якість життя, інсулінорезистентність, С-реактивний білок у хворих на остеоартрит при метаболічному синдромі, n=30**

Показник	1Б підгрупа		2Б підгрупа	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Біль за ВАШ, бали	5,40±0,19	1,20±0,10*	5,60±0,20	2,70±0,20**
Альгофункціональний індекс Лекена	5,50±0,30	1,3±0,3*	5,60±0,31	3,10±0,30**
Оцінка якості життя, індекс EuroQol-5D, бали	5,10±0,19	2,20±0,21*	5,50±0,20	3,30±0,20**
С-реактивний білок, мг/л	9,2±0,4	3,6±0,3*	9,5±0,5	3,9±0,2*
Індекс НОМА	4,2±0,3	3,1±0,3*	4,3±0,2	3,3±0,3*

*Примітка.* \* — достовірність різниці між показниками до та після лікування; # — достовірність відмінності між показниками 1Б та 2Б підгруп після лікування.

### Висновки

Таким чином, включення в комплексне лікування одночасно з медикаментозною терапією (нестероїдні протизапальні засоби та глюкозамін і хондроїтин сульфат) фізичних тренувань у вигляді дозованої лікувальної ходьби приводить до тривалого зменшення больового синдрому, покращання якості життя, зменшення активності запального процесу й інсулінорезистентності у хворих із початковими стадіями ОА при МС. Більш значний вплив на больовий синдром і якість життя одержано у хворих із мінімальним ураженням суглобів (I рентгенологічна стадія за J. H. Kellgren і J. S. Lawrence).

**Перспективами подальших досліджень** є вивчення впливу на больовий синдром, якість життя й інсулінорезистентність фізичних навантажень різного характеру й інтенсивності.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Насонова В. А.* Международное десятилетие болезней костей и суставов (The bone and joint decade 2000–2010) : многодисциплинарная акция / В. А. Насонова, Н. Г. Халтаев // Терапевтический архив. – 2001. – № 5. – С. 5–7.

2. *EULAR Recommendation: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trial (ESCISIT)* / К. М. Jordan, N. K. Arden, M. Doherty [et al.] // Ann. Reum. Dis. – 2003. – Vol. 62. – P. 1145–1155.

3. *Бутрова С. А.* Висцеральное ожирение — ключевое звено метаболического синдрома / С. А. Бутрова, Ф. Х. Дзгоева // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 10–16.

4. *Метаболический синдром* / под ред. Г. Е. Ройтберга. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.

5. *Коваленко В. Н.* Остеоартроз : практ. руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. – К. : Морион, 2003. – 448 с.

6. *Прогностическое значение определения уровня адипокина – лептина у больных с остеоартрозом* / Б. В. Заводовский, Н. В. Никитина, Ю. В. Яшина [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2011. – № 2. – С. 31–35.

7. *Остеоартроз и ожирение: клинко-патогенетические взаимосвязи* / В. А. Насонова, О. И. Мендель, Л. Н. Денисов [и др.] // Профилактическая медицина. – 2011. – № 1. – С. 29–37.

8. *Светлова М. С.* Клинико-инструментальная и лабораторная характеристика ранних стадий гонартроза / М. С. Светлова, Н. Н. Везикова // Терапевтический архив. – 2010. – № 5. – С. 54–58.

УДК 616-002.5-022.7:579.873.21:504.75]-097

Ю. И. Бажора, д-р мед. наук, проф.

## ИЗУЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СИСТЕМЕ «ЧЕЛОВЕК — ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ПАЛОЧКА — ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА» — ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА<sup>1</sup>

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

УДК 616-002.5-022.7:579.873.21:504.75]-097

Ю. І. Бажора

## ВИВЧЕННЯ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ВЗАЄМОДІЇ У СИСТЕМІ «ЛЮДИНА — ТУБЕРКУЛЬОЗНА ПАЛИЧКА — НАВКОЛИШНЄ СЕРЕДОВИЩЕ» — ІМУНОЛОГІЧНА ПРОБЛЕМА

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Формування імунної відповіді та прояви імунних реакцій у хворого протягом туберкульозного процесу — важлива наукова проблема, розв'язання якої дозволить підвищити ефективність лікування та вирішувати питання профілактики даного захворювання.

