

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**Сич Володимир Ігорович**

УДК 616.65:616.89-008.441/615.8

## **ДИСЕРТАЦІЯ**

# **КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО АБАКТЕРІАЛЬНОГО ПРОСТАТИТУ/СИНДРОМУ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ**

22 – Охорона здоров'я

222 - Медицина

Подається на здобуття ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

\_\_\_\_\_ Сич В.І.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор Нікітін О.Д.

Київ - 2025

## АНОТАЦІЯ

*Сич В.І.* Комплексне лікування хронічного абактеріального простатиту/синдрому хронічного тазового болю із застосуванням екстракорпоральної ударно-хвильової терапії. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії в галузі знань 22 «Охорона здоров'я», за спеціальністю 222 «Медицина». Київ: Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, 2025.

Дисертаційна робота присвячена - покращенню результатів лікування хронічного абактеріального простатиту / синдрому хронічного тазового болю (ХАП/СХТБ) із застосуванням екстракорпоральної ударно-хвильової терапії (ЕУХТ) у комплексній терапії.

Предметом дослідження стали клінічна та лабораторна симптоматика ХАП/СХТБ, функціональні порушення сечовипускання, морфологічне дослідження змін у передміхуровій залозі, зміни кровотоку у простаті при ХАП/СХТБ, якість сперми, порушення фертильності та вплив на ці показники ЕУХТ.

Задля вирішення поставлених завдань використовували клінічні, біохімічні, ультразвукові, доплерометричні, морфологічні методи дослідження, опитування пацієнтів.

Для достовірності отриманих результатів була проведена статистична обробка матеріалу. Неперервні змінні подані як середнє значення  $\pm$  стандартне відхилення. Для порівняння неперервних змінних між двома групами використовували незалежний t-критерій для вибірок та критерій Манна–Вітні. Для порівняння змінних у межах кожної групи застосовували парний t-критерій або критерій Вілкоксона для пов'язаних вибірок. Аналізи ковариації проводилися для оцінки різниць середніх групових змін від вихідного рівня для всіх неперервних змінних. Зміна від вихідного рівня під час подальшого спостереження використовувалася як залежна змінна, а вихідне значення залежної змінної та група лікування – як ковариати.

Математична інтерпретація матеріалу здійснювалася шляхом накопичення даних у базі MS Access 2023, з подальшим експортом та аналізом у MS Excel 2023.

Проведено дослідження результатів лікування 98 пацієнтів, які страждали на хронічний абактеріальний простатит, що супроводжувався больовим синдромом. До основної групи увійшли 52 (53,1%) хворих, яким у комплексному лікуванні проводилася ударно-хвильова терапія. До групи порівняння залучено 46 (46,9%) пацієнтів, яким застосовувалася «традиційна» консервативна терапія. Вік пацієнтів основної групи становив від 20 до 38 років (у середньому  $32,43 \pm 5,81$  року), у групі порівняння - від 19 до 37 років (у середньому  $34,61 \pm 6,21$  року). Тривалість захворювання в основній групі становила  $2,98 \pm 0,82$  року, у групі порівняння -  $3,21 \pm 0,63$  року.

Пацієнтам обох груп проводилося комплексне медикаментозне лікування, яке, за показаннями, включало: протизапальні препарати, імуномодуючі препарати, альфа-адреноблокатори, вітаміни і біологічно активні речовини. З огляду на прояви інфравезикальної обструкції та наявності симптомів нижніх сечових шляхів (СНСШ), пацієнтам із ХАП/СХТБ призначали альфа-адреноблокатори протягом усього курсу лікування. Також у медикаментозній терапії застосовували імуномодулятори, біорегуляторні пептиди (Простатилен, Вітапрост) і вітамінні комплекси. Нестероїдні протизапальні препарати використовували за наявності ознак загострення хронічного простатиту, переважно у вигляді ректальних супозиторіїв у стандартних дозуваннях курсом від 3 до 7 днів.

Пацієнти основної групи додатково отримували сеанси у межах лікувальної терапії екстракопоральної ударно-хвильової терапії. Процедури виконували через день, курс складав 7 сеансів по 2500 ударів. Інтервал між сеансами – 5-7 днів

Вираженість скарг і суб'єктивних клінічних проявів у пацієнтів оцінювалася за допомогою анкетування за шкалою NIH-CPSI. Останнє

питання в анкеті, що фактично характеризує якість життя пацієнта (QOL), аналізувалося окремо.

Для ХАП/СХТБ характерним є підвищення загального індексу NIH-CPSI до  $24,71 \pm 1,37$ - $26,31 \pm 2,20$ , збільшення показників частини індексу NIH-CPSI, що характеризує больові відчуття, до  $14,43 \pm 2,31$ - $17,59 \pm 3,02$  та індексу NIH-CPSI, що характеризує порушення сечовипускання, до  $4,60 \pm 0,50$ - $4,48 \pm 0,72$ . При цьому індекс QoL становить  $4,93 \pm 0,57$ - $4,44 \pm 0,43$ .

Через 1-1,5 місяця у групі ЕУХТ загальний індекс NIH-CPSI дорівнював  $9,42 \pm 1,03$ , в той час як у групі порівняння він був достовірно вище -  $14,14 \pm 1,63$  ( $p < 0,05$ ). Вираженість больового синдрому наприкінці лікування у групі ЕУХТ дорівнювала  $7,93 \pm 0,84$ , а в групі порівняння  $9,32 \pm 1,07$ . Різниця між групами зберігалася, однак стала менш вираженою порівняно з попередніми етапами спостереження. Щодо динаміки порушення сечовипускання, то порівняно з вихідними значеннями у групі ЕУХТ відзначено зниження показників до  $3,64 \pm 0,31$ , а в групі порівняння достовірно вище -  $4,72 \pm 0,39$  ( $p < 0,05$ ). Через 1-1,5 місяця в основній групі відзначалося значне покращення індексу якості життя – індекс знизився до  $2,65 \pm 0,72$ , що вказує на позитивну динаміку. У групі порівняння показник також зменшився, але менш значною мірою –  $3,93 \pm 0,24$  ( $p < 0,05$ ), що свідчить про кращий результат лікування в основній групі.

Порівняння еректильної функції пацієнтів до і після проведення лікування показало, що лише 7 (30,4%) пацієнтам із 23 вдалося позбутися проявів еректильної дисфункції (ЕД). При цьому нормалізацію еректильної функції відзначили лише ті хворі, які мали до лікування помірну або незначну ЕД. Це може свідчити про опосередкований вплив болю та СНМП на еректильну функцію у пацієнтів, які не мали судинних, нейрогенних або психогенних патогенетичних факторів ЕД.

Частка пацієнтів із тяжкими та значними порушеннями еректильної функції у групі порівняння не перевищувала 5,9%. Після завершення терапії 81,4% пацієнтів групи порівняння відзначили позитивну динаміку, що

призвело до зникнення проявів еректильної дисфункції (регресія на 20,9%). Водночас частка пацієнтів із помірною та незначною еректильною дисфункцією зменшилася на 35,8% і 42,5% відповідно.

Характерними особливостями ХАП/СХТБ є зниження  $Q_{\max}$  до  $12,91 \pm 2,76$  мл/сек -  $13,07 \pm 4,42$  мл/сек, збільшення  $T_{\text{void}}$  до  $45,84 \pm 2,66$  сек -  $47,34 \pm 3,29$  сек. Наприкінці лікування  $Q_{\max}$  в групі ЕУХЛ досягає  $19,01 \pm 0,84$  мл/с, тоді як у групі порівняння показник збільшується лише до  $14,74 \pm 1,83$  мл/с. Відмінності між групами виражені ( $p = 0,0000168$ ), що підтверджує значну перевагу ефективності терапії в основній групі.

Під час ультразвукового доплерівського дослідження у пацієнтів із ХАП/СХТБ виявляються зміни, що проявляються, зокрема, зниженням пікової систолічної швидкості кровотоку до  $10,41 \pm 0,89$  см/сек -  $11,24 \pm 0,92$  см/сек, підвищенням індексу резистентності артерій до  $4,43 \pm 0,17$  -  $4,74 \pm 0,05$ , зменшенням щільності судинного сплетення до  $1,23 \pm 0,42$  -  $1,17 \pm 0,28$  судин/см<sup>2</sup>.

Через 1-1,5 місяця в основній групі пікова систолічна швидкість кровотоку підвищується до  $12,98 \pm 1,25$  см/с, тоді як у групі порівняння становить  $11,34 \pm 1,42$  см/с. У цей період статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,014$ ), що свідчить про більш виражене покращення кровопостачання передміхурової залози в основній групі. Наприкінці лікування індекс резистентності в групі ЕУХЛ знизився до  $3,61 \pm 0,27$  ум. од., тоді як у групі порівняння він становив  $4,60 \pm 0,56$  ум. од. Відмінності між групами були достовірними ( $p = 0,00023$ ), що підтверджує стійке покращення судинної прохідності в основній групі. Через 1-1,5 місяця щільність судинного сплетення в основній групі збільшилася, досягнувши  $2,15 \pm 0,26$  судин/см<sup>2</sup>, тоді як у групі порівняння цей показник становив  $1,29 \pm 0,19$  судин/см<sup>2</sup>. Відмінності між групами були статистично високозначущими ( $p < 0,000001$ ), що підтверджує виражене покращення ангіоархітекτονіки та кровопостачання передміхурової залози в основній групі.

Морфологічним дослідженням біоптатів передміхурової залози пацієнтів ХАП/СХТБ виявлено патологічні зміни на мікроскопічному й ультраструктурному рівнях, які свідчать про ушкодження й дистрофічні зміни тканини передміхурової залози. Ці трансформації зачіпали гладком'язові волокна і були представлені їхньою атрофією та міжм'язовим фіброзом. Ураження судинної мережі демонструвалися гіпертрофією і гіалінозом стінок артеріол. Виявлені зміни діаметра судин артеріального русла прямо визначають парціальне зменшення мікроциркуляції. Гіпертрофія окремих м'язових волокон і порушення орієнтації міофібрил побічно вказують на патологічний гіпертонус м'язових волокон. Відзначено дегенеративні зміни нервових клітин.

При використанні ЕУХТ у лікуванні ХАП/СХТБ відзначається збільшення об'єму простати за даними ТРУЗД з  $17,36 \pm 1,49$  см<sup>3</sup> до  $20,87 \pm 1,93$  см<sup>3</sup> із подальшим поверненням до вихідних параметрів. Також спостерігається зростання рівня ПСА з  $0,36 \pm 0,09$  нг/мл до  $0,91 \pm 0,09$  нг/мл, також із подальшим зниженням до вихідних значень, Ці зміни свідчать про прямий вплив ударних хвиль на тканину простати та є повністю оборотними.

Під час проведення ЕУХТ у пацієнтів із ХАП/СХТБ не відзначено негативних змін у спермограмах, а також ознак травматизації тканини простати та сім'явиносних шляхів. ЕУХТ при ХАП/СХТБ у порівнянні зі "стандартною" терапією характеризується знеболювальним ефектом, що настає після 1-2 процедур, позитивною динамікою складу секрету простати, показників урофлоуметрії, відновленням кровотоку в передміхуровій залозі.

Результати дослідження дозволили рекомендувати ЕУХТ в якості складовою частини комплексного лікування ХАП/СХТБ. Було визначено, що протипоказання для проведення ЕУХТ є такі ж самі, як і до всіх інших методів фізіотерапії. При виконанні ЕУХТ необхідно дотримуватися таких значень: 2500 імпл./сеанс, інтервал 3 Гц, інтенсивністю 2,0 бар та рівнем енергії 0,25 мДж/мм<sup>2</sup>. Усього проводиться 7-8 сеансів.

Таким чином, наукова новизна дослідження полягає у тому, що у дослідженні вивчено вплив ЕУХТ на клінічну картину та динаміку її змін при лікуванні ХАП/СХТБ. Цей вплив перш за все полягає в купіруванні больового синдрому, який розвивається після 2 сеансів терапії.

Застосування ЕУХТ у хворих із ХАП/СХТБ сприяє нормалізації симптомів інфравезикальної обструкції, що підтверджується результатами урофлоуметричного обстеження.

Під контролем трансректального ультразвукового дослідження виявлено позитивну динаміку кровообігу у передміхуровій залозі. Також доведено, що застосування цього методу суттєво посилює кровообіг у передміхуровій залозі, особливо в периферичних зонах.

Виявлено, що такі ознаки як підвищення ПСА, збільшення об'єму передміхурової залози, деяке погіршення сечовипускання на початкових етапах лікування із застосуванням ЕУХТ є наслідками механічного впливу на тканину простати та мають зворотній характер. Показана відсутність впливу ЕУХТ на показники спермограми у хворих на ХАП/СХТБ.

Практична значимість полягає в тому, що автором обґрунтовано застосування нового методу неінвазивної терапії ХАП/СХТБ. Особливостями цього методу є вплив на всі прояви захворювання: швидке усунення больового синдрому вже після перших процедур; нормалізація параметрів урофлоуметричного дослідження; нормалізація показників кровообігу у передміхуровій залозі; підвищення якості життя пацієнтів.

Метод є неінвазивним, добре переноситься пацієнтами та не викликає побічних ефектів. Впровадження цього підходу в клінічну практику дає змогу суттєво покращити результати лікування пацієнтів із ХАП/СХТБ.

**Ключові слова:** хронічний абактеріальний простатит, синдром хронічного тазового болю, екстракопоральна ударно-хвильова терапія, простат специфічний антиген, опитувач NIH-CPSI, урофлоуметрія, еректильна дисфункція, репродуктивна функція.

## ABSTRACT

Sych V.I. Complex treatment of chronic abacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome with the use of extracorporeal shock wave therapy. Qualification scientific work in the form of a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 'Health care', speciality 222 "Medicine". Kyiv: Bogomolets National Medical University, 2025.

The dissertation is devoted to improving the results of treatment of chronic abacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CAP/CPPS) using extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in complex therapy.

The subject of the study was the clinical and laboratory symptoms of CABP/ CPPS, functional disorders of urination, morphological examination of changes in the prostate gland, changes in prostate blood flow in CABP/ CPPS, sperm quality, fertility disorders and the effect of ESWT on these parameters.

To solve the tasks, clinical, biochemical, ultrasound, Doppler, morphological methods of research, patient surveys were used.

To ensure the reliability of the results, the data were statistically processed. Continuous variables are presented as mean  $\pm$  standard deviation. To compare continuous variables between the two groups, the independent samples t-test and the Mann-Whitney test were used. To compare variables within each group, a paired t-test or Wilcoxon signed-rank test was used for linked samples. Analyses of covariance were conducted to assess differences in mean group changes from baseline for all continuous variables. The change from baseline at follow-up was used as the dependent variable, and the baseline value of the dependent variable and treatment group were used as covariates. The mathematical interpretation of the material was carried out by accumulating data in the MS Access 2023 database, followed by export and analysis in MS Excel 2023.

