

Современные парадоксы хронического простатита и новые клинические маски воспалительных заболеваний предстательной железы

И.А.Тюзиков

Российская академия естествознания, Москва;
Медицинский центр «Гармония», Ярославль

...Хронический простатит – мусорная корзина для клинического невежества, в которую традиционно сливается вся патология предстательной железы, выявляемая урологами при помощи пальца...

T.Stamey (один из основоположников современной теории простатита, 1982)

Введение

Воспалительные заболевания предстательной железы (ВЗПЖ) имеют давнюю историю исследования и терапии, эволюция которых наглядно демонстрирует борьбу теорий и взглядов на саму сущность заболевания, называемого нами «хронический простатит» (ХП). В 1815 г. в литературе появилось первое клиническое описание воспаления предстательной железы (ПЖ) как осложнения уретрита (Legneau, 1815), и только в 1838 г. Verdes дал точное морфологическое описание железы. К концу XIX в. «простатит» сформировался как самостоятельное заболевание. В течение XX в. были сформулированы две противоположные концепции заболевания (инфекционная и неинфекционная), которые до сих пор имеют как сторонников, так и противников [1]. Несмотря на более чем 200-летнюю научную историю изучения и лечения, ХП по-прежнему остается «темной лошадкой» современной урологии, и даже в XXI в. мы так и не научились эффективно управлять ВЗПЖ, о чем свидетельствует последний метаанализ 2012 г. [2].

Почему мы не можем одержать победу над ХП даже в эпоху фармакологической революции XXI в. и его лечение в большинстве случаев имеет преимущественно симптоматический характер [3]? Очевидно, кризис современной урологии в отношении понимания патофизиологической сущности и патогенетических фармакотерапевтических опций в отношении так называемого ХП сегодня связан с нашим недопониманием или игнорированием известного факта гормональной зависимости всех отделов мужского уrogenитального тракта и прежде всего ПЖ. Поэтому выход из «простатического парадокса» может быть найден не в усилении борьбы с инфекцией в ПЖ, которая чаще всего является «вершиной патогенетического айсберга» гормонально-метаболических нарушений в железе, а в активных поисках и максимально раннем и комплексном устранении системных факторов, приводящих к локальным простатическим гормонально-метаболическим нарушениям, ведь ПЖ находится не в лабораторной модели, а в организме пациента – сложной единой функциональной и саморегулирующейся социобиологической системе.

Выдающиеся русские врачи всегда призывали лечить больного, а не болезнь. И если имеющиеся рекомендации

научных сообществ позволяли хорошо лечить преимущественно болезнь, а не больного, то сейчас пришло время активного междисциплинарного и интегративного подхода в обследовании и лечении наших пациентов врачами разных специальностей, чтобы перейти наконец к персонализации лечебно-диагностических мероприятий и начать лечить больного [4]. Все биологические функции ПЖ могут адекватно осуществляться только при достаточном уровне главного регулирующего железу полового гормона – тестостерона. Сегодня является парадигмой тот факт, что заболевания ПЖ протекают у мужчин на фоне старения, т.е. на фоне прогрессирующего возрастного дефицита гормонов, прежде всего половых стероидов, и это положение в полной мере относится как к доброкачественной гиперплазии (ДГПЖ) и раку ПЖ, так и к ХП [3]. Но в течение последних 20 лет в мировой популяции мужчин прогрессирует снижение уровня тестостерона, находящееся в достоверной взаимосвязи с возрастом, и одной из ведущих причин может быть ожирение (исследование Massachusetts Male Aging Study – MMAS, 2006). Это закономерно приводит к тем последствиям, свидетелями которых сегодня мы являемся: в мужской популяции наблюдается прогрессивное увеличение заболеваемости ожирением, сахарным диабетом (СД) типа 2, сердечно-сосудистыми заболеваниями, эректильной дисфункцией, симптомами нижних мочевых путей (СНМП) на фоне одновременного роста частоты большинства заболеваний ПЖ [5].

Интегративная клиническая патофизиология и эндокринология ПЖ – вот современная научно-практическая основа для правильного понимания сущности воспалительных (неопухолевых) заболеваний железы, без которой мы не сможем перейти эту «клиническую трясиину» под названием ХП [6].