<sup>1</sup> Матеріали, изложенные в настоящей статье, доложены на Научном совете НАМН Украины 28.12.2011 г.

Пропонується системний підхід до реалізації вказаного завдання з використанням молекулярно-генетичних методів вивчення взаємодії складових системи «людина — туберкульозна паличка — навколишнє середовище». Показана практична значущість такого підходу та пропонуються шляхи подальших досліджень у цьому напрямі.

**Ключові слова:** туберкульоз, імунітет, лікарська стійкість туберкульозної палички, поліморфізм генів метаболізму ксенобіотиків.

UDC 616-002.5-022.7:579.873.21:504.75]-097

Yu. I. Bazhora

**STUDYING MOLECULAR GENETIC MECHANISMS OF INTERACTION  
IN THE “HUMAN-BEING — TUBERCULAR BACILLI — ENVIRONMENT” SYSTEM  
IS IMMUNOLOGIC PROBLEM**

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

Formation of immune response and manifestation of immune reactions in patients during the tubercular process is an important scientific problem. Solution of this problem will help to increase efficiency of treatment and prevention of the disease.

Systemic approach to realization of this task by molecular-genetic methods of studying the interactions of the “human being — tubercular bacilli — environment” system components is proposed. Practical importance of this approach and further directions of investigations have been demonstrated.

**Key words:** tuberculosis, immunity, drug resistance of micobacteria, polymorphism of xenobiotics metabolism.

Функционировать в нормальном режиме многокомпонентной иммунной системе позволяет ряд особенностей ее строения, наличие разнообразных по назначению клеток, что формирует каскад определенных процессов, предназначение которых заключается в поддержании структурного и физиологического гомеостаза. Для иммунной системы характерны взаимозаменяемость ее составляющих, включение запасных каналов, обеспечивающих эффекторную функцию, иерархичность контроля формирования иммунного ответа. Все это направлено на достижение конечной цели — активироваться для борьбы с чужеродным в собственном организме.

Изложенное объясняет сложность оценки иммунного статуса человека в клинической практике. Наиболее наглядно это проявляется при особых взаимоотношениях макро-(хозяин) и микро-(патоген) организмов, при хронизации инфекционных процессов и т. д. Большие затруднения возникают также при попытке оценить иммунный статус как нечто изолированное, без учета влияния внутренних факторов организма и воздействия на него окружающей среды. Наглядным примером может быть определение функционального состояния иммунной системы при туберкулезе. Формирование иммунного ответа на инфицирование *Mycobacterium tuberculosis* и его динамика в остром периоде и латентном состоянии довольно хорошо изучены на клеточном и молекулярном уровнях. Однако клиническая практика свидетельствует о том, что однозначных проявлений иммунных реакций у больных туберкулезом нет, что связано, в первую очередь, с многоступенчатыми механизмами патогенеза заболевания. Поэтому иммунологическая диагностика основывается пока только на результатах анализа множества специфических и неспецифических тестов [10]. К сожалению, она зачастую неадекватна клиническому состоянию больного. При-

мером может служить сравнение ряда показателей иммунограммы наблюдаемых нами двух больных с впервые диагностированным туберкулезом легких. Как клеточные, так и молекулярные тесты у них существенно не отличаются, хотя один из больных был выявлен при очередном профосмотре без клинических проявлений болезни, а у второго были ярко выраженные клинические симптомы туберкулеза (рис. 1).

Учитывая вышеизложенное, считаем наиболее оптимальным системный подход для решения этой задачи, а именно: изучение взаимодействия всех основных участников возникновения и развития туберкулезного процесса — «человек — туберкулезная палочка — окружающая среда» — на основе молекулярно-генетической методологии. При этом первоочередное значение имеет изучение следующих факторов: 1) у патогена — особенности генотипа (гены патогенности и гены лекарственной устойчивости); 2) у человека — генов чувствительности к патогену, генов детоксикации ксенобіотиків, в том числе противотуберкулезных препаратов (ПТП); 3) в окружающей среде — в первую очередь поступающие в организм человека ксенобіотики, включая ПТП, а также их влияние на эволюцию патогена.