The study investigated the results of treatment of 98 patients suffering from chronic abacterial prostatitis accompanied by pain. The main group included 52

(53.1%) patients who received shock wave therapy as part of their complex treatment. The comparison group included 46 (46.9%) patients who received 'traditional' conservative therapy. The age of patients in the main group ranged from 20 to 38 years (mean  $32.43 \pm 5.81$  years), in the comparison group - from 19 to 37 years (mean  $34.61 \pm 6.21$  years). The duration of the disease in the main group was  $2.98 \pm 0.82$  years, in the comparison group -  $3.21 \pm 0.63$  years.

Patients in both groups received comprehensive medical treatment, which, according to indications, included anti-inflammatory drugs, immunomodulatory drugs, alpha-blockers, vitamins and biologically active substances. Given the manifestations of infravesical obstruction and lower urinary tract symptoms (LUTS), patients with CAP/ CPPS were prescribed alpha-blockers throughout the course of treatment. In addition, immunomodulators, bioregulatory peptides (Prostastilen, Vitaprost) and vitamin complexes were used in drug therapy. Non-steroidal anti-inflammatory drugs were used in the presence of signs of exacerbation of chronic prostatitis, mainly in the form of rectal suppositories in standard dosages for a course of 3 to 7 days.

Patients in the main group additionally received sessions of extracorporeal shock wave therapy. The procedures were performed every other day, the course consisted of 7 sessions of 2500 shocks. The interval between sessions was 5-7 days.

The severity of complaints and subjective clinical manifestations in patients was assessed using the NIH-CPSI questionnaire. The last question in the questionnaire, which actually characterises the patient's quality of life (QOL), was analysed separately.

CAP/ CPPS is characterised by an increase in the total NIH-CPSI index to  $24.71 \pm 1.37$ - $26.31 \pm 2.20$ , an increase in the NIH-CPSI pain index to  $14.43 \pm 2.31$ - $17.59 \pm 3.02$  and the NIH-CPSI urinary disorder index to  $4.60 \pm 0.50$ - $4.48 \pm 0.72$ . At the same time, the QoL index was  $4.93 \pm 0.57$ - $4.44 \pm 0.43$ .

After 1-1.5 months in the SWS group, the total NIH-CPSI index was  $9.42 \pm 1.03$ , while in the comparison group it was significantly higher -  $14.14 \pm 1.63$  ( $p < 0.05$ ). The severity of pain at the end of treatment in the ESWT group was

$7.93 \pm 0.84$ , and in the comparison group  $9.32 \pm 1.07$ . The difference between the groups persisted, but became less pronounced compared to the previous stages of observation. Regarding the dynamics of urinary incontinence, compared with the baseline values in the ESWT group, a decrease in indicators was noted to  $3.64 \pm 0.31$ , and in the comparison group it was significantly higher -  $4.72 \pm 0.39$  ( $p < 0.05$ ). After 1-1.5 months, a significant improvement in the quality of life index was noted in the main group - the index decreased to  $2.65 \pm 0.72$ , indicating a positive trend. In the comparison group, the index also decreased, but to a lesser extent -  $3.93 \pm 0.24$  ( $p < 0.05$ ), indicating a better treatment result in the main group.

Comparison of the erectile function of patients before and after treatment showed that only 7 (30.4%) of 23 patients managed to get rid of the manifestations of erectile dysfunction (ED). At the same time, normalisation of erectile function was noted only by those patients who had moderate or mild ED before treatment. This may indicate an indirect effect of pain and CPS on erectile function in patients who did not have vascular, neurogenic or psychogenic pathogenic factors of ED.

The proportion of patients with severe and significant erectile dysfunction in the comparison group did not exceed 5.9%. After completion of therapy, 81.4% of patients in the comparison group noted positive dynamics, which led to the disappearance of erectile dysfunction (regression by 20.9%). At the same time, the proportion of patients with moderate and mild erectile dysfunction decreased by 35.8% and 42.5%, respectively.

The characteristic features of CAP/ CPPS are a decrease in  $Q_{max}$  to  $12.91 \pm 2.76$  ml/sec -  $13.07 \pm 4.42$  ml/sec, an increase in  $T_{void}$  to  $45.84 \pm 2.66$  sec -  $47.34 \pm 3.29$  sec. At the end of treatment,  $Q_{max}$  in the ESWL group reached  $19.01 \pm 0.84$  ml/s, while in the comparison group the index increased only to  $14.74 \pm 1.83$  ml/s. The differences between the groups are significant ( $p = 0.0000168$ ), which confirms a significant advantage of the effectiveness of therapy in the main group.

Ultrasound Doppler examination of patients with CAP/ CPPS reveals changes, manifested, in particular, by a decrease in peak systolic blood flow

velocity to  $10.41 \pm 0.89$  cm/s -  $11.24 \pm 0.92$  cm/s, an increase in arterial resistance index to  $4.43 \pm 0.17$ - $4.74 \pm 0.05$ , and a decrease in vascular plexus density to  $1.23 \pm 0.42$ - $1.17 \pm 0.28$  vessels/cm<sup>2</sup>.

After 1-1.5 months in the main group, the peak systolic blood flow velocity increased to  $12.98 \pm 1.25$  cm/s, while in the comparison group it was  $11.34 \pm 1.42$  cm/s. During this period, statistical analysis revealed significant differences between the groups ( $p = 0.014$ ), indicating a more pronounced improvement in prostate blood supply in the main group. At the end of treatment, the resistance index in the ESWL group decreased to  $3.61 \pm 0.27$  units, while in the comparison group it was  $4.60 \pm 0.56$  units. The differences between the groups were significant ( $p=0.00023$ ), which confirms a steady improvement in vascular patency in the main group. After 1-1.5 months, the density of the vascular plexus in the main group increased, reaching  $2.15 \pm 0.26$  vessels/cm<sup>2</sup>, while in the comparison group this figure was  $1.29 \pm 0.19$  vessels/cm<sup>2</sup>. The differences between the groups were statistically significant ( $p < 0.000001$ ), which confirms a marked improvement in angioarchitectonics and blood supply to the prostate in the main group.

Morphological examination of prostate biopsies from patients with CAP/ CPPS revealed pathological changes at the microscopic and ultrastructural levels, indicating damage and dystrophic changes in prostate tissue. These transformations affected smooth muscle fibres and were represented by their atrophy and intermuscular fibrosis. The vascular network was affected by hypertrophy and hyalinosis of the arteriolar walls. The detected changes in the diameter of the vessels of the arterial bed directly determine the partial decrease in microcirculation. Hypertrophy of individual muscle fibres and myofibril orientation disorders indirectly indicate pathological hypertension of muscle fibres. Degenerative changes in nerve cells are noted.

When using ESWT in the treatment of CAP/ CPPS, an increase in prostate volume according to TRUSD was observed from  $17.36 \pm 1.49$  cm<sup>3</sup> to  $20.87 \pm 1.93$  cm<sup>3</sup> with a subsequent return to baseline parameters. There was also an increase in the PSA level from  $0.36 \pm 0.09$  ng/ml to  $0.91 \pm 0.09$  ng/ml, also with a subsequent

decrease to baseline values, These changes indicate a direct effect of shock waves on the prostate tissue and are completely reversible.

During ESWT in patients with CAP/ CPPS, there were no negative changes in spermograms, as well as signs of trauma to the prostate tissue and vas deferens. ESWT for CAP/CPPS, compared to 'standard' therapy, is characterised by an analgesic effect that occurs after 1-2 procedures, positive dynamics of prostate secretion composition, uroflowmetry parameters, and restoration of blood flow in the prostate.

The results of the study allowed us to recommend ESWT as an integral part of the complex treatment of CAP/CPPS. It was determined that the contraindications for ESWT are the same as for all other physiotherapy methods. When performing ESWT, the following values should be observed: 2500 impulses/session, 3 Hz interval, 2.0 bar intensity and 0.25 mJ/mm<sup>2</sup> energy level. A total of 7-8 sessions are performed.

Thus, the scientific novelty of the study is that it examined the effect of ESWT on the clinical picture and the dynamics of its changes in the treatment of CAP/CPPS. This effect primarily consists in the relief of pain syndrome that develops after 2 sessions of therapy.

The use of ESWT in patients with CAP/CPPS helps to normalise the symptoms of infravesical obstruction, which is confirmed by the results of uroflowmetric examination.

Under the control of transrectal ultrasound examination, positive dynamics of blood circulation in the prostate gland was revealed. It has also been proven that the use of this method significantly increases blood circulation in the prostate gland, especially in the peripheral areas.

It was found that such symptoms as increased PSA, increased prostate volume, and some deterioration in urination at the initial stages of treatment with ESWT are the consequences of mechanical effects on the prostate tissue and are reversible. The absence of the effect of ESWT on spermogram parameters in patients with CAP/CPPS was shown.

The practical significance of the study is that the author substantiated the use of a new method of non-invasive therapy of CAP/CPPS. The peculiarities of this method are the impact on all manifestations of the disease: rapid elimination of pain after the first procedures; normalisation of uroflowmetry parameters; normalisation of blood circulation in the prostate gland; improvement of the quality of life of patients.

The method is non-invasive, well tolerated by patients and does not cause side effects. Implementation of this approach in clinical practice can significantly improve the results of treatment of patients with CAP/CPPS.

**Key words:** chronic abacterial prostatitis, chronic pelvic pain syndrome, extracorporeal shock wave therapy, prostate-specific antigen, NIH-CPSI questionnaire, uroflowmetry, erectile dysfunction, reproductive function.

## СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

### *Видання, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації*

1. Нікітін ОД, Клименко ЯМ, Ясинецький МО, Резніков ГД, Сич ВІ. Новий підхід до медикаментозного лікування пацієнтів із симптомами нижніх сечових шляхів, зумовлених доброякісною гіперплазією простати та хронічним простатитом. Чи можлива профілактика раку простати? Здоров'я чоловіка. 2022;4 (83): 24-30. DOI: <https://doi.org/10.30841/2307-5090.4.2022.274434>
2. Нікітін ОД, Сич ВІ, Ясинецький МО. Сучасна фітотерапія хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози та хронічний простатит. Здоров'я чоловіка. 2022;3 (82): 25-32. DOI: <https://doi.org/10.30841/2307-5090.3.2022.270810>
3. Дріянська ВЄ, Шуляк ОВ, Порошина ТВ, Нуріманов КР, Руденко АВ, Сич ВІ, Шевчук ОО, DuBuske L. Імуногенез хронічного простатиту в пацієнтів з хронічною інфекцією C.Trachomatis. Здоров'я чоловіка. 2025;1 (92): 55-64. <https://doi.org/10.30841/2786-7323.1.2025.325067>

## ЗМІСТ

|                                                                                                                                                               | стор. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| АНОТАЦІЯ.....                                                                                                                                                 | 2     |
| СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ...                                                                                                            | 14    |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....                                                                                                                   | 17    |
| ВСТУП.....                                                                                                                                                    | 18    |
| <br>Розділ 1 СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИ І ЛІКУВАННЯ<br>ХРОНІЧНОГО АБАКТЕРІАЛЬНОГО ПРОСТАТИТУ /<br>СИНДРОМУ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ<br>(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)..... | 24    |
| 1.1 Етіологія та патогенез ХАП/СХТБ.....                                                                                                                      | 24    |
| 1.2 Диференціальна діагностика захворювання.....                                                                                                              | 27    |
| 1.3 Диференціальна діагностика з раком передміхурової<br>залози.....                                                                                          | 29    |
| 1.4 Діагностика захворювання.....                                                                                                                             | 30    |
| 1.5 Принципи лікування.....                                                                                                                                   | 32    |
| 1.6 Ударно-хвильова терапія в лікуванні ХБП і СХТБ.....                                                                                                       | 37    |
| <br>Розділ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....                                                                                                             | 41    |
| 2.1 Загальна характеристика пацієнтів.....                                                                                                                    | 41    |
| 2.2 Об'єктивне обстеження.....                                                                                                                                | 42    |
| 2.3 Клініко-лабораторне обстеження.....                                                                                                                       | 43    |
| 2.4 Методика ударно-хвильової терапії.....                                                                                                                    | 48    |
| 2.5 Методи дослідження.....                                                                                                                                   | 50    |
| 2.6 Статистична обробка.....                                                                                                                                  | 51    |
| <br>Розділ 3 РЕЗУЛЬТАТИ «СТАНДАРТНОЇ» ТЕРАПІЇ ХАП/СХТБ.<br>МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЕРЕДМІХУРОВІЙ<br>ЗАЛОЗІ ПРИ ХАП/СХТБ.....                                    | 52    |
| 3.1 Результати лікування пацієнтів групи порівняння.....                                                                                                      | 52    |
| 3.2 Морфологічні зміни в передміхуровій залозі при<br>ХАП/СХТБ.....                                                                                           | 59    |

|          |                                                                                                                          |     |
|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Розділ 4 | РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХАП/СХТБ                                                                                  |     |
|          | ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕУХТ.....                                                                                               | 71  |
| 4.1      | Скарги та якість життя.....                                                                                              | 71  |
| 4.2      | Результати дослідження секрету передміхурової залози..                                                                   | 68  |
| 4.3      | Результати дослідження спермограми.....                                                                                  | 76  |
| 4.4      | Результати дослідження простат-специфічного антигену                                                                     | 78  |
| 4.5      | Динаміка показників урофлоуметрії.....                                                                                   | 80  |
| 4.6      | Трансректальне ультразвукове дослідження<br>передміхурової залози з еходопплерографією.....                              | 81  |
| Розділ 5 | ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ<br>ДИНАМІКИ ПРОЯВІВ ХАП/СХТБ У ХВОРИХ<br>ОСНОВНОЇ ГРУПИ І ГРУПИ ПОРІВНЯННЯ..... | 91  |
| 5.1      | Зіставлення скарг пацієнтів основної групи та групи<br>порівняння.....                                                   | 91  |
| 5.2      | Порівняльний аналіз результатів лабораторного<br>обстеження пацієнтів основної групи та групи<br>порівняння.....         | 100 |
| 5.3      | Порівняльний аналіз результатів динаміки<br>урофлоуметричних показників в основній групі та групі<br>порівняння.....     | 105 |
| 5.4      | Трансректальне ультразвукове дослідження<br>передміхурової залози з еходопплерографією.....                              | 110 |
|          | АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....                                                                        | 120 |
|          | ВИСНОВКИ.....                                                                                                            | 144 |
|          | ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....                                                                                              | 145 |
|          | СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....                                                                                         | 146 |
|          | Додаток А.....                                                                                                           | 161 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

|          |                                                                                   |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| ПСА      | - простатический специфический антиген                                            |
| ТРУЗИ    | - трансректальное ультразвуковое исследование                                     |
| ЕУХТ     | - екстракорпоральна ударно-хвильова терапія                                       |
| ХАП      | - хронічний абактеріальни простатит                                               |
| СХТБ     | - синдром хронічного тазового болю                                                |
| ЦНС      | - центральна нервова система                                                      |
| NIH-CPSI | - індекс симптомів хронічного простатиту (NIH Chronic Prostatitis Symptoms Index) |
| NIH      | - національний інститут охорони здоров'я (National Institute of Health )          |
| QOL      | - якість життя (Quality Of Life)                                                  |

## ВСТУП

### Актуальність роботи

Хронічний простатит є поширеним урологічним захворюванням, яке вражає чоловіків у всьому світі й становить значну медико-соціальну проблему через його багатофакторну етіологію та обмежені можливості ефективного лікування. Національний інститут здоров'я США (NIH) класифікує хронічний простатит на чотири категорії, серед яких найпоширенішою є хронічний простатит/синдром хронічного тазового болю (ХАП/СХТБ), поширеність якого протягом життя становить приблизно від 9% до 16% серед чоловіків [Wagenlehner FM, 2013].