Во-первых, ПЖ не просто находится в организме, и любые негативные системные заболевания способны оказать на ее функции неблагоприятное воздействие посредством нарушения клеточных гормональных сигналов, ведущих к нарушениям экспрессии и функций тех или иных генов ДНК простатических клеток с последующим дисбалансом клеточных факторов роста, реализующих все внутриклеточные эффекты гормонально-метаболических системных факторов. По такому механизму может поражаться даже исходно здоровая ПЖ при наличии у мужчины: ожирения (лептин и цитокины); инсулинорезистентности (ИР) и СД (нарушения поступления глюкозы в клетки, митохондриальная дисфункция, ведущая к обеднению энергетического баланса простатической клетки и усилению ее апоптоза); системного окислительного стресса любой этиоло-



гии (активные формы кислорода); гиперкортизолемии, особенно усиливающейся с возрастом (угнетение функций митохондрий простатических клеток); гиперпролактинемии и дефицита гормона роста (индукция ИР, ожирения и возможного дефицита тестостерона); нарушений функции щитовидной железы (митохондриальная простатическая недостаточность) и, конечно, дефицита половых гормонов и гормона D (митохондриальная, эндотелиальная, нейрональная, миогенная простатическая дисфункция, снижение местного иммунитета и повышение восприимчивости к инфекции, физико-химические нарушения состава простатического секрета, простатическая гиперплазия, ишемия и гипоксия железы с последующим фиброзом и т.д.) [7–11]. Именно половые гормоны и прежде всего тестостерон – главное «гормональное топливо» для ПЖ, без которого она, как автомобиль, никогда не будет работать (рис. 1) [12, 13].

Во-вторых, ПЖ у мужчин никогда не работает изолированно, сама по себе. Ее функция тесно связана с функцией яичек (выработка тестостерона) и полового члена (эрекция приводит к эякуляции и опорожнению половых придаточных желез, запуская в них новый цикл синтеза спермоплазмы). Эти взаимодействия крайне важны для поддержания всех структур мужской половой и репродуктивной систем в хорошем рабочем состоянии на протяжении всей жизни. Любые нарушения в одном из этих трех отделов закономерно приводят к реципрокному нарушению функций двух других отделов, поэтому заболевания ПЖ не должны рассматриваться изолированно от заболеваний полового члена и яичек. Более того, очень часто ХП является клинической маской нарушений функции полового члена (эректильной дисфункции) или яичек (снижения выработки тестостерона – мужской гипогонадизм), которые тут же приводят к развитию в ПЖ так называемого простатостаза. При половых нарушениях у мужчин, связанных с нарушением привычного ритма эрекции и эякуляций, возникают разной степени выраженности сначала функциональные, а затем и органические нарушения метаболизма ПЖ, причинами которых является венозная тазово-простатическая конгестия на фоне снижения либидо (венозный застой и гипоксия), переходящая далее в простатическую конгестию (простатостаз) при дальнейшей персистенции сексуальных нарушений и, наконец, простатическую гипосекрецию как компенсаторную саморегулирующую реакцию железистого эпителия ПЖ в ответ на описанные патологические изменения. Если рассматривать простатостаз с такой точки зрения, то становится очевидным, что он не имеет непосредственного патогенетического отношения к ВЗПЖ, хотя до сих пор нередко продолжает рассматриваться как начальный этап развития любого ХП. Простатостаз чаще всего является самым ранним маркером доклинической эректильной дисфункции, связанной со вступлением мужчины в возраст индивидуального андрогенного дефицита, который резко омолаживается сегодня, например у молодых мужчин с ожирением, дефицитом гормона D, окислительным стрессом и ИР [15–17].

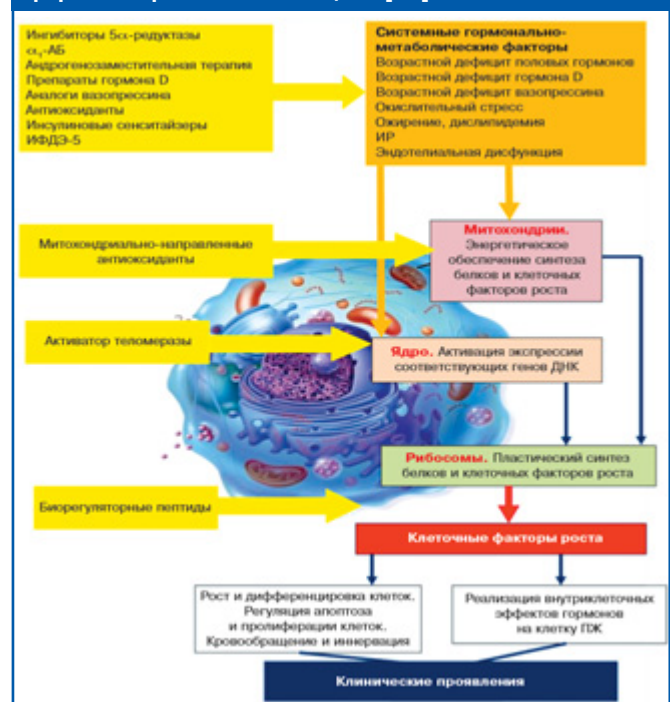
Новые клинические маски ХП

Таким образом, ВЗПЖ на современном этапе развития междисциплинарных связей представляются не как локальная урологическая проблема, а как возможная клиническая маска системных гормонально-метаболических нарушений у мужчин. Дефицит андрогенов является, по нашему мнению, универсальным и ключевым патофизиологическим звеном, связывающим патогенез всех перечисленных заболеваний у мужчин [18, 19].