Исследования в указанных направлениях необходимы для понимания особенностей формирования иммунного ответа у каждого индивидуума в частности и в популяции региона в целом, когда учитываются генетические особенности возбудителя и человека, а также воздействие ксенобіотиків на организм человека и на патоген (рис. 2).

Рассмотрим кратко каждый из компонентов изучаемой системы.

**Патоген.** Изучение его генотипа важно для установления принадлежности к определенному семейству. С этой целью, по нашим данным, оптимально применять споліготипирова-

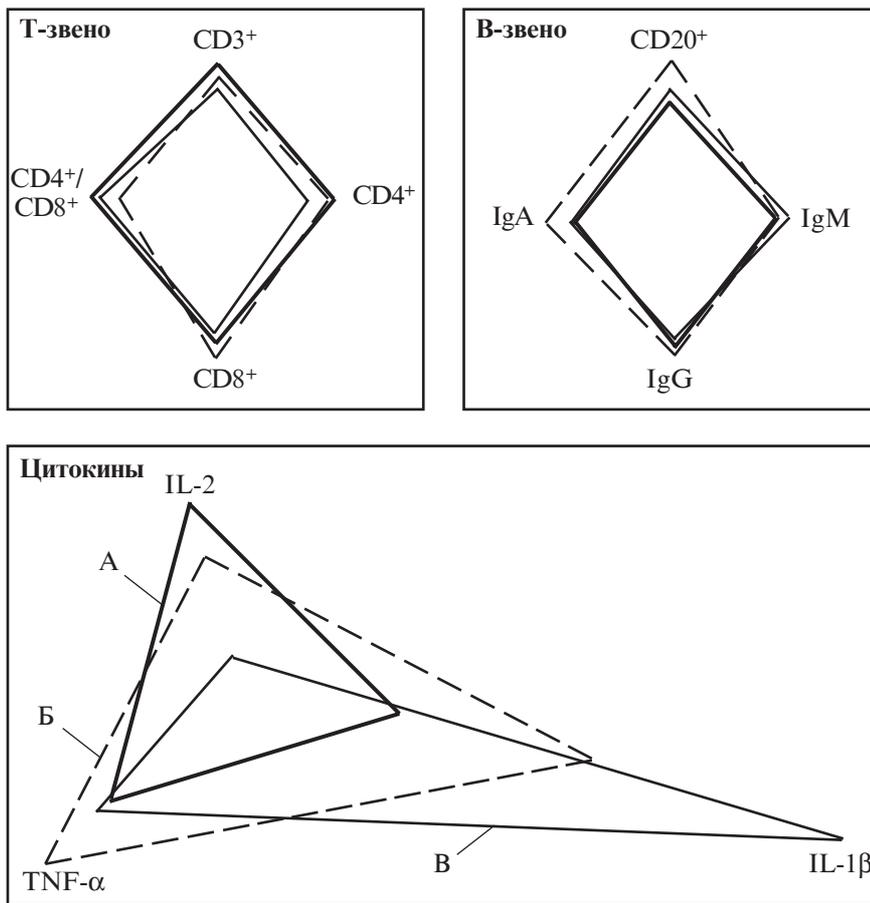


Рис. 1. Показатели иммунограммы больных с различным проявлением клиники заболевания: А — здоровые люди (величина каждого показателя принята за 100 %); Б — больной, выявленный при профосмотре; В — больной с ярко выраженной клиникой туберкулеза легких

ние или VNTR-генотипирование, позволяющее определять штаммы семейства *Beijing* и других семейств микобактерий туберкулеза [7]. Внутри семейства *Beijing*, например, можно использовать полиморфные локусы VNTR (MIRU26; MIRU31; MIRU40; ETR-A [1; 14]. Такие исследования имеют непосредственный практический выход, так как семейства *M. tuberculosis* ассоциируются с полиморфизмами в генах вирулентности. Например, SNP в гене *dosT* и 76p делеция в гене *pks15/1* ассоциируются с семейством *Beijing*, SNP в гене *lipR* — с семейством *Haarlem*. Различные семейства имеют разную трансмиссионную способность, что очень важно для фтизиатрической практики.