Незважаючи на прогрес у діагностичних і терапевтичних підходах, що ґрунтується на нашому зростаючому розумінні етіопатогенезу ХАП/СХТБ, не існує затвердженої міжнародним консенсусом терапії одним препаратом з доведеною високою ефективністю проти цього синдрому [Nickel J.C, 2013], що зумовлює прийняття мультимодальних підходів до лікування ХАП/СХТБ [Magistro G, 2015], таких як «три А». Метод «трьох А» складається з  $\alpha$ -блокаторів, антибіотиків та/або протизапальної/імуномодулюючої терапії. З'являється все більше доказів, що підтверджують терапевтичну ефективність «трьох А» у деяких пацієнтів з ХАП/СХТБ [Thakkestian A, 2012]. Величина ефекту та непропорційне середнє зниження індексу симптомів хронічного простатиту NIH (NIH-CPSI) і частоти відповіді в групах лікування порівняно з групами плацебо свідчать про перевагу спрямованої мультимодальної терапії над монотерапією та рекомендують розглядати ці препарати для оптимального ведення пацієнтів з ХАП/СХТБ. Крім того, фітотерапія, включаючи кверцетин, Цернілтон, Евіпростат/екстракт пилку та пентосан полі сульфат [Sandhu J, 2017], а також нефармакологічні методи лікування, такі як акупунктура та екстракорпоральна ударно-хвильова терапія (ЕУХТ), також продемонстрували певну ефективність у лікуванні ХАП/СХТБ [Magri V, 2023].

Алгоритм UPOINTS, сформований шляхом додавання компонента сексуальності (S) до оригінальної системи UPOINT, що складається з сечового домену (U), психосоціального (P), органоспецифічного (O), інфекційного (I), неврологічного (n) та домену м'язової напруги і болючості (T), допомагає стратифікувати пацієнтів на кластери з однорідною клінічною картиною, ідентифікувати впізнавані фенотипи та пропонувати конкретні плани лікування [Maeda K, 2023]. Накопичені дані свідчать про те, що лікування пацієнтів відповідно до цього комплексного терапевтичного підходу, заснованого на фенотипі мультимодального захворювання, призводить до клінічно помітного поліпшення симптоматики ХАП/СХТБ у багатьох пацієнтів, з додаванням препаратів другої лінії, таких як інгібітори 5-фосфодіестерази, антидепресанти, міорелаксанти та анксіолітики, які допомагають досягти задовільної відповіді на лікування у пацієнтів з субоптимальною відповіддю на початкову терапію препаратами першої лінії [Nickel J.C., 2013]. Існують повідомлення, що алгоритм UPOINTS асоціюється з клінічним покращенням у 75-84% випадків ХАП/СХТБ [Magri V, 2015].

Нефармакологічні методи лікування також рекламуються як ефективні проти ХАП/СХТБ. ЕУХТ є одним з таких нефармакологічних методів лікування [Sokmen D, 2023]. ЕУХТ добре відома і широко застосовується в урологічних клініках для лікування хвороби Пейроні, еректильної дисфункції (ЕД) та хронічного тазового болю (Vardi Y, 2020). Zimmermann R. et al. вперше повідомили про використання ЕУХТ для лікування ХАП/СХТЗ у 2009 році [121]. Їх фундаментальна доповідь продемонструвала простоту та безпечність ЕУХТ, а також показала, що всі пацієнти з ХАП/СХТБ завершили лікування без ускладнень і що подальше спостереження було без ускладнень, причому всі проліковані пацієнти демонстрували виражене полегшення болю, покращення ЯЖ та поліпшення умов випорожнення після ЕУХТ, порівняно з прогресуючим погіршенням у групі плацебо. Було висловлено припущення, що спостережуване після ЕУХТ покращення стану при ХАП/СПК може бути пов'язане зі «зниженням пасивного м'язового

тонусу, гіперстимуляцією ноцицепторів, перериванням потоку нервових імпульсів або впливом на нейропластичність пам'яті про біль».

Незважаючи на ці розрекламовані позитивні ефекти ЕУХТ при ХАП/СХТБ, існують припущення, що її терапевтичні ефекти можуть бути нетривалими, з тенденцією до зниження на 6-му місяці спостереження [Wu WL, 2021]. Однак існує багато суперечливих результатів щодо впливу ЕУХТ на ХАП/СХТБ, особливо через брак довготривалого спостереження. Враховуючи коротку тривалість (3 місяці) першого дослідження ESWT і незвичайну відсутність відповіді на плацебо в контрольній групі, як справедливо зазначає Marszalek M [67], залишаються невирішеними питання щодо відповідних демографічних характеристик пацієнтів або критеріїв відбору для лікування, ймовірного потенціювання ефекту плацебо при ХАП/СХТБ.

ХАП/СХТБ характеризується стійким тазовим болем та симптомами з боку нижніх сечовивідних шляхів із лейкоцитами в простатичній рідині, сечі та спермі або без них, що створює значні труднощі для діагностики та лікування. Стандартні методи терапії включають застосування альфа-блокаторів, антибіотиків і гормональних засобів протягом приблизно 8 тижнів. Ерекtilьна дисфункція, включаючи больовий синдром під час еякуляції, також є частим супутнім явищем. У таких випадках призначають інгібітори фосфодіестерази 5-го типу, проте можливості фармакологічної терапії ХАП/СХТБ залишаються обмеженими, зокрема через наявність побічних ефектів і недостатню ефективність при тривалому перебігу захворювання [Vardi Y, 2020].

Мережа спільних досліджень хронічного простатиту Національних інститутів охорони здоров'я наголошує на необхідності пошуку інноваційних підходів до лікування цієї патології, особливо для пацієнтів, у яких традиційні методи терапії виявилися неефективними.

Екстракорпоральна ударно-хвильова терапія (ЕУХТ) є перспективним напрямом у лікуванні хронічного простатиту. Спочатку ця методика

застосовувалася для літотрипсії, однак згодом виявила свій терапевтичний потенціал у різних сферах медицини. Останні дослідження підтверджують її ефективність при незапальному ХАП/СХТБ (тип ІІb), зокрема завдяки можливості забезпечення неінвазивного та локально спрямованого впливу. Водночас запальний варіант ХАП/СХТБ (тип ІІa) був включений у значно меншу кількість досліджень, що потребує подальшого вивчення [Wagenlehner FM, 2013].

Тому актуальним є дослідження, яке дасть оцінку ефективності ЕУХТ як нового методу лікування ХАП/СХТБ, визначення її механізмів дії, клінічних результатів та потенційних переваг у порівнянні з традиційними підходами.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконувалася відповідно до плану науково-дослідних робіт, і є фрагментом НДР «Оптимізація ведення хворих на уролітіаз із супутнім остеопорозом» (номер державної реєстрації 0125U000958).

**Мета дослідження** - покращення результатів лікування хронічного абактеріального простатиту/синдрому хронічного тазового болю (ХАП/СХТБ) із застосуванням ударно-хвильової терапії (ЕУХТ) у комплексній терапії.

**Завдання дослідження:**

1. Провести аналіз клінічної та лабораторної симптоматики ХАП/СХТБ. Виявити особливості, характерні для цієї форми хронічного простатиту.
2. Проаналізувати функціональні порушення сечовипускання та порушення кровотоку у передміхуровій залозі у пацієнтів із ХАП/СХТБ.
3. Провести морфологічне дослідження змін у передміхуровій залозі у хворих на ХАП/СХТБ.
4. На підставі ультразвукового доплерографічного дослідження провести порівняльний аналіз змін кровотоку у простаті при

ХАП/СХТБ із використанням ЕУХТ та «стандартної» консервативної терапії.

5. Визначити особливості змін у простаті, характерні для впливу ударних хвиль, у пацієнтів із ХАП/СХТБ.
6. Вивчити вплив ЕУХТ на якість сперми та можливі порушення фертильності у пацієнтів.
7. Провести порівняльний аналіз результатів лікування ХАП/СХТБ із використанням ЕУХТ та «стандартної» консервативної терапії.

#### **Наукова новизна дослідження.**

У дослідженні вивчено вплив ЕУХТ на клінічну картину та динаміку її змін при лікуванні ХАП/СХТБ. Цей вплив перш за все полягає в купіруванні больового синдрому, який розвивається після 2 сеансів терапії.

Застосування ЕУХТ у хворих із ХАП/СХТБ сприяє нормалізації симптомів інфравезикальної обструкції, що підтверджується результатами урофлоуметричного обстеження.

Під контролем трансректального ультразвукового дослідження виявлено позитивну динаміку кровообігу у передміхуровій залозі. Також доведено, що застосування цього методу суттєво посилює кровообіг у передміхуровій залозі, особливо в периферичних зонах.

Виявлено, що такі ознаки як підвищення ПСА, збільшення об'єму передміхурової залози, деяке погіршення сечовипускання на початкових етапах лікування із застосуванням ЕУХТ є наслідками механічного впливу на тканину простати та мають зворотній характер.

Показана відсутність впливу ЕУХТ на показники спермограми у хворих на ХАП/СХТБ.

#### **Практичне значення.**

Обґрунтовано застосування нового методу неінвазивної терапії ХАП/СХТБ.

Особливостями цього методу є вплив на всі прояви захворювання:

- Швидке усунення больового синдрому вже після перших процедур.

- Нормалізація параметрів урофлоуметричного дослідження.
- Нормалізація показників кровообігу у передміхуровій залозі.
- Підвищення якості життя пацієнтів.

Метод є неінвазивним, добре переноситься пацієнтами та не викликає побічних ефектів. Впровадження цього підходу в клінічну практику дає змогу суттєво покращити результати лікування пацієнтів із ХАП/СХТБ.

### **Впровадження результатів дослідження.**

Результати дослідження впроваджені у клінічну практику та використовуються в навчальному процесі на кафедрі урології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця.

### **Апробація результатів.**

Результати були оприлюднені на форумах та у публікаціях з відкритим доступом наступних науково-практичних заходів: науково-практична конференція «Сексуально-репродуктивна функція чоловіків в умовах хронічного стресу» (2025, Київ); науково-практична конференція з міжнародною участю «Урологічні читання, присвячені 100-річчю заснування кафедри урології НМУ імені О.О.Богомольця» (2024, Київ).

### **Публікації.**

Основні результати дисертації опубліковані у 3 наукових працях, що входять до наукометричної бази SCOPUS.

### **Обсяг і структура роботи.**

Дисертація складається анотації двома мовами, вступу, огляду літератури, розділу «Матеріали та методи дослідження», 3 розділів власних досліджень та їх обговорення, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, додатков. Робота викладена на 164 сторінках машинопису, ілюстрована 9 таблицями та 45 рисунками. Список літератури містить 121 джерело.

## **Розділ 1**

# **СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИ І ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО АБАКТЕРІАЛЬНОГО ПРОСТАТИТУ / СИНДРОМУ ХРОНІЧНОГО ТАЗОВОГО БОЛЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Термін "синдром хронічного тазового болю" (СХТБ) позначає хронічний тазовий біль у чоловіків без явних інфекційних причин. Він супроводжується розладами сечовипускання та болем у паху, геніталіях або промежині. Хоча мікроскопічний аналіз сечі не виявляє бактерій, у простатичному секреті можуть бути підвищені лейкоцити чи бактерії [91].

Раніше цей стан називали простатодинією, але сучасні дослідження вказують на різні позапростатичні причини, включаючи невропатичні та системні патології. Національний інститут охорони здоров'я (NIH) виділяє чотири типи простатиту [112]:

- Тип I - гострий бактеріальний простатит
- Тип II - хронічний бактеріальний простатит
- Тип III - хронічний небактеріальний простатит (запальний IIIa і незапальний IIIb)
- Тип IV - безсимптомний запальний простатит

Розмежування між IIIa і IIIb є умовним, оскільки рівень лейкоцитів у простатичному секреті значно варіює і не корелює зі ступенем болю. Відсутність ефективного лікування змушує лікарів шукати комплексні підходи до терапії.

### **1.1. Етіологія та патогенез ХАП/СХТБ**

ХАП/СХТБ є найпоширенішим урологічним діагнозом у чоловіків старше 50 років і третім серед чоловіків молодше 50 років у США. Щороку реєструється близько 2 мільйонів візитів до лікаря з цього приводу. У більшості випадків бактеріальні збудники не виявляються, і пацієнти діагностуються з ХАП/СХТБ [7].

Етіологія ХАП/СХТБ залишається невизначеною. Його розглядають як синдром, що виникає через взаємодію психологічних факторів, імунних, неврологічних і гормональних порушень. Запальні процеси в простаті не завжди виявляються, що підтверджує багатофакторний характер захворювання [4].

Цитокіни відіграють важливу роль у розвитку симптомів, впливаючи на запалення і чутливість нервів. Дефіцит тестостерону може сприяти розвитку запалення. Також існує зв'язок між ХАП/СХТБ і психологічним стресом, що впливає на вироблення цитокінів і посилює симптоми. Деякі випадки "небактеріального" простатиту можуть бути пов'язані з грампозитивними бактеріями, що пояснює часткову ефективність антибіотикотерапії [58].

Дослідження тривають, і точний механізм розвитку СХТБ залишається невизначеним. Лікування спрямоване на зменшення симптомів і покращення якості життя пацієнтів.

Серед бактерій, що не можуть бути виділені на стандартних поживних середовищах і пов'язані з ХАП/СХТБ, виділяють [32, 38]:

- *Chlamydia trachomatis*
  - Генітальні мікоплазми (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *M. genitalium*)
  - *Neisseria gonorrhoeae*
  - Анаеробні бактерії
  - Грампозитивні бактерії
- Також можливе ураження:
- Найпростіших (*Trichomonas vaginalis*)
  - Вірусів статевих шляхів (герпесвірус 1 і 2, цитомегаловірус, ВПЛ-16)
  - Грибів

У дослідженні Krieger і Riley лише у 8% пацієнтів із ХАП/СХТБ тест на вибагливі організми був позитивним. В іншій серії досліджень 47% зразків показали наявність мікробів, що підтверджує роль рідкісних організмів у розвитку ХАП/СХТБ [45].