Андрогенный дефицит и ПЖ

Тестостерон и в большей степени его активный метаболит 5 α -дигидротестостерон являются ключевыми гормонами регуляции всех биологических функций ПЖ. Дефицит тестостерона в любом возрасте способствует развитию бессимптомного простатостаза за счет тестостерон-дефицитного снижения либидо и индивидуального ритма эрекции и эякуляции и приводит к нарушению микроциркуляции, иннервации (тестостерон – нейропротективный гормон), мышечного тонуса железы и органов малого таза (тестостерон – основной анаболический гормон для всех мышц), что существенно затрудняет проникновение любых препаратов в ткань железы и делает во многих случаях медикаментозное лечение неэффективным (медикаментозно-рефрактерный синдром хронической тазовой боли – СХТБ/простатический болевой синдром – ПБС/инфекционный простатит). Кроме того, тестостерон – это мощнейший природный анальгетик и антидепрессант, поэтому при его дефиците снижается порог болевой рецепции и перцепции, формируется аллодиния (боль при отсутствии болевых воздействий), которая не купируется стандартными урологическими препаратами, а также формируются тревожность и депрессия, частота которых при ВЗПЖ крайне высока. Без нормализации уровня эндогенного тестостерона справиться с этим просто нереально. Более того, при сезонных обострениях (весна – осень) простатита (особенно при его болевых формах) следует подозревать андрогенный дефицит у всех пациентов, так как это времена года, в которые происходят биологические переключения годичного цикла синтеза тестостерона у большинства мужчин (транзиторный сезонный андрогенный дефицит). «Дефицит тестостерона = боль = стресс = усиление синтеза кортизола и пролактина = усугубление андрогенного дефицита = усиление боли» – такой сценарий часто имеет место при сезонных обострениях заболевания. Поэтому в первые 2–3 мес терапии сезонного обострения СХТБ/ПБС/инфекционного простатита целесообразно назначение «андрогеновой подушки»

Рис. 1. Основные механизмы гормонально-метаболической регуляции ПЖ и их современные фармакотерапевтические цели [14].



(препараты тестостерона как патогенетическая терапия ПБС, сезонной депрессии и подготовка кровообращения ПЖ к последующему назначению простатотропных препаратов и/или антибиотиков) [12, 13].

Эстрогены и ПЖ

Известно, что эстрогены являются проболевными гормонами, т.е. они повышают чувствительность к боли. Поэтому женщины в отличие от мужчин имеют более низкий порог болевого восприятия [20]. Мужчины с избытком эстрогенов (чаще при ожирении или изолированном повышении активности ароматазы) нередко испытывают боль именно по женскому типу, т.е. минимальные болевые раздражители способны вызвать у них сильную боль. Как правило, при этом в ПЖ выявляются минимальные изменения при объективном исследовании. Такие боли называются аллодиническими, и их ликвидация возможна только при полной ликвидации ожирения, что возможно реализовать только при назначении препаратов тестостерона, который в этой ситуации выступает как мощный жиросжигающий гормон, природный анальгетик и антидепрессант. Это нередкая клиническая маска хронической тазовой боли, так как частота ожирения прогрессивно увеличивается, и количество таких «нейро-эндокринно-урологических» пациентов в перспективе будет только возрастать [21, 22].

Дефицит гормона D и ПЖ

Дефицит гормона D, который сегодня является новой инфекционной пандемией XXI в. среди взрослых людей, проживающих севернее 42-й параллели, обусловлен резким снижением длительности пребывания на солнце современных жителей мегаполисов и демонстрирует тесные патогенетические связи с дефицитом половых гормонов, ожирением, ИР, СД типа 2, депрессией, а также повышает риски общей, онкологической и сердечно-сосудистой смертности у мужчин независимо от возраста [23–26]. В настоящее время многие исследования выявили сезонные колебания уровня гормона D с высоким его уровнем в крови летом и осенью и низкими уровнями зимой и весной, которые в некотором смысле совпадают с аналогичными годичными циклами колебаний уровня тестостерона у мужчин [27, 28]. Частота дефицита гормона D у урологических больных достигает 52%, при этом наиболее часто он наблюдается при мужском бесплодии, ожирении и СХТБ/ПБС [29, 30]. Блокада простатических рецепторов к гормону D в эксперименте приводит к развитию аутоиммунного ХП [31, 32]. В литературе последних лет появляются результаты исследований, которые демонстрируют наличие у метаболитов витамина D выраженных антибактериальных свойств, в том числе и в отношении инфекционно-воспалительных заболеваний ПЖ [33–35]. Поэтому, по данным ряда авторов, применение препаратов – агонистов витамина D может оказаться фармакотерапевтически очень полезным, так как такая терапия может ингибировать интрапростатическое воспаление у больных с СХТБ/ПБС [36].