Результаты указанных исследований необходимы для установления особенностей формирования иммунного ответа, прогнозирования в эпидемиологии туберкулеза и его мониторинга, выявления ассоциаций с клиникой, формами и тяжестью течения заболевания. Продемонстрировать это

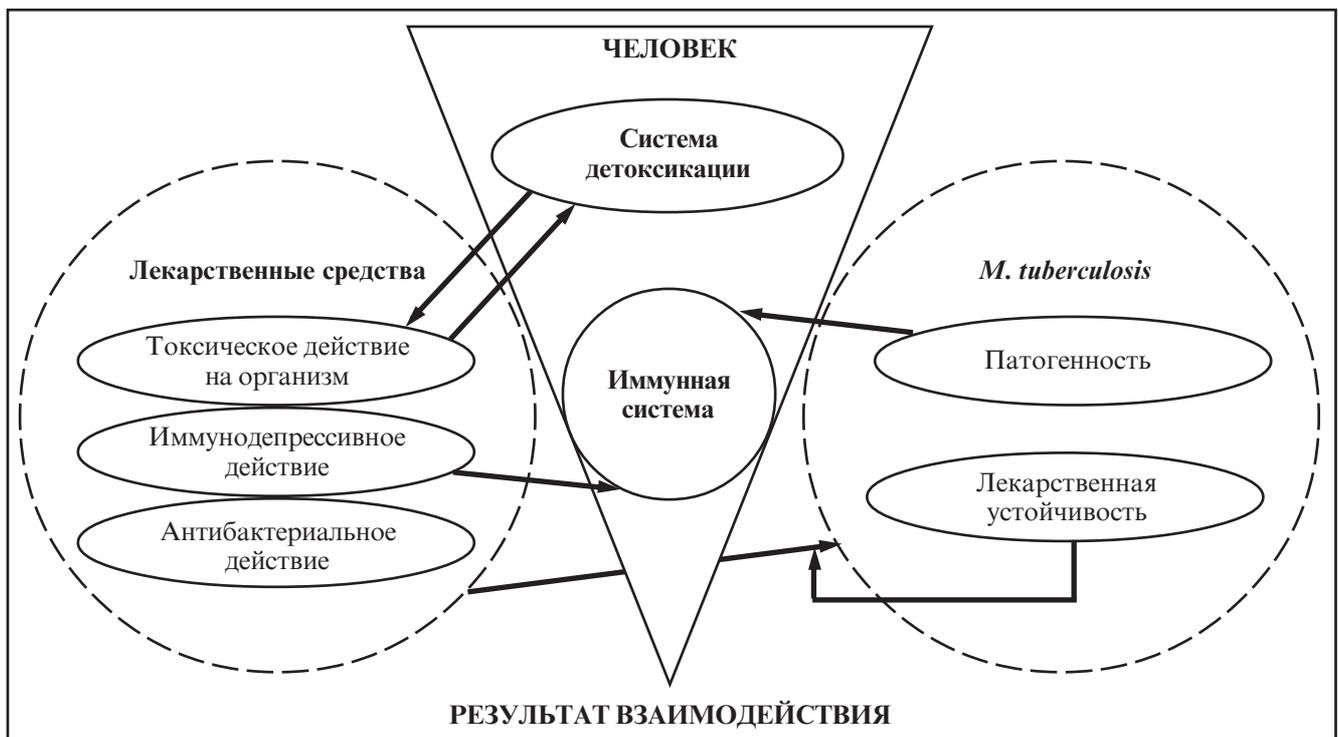


Рис. 2. Основные направления взаимодействия компонентов системы «человек — патоген — окружающая среда»

можно на примере семейства *Beijing*. По нашим данным, в результате лечения больных туберкулезом на стационарном этапе улучшение здоровья наблюдали только в 48 % случаев при инфицировании штаммами *Beijing*. В то же время при инфицировании другими штаммами — в 70 % случаев. Соответственно наблюдаемые больные умерли в 22,0 и 1,6 % случаев. Анализ лечения через 2 года позволил констатировать, что у больных, инфицированных штаммами *Beijing*, чаще возникает хроническая форма туберкулеза, выше смертность [11] и развитие внеклеточного туберкулеза [8].

