

3. Если ФСГ выше нормы, лечение, как правило, не эффективно. Гормон ФСГ перерабатывает мужские гормоны в женские. Если снижение уровня ФСГ связано с приемом анаболических гормонов, то у половины пациентов отмена препарата нормализует уровень ФСГ.

4. Повышенный уровень прогестерона в течение длительного времени привел к атрофии яичек у 1 пациента, что не позволило получить желаемый результат лечения.

5. Снижение ИМТ дало эффект у 8 из 10 пациентов с гормональными нарушениями.

6. Отказ от курения дал эффект у 2 пациентов из 6.

7. Назначение кломифена привело к нормализации уровня прогестерона и эстрадиола у 14 пациентов.

8. При диагностике мужского бесплодия необходимо исследовать гормональный статус.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мужское бесплодие при нормозоозоспермии / В. А. Божедомов [и др.] // Тезисы Всеросс. конф. «Мужское здоровье». — М., 2003. — С. 15.

2. Кузьмичев, Л. Н. Экстракорпоральное оплодотворение. Отбор, подготовка и тактика ведения больных / Л. Н. Кузьмичев, В. И. Кулаков, Б. В. Леонов. — М., 2001. — С. 165.

3. Кулаков, В. И. Руководство по охране репродуктивного здоровья / В. И. Кулаков, В. Н. Серов. — М., 2001. — С. 564.

УДК 616.65-002:616.697

РОЛЬ И МЕСТО ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА В СТРУКТУРЕ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Симченко Н. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, только в США ежегодно хроническим простатитом (ХП) болеет около 3 млн мужчин трудоспособного возраста [С. Д. Дорофеев, А. А. Камалов, 2003]. В России, по данным отечественных ученых, этим заболеванием страдает от 8 до 35 % мужчин в возрасте 20–40 лет [О. Б. Лоран, А. С. Сегал, 2002, В. Н. Ткачук и др., 2006], а в мире, согласно последним эпидемиологическим данным, ХП встречается у 2,5–16 % мужчин. Лечение ХП обходится пациентам значительно дороже лечения сахарного диабета 1 типа.

Под маской ХП может протекать более 20 различных заболеваний, поэтому при недостаточном обследовании нередко диагноз ХП является «корзиной для клинически неясных состояний» [Е. Б. Мазо и др., 2002]. По выражению J. C. Nickel (1999), «хронический простатит — проклятый вопрос урологии, болото и трясина, которые, однако, должны быть преодолены». Он назвал простатит «последним рубежом урологии» [2000], чему свидетельствует отсутствие до настоящего времени доказанного этиологического фактора или эффективного способа лечения ХП/СХТБ. М. А. Pontari (2003) приводит сведения, что при микробиологическом исследовании секрета и биоптатов простаты в 26 % результаты исследований не совпадают, а при посеве биоптатов предстательной железы у 120 пациентов с ХП/СХТБ и 60 пациентов без симптомов ХП в работах различных авторов [4.7.11] показано, что у мужчин с нарушениями функции предстательной железы сперматозоиды характеризуются сниженной подвижностью и жизнеспособностью. При семяизвержении простата человека выделяет около 0,5–1 мл секрета, который имеет слабокислую реакцию. О наличии секрета простаты в семенной жидкости можно судить по обнаружению продуцирующих предстательной железой веществ — кислой фосфатазы, лимонной кислоты, цинка. Считается, что основная функция секрета простаты заключается в обеспечении транспортировки сперматозоидов. Помимо этого, секрет простаты оказывает влияние на различные характеристики сперматозоидов, как подвижность, жизнеспособность, усвоение сперматозоидами фруктозы и кисло-

рода [1]. Важной функцией секрета предстательной железы является подавление иммунного ответа на чужеродные антигены сперматозоидов со стороны женских половых путей. Такие продукты секреции предстательной железы, как цинк, спермин и спермидин, обуславливают антибактериальную активность спермы и защиту сперматозоидов от микроорганизмов половых путей женщины [5].