Ожирение и ПЖ

Наличие ожирения и других компонентов метаболического синдрома – МС (дислипидемии, артериальной гипертонии и ИР/СД типа 2) сегодня рассматривается как независимый предиктор любой хронической боли, включая ее урологические варианты (тазовая и простатическая хроническая боль) [37]. Это связано с тем, что цитокины, интерлейкины и триглицериды, в избытке образующиеся в жировой ткани, запускают механизм еще одного патогенетического механизма МС и ожирения – системного суб-

клинического асептического воспаления, которое приводит к жировому перерождению большинства органов и тканей (жировая липотоксичность): печени, почек, мышцы сердца, предстательной железы и др. Находясь в тесной связи с дефицитом тестостерона, ожирение прогрессивно ухудшает микроциркуляцию в ПЖ, что приводит к развитию ишемической неинфекционной боли [38]. Кроме того, цитокины адипоцитов, постоянно раздражая мельчайшие нервные окончания в пораженных органах, ведут к развитию хронической цитокиновой боли, которая очень резистентна к большинству современных анальгетиков [39, 40]. Тесная этиопатогенетическая связь ожирения и хронической боли нашла свое отражение в последних метаанализах [41]. Единственным эффективным способом ликвидации цитокиновой боли у больных с ожирением является ликвидация или уменьшение выраженности ожирения, что достигается медикаментозной нормализацией соотношения между низким уровнем жиросжигающих гормонов (половые, тиреоидные гормоны, катехоламины, гормон D) и высоким уровнем жирозапасующих гормонов (пролактин, инсулин, кортизол) с одновременным назначением нейропротективных препаратов с нейрорегенеративными эффектами (тиоктовая кислота в сочетании с тестостероном, прогестероном или гормоном D) и мощных вазодилататоров (ингибиторы фосфодиэстеразы типа 5 – ИФДЭ-5).

ИР, метаболическая нейропатия и ПЖ

ИР является закономерным метаболическим феноменом, связанным прежде всего с прогрессированием ожирения и андрогенного дефицита у мужчин [42, 43]. Инсулин является мощным митогенным гормоном, приводящим в том числе к процессам простатической пролиферации, преимущественно за счет увеличения транзиторной зоны ПЖ, поэтому роль ИР в патогенезе ДГПЖ доказана как в экспериментах, так и в клинике [44, 45]. По этой же причине длительное повышение уровня инсулина в крови может сопровождаться повышением уровня общего простат-специфического антигена крови, как и длительно протекающий хронический воспалительный процесс в ПЖ, и эти моменты следует учитывать в процессе обследования при подозрении на рак ПЖ. Высокие концентрации инсулина в ткани мозга приводят к гликолизному стрессу вентромедиальных ядер гипоталамуса, что неизбежно ведет к системной вегетативной гиперактивности – повышению тонуса центральных и периферических α -адренорецепторов, в том числе и в нижних мочевых путях, что приводит к появлению СНМП даже в отсутствие какого-либо патологического субстрата в ПЖ [46]. Кроме того, ИР вызывает системный окислительный нейрональный стресс, что клинически проявляется метаболической нейропатией, в том числе ее урогенитальной формой. Наиболее частыми ее клиническими симптомами являются СНМП, нарушения эякуляции, снижение чувствительности головки полового члена, которые чаще всего трактуются как симптомы ХП. Больным назначают стандартное лечение, которое оказывается совершенно неэффективным. Дело в том, что вылечить урогенитальную нейропатию антибиотиками, нестероидными противовоспалительными препаратами или массажем ПЖ просто невозможно! Для ее коррекции нужно раннее и активное выявление ИР (особенно у мужчин с ожирением и признаками дефицита тестостерона), что можно сделать, определив, например, уровень инсулина и С-пептида в крови (что не входит ни в одни рекомендации по ведению больных с ВЗПЖ), или на основе характерных кожных проявлений ИР (пигментация крупных складок, папиллярная сосочковая гиперплазия кожи – так называемый