Противотуберкулезные препараты имеют разные точки воздействия на *M. tuberculosis*. Все они давно применяются в медицинской практике, что и обусловило, в конечном итоге, возникновение резистентности у возбудителя болезни. По данным наших исследований, в Одесском регионе у 40 % штаммов туберкулезной палочки, выделенных у больных, есть мутации в генах *katG* и/или *inhA*, которые ассоциируются с резистентностью к изониазиду. У 30 % штаммов выявлены мутации к гену *rpoB*, что свидетельствует об устойчивости их к рифампицину. Около 25 % штаммов были мультирезистентными [6].

**Человек.** Важное значение для организма больного в целом и его иммунитета, в частности, имеет полноценное функционирование системы детоксикации ксенобиотиков, включая ПТП. Так, во второй фазе биотрансформации большую роль играют ферменты, участвующие в реакциях ацетилирования активных метаболитов (N-ацетилтрансферазы) и конъюгации глутатиона (глутатион-S-трансферазы). С учетом этого нами изучалась частота полиморфных вариантов генов *GSTM1*, *GSTT1* и *NAT-2* у больных туберкулезом.

При исследовании полиморфизма *NAT-2* установлено, что частота аллеля *NAT-2\*2\*4* (фенотипически быстрые ацетиляторы) у больных туберкулезом была примерно в три раза ниже, чем у здоровых людей. Частота гомозигот *NAT-2* по аллелям \*5; \*6; \*7 (фенотипически медленные ацетиляторы) существенно выше среди больных туберкулезом, чем у здоровых в исследуемой популяции [2]. Результаты исследования фенотипа (по активности ферментов) совпадают по своей направленности с результатами генотипирования и сочетаются с нарушением баланса цитокинов и угнетением функции Т-звена иммунитета.

Известно, что замедленный метаболизм ксенобиотиков повышает их токсическое действие [5]. В частности, по нашим данным, среди медленных ацетиляторов по *NAT-2* и при генотипе *delGSTM1* и *delGSTT1* через 2 мес. после лечения ПТП возрастает число больных с наличием белка в моче с 33 до 75 % [3].

Воспалительный процесс, возникающий при развитии туберкулезной инфекции, а также ответные реакции иммунной системы больного сопровождаются усиленным образованием свободных радикалов, активирующих механизмы деструкции клеток [13]. Важную роль в резистентности клеток тканей дыхательных путей, а также клеток иммунной системы к повреждающему действию свободных радикалов играют гены семейства глутатионтрансфераз (*GST*). Это, в свою очередь, влияет на ряд патогенетических механизмов туберкулезного процесса и, в конечном итоге, на течение заболевания. Так, по нашим данным, у больных с *GSTT-null* генотипом достоверно чаще наблюдалась диссеминированная форма туберкулеза. Этот генотип ассоциируется с повышенной частотой деструктивных процессов в легких, особенно у больных с ВДТБ. У таких больных, как правило, присоединяются хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ), эмфизема, дыхательная недостаточность 1-й и 2-й степени в сочетании с нарушением функционального состояния Т-лимфоцитов [12].

Дальнейшие исследования системы «человек — туберкулезная палочка — окружающая среда», очевидно, необходимо проводить в направлениях детального изучения взаимодействия основных ее составляющих: «патоген + окружающая среда» и «человек + окружающая среда».

Следует подчеркнуть, что патоген непрерывно эволюционирует. Под воздействием антибиотиков постоянно образуются устойчивые к противотуберкулезным препаратам штаммы. Практическое значение таких исследований состоит в разработке внедрения молекулярно-генетических методов экспресс-определения резистентности возбудителя. Так, нами, например, оптимизирована методика выделения ДНК микобактерий из мокроты больного, что позволяет устанавливать мультирезистентность *M. tuberculosis* всего за несколько часов.