Дослідження з Австралії та Каліфорнії припускають, що *Propionibacterium asnes* може бути причетний до ХАП та раку простати. Його неможливо виявити традиційними методами, лише за допомогою ПЛР та секвенування генів [14].

*Escherichia coli* є поширеною причиною гострого простатиту, проте при ХАП/СХТБ її важко виділити. Деякі уропатогенні штами здатні проникати у клітини простати, викликаючи імунологічні та неврологічні реакції, які можуть зберігатися навіть після елімінації бактерій. Це пояснює неефективність антибіотиків при повторних загостреннях [92].

Біоплівки створюють захист для бактерій, ускладнюючи їх виявлення і лікування. Кишкова паличка та споріднені бактерії можуть спричиняти хронічний простатит, стійкий до антибіотиків. Тривалі курси хінолонів можуть запобігти формуванню біоплівок [105].

Спастична гіперактивність і міофасціальний больовий синдром можуть відігравати роль у ХАП/СХТБ. М'язові спазми тазового дна можуть бути вторинним, але значущим джерелом симптомів [3].

Дослідження на мишах підтвердили аутоімунну основу простатиту, хоча кореляція у людей ще не встановлена. Стромальні клітини простати можуть діяти як антигенпрезентуючі клітини, активуючи імунну відповідь [31].

Дослідження показали, що чоловіки з ХАП/СХТБ мають загальнотазову гіперчутливість, що проявляється підвищеною чутливістю не тільки в тазовій області, але і в усьому тілі [19].

## **1.2 .Диференціальна діагностика захворювання**

Фізикальне обстеження при ХАП/СХТБ не дає специфічних ознак. Зазвичай результати обстеження статевих органів є нормальними. Пальцеве ректальне дослідження може виявити підвищений тонус анального сфінктера, що може свідчити про спазм м'язів тазового дна, який піддається медикаментозному лікуванню та біологічному зворотному зв'язку [11].

Простата може бути від помірно до сильно болючою, мати ущільнену або м'яку структуру. Виражений біль при пальпації простати може свідчити про гострий бактеріальний простатит або навіть абсцес.

Обстеження допомагає виключити інші діагнози, такі як рак простати, хронічний уретрит, гранулематозний простатит [41].

Оскільки діагноз ХАП/СХТБ встановлюється методом виключення, необхідно ретельно виключити інші можливі стани. Деякі з них:

- Запальні захворювання кишечника
- Небактеріальний простатит
- Гострий бактеріальний простатит
- Рак передміхурової залози
- Туберкульоз сечостатевої системи
- Рак уретри
- Уретрит
- Туберкульозний простатит
- Інфекції, що передаються статевим шляхом
- Вроджені або набуті аномалії уретри
- Абсцес простати
- Міофасціальний больовий синдром
- Дисфункція тазових суглобів
- Інтерстиціальний цистит
- Карцинома сечового міхура in situ

Диференціювати простатодинію та інтерстиціальний цистит у чоловіків складно, оскільки обидва діагнози є діагнозами виключення. Жоден тест не може остаточно підтвердити або спростувати їх [73].

Якщо проводиться цистоскопія, варто включити біопсію сечового міхура та гідродистензію. Виявлення виразки Гуннера є рідкісним, а гломеруляції не завжди вказують на інтерстиціальний цистит [83].

Наукові дослідження припускають, що простатит та інтерстиціальний цистит можуть бути проявами одного патологічного процесу. У дослідженні Forrest і Schmidt 2004 року серед 92 чоловіків з інтерстиціальним циститом більшість спочатку отримали діагноз хронічного простатиту або доброякісної гіперплазії простати [24].

Найпоширенішими симптомами були надлобковий біль, дизурія, часте сечовипускання, сексуальна дисфункція (зокрема, болюча еякуляція), біль у попереку, промежині та яєчках. У крайніх випадках деякі пацієнти потребували цистектомії.

Коли лікар визначає, що пацієнт з СХТБ може мати інтерстиціальний цистит, варто випробувати методи лікування, такі як пентозан сульфат або внутрішньоміхурові інстиляції диметилсульфоксиду.

Розширене діагностичне обстеження допоможе уникнути помилок у діагностиці та забезпечити ефективне лікування

Розмежування хронічного уретриту і ХАП/СХТБ може бути складним, як обговорювали Krieger і Riley [45]. Із семи симптомів, оцінюваних за Індексом симптомів хронічного простатиту NIH, три є загальними для обох популяцій: біль у статевому члені, прискорене сечовипускання і дизурія. Решта чотири характерні тільки для ХАП/СХТБ: біль у промежині, яєчках, надлобковій ділянці та під час еякуляції. Навпаки, виділення з уретри властиві негонококовому уретриту (НГУ), але не реєструються за ХАП/СХТБ. Уретральні лейкоцити виявляються у всіх пацієнтів з гострим бактеріальним простатитом і у 50% пацієнтів з ХАП/СХТБ [58].

### 1.3. Диференціальна діагностика з раком передміхурової залози

Будь-який ризик онкологічного захворювання має бути виключений. Перехідно-клітинний рак і карцинома сечового міхура часто маскуються під інші патології. Рак передміхурової залози також може проявлятися симптомами, схожими з простатодинією. Пухлини прямої кишки, шлунково-кишкового тракту та інших органів малого таза можуть спричиняти дратівливі симптоми, що імітують простатит [51]. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) і обструктивна уропатія також можуть мати схожі прояви. Усі ці діагнози необхідно враховувати під час діагностики простатодинії [73].

Літні чоловіки, які вперше відчувають симптоми СХТБ, можуть турбуватися про наявність раку сечового міхура або передміхурової залози, але не завжди відкрито висловлюють ці побоювання. Після виключення онкології пацієнта слід запевнити, що цей варіант було ретельно розглянуто [17].

Ігнорування потенційно небезпечних станів у пацієнтів із ХАП/СХТБ може бути фатальною помилкою. Однак піддавати кожного пацієнта виснажливим обстеженням також неправильно. Мистецтво медицини полягає в підборі оптимального діагностичного плану в кожному конкретному випадку.

Дослідження Case Western Reserve показало, що пацієнти, у яких первинна біопсія простати була негативною на рак, але виявляла ХАП, мали вищий ризик подальшого розвитку раку, ніж чоловіки без запалення. Однак дослідники не рекомендували змінювати поточні скринінгові підходи [74]. Пацієнти повинні суворо дотримуватися стандартних рекомендацій з онкоскринінгу.

Диференціальна діагностика також проводиться з такими захворюваннями:

- Анальна тріщина

- Рак сечового міхура
- Ентероїдний свищ
- Фістула-ін-Ано
- Гонорея
- Геморой
- Безпліддя
- Небактеріальний і неінфекційний цистит

#### 1.4. Діагностика захворювання

Оскільки синдром хронічного тазового болю (СХТБ) є діагнозом виключення, необхідно ретельно вивчити історію хвороби та провести детальне фізикальне обстеження. Пацієнта слід запевнити, що проводитимуться лише обґрунтовані тести. Виключення потенційно небезпечних станів (наприклад, рак простати, обструктивна уропатія, пієлонефрит) - обов'язковий етап діагностики [77].

Для стандартизації збору анамнезу експерти Національного інституту охорони здоров'я (NIH) розробили Індекс симптомів хронічного простатиту (NIH-CPSI). Він містить дев'ять запитань (21 пункт), що оцінюють біль, сечові симптоми та вплив на якість життя. Кожна категорія отримує окремий бал, а також підраховується загальний результат [112].

Періодичне повторне обстеження, особливо при загостренні симптомів, може включати:

- Пальцеве ректальне дослідження простати
- Визначення простат-специфічного антигену (ПСА)
- Посів сечі та цитологія
- УЗД нирок і сечового міхура або внутрішньовенна пієлографія

Жодне діагностичне дослідження при СХТБ не є остаточним. Візуалізація (рентген, КТ, МРТ, ТРУЗД, ультразвук мошонки) проводиться для виключення інших патологій. Індивідуалізований алгоритм діагностики має враховувати специфічні проблеми пацієнта. Дослідження швидкості

сечовипускання виявляє переривчастий потік, зниження пікової швидкості та ослаблення струменя сечі. Профіль уретрального тиску показує підвищений максимальний уретральний закриваючий тиск [114].

Наявність піурії або бактеріурії підтверджує діагноз бактеріального простатиту. Надмірна кількість лейкоцитів або бактерій у секреті простати або сечі вказує на інфекційний агент. Однак можливі хибно-позитивні та хибно-негативні результати.

Дослідження NIH Chronic Prostatitis Cohort Study не виявило достовірної кореляції між кількістю лейкоцитів або бактерій і ступенем вираженості симптомів. Отже, інші чинники можуть відігравати роль у розвитку симптомів СХТБ [44].

Stamey запропонував трьохскляночний тест для діагностики простатиту, але в клінічній практиці його використовують рідше. Спрощений тест з аналізом сечі до і після масажу простати може бути більш ефективним [96].

Масаж простати викликає виділення секрету. Виявлення бактерій або значної кількості лейкоцитів вказує на інфекцію. Однак забруднення уретри може спотворити результати. Крім того, більшість пацієнтів відчують дискомфорт під час цієї процедури.

Якщо секрет простати не виділяється, Stamey рекомендував збирати перші 10 мл сечі після масажу (VB3) для аналізу.

Цитологічний аналіз сечі обов'язковий у разі підозри на рак (наприклад, у курців або за стійкої мікрогематурії). Під час цистоскопії необхідно брати змиви для цитології.

Часто виявляються ознаки спастичної дисфункції шийки сечового міхура і простатичної уретри. Уродинамічне дослідження допомагає виявити приховані нейропатії й уточнити порушення сечовипускання.

Nickel припустив, що дисфункція сечовипускання та інтрапростатичний рефлюкс сечі можуть бути факторами, що провокують

СХТБ ІІІ типу [74]. Поділ пацієнтів на підставі уродинамічних даних може поліпшити індивідуальний підбір терапії [54].

Цистоскопія виявляє неспецифічні ознаки запалення. Основна мета - виключення інших причин симптомів. За вираженої чутливості пацієнта процедуру проводять під анестезією.

ЕМГ анального сфінктера виявляє гіпертонус і нездатність розслабити м'язи тазового дна, що характерно для міофасціального больового синдрому.

### **1.5. Принципи лікування**

Синдром хронічного тазового болю (СХТБ) — це відоме захворювання, яке характеризується сильним болем і значною непрацездатністю, що його супроводжують. Лікування СХТБ є серйозним викликом навіть для найспівчутливіших лікарів. Пацієнти часто переживають через минулі розчарування та відчуття відторгнення від лікарів, і через це можуть бути напруженими, настороженими та захисними [60]. Більшість пацієнтів вже мали невдачі в діагностиці та лікуванні, що може призвести до поєднання нереалістичних сподівань на вилікування і підозрілості [18].

Налагодження конструктивних стосунків між пацієнтом і лікарем на самому початку лікування є важливим кроком. Уролог та пацієнт повинні досягти згоди щодо стратегії лікування, яке можна розглядати як контрактну угоду. Так, сильно інвалідизуючий ХАП/СХТБ лікується за допомогою трансуретральної резекції простати (ТУРП) або навіть радикальної простатектомії. Радикальну простатектомію варто розглядати лише в найвідчайдушніших випадках, якщо вона взагалі можлива [14].

Як зазначалося раніше, синдром хронічного тазового болю, незважаючи на свою назву, є хронічним станом, а не окремою хворобою чи синдромом. Це схоже на інші хронічні стани, такі як артрит, які хоч і піддаються лікуванню, але не виліковуються. Лікування на основі співпраці лікаря та пацієнта допомагає зменшити симптоми і зробити стан більш терпимим, а іноді навіть привести до його поліпшення чи стабілізації [61].

Незважаючи на відсутність універсального лікування, численні методи лікування можуть полегшити симптоми СХТБ. Однак важливо бути терплячими і пробувати лише одну або дві нові методики одночасно, даючи кожній з них достатньо часу для дії. Важливо уникати перенавантаження пацієнта великою кількістю процедур, оскільки це може лише збільшити незручності та витрати. Одночасне лікування може навіть мати протилежний ефект, спричиняючи ще більше проблем для пацієнта [78].

Пацієнту слід пояснити, що СХТБ — це реальний фізичний стан, а не вигаданий. Однак цей стан може супроводжуватися значним психологічним стресом, тому слід рекомендувати пацієнту консультацію з психіатром або психологом. Допомога фахівця з охорони психічного здоров'я, який має досвід у цій галузі, може бути корисною. Урологи повинні враховувати глибокий психологічний вплив СХТБ на пацієнта, оскільки дослідження показують, що у пацієнтів з недавно діагностованим СХТБ може бути підвищений ризик розвитку депресії [81].

Необхідно також запевнити пацієнта, що СХТБ не є раком, не становить загрози для життя, не є венеричним захворюванням і не заразне. Важливо підкреслити, що пацієнт не отримав цей стан від іншої особи і не передасть його комусь іншому.

Також слід наголосити на тому, що пацієнт не самотній у своїй проблемі — багато чоловіків стикаються з подібними труднощами. Місцеві та національні групи підтримки можуть надати додаткову інформацію та підтримку.

Роль масажу передміхурової залози у полегшенні симптомів залишається суперечливою. Оскільки наукових доказів щодо цього недостатньо, раніше рекомендували регулярне повторення масажу, особливо для пацієнтів з великою передміхуровою залозою, переповненою кров'ю. Деякі пацієнти відзначають тимчасове полегшення від масажу, хоча процедура може бути неприємною [85].

У 1969 році Вінтер запропонував проводити масаж 1–3 рази на тиждень протягом 3–4 тижнів при хронічній інфекції простати. Хоча цей метод втратив популярність у багатьох сучасних урологів, деякі все ще використовують його, щоб надати додаткове симптоматичне полегшення [23].

Роль частих еякуляцій у виникненні або полегшенні симптомів СХТБ (синдром хронічного тазового болю) є суперечливою. Пацієнтам з великими, симптоматично перевантаженими залозами часто радять регулярні статеві акти для полегшення симптомів. Хоча наукових доказів на користь цього мало, більшість пацієнтів віддають перевагу таким рекомендаціям перед регулярними масажами простати [81].

Частота статевих контактів може як покращувати, так і погіршувати стан пацієнта, залежно від індивідуальних особливостей. Як показує практика, різкі зміни частоти статевих актів, як збільшення, так і зменшення, можуть несприятливо вплинути на стан пацієнтів.

Щодо мастурбації, то її ефект залишається не підтвердженим, хоча деякі вважають, що вона може бути такою ж корисною, як і статевий акт. Проте, треба враховувати моральні та релігійні погляди пацієнтів щодо цього.

Міофасціальна релаксаційна терапія, яка поєднує внутрішній та зовнішній вплив на тригерні точки, показала кращі результати, ніж стандартний масаж [22].