Характеристика препаратов, предлагаемых для комплексной локально-системной патогенетической фармакотерапии доброкачественных заболеваний ПЖ [50]		
Фармакологическая группа	Основные механизмы действия	Основные препараты
Ингибиторы 5α-редуктазы	Блокируют один или оба типа 5 α -редуктазы – основного простатического фермента, превращающего свободный тестостерон в 5 α -дигидротестостерон в эпителии ПЖ, который является триггером и индуктором железистой простатической гиперплазии. При длительном приеме препаратов объем ПЖ уменьшается в среднем на 23–34%, что сопровождается уменьшением клинической симптоматики заболевания	Финастерид (Проскар) Дутастерид (Аводарт)
Препараты тестостерона	Нормализуют уровень эндогенного тестостерона в крови при недостатке синтеза/секреции/эффектов собственного тестостерона, что приводит как к уменьшению активности простатических 5 α -редуктаз (стабилизация пролиферации ПЖ), так и к нормализации строения тела, уменьшению выраженности ожирения и липидно-углеводных нарушений, ликвидации половых нарушений, саркопении и депрессии, которые сегодня рассматриваются как независимые предикторы заболеваний ПЖ и их прогрессирования. Тестостерон – мощный анальгетик, антидепрессант и митохондриальный протектор у мужчин	Эфиры тестостерона для парентерального применения (Омнадрен 250, Сустанон-250) Тестостерона 1% водно-спиртовой гель для кожного применения (Андрогель) Тестостерона ундеканонат для перорального применения (Андриол) Тестостерона ундеканонат, депо-препарат для парентерального применения (Небидо)
Инсулиновые сенситайзеры (бигуаниды)	Тормозят интенсивность процессов глюконеогенеза и скорость образования глюкозы печенью; уменьшают явления ИР (как в печени, так и на периферии), в том числе за счет индукции образования транспортеров глюкозы (GLUT-1 и GLUT-4); улучшают утилизацию глюкозы на периферии; снижают базальную гиперинсулинемию и тормозят механизмы канцерогенеза, опосредованные инсулиноподобным фактором роста 1	Метформин (Сиофор, Глюкофаж)
Нейротропы-антиоксиданты	Коферменты как минимум двух дегидрогеназных комплексов цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса). Необходимый компонент в рецикле основных антиоксидантов, таких как витамин E, глутатион, убихинон (коэнзим Q ₁₀). Обладают собственной антиоксидантной, липотропной активностью (ускоряют окисление жирных кислот и способствуют снижению липидов в плазме крови)	α -Липоевая (тиоктовая) кислота (Тиоктацид, Эспа-Липон, Тиогамма, Берлитион)
ИФДЭ-5	Способствуют накоплению в эндотелии всех сосудов оксида азота – основного универсального вазомодулятора, приводящего к вазодилатации за счет улучшения функции эндотелия сосудов. Данный механизм приводит к улучшению системного и регионарного кровообращения в разных органах и системах, прежде всего в половом члене, детрузоре и ПЖ. Кроме того, данные препараты способствуют ангиогенезу в жировой ткани, что несколько ее «оздоравливает» за счет улучшения в ней кровообращения и доставки к адипоцитам лекарственных препаратов, ускоряющих липолиз. Данные препараты являются также митохондриальными протекторами	Силденафил (Виагра, Динамико, Торнетис) Тадалафил (Сиалис) Варденафил (Левитра, Левитра ОДТ) Уденафил (Зидена) Аванафил (пока лицензирован только в Европе и Японии)
α_1-АБ	Универсально, но симптоматически облегчают обструктивные и ирритативные СНМП за счет блокады α_1 -адренорецепторов шейки мочевого пузыря, задней уретры и ПЖ, что ведет к снижению уретрального сопротивления потоку мочи. Не влияют на уровень простат-специфического антигена крови, не уменьшают объем ПЖ и потому не оказывают профилактического эффекта на нее. Наиболее часто назначаемые препараты в мире и в России при любых СНМП как терапия первой линии. Эффект наблюдается только при применении препаратов, при отмене – рецидив СНМП	Доксазозин (Кардура) Теразозин (Корнам) Альфузозин (Дальфаз) Тамсулозин (Омник) Силодозин (Урорек) Нафтопидил (пока в России не зарегистрирован)
Препараты гормона D	Гормон D обладает более чем 40 физиологическими эффектами, в том числе антипролиферативным, противовоспалительным, противораковым, иммуномодулирующим, гипотензивным, антибактериальным, антидепрессивным, жиросжигающим, а также необходим для нормального стероид-, сперматогенеза и углеводного обмена	Колекальциферол (Вигантол, Аквадетрим)

асantosis nigricans). При выявлении этих патологических знаков необходимы назначение инсулиновых сенситайзеров и добавление антиоксидантов-нейротропов (тиоктовая кислота), которые при гипогонадизме следует сочетать с препаратами тестостерона [12, 13, 47–49].

Комплексная диагностика и патогенетическое лечение ВЗПЖ

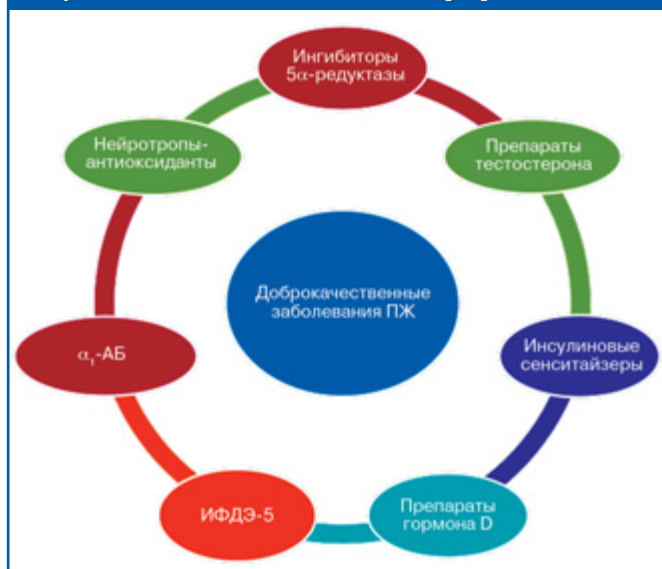
Комплексная диагностика и патогенетическое лечение ВЗПЖ с позиций междисциплинарной и интегративной урологии XXI в. должны существенно отличаться от лечебно-диагностических мероприятий при воспалительных