Необходимо также дальнейшее выявление полиморфизмов в генах человека, ответственных за метаболизм лекарств, с целью идентификации быстрых и медленных «метаболизаторов» среди больных. В нашей лаборатории начато исследование полиморфизма генов ферментов I и II фаз биотрансформации ксенобиотиков, в том числе и ПТП, у больных в сопоставлении с особенностями генотипа *M. tuberculosis*. Полученные результаты позволят осуществлять раннее выявление и предупреждение нежелательных эффектов лекарственных средств. Известно, что больные туберкулезом с мультирезистентной устойчивостью лечатся резервными препаратами 2–3-го ряда на протяжении 1–2 лет. Это увеличивает вероятность проявления их токсичности, в том числе в виде тяжелой иммуносупрессии.

В плане дальнейшего исследования генотипа человека актуальным представляется, во-первых, изучение генов, ответственных за восприимчивость организма человека к микобактериям туберкулеза. Такая ассоциация уже выявлена для генов *NRAMP-1*; *IFN- $\alpha$* , *HLADR1* и других генов МНС, а также группы генов *TLR* (*TLR1*; *TLR6*; *TLR8*). По нашим данным, у здоровых людей и больных туберкулезом юга Украины разным оказался спектр частоты аллелей локуса *HLADRBI*. У здоровых людей наиболее часто встречались следующие аллели локуса *HLADRBI*:  $B1^*1$ ;  $B1^*7$ ;  $B1^*11$ ;  $B1^*13$ ;  $B1^*15$ . У больных спектр частоты менялся. Превалировали аллели  $B1^*4$  и  $B1^*16$  на фоне снижения частоты встречаемости аллелей  $B1^*7$ ;  $B1^*13$ ;  $B1^*15$  [9].

Во-вторых, важной задачей остается поиск биомаркеров излеченности туберкулеза. Биомаркеры патогена, например мРНК, транскрибируются на определенных многокопийных генах, таких как *hsp65*. Среди биомаркеров человека, например, экспрессия ряда генов, для которых была показана вовлеченность в процесс распознавания патогена и развития иммунного ответа (семейство *TLR*, особенно *TLR8*). Такие исследования позволят разработать и внедрить в практику новые иммунологические и генетические методы прогноза течения заболевания и оценки адекватности терапии, особенно у больных, инфицированных штаммами туберкулезной палочки с множественной лекарственной устойчивостью, так как нет стандартных схем лечения таких больных.

В-третьих, несмотря на достижения клеточной и молекулярной иммунологии в изучении пусковых механизмов формирования иммунного ответа при туберкулезной инфекции, актуальным остается исследование местного иммунитета слизистых оболочек верхних и нижних дыхательных путей как «входных ворот» для патогена. Местный иммунитет формирует механизмы иммунного надзора в области «входных ворот» для патогена. Так, по нашим данным, выявлены существенные нарушения во всех уровнях защиты слизистых оболочек у больных туберкулезом: снижались уровень *SIgA*, активность лизоцима, повышались интенсивность миграции лейкоцитов и степень десквамации эпителия, изменялся ЛК-спектр конденсата влаги выдыхаемого воздуха [4]. Указанные изменения создают благоприятные условия для бактериальных и вирусных агентов и способствуют развитию заболеваний.

Можно полагать, что такой системный подход, в конечном счете, позволит адекватно оценивать иммунный статус каждого конкретного больного (рис. 3), применять индивидуальные схемы противотуберкулезной терапии и разрабатывать эффективные противоэпидемические мероприятия в отдельных регионах.

