

4. *Иванинский О. И.* Патоморфологические и клинко-эндоскопическое исследование различных форм хронических циститов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1995. — С. 2-15.

5. *Современные аспекты диагностики и лечения хронического цистита у женщин* / О. Б. Лоран, А. В. Зайцев, Б. Н. Годунова и др. // Урология и нефрология. — 1997. — № 6. — С. 7-14.

6. *Мазо Е. Б., Кривобородов Г. Г.* Гиперактивный мочевого пузыря. — М.: Изд. дом «Вече», 2003. — 157 с.

7. *Неймарк Б. А.* Лечение стойкой дизурии у женщин // Урология. — 2003. — № 3. — С.16-20.

8. *Пушкаръ Д. Ю., Расщупкина О. А.* Амбулаторный уродинамический мониторинг у больных хроническим циститом // Тез. докл. Пленума Всерос. об-ва урологов. — Пермь, 1994. — С. 128-130.

9. *Лопаткин Н. А.* Клиника, диагностика и лечение склероза шейки мочевого пузыря: Метод. рекомендации. — М., 1988. — С. 2-24.

10. *Abrams P., Peneley K., Torrem M.* Urodynamic. — Bergingem, 1998. — P. 28-96.

11. *Neuroanatomical changes in the rat bladder outler obstruction* / R. S. Sutherland, L. S. Baskin, B. A. Kogan, G. Cunha // Br. J. Urol. — 1998. — Vol. 82. — P. 895-901.

12. *Применение α_1 -адреноблокатора доксазозина в фармакотерапии нирушений оттока мочи спастического генеза* / М. И. Ухаль, О. И. Маломуж, В. В. Страшный, М. В. Шумилин // Врач. дело. — 1998. — № 8. — С. 118-121.

УДК 616.65-007.61-085.25

О. С. Федорук, А. І. Гоженко, К. А. Владиченко

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АДРЕНОБЛОКАТОРА ДЖЕНОКАРД У ТЕРАПІЇ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПРОСТАТИ

Державне підприємство «Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту» МОЗ України, Одеса

Вступ

Медикаментозна терапія посідає важливе місце в лікуванні хворих із доброякісною гіперплазією простати (ДГП). Підгрунтя даного методу лікування базується на результатах сучасних досліджень [1]. Однак питання щодо показань до медикаментозного лікування хворих із ДГП залишається дискусійним. Більшість авторів відмічають, що медикаментозна терапія доцільна на початковій стадії розвитку ДГП, тому що в цей період вона найбільш ефективна [2]. Але консервативне лікування може дати позитивні результати і при II стадії розвитку хвороби, якщо пацієнт відмовляється від хірургічного лікування, або за наявності відносних й абсолютних протипо-

казань до оперативного втручання [3]. В. Н. Степанов і співавтори (1996) вважають, що медикаментозну терапію слід проводити, якщо у хворого максимальна швидкість сечовипускання становить не менше 5 мл/хв, а кількість залишкової сечі не більше 150 мл. Розміри простати при виборі тактики лікування особливого значення не мають. Виключення раку простати є необхідною умовою при відборі хворих з ДГП для медикаментозної терапії.

Численність медикаментозних препаратів різного типу дії, які призначаються для лікування ДГП, свідчить про те, що жоден із цих препаратів не є ідеальним. Сьогодні показання до застосування селективних адреноблокаторів в урологічній прак-

тиці значно розширилися. Їх застосовують для консервативного лікування ДГП, для корекції дизурії при простатитах, при сечокам'яній хворобі за розташування каменя в нижній третині сечовода, для полегшення перебігу післяопераційного періоду після трансуретральної резекції простати [4].

Мета дослідження — провести аналіз клінічної ефективності застосування препарату Дженокард при лікуванні симптомів ДГП для розробки рекомендацій щодо підвищення ефективності лікування даної категорії хворих.