заболеваниях других органов и систем, и этим ключевым отличием является андрогенозависимость ПЖ, о которой мы в погоне за инфекцией совершенно забыли. На основании собственных клинических наблюдений и исследований мы видим новую патогенетическую тактику лечения инфекционного простатита, которая способствует решению стратегических задач, а именно:

- полной нормализации всех нарушенных компонентов системного гормонально-метаболического гомеостаза, включая андрогенный дефицит и компоненты МС (системная метаболическая терапия). Лечить надо болезнь, а не болезнь;



Рис. 2. «Септет простатического здоровья» – патогенетическая профилактика и фармакотерапия доброкачественных заболеваний ПЖ [50].



- полной нормализации всех нарушенных компонентов местного гормонально-метаболического гомеостаза в ПЖ (локальная метаболическая терапия);
- назначению после нормализации метаболизма в ПЖ целенаправленной индивидуальной антимикробной терапии (по данным антибиотикограммы), если таковая еще показана после нормализации андрогенного баланса ПЖ и ожидаемого на этом фоне восстановления природной бактерицидной функции железы и ее самосанации от инфекции, в достаточных дозах и рекомендованной длительности (не менее 6 нед).

Ключевая роль в первичной и вторичной профилактике ВЗПЖ должна принадлежать мероприятиям «здорового старения»: оптимизации режима половой жизни, поддержанию эректильной функции на протяжении всей жизни мужчины, улучшению условий для качественного труда и отдыха, борьбе с вредными привычками, ожирением, ИР, гиподинамией, дислипидемией и стрессом, организации правильного питания. На этом фоне следует шире назначать патогенетические фармакологические препараты, нормализующие системный и органнй (простатический) метаболизм, а именно:

- Ингибиторы 5α-редуктазы – единственный класс препаратов с патогенетическим эффектом локальной редукции объема ПЖ (назначаются крайне недостаточно!);
- Препараты тестостерона – коррекция ожирения, андрогенного дефицита, углеводных и липидных нарушений, улучшение эндотелиальной дисфункции, системного и локального кровообращения и нейрональной дисфункции, стабилизация активности простатических 5α-редуктаз;
- Инсулиновые сенситайзеры (бигуаниды) – профилактика и лечение ИР, нарушений клеточных эффектов глюкозы, ожирения, метаболической нейропатии и андрогенного дефицита у мужчин;
- Нейротропы-антиоксиданты – профилактика и лечение урогенитальной нейропатии, нейропатической боли и оксидативного стресса;
- ИФДЭ-5 – ликвидация урогенитальной и системной эндотелиальной дисфункции вследствие дефицита андрогенов, ожирения и ИР;
- α₁-Адреноблокаторы (α₁-АБ) – эффективные, но симптоматические препараты «скорой фармакологической помощи» при СНМП/ДГПЖ, детрузорные антиоксиданты (но не в монотерапии!).

- Препараты гормона D (в перспективе по мере накопления соответствующей доказательной базы как дополнительный метод коррекции андрогенного дефицита, ожирения, ИР, а также перспективная терапия заболеваний ПЖ, включая ХП, ДГПЖ и рак ПЖ); см. таблицу [50].

Все указанные группы препаратов составляют суть патогенетической профилактики и терапии всех доброкачественных заболеваний ПЖ, которую мы назвали «септетом простатического здоровья» [50] (рис. 2).

Заключение

Новое понимание патогенеза такого гетерогенного с точки зрения патогенеза заболевания, как ХП, на основе междисциплинарного подхода обязательно поможет нам перейти эту «клиническую трясину» под названием ХП, как о нем писал один из основоположников современного учения о простатите профессор Д.К.Никель. Другого пути у нас просто нет, поскольку только такой лечебно-диагностический сценарий соответствует высоким требованиям медицины XXI в. – века патогенетической профилактики и патогенетического лечения всех заболеваний мочеполовой системы мужчин, а также века их высокого качества жизни во всех ее проявлениях. Время междисциплинарного понимания сущности простатита и его практического воплощения уже пришло!