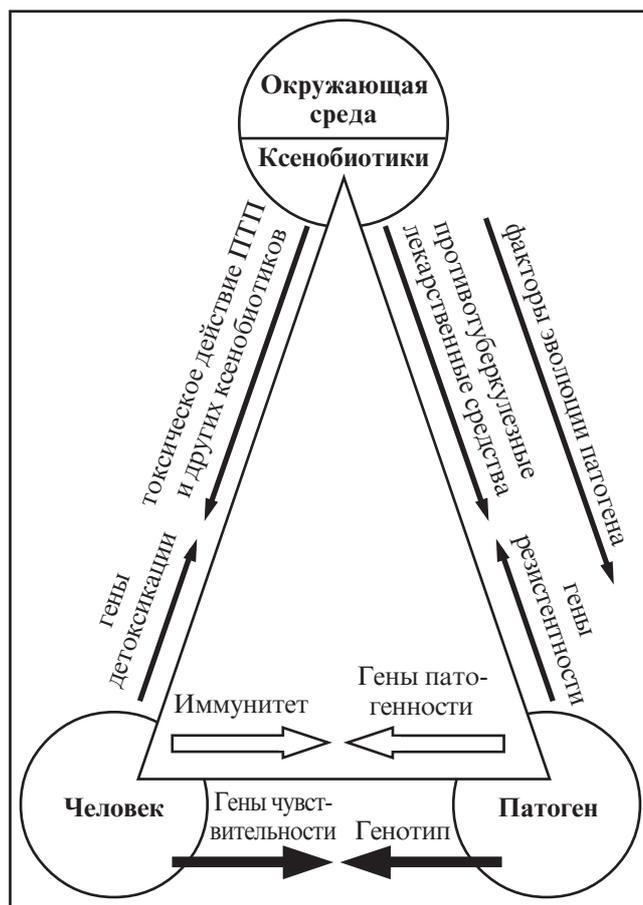


Рис. 3. Адекватная оценка иммунного статуса больного туберкулезом и возможность персонализации лечения заболевания как результат молекулярно-генетического исследования единой системы «человек — патоген — окружающая среда»

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Генотипирование M. tuberculosis по шести локусам* / П. Б. Антоненко, В. И. Кресюн, Ю. И. Бажора [и др.] // Украинский пульмонологический журнал. – 2010. – № 4. – С. 15–18.
2. *Бажора Ю. И. Связь полиморфизмов генов GST и NAT2 с типом течения туберкулезного процесса* / Ю. И. Бажора, Е. А. Сметюк // Интегративна антропология. – 2011. – № 2. – С. 7–10.
3. *Бажора Ю. И. Нарушение выделительной функции почек у больных легочным туберкулезом при различных типах GSTM1, GSTT1 и NAT2* / Ю. И. Бажора, Е. А. Сметюк, В. И. Кресюн // Одеський медичний журнал. – 2011. – № 5. – С. 38–42.
4. *Бажора Ю. И. Влияние на состояние местного гомеостаза дыхательных путей больных туберкулезом генетических факторов глутатион-S-трансфераз и особенностей генотипа M. tuberculosis* / Ю. И. Бажора, М. М. Чеснокова, В. В. Шишкин // Одеський медичний журнал. – 2011. – № 2. – С. 34–36.
5. *Кресюн В. И. Фармакогенетические основы взаимодействия организма и лекарств* / В. И. Кресюн, Ю. И. Бажора. – Одесса : Одес. мед. ун-т, 2007. – 164 с.
6. *Распространение микобактерий туберкулеза, резистентных к различным препаратам, в Одесской области (по данным молекулярно-генетической и бактериологической диагностики)* / В. И. Кресюн, В. В. Николаевский, Ю. И. Бажора, Ф. А. Drobniewski // Журнал Академии медицинских наук Украины. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 498–507.
7. *Николаевский В. В. Молекулярно-генетическая характеристика штаммов M. tuberculosis, выделенных в южном*

регионе України / В. В. Николаевский, F. A. Drobniowski, Ю. И. Бажора // Цитология и генетика. – 2004. – Т. 38, № 4. – С. 23–28.

8. Полевая С. П. Течение беременности у больных туберкулезом женщин, инфицированных *M. tuberculosis* семейства Beijing / С. П. Полевая, Ю. И. Бажора // Педиатрия, акушерство и гинекология. – 2009. – № 4. – С. 38–39.

9. Полевая С. П. Полиморфизм гена HLA DRB1 у беременных с железодефицитной анемией, больных туберкулезом / С. П. Полевая, Ю. И. Бажора // Там же. – № 5. – С. 88–89.

10. Чернушенко Е. Ф. Иммунологические методы в диагностике туберкулеза / Е. Ф. Чернушенко // Лабораторная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 61–66.