Компоненты секрета простаты принимают участие в ферментном превращении фруктозы семенных пузырьков в глюкозу, которая является энергетическим субстратом для сперматозоидов, обеспечивая их энергией [3].

При воспалительных процессах в мужских половых органах и, в частности, при простатите, снижается функция яичек, ответственная за образование и превращение мужских половых гормонов, что влияет на функциональное состояние сперматозоидов. Воспалительный процесс в предстательной железе при наличии недостаточности функции яичек приводит к еще более значительным изменениям эякулята — вплоть до полного отсутствия живых сперматозоидов [8]. Это объясняется действием двух патогенных факторов: микробно-воспалительной интоксикации и гормональной недостаточности. Воспалительные заболевания и в первую очередь хронический простатит — одна из наиболее частых причин бесплодия у мужчин. Выявление и успешное лечение даже бессимптомно протекающих хронических простатитов — путь к восстановлению утраченной способности к зачатию.

Бесплодие, связанное с ХП, является потенциально излечимым. Ликвидация воспалительного процесса приводит к восстановлению фертильности.

Материал и методы исследования

В течение 2010–2016 гг. проводилось обследование и лечение 63 мужчины с инфертильностью. Они были разделены на 4 группы, однородные по возрасту. Возраст пациентов от 20 до 45 лет. В 1 группу вошли пациенты с инфертильностью на фоне хронического простатита (31), во 2 — пациенты с нарушениями гормонального статуса (20), в 3 — пациенты с аутоиммунным бесплодием (6), в 4 — с идиопатическим бесплодием (6).

В каждой группе исключены метаболические причины (сахарный диабет), исключены иные причины тазового болевого синдрома (обострение геморроя, абдоминальные грыжи, патология органов мошонки острая или хроническая в стадии обострения (эпидидимиты, орхоэпидидимиты, варикоцеле).

У включенных в исследование пациентов собирался подробный анамнез (анамнез детских заболеваний, хирургический анамнез, анамнез профессиональных вредностей и привычных интоксикаций, анамнез урологических заболеваний, собственно анамнез фертильности и фертильности половой партнерши). Для суммарной оценки симптомов ХП была использована «Система суммарной оценки симптомов хронического простатита» [52]. Проводился общий осмотр и физикальное исследование систем и органов, полового члена, мошонки, ПЖ и семенных пузырьков.

Исследование семенной жидкости производилось в соответствии с протоколом ВОЗ «Исследование эякулята и спермцервикального взаимодействия» [3]. Для исключения ошибок, спермограмма при первичном обследовании в случае наличия патоспермии, дублировалась через 2 недели. Эякулят для лабораторных исследований получали путем мастурбации при условии обязательного 3–5 дневного полового воздержания и после предварительного гигиенического туалета наружных половых органов в соответствии с рекомендациями F. Y. Kim (1999) [1].

1 группа больных хроническим простатитом (31 человек) в возрасте 20–45 лет, состоящих в бесплодном браке. Оценку репродуктивной функции яичек производили на основании исследования эякулята пациентов. При оценке анализов эякулята у обследованных пациентов обращал на себя внимание факт выраженного нарушения физико-химических свойств семенной плазмы, нарушения подвижности сперматозоидов и их «склеивания» во всех случаях. У 11 из них выявлялась монокультура уропатогена *E. coli* в диагностически значимом титре (10^4 КОЕ/мл и выше), что послужило основанием для признания его роли как возбудителя инфекционно-воспалительного процесса в простате. У 6 больных выявлен энтеробактер, у 5 — клебсиела.

Посевы секрета простаты выполнены у всех больных, однако их результаты не всегда можно было однозначно интерпретировать: в 3 случаях выявлен условно-патогенный *Staph. saprophyticus* в титре ниже диагностически значимого, еще у 6 больных бактериологические исследования не выявили роста микроорганизмов в исследуемом биологическом материале (эякулят или секрет предстательной железы). Эти больные были отнесены к категории ХАБ (II по НИИ).