Литература

1. Тюзиков ИА. Хронический простатит: современный взгляд. Дайджест урологии. 2013; 1: 2–24.
2. Coben JM, Fagin AP, Hariton E et al. Therapeutic intervention for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2012; 7 (8): e41941.
3. Engeler DS, Baranowski AP, Dinis-Oliveira P et al. The 2013 EAU guidelines on chronic pelvic pain: is management of chronic pelvic pain a habit, a philosophy, or a science? 10 years of development. European Association of Urology. Eur Urol 2013; 64 (3): 431–9.
4. Тюзиков ИА. Парадигмы и парадоксы современных урологических заболеваний у мужчин как отражение эволюции клинического портрета пациента в XXI веке. Медицинский алфавит. Больница. 2013; 4: 18–27.
5. Trincik TR, Feneley MR, Welford H, Carruthers M. International web survey shows high prevalence of symptomatic testosterone deficiency in men. Aging Male 2011; 14 (1): 10–5.
6. Тюзиков ИА. Междисциплинарное взаимодействие в рамках ранней диагностики урологических заболеваний у мужчин: клиническая роскошь или насыщенная потребность профилактической и патогенетической медицины XXI века? Медицинский алфавит. Больница. 2013; 13 (2): 42–7.
7. Тюзиков ИА. Взаимосвязь системных факторов в патогенезе синдрома хронической тазовой боли у мужчин. Урология. 2012; 6: 48–51.
8. Тюзиков ИА, Греков ЕА, Калинин С.Ю., Мартов А.Г. Оптимизация диагностики воспалительных заболеваний предстательной железы на основе междисциплинарного подхода. Эксперим. и клин. урология. 2013; 1: 44–51.
9. Тюзиков ИА, Мартов А.Г., Греков ЕА. Взаимосвязь компонентов метаболического синдрома и гормональных нарушений в патогенезе заболеваний предстательной железы (обзор литературы). Эксперим. и клин. урология. 2012; 3: 39–46.
10. Тюзиков ИА, Фомин А.М., Калинин С.Ю., Мартов А.Г. Системные механизмы патогенеза заболеваний предстательной железы (литературный обзор). Андрология и генитальная хирургия. 2012; 2: 4–12.
11. Тюзиков ИА, Калинин С.Ю., Ворслов Л.О., Тишова Ю.А. Витамин D, мужское здоровье и мужская репродукция. Андрология и генитальная хирургия. 2013; 4: 36–44.
12. Тюзиков ИА, Калинин С.Ю., Тишова Ю.А., Ворслов Л.О. Коррекция андрогенного дефицита при хроническом инфекционном простатите как патогенетический метод преодоления неэффективности стандартной антибактериальной терапии на фоне растущей антибиотикорезистентности. Андрология и генитальная хирургия. 2013; 1: 55–63.
13. Тюзиков ИА, Калинин С.Ю., Ворслов Л.О., Тишова Ю.А. Место андрогенного дефицита в клиническом портрете современного урологического пациента. Андрология и генитальная хирургия. 2013; 3: 48–57.
14. Калинин С.Ю., Тюзиков ИА. Новое патогенетическое фармакотерапевтическое сопровождение ДГПЖ. Вестник РОУ. 2014; 2: 10–1.