Парадоксальна релаксація — це методика, яка допомагає тренувати вегетативну саморегуляцію та знімати напругу з тазових м'язів, знижуючи тривожність і збудження нервової системи. Цей метод включає дихальні техніки, групову терапію та поведінкову терапію, що сприяє зменшенню симптомів СХТБ..

Протокол "Стенфордський протокол" включає уролога, психолога та фізіотерапевта, забезпечуючи багатогранний підхід до лікування пацієнтів зі СХТБ, де кожен фахівець виконує свою частину роботи. За результатами

досліджень, 72% пацієнтів з рефрактерним СХТБ відзначили покращення [27]

Вплив дієти на симптоми СХТБ може бути різним. Пацієнтам радять уникати продуктів, що дратують передміхурову залозу, таких як кава, алкоголь, гостра їжа, газовані напої. Однак ці продукти не завдають фізичної шкоди, але їх обмеження може допомогти контролювати щоденні симптоми.

Сидячі ванни з теплою водою можуть забезпечити тимчасове полегшення при загостреннях. Глибока ванна в гарячій воді дає кращий ефект розслаблення.

Акупунктура зменшує симптоми СХТБ, що було підтверджено дослідженнями. Однак ефективність залежить від технічних аспектів сеансів [46].

Високочастотна стимуляція спинного мозку (10 кГц СКС) також показала ефективність у лікуванні хронічного тазового болю [33].

ТУРП використовується як метод останньої інстанції при екстремальних симптомах, які не піддаються іншим методам лікування. Однак пацієнти повинні бути поінформовані про можливі ризики, зокрема про ймовірне погіршення симптомів після операції [58].

Анестезіологи можуть допомогти з полегшенням симптомів. Важливо пам'ятати, що потреба пацієнта в анальгетиках може змінюватися, і необхідно заохочувати використання слабких анальгетиків для зменшення потреби в потужніших препаратах.

Часто, хоча б на рівні анекдотів, пацієнтів із СХТБ відносять до категорії напружених, нервових, іпохондричних і навіть невротичних. Щоденні муки від неконтрольованого тазового болю, дисфункції сечовипускання та соціального збентеження, зрозуміло, можуть призвести до глибоких психологічних наслідків. Багато пацієнтів під час лікування стикаються з незадоволеними, зневажливими та некорисними лікарями, що посилює їх розчарування, депресію та відчай. Співчутливе, конструктивне ставлення з боку лікаря може значно полегшити цей стрес [49].

Більш того, м'який релаксant, такий як діазепам (валіум), призначений з розумом, може допомогти пацієнтці пристосуватися до свого стану і, в той же час, розслабити спазм м'язів тазового дна, що забезпечить об'єктивне полегшення. Психіатр, який особливо зацікавлений у допомозі пацієнтам із СХТБ, може бути цінним членом лікувальної команди, яка включає лікаря первинної ланки, уролога та експертів з управління болем [55].

Дослідники з Тайваню спостерігали за 3051 дорослим пацієнтом, у яких вперше діагностували ХАП/СХТБ протягом 3 років. Ці пацієнти мали більше шансів згодом розвинути депресивний розлад протягом цього часу, ніж контрольна група без ХАП/ СХТБ, за якою спостерігали протягом такого ж періоду часу (відношення ризиків 1,63). Ризик був особливо високим для чоловіків молодше 30 років (відношення ризиків 2,50). [83]

Це дослідження слугує нагадуванням про важливість комплексного обстеження та подальшого спостереження за пацієнтами з цим захворюванням. Урологи та інші лікарі повинні бути уважними до глибокого психологічного впливу ХАП/СХТБ. Механізми подолання та медикаментозне лікування, спрямовані на покращення психічного стану пацієнта, можуть також суттєво допомогти у полегшенні його фізичних симптомів.

Уникнути непорозуміння, рекомендуючи психіатричне консультування, важливо, оскільки пацієнт може вважати, що лікар вважає його божевільним, істериком або маренням. Запевніть пацієнта, що його стан є реальним і що його страждання не є уявними. Психологічна підтримка доречна, щоб допомогти пацієнтові ефективніше справлятися з його серйозною, реальною проблемою [55].

Для лікування еректильної дисфункції слід проконсультуватися з андрологом, якщо вона наявна. Фахівці Стенфордського університету виявили, що 92% чоловіків з рефрактерним ХП повідомили про пов'язану з ним еректильну дисфункцію, включаючи проблеми зі зниженням лібідо (66%), біль при еякуляції (56%) та еякуляторну дисфункцію (31%). [5] У

перехресному дослідженні 8 261 корейського чоловіка було виявлено значну кореляцію між показниками діагностики передчасної еякуляції та балами за шкалою NIH-CPSI, яка зберігалася після поправки на вік, статус метаболічного синдрому, рівень тестостерону та бали за Міжнародним індексом еректильної функції-5. [44]

Сексуальна дисфункція є потенційно руйнівним наслідком СПКЯ, і її лікування може значно покращити самопочуття пацієнта та якість його життя. Чудовий огляд на цю тему Sadeghi-Nejad і Seftel привертає увагу до повідомлень, які пов'язують СПКЯ з сексуальною дисфункцією. [93]

Існує багато засобів і методів лікування, включаючи інгібітори ферменту фосфодіестерази-5 (наприклад, силденафіл), вакуумні пристрої, ін'єкційні та інтрауретральні методи лікування, а також імпланти статевого члена; було б великою помилкою з боку лікаря не обговорити цю тему і можливості її лікування. Слід наполегливо заохочувати партнера пацієнта до участі в процесі консультування та лікування на ранніх стадіях.

Клінічні дослідники з Колумбійського університету виявили, що значна частина пацієнтів, які безуспішно лікувалися від симптомів хронічного абактеріального простатиту від 1,5 до понад 10 років і не реагували на тривалу терапію антибіотиками та альфа-блокаторами, насправді відчували псевдодиссинергію (скорочення зовнішнього сфінктера під час сечовипускання). Цей стан був задокументований на основі електроміографічних та флюорографічних даних. Виявлені таким чином пацієнти реагували на лікування за допомогою біологічного зворотного зв'язку та модифікації поведінки у 83% випадків. [9]

Останнім часом фахівці зрозуміли, що в багатьох випадках симптоми, які раніше приписували СХТБ, насправді можуть відображати спазм тазового дна і хронічний тазовий біль, який не є простатичним за походженням. У світлі цього фізіотерапевти можуть відігравати важливу роль у діагностичному розрізненні та терапевтичному полегшенні нервово-м'язових симптомів. Наприклад, пацієнти з відчутною міофасціальною болючістю в

ділянці прямої кишки часто хронічно не можуть розслабити м'язи тазового дна . Ця дисфункція м'язів тазового дна (тобто леваторний синдром) об'єктивно документується. Більше того, значне полегшення симптомів було досягнуто завдяки модуляційним методам лікування, таким як біологічний зворотний зв'язок, альфа-блокатори та стимуляція крижового нерва [114].

У лікуванні ХАП-СХТБ використовуються різні стилі акупунктури, включаючи традиційну китайську медицину (ТКМ), електроакупунктуру та неін'єкційну акупунктуру (використання тупих голок на тригерних точках по всьому тілу). [34, 46, 53, 57]

Доведено, що шість тижнів електроакупунктури дають значне полегшення болю. У цій методиці електроакупунктура застосовується в шести різних точках за допомогою генератора електричних імпульсів, щоб зняти спазм піріформного м'яза, одночасно стимулюючи крижовий нерв. [57] Проспективне, рандомізоване, несліпе клінічне дослідження за участю 54 чоловіків з ХАП-СХТБ класу ІІВ показало, що електроакупунктура, яка застосовувалася двічі на тиждень протягом 7 тижнів, була більш ефективною, ніж левофлосацин плюс ібупрофен, для поліпшення болю, симптомів сечовипускання, якості життя і загальних балів за шкалою NIH-CPSI. [53]

Wang et al. провели систематичний огляд 11 досліджень, включаючи 7 рандомізованих контрольованих досліджень з використанням акупунктури традиційної китайської медицини (ТКМ), і дійшли висновку, що акупунктурні точки в попереково-крижовій ділянці та двосторонніх нижніх кінцівках є найбільш придатними для лікування ХАП/СХТБ. На основі свого огляду вони також встановили, що тривалість кожного сеансу становить 20-30 хвилин, причому принаймні чотири сеанси є найоптимальнішою тривалістю лікування. [113]

### **1.6. Ударно-хвильова терапія в лікуванні ХБП і СХТБ**

Ударно-хвильова терапія використовує акустичні хвилі для стимуляції регенеративних процесів, покращення мікроциркуляції та зменшення

запалення [1, 16]. Це сприяє відновленню тканин передміхурової залози та зниженню больового синдрому [20, 103].

Клінічні дослідження показали, що застосування ЕУХТ у пацієнтів із ХБП призводить до значного зниження рівня простат-специфічного антигену (ПСА), зменшення запальної відповіді та покращення якості життя [116, 118]. Довготривалий ефект спостерігається у 70–80% пацієнтів [20].

У дослідженнях останніх років УХТ продемонструвала високу ефективність у пацієнтів із СХТБ, знижуючи інтенсивність болю та покращуючи сечовипускання [29]. Курс із 4–6 тижнів призводить до значного покращення стану без серйозних побічних ефектів [34].

Аналізуючи результати терапії, можна зазначити, що УХТ перевершує традиційні методи лікування за такими параметрами:

- **Зменшення запалення** – досягається завдяки стимуляції ангиогенезу та зниженню рівня прозапальних цитокінів [40].
- **Зниження болю** – завдяки модуляції больових рецепторів і покращенню місцевого кровотоку [47].
- **Відсутність побічних ефектів** – на відміну від медикаментозної терапії, УХТ не викликає дисбактеріозу та інших системних ускладнень [56].

Сучасні дослідження вказують на необхідність стандартизації параметрів УХТ, зокрема частоти й інтенсивності ударних хвиль, а також тривалості курсової терапії [67]. Подальші клінічні випробування допоможуть визначити оптимальні умови для лікування різних форм ХБП і СХТБ.

Дослідження показують, що поєднання УХТ із фізіотерапією та медикаментозною терапією може посилювати терапевтичний ефект [90, 101]. Впровадження мультидисциплінарного підходу в клінічну практику здатне значно підвищити ефективність лікування.

Довготривалі спостереження за пацієнтами, які пройшли УХТ, демонструють стійкість позитивного ефекту протягом 12–24 місяців після

лікування [103, 110, 116]. Це відкриває перспективи використання методу як альтернативного чи додатково підтримувального лікування.

Сучасні дослідження підтверджують високу ефективність УХТ при лікуванні ХБП і СХТБ. Метод має виражений анальгезуючий та протизапальний ефект, покращує уродинамічні показники та сприяє регенерації тканин. Враховуючи зростаючий інтерес до неінвазивних методів лікування, подальші клінічні дослідження необхідні для оптимізації протоколів УХТ та визначення її довготривалої ефективності. Розвиток персоналізованої терапії та мультидисциплінарних підходів допоможе розширити можливості лікування цих патологій [117, 118, 121].

## Розділ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Загальна характеристика пацієнтів

Нами проведено дослідження результатів лікування 98 пацієнтів, які страждали на хронічний абактеріальний простатит, що супроводжувався больовим синдромом (ХАП/СХТБ). Основну групу склали 52 (53,1%) хворих, яким у комплексному лікуванні проводилася ударно-хвильова терапія. До групи порівняння увійшли 46 (46,9%) пацієнтів, яким застосовувалася «традиційна» консервативна терапія. Вік пацієнтів основної групи становив від 20 до 38 років, у середньому  $32,43 \pm 5,81$  року, у групі порівняння вік хворих коливався від 19 до 37 років, у середньому  $34,61 \pm 6,21$  року. Тривалість захворювання в основній групі становила  $2,98 \pm 0,82$  року, у контрольній групі –  $3,21 \pm 0,63$  року.

##### **Критерії включення:**

- відсутність інфекційного компонента;
- тривалість захворювання не менше 6 місяців;
- вік від 19 до 45 років.

##### **Критерії виключення:**

1. Початок іншого методу лікування на момент початку дослідження.
2. ХАП/СХТБ за результатами обстежень, локалізований у нижніх сечових шляхах.
3. Попередні операції на передміхуровій залозі (радикальна простатектомія, трансуретральна простатектомія тощо).
4. Рівень простат-специфічного антигену (ПСА) понад 4 нг/мл.
5. Операції на органах малого таза в анамнезі.
6. Променева терапія органів малого таза.

7. Будь-які інші урологічні захворювання, пов'язані із симптомами нижніх сечових шляхів (стриктура уретри, камені в сечовому міхурі), або неврологічні захворювання.
8. Захворювання серця, серцева аритмія, наявність кардіостимуляторів, ортопедичних металевих імплантатів, пенільних протезів.

Також виключалися пацієнти з бактеріальним простатитом, онкологічною патологією, системними захворюваннями сполучної тканини, органів кровотворення, а також із неврологічною патологією.

Учасники дискваліфіковувалися, якщо рівень ПСА перевищував 4 нг/мл під час первинного скринінгу, і за необхідності виконувалася біопсія простати для виключення потенційного ризику раку простати.

#### **Процес скринінгу ХАП/СХТБ включав:**

- збір анамнезу;
- фізикальне обстеження;
- анкету NIH-Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH-CPSI);
- визначення рівня ПСА;
- мікроскопічний аналіз та мікробіологічне дослідження.

Пацієнтів рандомізували випадковим чином у співвідношенні 1:1.

## **2.2. Об'єктивне обстеження**

Скарги пацієнтів відповідали клінічній картині хронічного простатиту та вкладалися у наявність больового та дизуричного синдромів. Для їх об'єктивізації ми використовували анкету Національного інституту здоров'я США (NIH-CPSI), де скарги були представлені двома основними групами симптомів: больовими та дизуричними (Додаток А).

При аналізі анамнезу особливу увагу приділяли вивченню результатів раніше проведених курсів консервативного лікування, включаючи методи фізіотерапії. Встановлено, що такі курси, зокрема із застосуванням електростимуляції, магнітолазеротерапії та мікрохвильової гіпертермії,

раніше проводилися у 21 пацієнта (77,8%) основної групи та у 12 (48,0%) – групи порівняння. Позитивні результати лікування носили тимчасовий характер – від 3 до 8 місяців і на момент дослідження були відсутні у всіх хворих.

Усім хворим при об'єктивному обстеженні було виконано пальцеве ректальне дослідження. З його допомогою оцінювали розміри та консистенцію простати, наявність вогнищового або дифузного ущільнення, ступінь болючості при пальпації, рухливість слизової прямої кишки, характер міждольової борозни. Після пальпаторного обстеження здійснювали збір секрету простати для бактеріологічного та мікроскопічного дослідження.

Вогнищеві ущільнення в простаті були виявлені відповідно у 17 (63,0%) випадках в основній групі та у 14 (56%) випадках у групі порівняння. При цьому пальпаторна болючість різного ступеня інтенсивності відзначена у 21 (77,8%) хворого основної групи та у 15 (60%) хворих групи порівняння.