Таким образом, из 31 больного с клиническими симптомами ХП микробный фактор выявлен только у 25 (80,6 % больных с симптомами ХП). Возраст больных с ХБП колебался от 23 до 39 лет, составив в среднем $27,7 \pm 4,2$ лет. Стаж простатита составил в среднем $7,4 \pm 2,1$ лет.

Во 2-й группе нарушения уровня свободного тестостерона и пролактина выявлено не было.

Высокий уровень (норма 1,5–12,4 мМЕ/мл) ФСГ выявлен у 3 пациентов. У 1 из них уровень превышал 1000 мМЕ/мл.

Снижение ФСГ выявлено у 2 пациентов — $1,2 \pm 0,2$. Оба пациента принимали анаболики, занимаясь спортом.

Повышение ФСГ и ЛГ выявлено у 3 пациентов, что являлось свидетельством гипогонадизма. Изолированного повышения ЛГ не выявлено.

У 6 мужчин выявлен повышенный уровень эстрадиола 266 ± 24 (норма 94,8–223 пмоль/л). Четверо пациентов имели избыточную массу тела. Индекс массы тела (вес (в килограммах) разделить на возведенный в квадрат рост (в метрах), то есть $ИМТ = \text{вес (кг)} : (\text{рост (м)})^2$) был от 25 до 30. Один из них курил более пачки сигарет в день, 2 около 10–12 сигарет в день. Двое пациентов принимали карбозепин по поводу невралгии тройничного нерва.

У 2 больных выявлено снижение эстрадиола в пределах 72 ± 5 пмоль/л. Понижение эстрадиола у мужчин, может быть вызвано резкой и значительной потерей веса, курением, диетой с высоким содержанием углеводов и низким — жиров (вегетарианство).

Повышать эстрадиол у мужчин необходимо, поскольку он влияет на нормальный рост костей, усиливает обмен костной ткани, снижает уровень холестерина, повышает свертываемость крови. Кроме того, эстрадиол обладает анаболическим действием, способствует задержке воды и натрия в организме.

Повышенный уровень прогестерона $5,5 \pm 0,2$ (норма 0,7–4,3 нмоль/л) выявлен у 2 пациентов.

Пониженный уровень прогестерона $0,5 \pm 0,05$ выявлен у 2 пациентов.

При пониженном уровне прогестерона, повышении эстрадиола, повышении ФСГ рекомендовался прием кломифена по 50 мг 1 (2) раза в день в течение 3 месяцев. При повышенном ФСГ положительных результатов не получено.

В 3 группе все пациенты имели антитела к сперматозоидам, в диагностически значимых титрах (1:32 и более) [12] (6 человек) (таблица 2). При оценке наличия антиспермальных ауто-антител в семенной плазме отмечено, что практически у всех пациентов титр антиспермальных аутоантител довольно высок, что делает у них более вероятной аутоиммунную природу нарушения фертильности эякулята.

Имеются данные, что АСАТ способны перекрестно реагировать с бактериальными антителами, что свидетельствует о молекулярном сходстве между антигенами сперматозоидов и патогенных микроорганизмов (*S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa* и *P. mirabilis*). Антиспермальный иммунитет связан не с нарушением сперматогенеза, а со способностью микроорганизма прикрепляться к поверхности сперматозоида. Местом первичной иммунизации и продукции АСАТ являются эпидидимис и простата. Большинство микроорганизмов, существующих в репродуктивном тракте мужчин (уреаплазмы, микробная флора при хроническом простатите) обычно не вызывают появления АСАТ. Для развития антиспермального иммунитета при инфекциях репродуктивного тракта важны особенности, как микроорганизма, так и пациента: микробы индуцируют появление АСАТ у части мужчин, а элиминация возбудителя не всегда приводит к исчезновению АСАТ.