Матеріали та методи дослідження

З метою вивчення можливості застосування, переносимості та безпечності препара-



ту Дженокард (фірма «Дженом Біотек») в урологічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівців протягом 2005 р. було проведено обстеження та лікування 90 хворих на ДГП. Препарат призначали пацієнтам по 1 таблетці (4 мг) 1 раз на добу впродовж 1 міс. Із загальної групи хворих 27,7 % отримували лікування Дженокардом у поєднанні з немедикаментозними методами лікування (масаж простати, лікувальна фізкультура, дієта), у 50 % випадків одночасно з Дженокардом призначалися препарати з інших фармакологічних груп (антибіотики, уроантисептики, блокатори факторів росту), 22,5 % хворих отримували Дженокард у поєднанні з фармакотерапією і немедикаментозними методами лікування. Термін лікування коливався від 3 до 10 тиж. З метою корекції дизурії у післяопераційному періоді 17 пацієнтам було призначено Дженокард по 4 мг на добу протягом 3 тиж. Результати терапії оцінювали за допомогою анкетування за шкалою IPSS з урахуванням змін загальноклінічної та локальної симптоматики, даних сонографічного дослідження, клінічних і біохімічних аналізів крові та сечі, а також впливу простатичних симптомів на якість життя.

Результати дослідження та їх обговорення

На фоні медикаментозної терапії, яка проводилася Дженокардом, відмічена суттєва позитивна динаміка дизуричних проявів. Частота сечовипускання нормалізувалась у 32,5 % хворих, імперативні позиви до сечовипускання зникли у 52,8 %, а відчуття неповного спорожнення сечового міхура — у 61 %, що може свідчити про нормалізацію функціонального стану детрузора сечового міхура. Полакіурія зникла у 38,5 % пацієнтів. Утруднене сечовипускання при-

пинило турбувати 53 % хворих.

Перед початком терапії Дженокардом у 40 % пацієнтів були ознаки неповної хронічної затримки сечі. При цьому виявлялася залишкова сеча в об'ємі (83,4±40,8) мл. На фоні проведеної терапії у 25 % хворих залишкова сеча не виявлялася, а у решти хворих її середня кількість зменшилася до (34,89±32,50) мл. Такі зміни кількості залишкової сечі, а також значне зменшення дизурії у хворих свідчать про підвищення якості сечовипускання під дією Дженокарду.

Більшість хворих під час ректального обстеження скаржилися на больовий синдром. На фоні терапії Дженокардом у 53,3 % пацієнтів зник біль у промежині та поперековій ділянці, а 24,6 % хворих не скаржилися на болючість простати при ректальному обстеженні. Загалом у 78,8 % спостережень значно зменшилися дизуричні прояви ДГП. Дані особливості фармакодинамічної дії Дженокарду на клінічні прояви ДГП подано у табл. 1.

Вірогідна та статистично значуща динаміка отримана при моніторингу окремих біохімічних показників плазми крові — концентрацій сечовини та креатиніну. Показники вмісту даних речовин у крові до лікування були вищі, ніж при контрольному обстеженні через 1 міс лікування Дженокардом (табл. 2). Ці дані свідчать про зменшення впливу на функціональний стан нирок обструктивного компонента, який є невід'ємною частиною ДГП.

Результати терапії Дженокардом оцінювалися за допомогою анкетування за міжнародною системою сумарної оцінки симптомів і якості життя чоловіків із захворюваннями передміхурової залози — I-PSS (табл. 3).

Усім хворим виконували сонографічні дослідження до лікування і контрольні, під час терапії. Практично в усіх хворих перед початком лікування спостерігалось збільшення об'єму простати до (44,29±14,22) см³. Після проведеного лікування відзначалося невірогідне змен-

Таблиця 1

Динаміка симптомів при лікуванні Дженокардом

Симптом	Кількість хворих, %	
	До лікування	Після лікування
Прискорене сечовипускання	100	67,5
Утруднене сечовипускання	100	47
Біль у промежині та поперековій ділянці	81	53,3
Хронічна затримка сечі	40	15
Імперативні позиви до сечовипускання	100	47,2

Таблиця 2

Вплив терапії Дженокардом на вміст креатиніну та сечовини у плазмі крові хворих на ДГП, $\bar{x} \pm S_x$

Показники	Контроль до лікування, n=78	Після лікування, n=61
Концентрація сечовини плазми, ммоль/л	7,30±0,24	6,04±0,16 P<0,05
Концентрація креатиніну плазми, мкмоль/л	101,67±7,45	78,11±4,49 P<0,05

Примітка. У табл. 2, 3: P — ступінь вірогідності різниць при порівнянні з показниками до лікування; n — кількість спостережень.