### **2.3. Клініко-лабораторне обстеження**

Режим клінічного, лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів із ХАП/СХТБ при госпіталізації та у процесі лікування наведено нижче у таблиці 2.1 .

Загальний аналіз крові досліджували при надходженні та через 1-1,5 місяця після початку лікування. Загальний аналіз сечі досліджували з тим самим інтервалом. Дослідження секрету простати проводили при надходженні, через 7-9 діб, 12-15 діб і через 1-1,5 місяця. Зішкріб для проведення ПЛР для виявлення збудників ЗПСШ виконували перед початком лікування. ПСА визначали у пацієнтів перед початком лікування.

Лабораторні дослідження (клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічне дослідження крові, аналіз крові на ПСА, спермограма, секрет простати, зішкріб на збудників уrogenітальних інфекцій методом ПЛР-діагностики, бактеріологічне дослідження секрету простати) виконувалися за стандартними методиками.

Таблиця 2.1

**Режим обстеження пацієнтів із ХАП/СХТБ**

| Показник                                  | Строки обстеження (доба) |     |       |              |
|-------------------------------------------|--------------------------|-----|-------|--------------|
|                                           | при надходженні          | 7-9 | 12-15 | 1-1,5 місяці |
| Загальний аналіз крові                    | +                        | -   | -     | +            |
| Аналіз сечі                               | +                        | -   | -     | +            |
| Секрет простати                           | +                        | +   | +     | +            |
| Зішкріб на ПЛР-дослідження збудників ЗПСШ | +                        | -   | -     | -            |
| ПСА                                       | +                        | -   | -     | +            |
| Спермограма                               | +                        | -   | +     | +            |
| Урофлоуметрия                             | +                        | +   | +     | +            |
| Заповнення опитувальника NIH-CPSI         | +                        | +   | +     | +            |
| ТРУЗД з доплерографією                    | +                        | -   | -     | +            |
| Бак. посів секрету простати               | +                        | -   | -     | -            |

Аналіз крові на ПСА виконувався всім пацієнтам під час первинного обстеження і через 1-1,5 місяця. Пацієнтів із початково підвищеним рівнем ПСА виключали з дослідження як підозрілих на рак передміхурової залози. Динаміку змін рівня ПСА використовували для оцінки активності запального процесу.

Спермограму також виконували на початку та наприкінці дослідження. Підготовка до дослідження включала статеве утримання до 1 тижня, дієту, режим. При аналізі спермограми оцінювали обсяг еякуляту, кількість сперматозоїдів, їхню рухливість, кількість патологічних форм.

Як один із основних критеріїв ступеня активності хронічного простатиту, а також функціонального стану передміхурової залози, ми використовували дослідження секрету простати. Оцінювали кількість лейкоцитів і лецитинових зерен. Дослідження проводили стандартним методом із використанням світлової мікроскопії під 300-кратним

збільшенням. Для зручності аналізу та статистичної обробки показники секрету передміхурової залози були умовно поділені на групи відповідно до вираженості змін (табл. 2.2).

*Таблиця 2.2*

**Показники, отримані при дослідженні секрету передміхурової залози**

| Показник                         | Значення  | Група                    |
|----------------------------------|-----------|--------------------------|
| Кількість лейкоцитів у полі зору | 0-10      | Норма (0)                |
|                                  | 11-20     | Незначний лейкоцитоз (1) |
|                                  | 21-50     | Помірний лейкоцитоз (2)  |
|                                  | Більше 50 | Значний лейкоцитоз (3)   |
| Кількість лецитинових зерен      | Мізерна   | 0                        |
|                                  | Помірна   | 1                        |
|                                  | Велика    | 2                        |

При цьому, якщо кількість лейкоцитів у полі зору становила від 0 до 10, результат оцінювали як норму, у межах 11-20 – як незначний лейкоцитоз, 21-50 – як помірний лейкоцитоз, а понад 50 клітин у полі зору – як виражений лейкоцитоз. Кількість лецитинових зерен оцінювали як бідне, помірне та значне.

При оцінці симптоматики хронічного простатиту ми приділяли значну увагу діагностиці порушень сечовипускання – симптомам нижніх сечових шляхів. Ці симптоми проявлялися як у вигляді ірритативних розладів – часті та імперативні позиви, епізоди нетримання сечі, так і у вигляді обструктивних – млявий струмінь сечі, необхідність напружуватися під час сечовипускання, поява залишкової сечі.

Велике значення в патогенезі порушень сечовипускання при хронічному простатиті надається підвищенню активності альфа-1-адренорецепторів шийки сечового міхура, а також неврологічним порушенням функції м'язів тазового дна. Ці фактори призводять до так званої динамічної інфравезикальної обструкції і створюють передумови для

виникнення уретропростатичних рефлюксів, які є важливою патогенетичною ланкою підтримання хронічного асептичного запалення в тканині передміхурової залози. Унаслідок цього погіршується мікроциркуляція в тканинах, а запальний набряк, що розвивається, посилює інфравезикальну обструкцію [A Mehik 1, P Hellström].

Для оцінки вираженості ірритативної симптоматики використовували метод об'єктивної оцінки параметрів сечовипускання – урофлоуметрію. Дослідження виконувалося на апараті «Поток-К» вітчизняного виробництва. Під час проведення урофлоуметрії оцінювали такі показники, як середня і максимальна швидкість потоку сечі, а також обсяг сечовипускання. Дослідження доповнювали оцінкою обсягу залишкової сечі за допомогою ультразвукового дослідження.

Для визначення розмірів і структури передміхурової залози, параметрів органного кровотоку, всім пацієнтам на початку лікування і через 1,5 місяця виконували ТРУЗД з доплерографічним дослідженням кровотоку в передміхуровій залозі. Параметри кровотоку вимірювали у спектральному та енергетичному доплерівських режимах. При оцінці кровотоку у передміхуровій залозі у пацієнтів третьої групи застосовували доплерографічне дослідження. Від застосування кольорової доплерографії, заснованої на візуалізації судин і оцінці гемодинаміки в передміхуровій залозі, ми очікували розширення можливостей діагностики і оцінки ефективності проведеної терапії.

Доплерографічне дослідження передміхурової залози було виконано у всіх пацієнтів.

У пацієнтів під час трансректальної ультразвукової доплерографії візуалізували:

1. переднє і передньолатеральне судинне сплетення;
2. задньолатеральні судинні сплетення;
3. периуретральні судинні сплетення;
4. внутрішньопростатичні гілки;

5. гемороїдальні судинні сплетення.

6. У всіх цих структурах виявляли як артеріальні, так і венозні гілки. Нормальний судинний малюнок передміхурової залози характеризувався симетричністю, відсутністю вогнищевих або дифузних змін судин, збереженням нормального ходу і діаметра окремих судин.

Нами також були вивчені кількісні характеристики васкуляризації і гемодинаміки передміхурової залози на підставі кольорового доплерографічного картування. Були досліджені такі показники васкуляризації і гемодинаміки передміхурової залози:

1. щільність судинного сплетення;
2. діаметр судин;
3. пікова систолічна швидкість кровотоку;
4. діастолічна швидкість кровотоку;
5. середня лінійна швидкість кровотоку;
6. пульсаційний індекс;
7. індекс резистентності;
8. об'ємний кровотік;
9. лінійна швидкість кровотоку у венах.

Результати доплерографії в енергетичному режимі оцінювалися візуально шляхом порівняння отриманих зображень за однорідністю і симетричністю розподілу сигналів та інтенсивністю забарвлення за жовтою шкалою.\*\*

### **2.3. Загальна характеристика методів лікування.**

Пацієнтам обох груп проводилося комплексне медикаментозне лікування відповідно до сучасних вимог і рекомендацій [Настанова ХП], яке, за показаннями, включало: протизапальні препарати, імуномодулюючі препарати, альфа-адреноблокатори, вітаміни і біологічно активні речовини.

Як «стандартний» лікувальний підхід у терапії ХАП/СХТБ використано рекомендації Європейської Асоціації Урологів (ЕАУ) (EAU

Guidelines on Chronic Pelvic Pain European Association of Urology (2024). Використовувалася комбінація препаратів: альфа-1-адреноблокатор (тамсулозін 0,4 мг 1 раз на день щоранку протягом 30 днів) та анальгетик із групи нестероїдних протизапальних засобів (целекоксиб 200 мг 1 раз на добу щодня у другій половині дня протягом 30 днів). Пацієнтам основної групи у рамках курсу лікування виконувалася також ударно-хвильова терапія.

#### **2.4. Методика ударно-хвильової терапії**

Для лікування пацієнтів основної групи використовували апарат для фокусованої ЕУХТ BTL-6000 (рис.2.1). Він був налаштований на проведення загалом 2500 імпульсів за один сеанс із частотою 3 Гц, інтенсивністю 2,0 бар і рівнем енергії 0,25 мДж/мм<sup>2</sup>.



Рис. 2.1. Загальний вигляд апарата для ЕУХТ.



Рис. 2.2. Датчик для ЕУХТ.

Під час лікування пацієнти могли переконатися, що терапія триває, оскільки ударні хвилі створювали чутні звуки. Зона прикладання датчика показана на рисунку нижче (рис.2.3).



Рис.2.3. Зона прикладання датчика для ЕУХТ.

Зважаючи на ширшу і глибшу фокусну зону цього пристрою, стало можливим здійснювати широкий спектр сфокусованих ударних хвиль у простаті з ділянки промежини без будь-яких проблем.

Положення пацієнта під час процедури – на спині, з напівзігнутими в колінах і злегка розведеними ногами. Вплив здійснювався через промежину. Після нанесення звукопровідного гелю під ультразвуковим контролем

проводили наведення головки генератора на ділянку передміхурової залози. Процедури виконували через день, курс складав 7 сеансів по 2500 ударів. Інтервал між сеансами – 5-7 днів. Переносимість процедур була доброю у всіх випадках, больових відчуттів не спостерігалось.

## **2.5. Методи дослідження**

Усім пацієнтам проводили лабораторне дослідження крові, сечі, мікроскопічне, бактеріоскопічне, бактеріологічне дослідження секрету передміхурової залози та еякуляту.

Дослідження акту сечовипускання виконували на урофлоуметрії «Потік-К» вітчизняного виробництва. При цьому враховували такі параметри: обсяг виділеної сечі, максимальну та середню швидкість потоку сечі, час сечовипускання, час досягнення максимальної швидкості потоку, його прискорення.

Усім пацієнтам виконували ультразвукове трансабдомінальне і трансректальне дослідження, а також УЗД нирок і сечового міхура.

Ультразвукове дослідження передміхурової залози проводили з метою визначення її об'єму, об'єму транзитної зони передміхурової залози, анатомічних взаємовідношень різних відділів органа, топографії простати стосовно інших органів, виявлення можливих злоякісних новоутворень залози. Крім того, метою ультразвукового дослідження був огляд сечового міхура для уточнення стану його стінок і просвіту, визначення обсягу залишкової сечі.

Дослідження виконували трансабдомінально у положенні пацієнта стоячи та лежачи на спині, а також трансректально.

У цьому дослідженні всім пацієнтам третьої групи була виконана доплерографічна оцінка кровообігу передміхурової залози. Допплерографію простати виконували на апаратах «XXXXXXX» із використанням секторного

матричного багатоплощинного ректального датчика ЕС 7 з торцевою випромінювальною поверхнею і робочою частотою 5,0 - 7,0 МГц.

Кольорове доплерівське картування передміхурової залози і дослідження в режимі енергетичного доплера виконували в режимі сірої шкали, а також у кінці дослідження під час виведення датчика з прямої кишки. Оптимальна візуалізація судинних структур досягалася при максимальному посиленні кольорового сигналу, що не перевищував рівня виникнення спалахуючих кольорових артефактів. Для візуалізації артерій використовували чутливість до 0,05 - 0,07 м/с, а для вен – до 0,023 м/с.

## **2.6. Статистична обробка**

Для достовірності отриманих результатів була проведена статистична обробка матеріалу. Неперервні змінні подані як середнє значення  $\pm$  стандартне відхилення. Для порівняння неперервних змінних між двома групами використовували незалежний t-критерій для вибірок та критерій Манна–Вітні. Для порівняння змінних у межах кожної групи застосовували парний t-критерій або критерій Вілкоксона для пов'язаних вибірок. Аналізи коваріації проводилися для оцінки різниць середніх групових змін від вихідного рівня для всіх неперервних змінних. Зміна від вихідного рівня під час подальшого спостереження використовувалася як залежна змінна, а вихідне значення залежної змінної та група лікування – як коваріати. Математична інтерпретація матеріалу здійснювалася шляхом накопичення даних у базі MS Access 2023, з подальшим експортом та аналізом у MS Excel 2023.

### **Розділ 3**

## **РЕЗУЛЬТАТИ «СТАНДАРТНОЇ» ТЕРАПІЇ ХАП/СХТБ. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЕРЕДМІХУРОВІЙ ЗАЛОЗІ ПРИ ХАП/СХТБ**

### **3.1. Результати лікування пацієнтів групи порівняння**

Складність ведення хворих на ХАП/СХТБ пов'язана не лише з вибором методів лікування, але й безпосередньо з труднощами оцінки його ефективності. Станом на сьогодні не існує стандартизованих рекомендацій щодо визначення успішності терапії. Водночас оцінка ефективності лікування є суто суб'єктивною та умовною як з боку дослідника, так і з боку пацієнта. При цьому їхні оцінки можуть не збігатися.

У цьому розділі нашого дослідження як «стандартний» лікувальний підхід у терапії ХАП/СХТБ використано рекомендації Європейської Асоціації Урологів (ЕАУ). Використовувалася комбінація препаратів: альфа-1-адреноблокатор (тамсулозин 0,4 мг 1 раз на день щоранку протягом 30 днів) та анальгетик із групи нестероїдних протизапальних засобів (целекоксиб 200 мг 1 раз на добу щодня у другій половині дня протягом 30 днів).

Ефекти лікування оцінювали за клінічними ознаками до початку лікування, через 7-9, 12-14 днів і 1-1,5 місяця після початку терапії шляхом порівняння даних обстеження.

«Стандартна» терапія була проведена 46 пацієнтам групи порівняння віком  $34,61 \pm 6,21$  року (у межах 19-37 років). Тривалість захворювання становила  $3,21 \pm 0,63$  року.

На тлі проведеного лікування 35,3% пацієнтів відзначили зниження частоти нічного сечовипускання до 1 разу за ніч або повідомили про його відсутність. Від частого сечовипускання та/або імперативних позивів позбулися 28,6% хворих.

Аналіз ефективності стандартної терапії за анкетною NIH-CPSI показав таке: у 15,2% випадків пацієнти відзначили зникнення болю під час сечовипускання, 21,7% хворих повідомили про відсутність болю під час сім'явиверження. Про зменшення больового синдрому в промежині, яєчках, голівці статевого члена та в надлонній ділянці повідомили відповідно 5,8%, 42,9%, 22,1% і 15,1% пацієнтів. Водночас, незважаючи на достовірне зменшення вираженості СНМП на 42,9%, достовірної позитивної динаміки у зниженні больового синдрому не відзначено.