11. Чеснокова М. М. Патогенетические особенности взаимодействия в системе «паразит-хозяин» при инфицировании *M. tuberculosis* семейства Beijing / М. М. Чеснокова,

Ю. И. Бажора, Н. А. Левицкая // Одеський медичний журнал. – 2009. – № 1. – С. 33–36.

12. Чеснокова М. М. Роль полиморфизма генов GSTT1 и GSTM1 в течении туберкулеза легких / М. М. Чеснокова, Ю. И. Бажора, Е. А. Сметюк // Актуальные проблемы акушерства и гинекологии, клинической иммунологии и медицинской генетики : сб. науч. трудов. Вып. 18. – Киев ; Луганск, 2010. – С. 343–348.

13. Nicol M. P. The clinical consequences of strain diversity in *M. tuberculosis* / M. P. Nicol, R. J. Wilkinson // Trans. R. Soc. Trop. Med. – 2008. – Vol. 102, N 10. – P. 955–965.

14. Molecular epidemiology and prevalence of mutation conferring rifampicin and isoniazid resistance in Mycobacterium tuberculosis strains from the southern Ukraine / V. V. Nikolayevskyy, T. J. Brown, Yu. I. Bazhora [et al.] // Clin. Microbiol. Infect. Dis. – 2006. – Vol. 13, N 2. – P. 129–138.

УДК 616.65-002.2:616-008.9]-085.84

Д. В. Жулько

## ГІПЕРТЕРМІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПРОСТАТИТУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

ДУ «Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України»,  
Одеса, Україна,  
Одеська обласна клінічна лікарня, Одеса, Україна

УДК 616.65-002.2:616-008.9]-085.84

Д. В. Жулько

## ГИПЕРТЕРМИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

ГУ «Украинский НИИ медицинской реабилитации и курортологии МЗ Украины», Одесса, Украина,  
Одесская областная клиническая больница, Одесса, Украина

Изучали сравнительную эффективность лечения хронического простатита при метаболическом синдроме с включением гипертермии простаты и стандартной медикаментозной терапии у 62 больных. Выявлено, что включение трансректальной гипертермии в комплексное восстановительное лечение больных хроническим простатитом при метаболическом синдроме позволяет достичь выраженного влияния на клинические проявления болезни — значительного уменьшения или полного исчезновения жалоб, уменьшения проявлений воспалительного процесса — регресса признаков воспаления простаты на УЗИ и достоверно более значительного снижения содержания лейкоцитов в секрете предстательной железы.

**Ключевые слова:** трансректальная гипертермия, хронический простатит, метаболический синдром, комплексное лечение.

UDC 616.65-002.2:616-008.9]-085.84

D. V. Zhunko

## HYPERTHERMIA IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC PROSTATITIS WITH METABOLIC SYNDROME

State Institution “Ukrainian Scientific-Research Institute of Medical Rehabilitation and Balneology of Ministry Health of Ukraine”, Odessa, Ukraine,  
The Odessa Regional Clinical Hospital, Odessa, Ukraine

We investigated comparative treatment effectiveness of chronic prostatitis with metabolic syndrome with inclusion prostate hyperthermia and standard medication in 62 patients. We revealed that inclusion of transrectal hyperthermia in the complex rehabilitative treatment of the patients with chronic prostatitis and metabolic syndrome allows to achieve the more pronounced influence on the disease clinical manifestations. Decrease or complete disappearance of complaints, decrease of inflammatory process manifestations (regress of inflammatory prostate signs at US and reliable reduction of leukocytes amount in the prostate secretion) were observed.

**Key words:** transrectal hyperthermia, chronic prostatitis, metabolic syndrome, complex treatment.

У виникненні хронічного простатиту (ХП) поряд із впливом інфекційних агентів значну роль відіграють порушення гемодинаміки та інші фактори загального і місцевого характеру, тобто для підтримки хронічного запалення потрібна ціла низка умов [1; 2]. Виходячи з цьо-

го, і лікування ХП потребує впливу не тільки на етіологічний фактор (мікроорганізми), але і на включені патогенетичні механізми.

Ще одним аспектом медикаментозного лікування ХП є наявність патології інших органів і систем, зокрема метаболічного синдрому (МС).