15. Тюзиков ИА. Применение фитоадаптогенов на основе женьшеня у пациентов с доклиническими формами нарушений эрекции и бессимптомным простатостазом. Фарматека. 2013; 3: 65–71.
16. Тюзиков ИА. Бессимптомный простатостаз как ранний маркер эректильной дисфункции на фоне индивидуального андрогенного дефицита у мужчин. Материалы VII Международного конгресса ISSAM. М., 2013; с. 79.
17. Тюзиков ИА, Калинин С.Ю. Бессимптомный простатостаз: новое диагностическое значение «старого» простатического симптома. ARS MEDICA. 2013; 5 (75): 235–8.
18. Тюзиков ИА. Синдром хронической тазовой/простатической боли и метаболический синдром у мужчин: патофизиологические корреляции и перспективы патогенетической полимодальной терапии. Медицинский алфавит. Больница. 2014; 6 (222): 26–31.
19. Тюзиков ИА, Греков ЕА. Роль дефицита тестостерона в возникновении возрастных нарушений мочеиспускания у мужчин и женщин: возможность полного излечения на фоне андрогензаместительной терапии. Материалы VIII Международного конгресса ISSAM. Алматы, 2014; с. 145–7.
20. Petrovska S, Dejanova B, Jurisic V. Estrogens: mechanisms of neuroprotective effects. J Physiol Biochem 2012; 68 (3): 455–60.
21. Тюзиков ИА. Клинико-патофизиологические и фармакотерапевтические аспекты хронической боли в андрологической практике. Рос. журн. боли. 2012; 3–4: 39–45.
22. Тюзиков ИА. Эндокринологические аспекты патогенеза и фармакотерапии синдрома хронической урогенитальной неинфекционной боли у женщин. Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2014; 9: 44–56.
23. Lee DM, Tajar A, Pye SR et al. EMAS study group. Association of hypogonadism with vitamin D status: the European Male Ageing Study. Eur J Endocrinol 2012; 166: 77–85.
24. Nimptsch K, Platz EA, Willett WC, Giovannucci E. Association between plasma 25-OH vitamin D and testosterone levels in men. Clin Endocrinol 2012; 77: 106–12.
25. Pils S, Frisch S, Koertke H et al. Effect of vitamin D supplementation on testosterone levels in men. Horm Metab Res 2011; 43: 223–5.
26. Wehr E, Pils S, Boehm BO et al. Low free testosterone is associated with heart failure mortality in older men referred for coronary angiography. Eur J Heart Failure 2011; 13: 482–8.
27. Wehr E, Pils S, Boehm BO et al. Association of vitamin D status with serum androgen levels in men. Clin Endocrinol (Oxf) 2010; 73 (2): 243–8.
28. Rojansky N, Brzezinski A, Schenker JG. Seasonality in human reproduction: an update. Hum Reprod 1992; 7: 735–45.
29. Pitman MS, Cbeetham PJ, Hruby GW, Katz AE. Vitamin D deficiency in the urological population: a single center analysis. J Urol 2011; 186 (4): 1395–9.
30. Тюзиков ИА. Гормон D-статус у мужчин с андрологической патологией (пилотное исследование). Материалы Международного конгресса «Мужское здоровье». Минск, 2014; с. 90–2.
31. Adorini L, Penna G. Control of autoimmune diseases by the vitamin D endocrine system. Nat Clin Pract Rheumatol 2008; 4 (8): 404–12.
32. Motrich RD, van Eiten E, Depovere J et al. Impact of vitamin D receptor activity on experimental autoimmune prostatitis. Autoimmunity 2009; 32 (2): 140–8.
33. Ghosh J, Viard JP. Vitamin D and infectious diseases. Presse Med 2013; 42 (10): 1371–6.
34. Hewison M. Antibacterial effects of vitamin D. Nat Rev Endocrinol 2011; 7 (6): 337–45.
35. Manchanda PK, Kibler AJ, Zhang M et al. Vitamin D receptor as a therapeutic target for benign prostatic hyperplasia. Indian J Urol 2012; 28 (4): 377–81.
36. Penna G, Amuchastegui S, Cossetti C et al. Treatment of experimental autoimmune prostatitis in nonobese diabetic mice by the vitamin D receptor agonist eocalcitol. Immunology 2006; 177 (12): 8504–11.
37. Butterworth PA, Landorf KB, Smith SE, Menz HB. The association between body mass index and musculoskeletal foot disorders: a systematic review. Obes Rev 2012; 13 (7): 630–42.
38. Тюзиков ИА. Новые патогенетические подходы к диагностике заболеваний предстательной железы у мужчин с ожирением, андрогенным дефицитом и диабетической нейропатией. Андрология и генитальная хирургия. 2011; 4: 34–9.
39. Queiroz BZ, Pereira DS, de Brito Rosa NM et al. Functional performance and plasma cytokine levels in elderly women with and without low back pain. J Back Musculoskelet Rehabil 2014 Sep 29. [Epub ahead of print].
40. Uçeyler N, Valet M, Kafke W et al. Local and systemic cytokine expression in patients with postherpetic neuralgia. PLoS One 2014; 9 (8): e105269.
41. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P et al. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. Am J Epidemiol 2010; 171 (2): 135–4.
42. Yu IC, Lin HY, Sparks JD et al. Androgen Receptor Roles in Insulin Resistance and Obesity in Males: The Linkage of Androgen-Deprivation Therapy to Metabolic Syndrome. Diabetes. 2014; 63 (10): 3180–8.
43. Ho CH, Yu HJ, Wang CY et al. Prediabetes is associated with an increased risk of testosterone deficiency, independent of obesity and metabolic syndrome. PLoS One 2013; 8 (9): e74173.
44. Ozden C, Ozdal OL, Urgancioglu G et al. The correlation between metabolic syndrome and prostatic growth in patients with benign prostatic hyperplasia. Eur Urol 2007; 51 (1): 199–203.
45. Wallner LP, Hollingsworth JM, Dunn RL et al. Urologic Diseases of America Project. Hyperglycemia, hyperinsulinemia, insulin resistance, and the risk of BPH/LUTS severity and progression over time in community dwelling black men: the Flint Men's Health Study. Urology 2013; 82 (4): 881–6.
46. McVary KT, Rademaker A, Lloyd GL, Gann P. Autonomic nervous system overactivity in men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. J Urol 2005; 174 (4 Pt 1): 1327–433.
47. Тюзиков ИА, Мартов АГ, Калинин С.Ю. Роль ожирения и гипогонадизма в прогрессировании диабетической урогенитальной нейропатии. Доктор.Ру. 2012; 1 (69): 71–4.
48. Тюзиков ИА. Особенности нейровегетативного и метаболического статуса у больных хроническим простатитом. Перм. мед. журн. 2012; 2 (29): 117–21.
49. Тюзиков ИА, Калинин С.Ю., Мартов АГ. Системные метаболические факторы патогенеза синдрома хронической тазовой боли у мужчин. Рос. мед. вестн. 2013; 2: 64–8.
50. Тюзиков ИА. ДППЖ: излечима или нет? От хирургии к ушной терапии. Материалы VII Международного конгресса ISSAM. М., 2013; с. 42–3.

— * —