Порівняння еректильної функції пацієнтів до і після проведення лікування показало, що лише 7 (30,4%) пацієнтам із 23 вдалося позбутися проявів еректильної дисфункції (ЕД). При цьому нормалізацію еректильної функції відзначили лише ті хворі, які мали до лікування помірну або незначну ЕД. Це може свідчити про опосередкований вплив болю та СНМП на еректильну функцію у пацієнтів, які не мали судинних, нейрогенних або психогенних патогенетичних факторів ЕД.

З огляду на те, що основним рекомендованим інструментом оцінки пацієнтів із ХАП є анкета NIH-CPSI, подальший аналіз проведено в рамках цього опитувальника.

Для оцінки ефективності впливу стандартної терапії на симптоми ХАП/СХТБ було введено таке припущення: критерієм ефективності проведеного лікування є зміна якості життя. При цьому зміну якості життя в межах від 30% до 100% слід вважати значущою. Якщо цей показник змінюється менш ніж на 30%, ефект лікування розцінюється як клінічно незначний. У разі відсутності позитивної динаміки якості життя або її зниження результат терапії визнається незадовільним.

Досліджуючи зміну якості життя пацієнтів і динаміку клінічних симптомів, розрахованих за введеною схемою, виявлено такі закономірності: найбільш ефективною терапія першої лінії виявилася щодо впливу на СНМП. У 42,3% випадків досягнуто позитивний ефект. Біль виявився менш піддатливим до корекції порівняно з СНМП. Часткового його зменшення

вдалося досягти у 44,9% випадків. Водночас лише 37,1% пацієнтів повідомили про значні зміни якості життя, що можна розглядати аналогічно ефекту плацебо.

Динаміка симптомів ХАП/СХТБ у пацієнтів групи порівняння представлена в таблиці 3.1.

*Таблиця 3.1*

**Динаміка симптомів ХАП/СХТБ у групі порівняння за даними анкети  
NIH-CPSI**

| Показник          | Надходження | 7-9 діб    | 12-15 діб  | 1-1,5 міс  |
|-------------------|-------------|------------|------------|------------|
| NIH-CPSI загальн. | 26,31±2,90  | 21,52±2,54 | 16,75±1,70 | 14,14±1,63 |
| NIH-CPSI біль     | 17,59±3,02  | 16,94±2,57 | 13,25±2,09 | 11,32±1,07 |
| NIH-CPSI сеч.     | 4,48±0,72   | 4,79±0,25  | 4,04±0,83  | 4,72±0,64  |
| QoL               | 4,44±0,43   | 4,04±0,50  | 3,54±0,31  | 3,93±0,24  |

При надходженні загальний бал NIH-CPSI у пацієнтів становив 26,31±2,90. Через 7-9 діб відзначалося значне зниження показника до 21,52±2,54 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ). До 12-15 діб показник знижувався ще більше, до 16,75±1,70 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ), а через 1-1,5 місяця він становив 14,14±1,63 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ). Це свідчить про поступове покращення стану пацієнтів.

Показник NIH-CPSI, що оцінює біль, на початку становив 17,59±3,02. Через 7-9 діб він знизився до 16,94±2,57 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ), а до 12-15 діб – до 13,25±2,09 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ). Через 1-1,5 місяця біль зменшився ще більше, і показник досяг 11,32±1,07 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ).

Оцінка сечових симптомів (NIH-CPSI сеч.) при надходженні була 4,48±0,72. Через 7-9 діб вона дещо зросла до 4,79±0,25 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ), а до 12-15 діб зменшилася до 4,04±0,83 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ). Через 1-1,5 місяця показник знову дещо підвищився до 4,72±0,64 (зміни достовірні,  $p<0.05$ ), що може свідчити про коливання цього параметра в процесі лікування.

Якість життя (QoL) при надходженні оцінювалася у  $4,44 \pm 0,43$ . Через 7-9 діб вона покращилася до  $4,04 \pm 0,50$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а до 12-15 діб – до  $3,54 \pm 0,31$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ). Через 1-1,5 місяця значення QoL трохи підвищилося до  $3,93 \pm 0,24$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що може свідчити про певну стабілізацію суб'єктивної оцінки стану пацієнтів.

Таким чином, «стандартна» терапія ХАП/СХТБ була ефективною у певній мірі в зменшенні симптоматики захворювання. Проте для оцінки ступеня її ефективності необхідне порівняння з результатами основної групи.

Частка пацієнтів із важкими та значними порушеннями еректильної функції у групі порівняння не перевищувала 5,9%. Після завершення терапії 81,4% пацієнтів групи порівняння відзначили позитивну динаміку, що призвело до зникнення проявів еректильної дисфункції (регресія на 20,9%). Водночас частка пацієнтів із помірною та незначною еректильною дисфункцією зменшилася на 35,8% і 42,5% відповідно.

Також було проведено аналіз змін параметрів сечовипускання на тлі «стандартної» терапії за допомогою урофлоуметричного дослідження (табл. 3.2).

Таблиця 3.2.

**Динаміка показників урофлоуметрії у групі порівняння.**

| Показник     | Надходження        | 7-9 діб           | 12-15 діб         | 1-1,5 міс          |
|--------------|--------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
| Qmax, мл/сек | $13,07 \pm 4,42$   | $12,94 \pm 1,59$  | $13,44 \pm 1,82$  | $14,74 \pm 1,83$   |
| Qavg, мл/сек | $6,44 \pm 0,72$    | $7,74 \pm 0,83$   | $9,01 \pm 1,07$   | $9,17 \pm 0,9$     |
| Tvoid, сек   | $45,84 \pm 2,66$   | $41,32 \pm 3,02$  | $37,63 \pm 2,74$  | $35,21 \pm 2,09$   |
| Vvoid, мл    | $193,39 \pm 11,22$ | $189,78 \pm 9,34$ | $185,03 \pm 8,52$ | $184,59 \pm 10,36$ |

При надходженні максимальна швидкість сечовипускання (Qmax) становила  $13,07 \pm 4,42$  мл/сек. Через 7-9 діб вона майже не змінилася і становила  $12,94 \pm 1,59$  мл/сек (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ). До 12-15 діб спостерігалася невелике зростання показника до  $13,44 \pm 1,82$  мл/сек (зміни

недостовірні,  $p > 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця він підвищився до  $14,74 \pm 1,83$  мл/сек (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що може свідчити про покращення уродинаміки.

Середня швидкість сечовипускання ( $Q_{avg}$ ) при надходженні становила  $6,44 \pm 0,72$  мл/сек. Через 7-9 діб вона підвищилася до  $7,74 \pm 0,83$  мл/сек (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), до 12-15 діб зросла до  $9,01 \pm 1,07$  мл/сек (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця сягнула  $9,17 \pm 0,90$  мл/сек (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що вказує на поступове покращення динаміки сечовипускання.

Тривалість сечовипускання ( $T_{void}$ ) при надходженні становила  $45,84 \pm 2,66$  сек. Через 7-9 діб вона скоротилася до  $41,32 \pm 3,02$  сек (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), до 12-15 діб – до  $37,63 \pm 2,74$  сек (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця – до  $35,21 \pm 2,09$  сек (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що може свідчити про покращення ефективності сечовипускання.

Об'єм сечі, що виділяється за акт ( $V_{void}$ ) на початку дослідження становив  $193,39 \pm 11,22$  мл. Через 7-9 діб показник незначно зменшився до  $189,78 \pm 9,34$  мл (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ), до 12-15 діб він становив  $185,03 \pm 8,52$  мл (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця –  $184,59 \pm 10,36$  мл (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ), що свідчить про відносну стабільність цього параметра.

Отже, значне покращення спостерігалось щодо середньої швидкості сечовипускання ( $Q_{avg}$ ) та тривалості сечовипускання ( $T_{void}$ ), що свідчить про позитивну динаміку у пацієнтів. Максимальна швидкість сечовипускання ( $Q_{max}$ ) також покращувалася, але значущі зміни спостерігалися лише через 1-1,5 місяця. Об'єм виділеної сечі ( $V_{void}$ ) залишався відносно стабільним, що може вказувати на збереження функціональної ємності сечового міхура.

Нами також проведена оцінка органного кровотоку в передміхуровій залозі в групі порівняння за даними доплерографії (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Динаміка кровотоку в простаті за даними доплерографії  
в групі порівняння**

| Показник                                              | Надходження | 12-15 діб   | 1-1,5 міс   |
|-------------------------------------------------------|-------------|-------------|-------------|
| Об'єм передміхурової залози, см <sup>3</sup>          | 17,24±1,47  | 16,34±1,26  | 17,14±1,52  |
| Пікова систолічна швидкість кровотоку (см/с)          | 11,24±0,92  | 12,07±1,32  | 11,34±1,42  |
| Линійна швидкість кровотоку в венах (см/с)            | 3,54±0,44   | 3,94±0,16   | 3,61±0,27   |
| Середня лінійна швидкість кровотоку (см/с)            | 6,34±0,21   | 6,57±0,28   | 6,78±0,38   |
| Діастолічна швидкість кровотоку (см/с)                | 3,07±0,52   | 3,19±0,21   | 3,45±0,65   |
| Індекс резистентності артерій (ум. ед.)               | 4,74±0,05   | 4,51±0,04   | 4,60±0,56   |
| Щільність судинного сплетіння (суд./см <sup>2</sup> ) | 1,23±0,42   | 1,31±0,39   | 1,29±0,19   |
| Об'ємний кровоток (л/мин)                             | 0,029±0,008 | 0,032±0,009 | 0,038±0,006 |

При надходженні об'єм передміхурової залози у пацієнтів становив 17,24±1,47 см<sup>3</sup>. До 12-15 діб спостерігалось зниження показника до 16,34±1,26 см<sup>3</sup> (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), однак через 1-1,5 місяця значення майже повернулося до початкового рівня, становлячи 17,14±1,52 см<sup>3</sup> (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ).

Пікова систолічна швидкість кровотоку при надходженні була 11,24±0,92 см/с. До 12-15 діб вона зросла до 12,07±1,32 см/с (зміни

достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця знизилася до  $11,34 \pm 1,42$  см/с (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ).

Лінійна швидкість кровотоку у венах при надходженні становила  $3,54 \pm 0,44$  см/с. До 12-15 діб показник зріс до  $3,94 \pm 0,16$  см/с (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), проте через 1-1,5 місяця він зменшився до  $3,61 \pm 0,27$  см/с (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ).

Середня лінійна швидкість кровотоку на початку була  $6,34 \pm 0,21$  см/с. До 12-15 діб вона підвищилася до  $6,57 \pm 0,28$  см/с (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця продовжила зростання до  $6,78 \pm 0,38$  см/с (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що свідчить про покращення кровопостачання.

Діастолічна швидкість кровотоку при надходженні становила  $3,07 \pm 0,52$  см/с. До 12-15 діб вона зросла до  $3,19 \pm 0,21$  см/с (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця – до  $3,45 \pm 0,65$  см/с (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ).

Індекс резистентності артерій на початку був  $4,74 \pm 0,05$ . До 12-15 діб він знизився до  $4,51 \pm 0,04$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця дещо підвищився до  $4,60 \pm 0,56$  (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ).

Щільність судинного сплетіння при надходженні становила  $1,23 \pm 0,42$  суд./см<sup>2</sup>. До 12-15 діб вона зросла до  $1,31 \pm 0,39$  суд./см<sup>2</sup> (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця залишалася на рівні  $1,29 \pm 0,19$  суд./см<sup>2</sup> (зміни недостовірні,  $p > 0.05$ ).

Об'ємний кровотік при надходженні був  $0,029 \pm 0,008$  л/хв. До 12-15 діб він збільшився до  $0,032 \pm 0,009$  л/хв (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця – до  $0,038 \pm 0,006$  л/хв (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що свідчить про покращення перфузії передміхурової залози.

Таким чином, дослідження динаміки перфузії передміхурової залози на фоні «стандартної» терапії ХАП/СХТБ показує певне покращення її параметрів, проте для оцінки ефективності терапії необхідний порівняльний аналіз результатів обох груп.

З отриманих у проведеному аналізі даних можна припустити, що в деяких випадках недостатня ефективність терапії у певних пацієнтів

зумовлена ізольованим застосуванням альфа-адреноблокаторів і анальгетиків, які не впливають на патогенетичні процеси, що є основою больового синдрому ХАП/СХТБ. Альфа-блокатори, що за своєю дією є гладком'язовими релаксантами, не впливають на патофізіологічні процеси у поперечно-смугастій мускулатурі, а НПЗЗ, ймовірно, мають недостатній анальгетичний ефект у умовах ішемії та нейропатії при ХАП/СХТБ.

### **3.2. Морфологічні зміни в передміхуровій залозі при ХАП/СХТБ**

Було проведено морфологічне дослідження біоптатів передміхурової залози у 12 пацієнтів з ХАП/СХТБ. Показанням було стійке підвищення рівня ПСА від 4,8 до 9,1 нг/мл (у середньому  $6,21 \pm 0,79$  нг/мл), незважаючи на відсутність явних змін при МРТ передміхурової залози. Вік пацієнтів перевищував 38 років.

Дослідження проводили з метою морфологічної оцінки периферичної зони передміхурової залози та виключення злякисного процесу. Особливий інтерес становив аналіз морфологічних змін судин, нервів, залозистої та інтерстиціальної тканини передміхурової залози, що могли б вказувати на первинне судинне ураження (наприклад, внаслідок хронічної ішемії органа) або морфологічні ознаки інфекційного процесу.

Для отримання матеріалу всім пацієнтам під контролем УЗД виконували трансректальну тонкоголкову пункційну біопсію периферичних зон передміхурової залози: по 4 зразки справа і зліва для отримання достатньої кількості матеріалу. Біоптати досліджували за допомогою світлової та електронної мікроскопії, а також імуногістохімічного аналізу з антитілами до білків CD31, CD34, NSE, S100. Біопсію передміхурової залози проводили в умовах денного стаціонару.

Морфологічні зміни паренхіми передміхурової залози різного характеру виявлено у всіх випадках. У 20% випадків відзначалася осередкова гіперплазія залози (рис.3.1).