Таблица 1 — Характеристика эякулята бесплодных мужчин с сопутствующим хроническим простатитом (M ± t)

Показатели эякулята	Исходный результат	P	Через 4 часа
Объем, мл	3,3 ± 0,3		
Вязкость, см	0,8 + 0,02		
pH	7,1 + 0,1		
Концентрация сперматозоидов, млн/мл	45,1 ± 8,2		
Общее количество сперматозоидов в эякуляте, млн	138,1 ± 40,1		
Нормокинезис, %	37,8 ± 3,6	< 0,001	25,6 + 3,7
Гипокинезис, %	29,4 + 1,9	< 0,1	29,9 + 1,9
Акинезис, %	33,2 ± 3,5	< 0,01	44,5 + 4,0
Жизнеспособность, %	72,8 ± 2,5	< 0,02	65,1 ± 2,6
Морфологически нормальные сперматозоиды, %	52,05 ± 3,6		
Патология головки, %	18,7 ± 2,0		
Патология шейки, %	6,7 + 1,2		
Патология хвостика, %	15,1 ± 2,9		
Незрелые сперматозоиды	—		
Клетки сперматогенеза	—		
Лейкоциты, шт. в п. зр.	15,3 + 1,5		
Эритроциты, шт. в п. зр.	1,6 ± 0,6		
Макрофаги, шт. в п. зр.	3,2 ± 0,7		
Агглютинация	+++		

Таблица 2 — Частота и выраженность выявления антиспермальных антител в сыворотке крови и в семенной плазме бесплодных мужчин с хроническим простатитом

Показатели	Титр антиспермальных антител						
	0	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256 и выше
В сыворотке крови:							
абс. число	4	3	3	7	11	4	8
%	10	7,5	7,5	17,5	27,5	10	20
В семенной плазме							
абс. число	—	1	1	9	18	2	9
%		2,5	2,5	22,5	45	5	22,5

В 4 группе (6 пациентов) причин инфертильности не выявлено, и они отнесены к группе идиопатического бесплодия. Учитывая вероятное наличие оксидативного стресса сперматозоидов им назначались антиоксиданты (витамины, андродоз, простамед и др.). Одним из факторов, способным снижать мужскую фертильность, в последние годы стали считать гиперпродукцию активных форм кислорода (АФК), к которым относятся озон, свободные радикалы, перекись водорода (С. И. Гамидов и др., 2009; К. Tremellen, 2008). В случае, когда образование свободных радикалов превышает нормальные значения, развивается оксидативный стресс, что приводит к повреждению сперматозоидов. На фоне оксидативного стресса происходит повреждение мембраны сперматозоидов, снижение их подвижности и нарушение оплодотворяющей способности (P. Jędrzejczak et al., 2005; К. Tremellen, 2008). В настоящее время в андрологической практике не существует стандартных рекомендаций по скрининг-диагностике оксидативного стресса сперматозоидов у бесплодных мужчин.

Таблица 3 — Результаты обследования и течение заболевания у пациента с ХП

Исследуемый показатель	До лечения	После 2-месячного курса лечения
Данные ПРИ простаты	Болезненная, умеренно увеличенная	Безболезненная, не увеличенная
Размеры простаты и ее структура по УЗИ (у ряда больных)	25 ± 2,2 см ³	18 ± 1,3 см ³
Объем остаточной мочи (у ряда больных с симптомами обструкции)	25 мл	5 мл
Изменения спермограммы (у больных с патоспермией)	Гипокинезис, % 29,4 + 1,9	Гипокинезис, % 19,8 + 2,1
Результаты бактериологического исследования	Лейкоциты 35,3+3,5	Лейкоциты 5,5 + 0,5

Результаты исследования и их обсуждение

Количество лейкоцитов в нормальном эякуляте не должно превышать 1 000 000 в 1 мл, а количество высеваемых при бактериологическом исследовании спермы микроорганизмов — не более 1 000 в 1 мл. Присутствие в эякуляте повышенного количества лейкоцитов и микроорганизмов являются важными признаками воспалительных заболеваний мужских половых желез в целом и простаты в частности.