Таблиця 3

Результати анкетування хворих на ДГП за шкалою I-PSS через 1 міс вживання Дженокарду, $x \pm Sx$

Середні результати анкетування	Хворі на ДГП, n=78	
	Контроль до лікування	Після лікування
Сума балів	18,62±0,37	12,89±1,41 P<0,01

шення об'єму передміхурової залози до (37,53±10,03) см³.

Одночасно з моніторингом фармакодинамічних параметрів оцінювали переносимість терапії Дженокардом: у 85,2 % хворих вона була «дуже добра», у 9,8 % — «добра», у 7 % — «погана». Здебільшого побічною дією були: ортостатична реакція (запаморочення, тахікардія, падіння артеріального тиску), головний біль, відчуття стомлюваності, нудота, гастралгія.

Висновки

1. Включення в комплекс лікування хворих на ДГП препарату Дженокард (4 мг на

добу) супроводжувалося вірогідним зменшенням дизуричних розладів, зниженням кількості залишкової сечі та припиненням больового синдрому.

2. Вживання Дженокарду супроводжувалося покращанням функціонального стану нирок у хворих на ДГП.

3. Відсутність суттєвих ускладнень у хворих під час прийому Дженокарду дозволяє рекомендувати його для лікування симптомів ДГП у хворих різних вікових груп як в умовах стаціонару, так і в амбулаторній практиці.

Перспектива подальших досліджень. Перспективним є подальше вивчення та вдос-

коналення медикаментозної терапії ДГП, розробка методик до- та післяопераційної корекції дизуричних проявів даної хвороби, вивчення впливу селективних адреноблокаторів на функціональний стан нирок та верхніх сечовивідних шляхів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Возианов А. Ф., Пасечников С. П.* Современные подходы к лечению аденомы предстательной железы // Лікування та діагностика. — 1998. — № 1. — С.10-16.
2. *Мазо Е. Б.* Простатическая интраэпителиальная неоплазия. — М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2001. — 78 с.
3. *Аналіз трансуретральних операцій при доброякісній гіперплазії простати / О. С. Федорук, А. Г. Іфтодій, К. А. Владиченко, В. Т. Степан // Шпит. хірургія. — 2005. — № 2. — С. 68-71.*
4. *Treatment of urinary incontinence in the patient operated on for benign prostatic hyperplasia / A. Ceresoli, M. Seveso, G. Zanetti et al. // Arch. Ital. Urol. Androl. — 2002. — Vol. 65, N 5. — P. 555-558.*

УДК 616.366-002.43-085.24

О. С. Хухліна

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РОЗЛАДІВ СТАНУ ПРОТЕЇНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ І СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ПАТОГЕНЕЗІ ПРОГРЕСУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

В основі прогресування хронічного стеатогепатиту будь-якої етіології лежить дифузне фіброзоутворення печінки, зумовлене активацією системи сполучної тканини (СТ) внаслідок поліморфноклітинної інфільтрації печінкової тканини імунокомпетентними клітинами під впливом зростання експресії та активації факторів клітинної адгезії, гіперпродукції

прозапальних цитокінів, факторів росту анаболічної дії, ацидозу, гіпоксії тощо [1; 2]. Багатоконпонентній системі анаболізму колагену та вуглеводно-білкових компонентів позаклітинного матриксу (ПКМ) печінки протидіє потужна система матриксних металопротеїназ, яка забезпечує резорбцію утвореної надлишково рубцеподібної СТ [3].

Водночас, істотну роль у розвитку та прогресуванні стеатонекрозу печінки відіграє система нейтрофільних гранулоцитів, факторами агресії яких є респіраторний вибух із генерацією активних форм кисню та нітрогену, інтенсифікація оксидативного та нітрозитивного стресу, а також ліберация протеїназ, активних у відношенні переважно ушкоджених