Микроорганизмы, находящиеся в предстательной железе и других органах половой системы мужчины, могут влиять на качество сперматозоидов и способность к зачатию в результате действия нескольких факторов:

- бактерии и вирусы способны прикрепляться к поверхности сперматозоидов оказывая непосредственное повреждающее действие на мужские половые клетки;
- микроорганизмы вызывают воспалительный процесс, в результате которого образуются активные вещества (так называемые медиаторы воспаления), оказывающие повреждающее действие на сперматозоиды;
- воспалительный процесс может приводить к склерозу и рубцеванию тканей с последующим нарушением проходимости семявыносящих путей и нарушению естественного транспорта сперматозоидов;
- микроорганизмы способны запускать аутоиммунные реакции, которые, в свою очередь, могут приводить к образованию антиспермальных антител и развитию иммунологического бесплодия;
- воспалительный процесс в предстательной железе может вызывать нарушения эякуляции, что может оказывать влияние на способность к зачатию.

Бактерии, длительно персистирующие в протоках и железах предстательной железы, способны образовывать микроколонии (биофильмы) с низким уровнем метаболизма микробных клеток, фиксированные к стенкам желез и протоков, что значительно снижает вероятность выявления микроорганизмов с помощью стандартных микробиологических методик. **Наличие возбудителя не является абсолютным доказательством его причастности к инициальному моменту развития воспалительной реакции.** В процессе развития воспаления могут присоединиться один или несколько возбудителей. Отождествлять выявляемые из секрета ПЖ, мочи или эякулята микроорганизмы с этиологическим фактором заболевания нельзя, так как нередко секрет железы контаминируется микробной флорой уретры.

Лечение

У всех больных 1 группы антимикробным препаратом выбора явился препарат группы фторхинолонов, к которым проявила высокую чувствительность выявленная культура *E.coli*. переносимость лечения у всех была удовлетворительная. Ни один пациент не прекратил назначенную терапию в связи с развитием нежелательных реакций.

Каждый пациент с учетом диагностированной категории ХП получал стандартный рекомендованный курс комплексной терапии препаратами с высокой достоверностью доказанной эффективности (таблицы 4, 5).

Таблица 4 — Динамика изменений показателей эякулята у больных хроническим простатитом и бесплодием

Показатели эякулята	Лечение с включением антибиотиков			Лечение с добавлением к антибиотикам патогенетической терапии		
	(n = 10)			(n = 30)		
	до лечения	через 3 месяца	через 6 месяцев	до лечения	через 3 месяца	через 6 месяцев
Объем, мл	3,1 ± 0,2	3,2d	0,1	3,0 ± 0,1	2,9 ± 0,6	3,3 ± 0,3
Вязкость, см	0,75 ± 0,02	0,5:!	0,2	0,6 ± 0,1	0,8 ± 0,7	0,3 ± 0,03
Ph	7,1 ± 0,2	7,2 ± 0,2	7,0 ± 0,1	7,1 ± 0,4	7,2 ± 0,3	7,2 ± 0,1
Концентрация сперматозоидов, млн/мл	43,1 ± 8,2	48,1	± 6,2	42,1 ± 3,2	42,8 ± 4,4	46,1 ± 3,2
Нормокинсзис, %	38,3 ± 4,3	51,1	± 2,3	44,4 ± 4,3	39,9 ± 3,3	46,9 ± 4,5

Окончание таблицы 4

Показатели эякулята	Лечение с включением антибиотиков			Лечение с добавлением к антибиотикам патогенетической терапии		
	(n = 10)			(n = 30)		
	до лечения	через 3 месяца	через 6 месяцев	до лечения	через 3 месяца	через 6 месяцев
Гипокинезис, %	29,5 ± 1,9	20,3	± 1,2	33,5 ± 2,3	29,5 ± 1,9	29,5 ± 1,9
Акинезис, %	32,2 ± 1,5	22,2	± 1,9	26,2 ± 1,1	32,2 ± 1,5	32,2 ± 1,5
Жизнеспособность, %	70,9 ± 3,5	69,3	± 3,5	71,1 ± 3,3	72,9 ± 3,3	75,1 ± 1,5
Морфологически нормальные сперматозоиды, %	53,7 ± 2,6	54,1	± 2,4	51,9 ± 2,1	52,4 ± 1,6	51,9 ± 1,9
Патология головки, %	17,5 ± 2,0	18,5	± 1,8	19,6 ± 2,0	18,3 ± 3,0	16,5 ± 4,2
Патология шейки, %	10,7 ± 1,2	11,5	± 1,3	11,9 ± 1,9	10,1 ± 1,1	9,7 ± 1,0
Патология хвостика, %	18,1 ± 2,9	17,1	± 2,2	18,5 ± 1,9	19,1 ± 1,9	15,1 ± 1,7
Клетки сперматогенеза	—	—	—	—	—	—
Эритроциты, шт. в п. зр.	1,2 ± 0,6	0,2 ± 0,0	1,2 ± 0,6	1,6 ± 0,1	1,0 ± 0,0	0,2 ± 0,1
Агглютинация	+++	+	++	+++	+	—

Таблица 5 — Наличие антиспермальных антител в сыворотке крови бесплодных мужчин с хроническим простатитом через 3 месяца после лечения

Лечение	Титр антиспермальных антител						
	0	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256 и выше
С применением антибиотиков (n = 10):							
абс. число	27	1	2	—			—
%	90	3,33	6,66				
С включением патогенетической терапии (n = 30):							
абс. число	3	1	1	3	1	1	—

Одной из причин, приводящих к нарушению мужской репродуктивной функции, считают избыточную продукцию активных форм кислорода. Наиболее значимыми причинами повреждения сперматозоидов активными формами кислорода является ХП. Бессимптомная инфекция мужских половых органов часто связана с наличием антиспермальных антител и развитием иммунного бесплодия.

Если адекватное лечение инфекционного простатита не проводится, и возбудитель заболевания не ликвидирован, инфекция становится причиной постоянного антигенного раздражения, способствующего возникновению аутоиммунного ответа, что ведет к инфертильности.

Хронический простатит — это основная причина образования антиспермальных антител. Так же ХП вызывает блокаду биосинтеза тестостерона в яичках и угнетение сперматогенеза.

В выборе методов терапии делали упор на восстановлении микроциркуляции в предстательной железе. Назначение антибактериальных препаратов без восстановления функции предстательной железы оказывается значительно менее эффективным и приводит к частым рецидивам заболевания; восстановление же функции приводит к нормализации показателей эякулята и повышению фертильности спермы мужчин.

Часто воспаление простаты распространяется на другие органы, расположенные в малом тазу [6, 10]. При обследовании больных хроническим простатитом в 23,7 % случаев выявляется хроническая венозная недостаточность предстательной железы [7, 11], в 81,3 % случаев — камни простаты [8], в 40,9 % случаев отмечается отсутствие роста микрофлоры [9]. Клинические исследования выявили высокую эффективность терапии больных хроническим простатитом, которая преследовала в основном цель восстановления функции предстательной железы, а не подавления роста микроорганизмов.

При оценке анализов эякулята у обследованных пациентов обращал на себя внимание факт выраженного нарушения физико-химических свойств семенной плазмы, нарушения подвижности сперматозоидов и выраженной их агглютинации во всех случаях (таблица 1.). Таким образом, нарушение оплодотворяющих свойств эякулята у мужчин с хроническим простатитом обу-

словлено изменением физико-химических свойств эякулята и наличием в нем антиспермальных антител. Оксидативный стресс сперматозоидов, как фактор напушения фертильности, так же присутствует у мужчин при воспалительных заболеваниях предстательной железы.

Выводы

1. Связь между ХП и бесплодием окончательно не определена, кроме того, что повышенная вязкость секрета простаты при воспалении замедляет движение сперматозоидов, вероятнее всего инфекционные агенты и свободные радикалы, цитокины, иммунные факторы и обструкция семявыводящих путей также являются кофакторами в развитии бесплодия при ХП.

2. Нарушения физико-химических параметров семенной жидкости являются следствием воспаления простаты и сочетанного воспаления семенных пузырьков, что нарушает подвижность сперматозоидов.

3. Патоспермия у больных ХП может быть обусловлена патологическим воздействием на эякулированные сперматозоиды оксидативного стресса и наличием свободных радикалов, в избытке образующихся при развитии воспаления ПЖ что может приводить к повреждению клеточной мембраны сперматозоида и снижает фертильные свойства эякулята.

4. Длительно текущий, не диагностированный ХП может привести и к нарушению гормонального статуса, и к развитию аутоиммунного бесплодия и оксидативного стресса сперматозоидов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лечебно-диагностический алгоритм хронического простатита / И. А. Абоян [и др.] // Пленум правления Российского общества урологов: материалы. — М., 2004. — С. 25.
2. Алифанов, Ю. В. Динамическая доплерэхоуретрография в диагностике нарушений уродинамики нижних мочевых путей у мужчин: дис. ... канд. мед. наук / Ю. В. Алифанов. М. - 2001.
3. Влияние левитры на кровообращение мужских половых органов у больных хроническим простатитом / А. Г. Аляев [и др.] // Врач, сословие. — 2005. — № 1–2. — С. 17.
4. Хронический простатит / О. И. Аполихин [и др.] // Пленум правления Российского общества урологов: материалы. — М., 2004. — С. 5–12.
5. Белова, А. Н. Хроническая тазовая боль: рук-во для врачей / А. Н. Белова, В. Н. Крупина. — М.: Антидор, 2007. — С. 15–16.
6. Оценка стандартной терапии синдрома хронической тазовой боли (СХТБ) у мужчин / М. И. Коган // Андрология и генитальная хирургия. — 2009. — № 2. — С. 114.
7. Логвинов, Л. А. Клинико-морфологические характеристики хронического простатита: дис. ... канд. мед. наук / Л. А. Логвинов. — М., 2007. — 115 с.
8. Репродуктивная функция мужчин при хроническом бактериальном простатите: клинические и иммунологические аспекты / А. В. Семенов // Проблемы репродукции (спец. выпуск). — 2010. — С. 280–281.
9. Anderson, R. U. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: relationship of prostatic fluid leukocytes and management of pain / R. U. Anderson, D. Wise, M. Meadows // J. Urol. — 2001. — Vol. 165. — P. 32–37.
10. Evaluation of chronic pelvic and perineal pain / D. Delavierre [et al.] // Prog Urol. — 2010. — № 20(12). — P. 865–871.
11. Specific treatments for chronic bacterial prostatitis and chronic pelvic pain syndrome / D. Delavierre [et al.] // Prog Urol. — 2010. — № 20(12). — P. 1066–1071.

УДК 616:616-08: 616-002.5:575

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С РАЗНЫМ ГЕНЕТИЧЕСКИМ ФОНОМ

Ташипулатова Ф. К.

Учреждение образования

«Ташкентский педиатрический медицинский институт»

г. Ташкент, Узбекистан

Введение

В условиях туберкулезной инфекции и длительной химиотерапии происходят практически закономерные разнообразные по характеру и степени выраженности изменения структуры и функционального состояния почек [3, 4].

Необходимость ранней диагностики поражения почек у больных туберкулезом обусловлена тем, что с развитием патологического процесса в почках осложняется лечение больных, так как