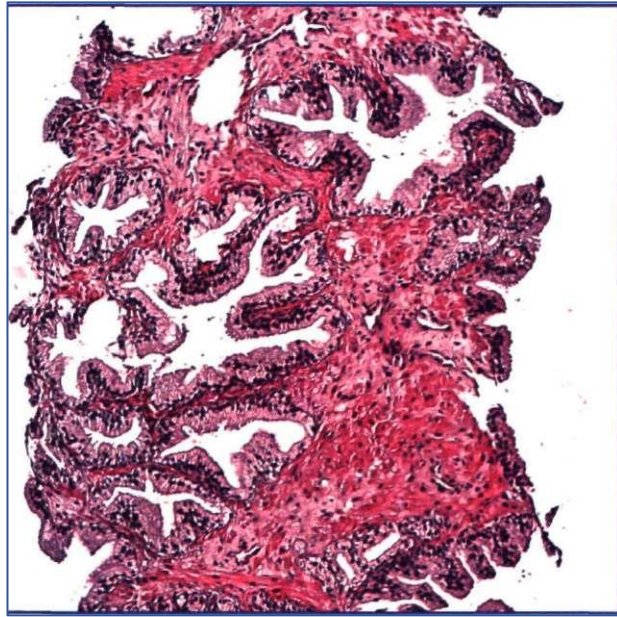


Рис. 3.1. Залозиста гіперплазія. Вогнища міжм'язового фіброза. Зб.200.  
Забарвлення гематоксиліном-еозином.

У 60% випадків спостерігалися дрібні осередки парціальної та простої атрофії залоз. У 30% зразків залози її структура залишалася нормальною.

Найбільші зміни при морфологічному дослідженні виявлено в стромі та м'язових волокнах передміхурової залози. У всіх досліджених зразках був міжм'язовий фіброз – від численних осередків (40%) до тотального (60%) ураження, із заміщенням м'язової тканини переважно грубими колагеновими волокнами. М'язові волокна були набухлими, їх цитоплазма гомогенізована, еозинофільна, в окремих клітинах спостерігався перинуклеарний набряк. Деякі м'язові волокна мали ознаки атрофії, водночас у 30% зразків відзначалися зони м'язової гіпертрофії.

Виявлено ділянки, де пучки м'язових волокон відокремлені аргірофільними еластичними волокнами з масивними прошарками колагенових волокон між ними, що свідчить про різні стадії патологічної регенерації тканини (рис.3.2). Ці процеси супроводжувалися вираженою проліферацією сполучної тканини (60% зразків).

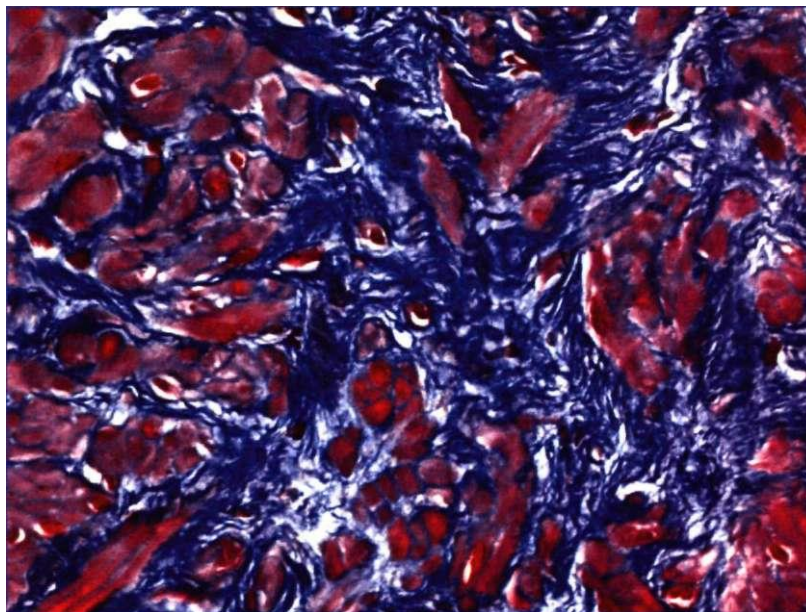


Рис. 3.2. Міжм'язовий фіброз. Виражені дистрофічні зміни м'язових волокон. Трихромне забарвлення за Массоном. Зб. 200.

При цьому у гладком'язових волокнах у зонах фіброзу розподіл глікогену нерівномірний, частина волокон перебуває у стані некробіозу та апоптозу. Ці зміни визначаються у 80% зразків.

Розподіл судин мікроциркуляторного русла у досліджених зразках є нерівномірним у всіх випадках. У 90% спостережень кількість судин зменшена, ступінь зниження варіює від помірного до значного. Найбільш виражена капілярна мережа у перигландулярних зонах, тоді як у зонах фіброзу вона значно скорочена, а просвіт збережених капілярів погано візуалізується.

Стенки артеріол потовщені внаслідок гіпертрофії медії, просвіт стенозований, а у стінках окремих артеріол спостерігається масивне накопичення гіаліну (рис. 3.3). Ендотелій набряклий.

У 40% випадків у венозних капілярах відзначається масивна десквамація ендотелію у просвіт капіляра. Гіперплазія м'язового шару та фібриноїдне просочування в артеріях малого калібру спостерігалися у 60% випадків.

У 30% досліджених зразків ендотеліальне покриття більшості судин було десквамоване.

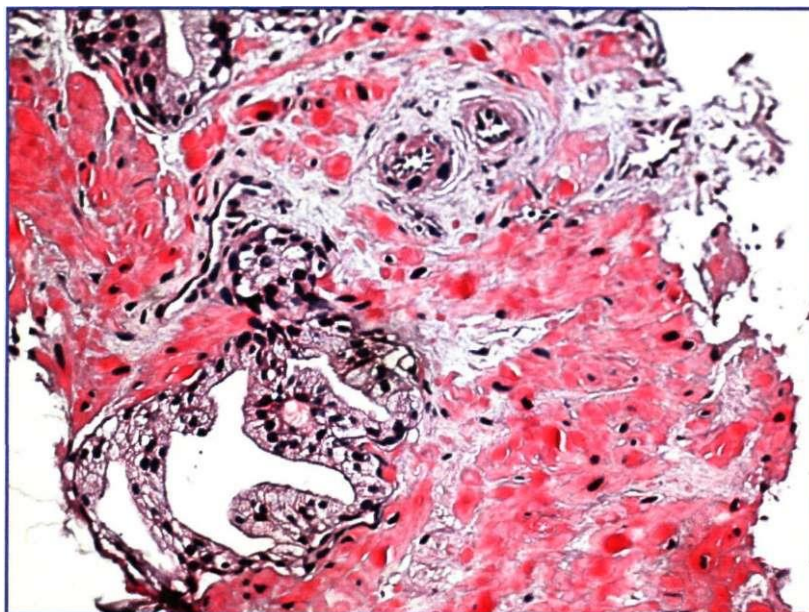


Рис 3.3. Звуження просвіту артеріол за рахунок спазму гладких м'язів і парціального гіалінозу стінки. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб.200.

Навколо змінених судин відзначаються широкі поля периваскулярного фіброзу, де у 80% спостережень серед полів сполучної тканини є поодинокі судини, які спалися (рис.3.4).

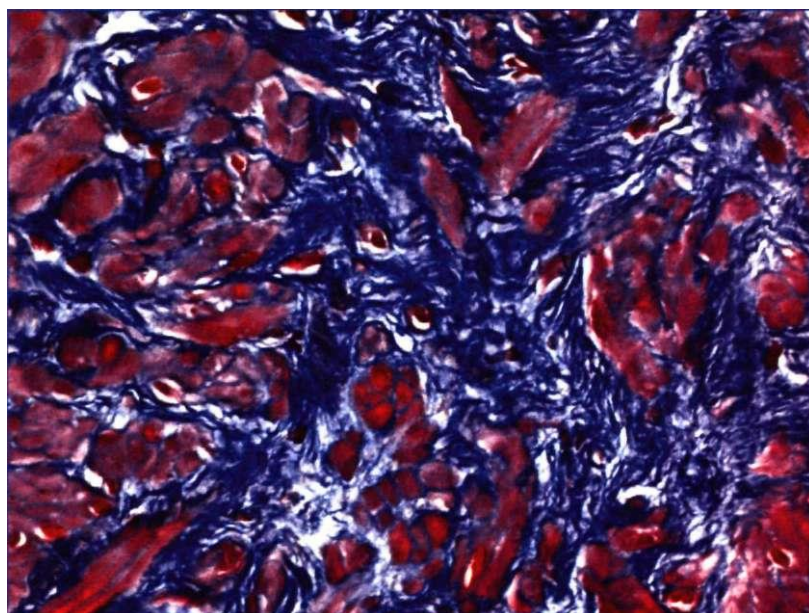


Рис. 3.4. Міжм'язовий фіброз. Виражені дистрофічні зміни м'язових волокон. Трихромне забарвлення за Массоном. Зб. 200.

При цьому у гладком'язових волокнах у зонах фіброзу розподіл глікогену нерівномірний, частина волокон перебуває у стані некробіозу та апоптозу. Ці зміни визначаються у 80% зразків.

Розподіл судин мікроциркуляторного русла у досліджених зразках є нерівномірним у всіх випадках. У 90% спостережень кількість судин зменшена, ступінь зниження варіює від помірного до значного. Найбільш виражена капілярна мережа у перигландулярних зонах, тоді як у зонах фіброзу вона значно скорочена, а просвіт збережених капілярів погано візуалізується.

Стенки артеріол потовщені внаслідок гіпертрофії медії, просвіт стенозований, а у стінках окремих артеріол спостерігається масивне накопичення гіаліну (рис.3.5). Ендотелій набряклий.

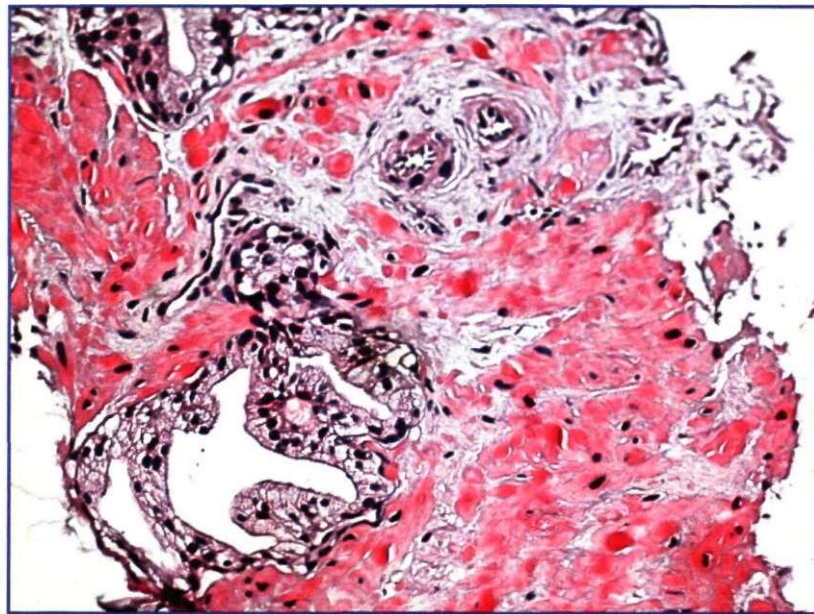


Рис.3.5. Звуження просвіту артеріол за рахунок спазму гладких м'язів і парціального гіалінозу стінки. Забарвлення гематоксиліном-еозином. Зб.200.

У 40% випадків у венозних капілярах відзначається масивна десквамація ендотелію у просвіт капіляра. Гіперплазія м'язового шару та фібриноїдне просочування в артеріях малого калібру спостерігалися у 60% випадків. У 30% досліджених зразків ендотеліальне покриття більшості судин було десквамоване.

Навколо змінених судин відзначаються широкі поля периваскулярного фіброзу, де у 80% спостережень серед полів сполучної тканини є поодинокі судини, які спалися (рис.3.6). Запальна інфільтрація відсутня у всіх спостереженнях. У 70% зразків виявляються високі концентрації опасистих клітин навколо судин і в ділянці вогнищ фіброзу.

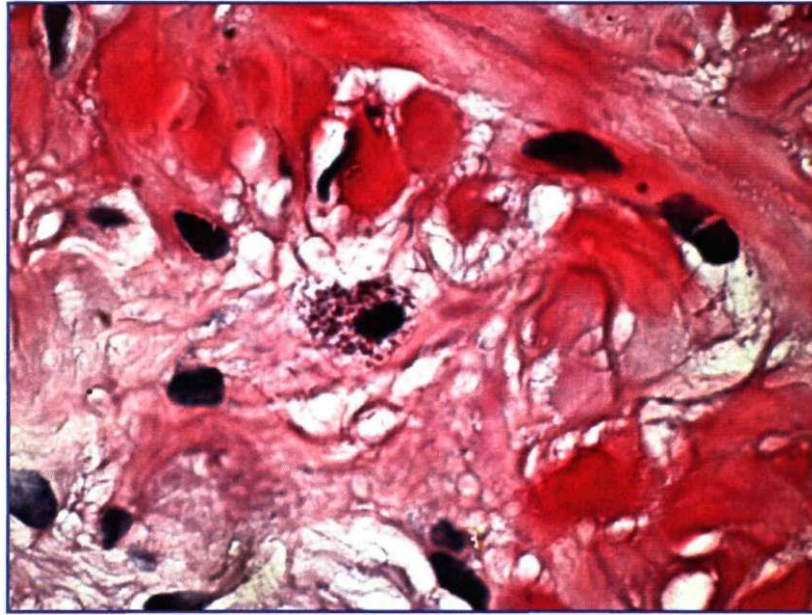


Рис.3.6. Огрядна клітина в периваскулярній зоні. Забарвлення гематоксиліном-еозином. 36.400.

Ендотеліальні клітини експресували CD34, CD31 (цитоплазматичне фарбування). CD31 виявляли переважно в артеріолах і перигландулярних капілярах. Найбільш збережений ендотелій у капілярах, що постачають залози. В артеріальних і в просвіті венозних судин виявляється значна десквамація ендотелію в просвіт судин. У судинах, що проходять у зонах фіброзу, експресія CD31 була знижена, більша частина капілярів спавшаяся. У 70% спостережень відмічено вогнищевий гіаліноз стінок артеріол (рис.3.7).

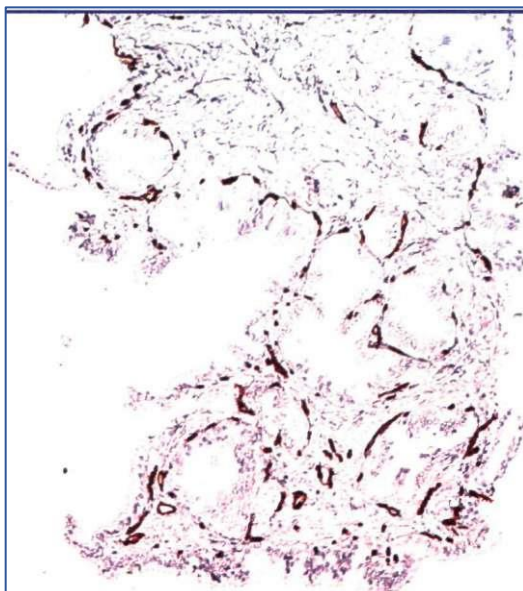


Рис. 3.7. Експресія CD34в ендотелії судин мікроциркуляторного русла.

Переважно перигландулярний розподіл судинної мережі. Ув. 100.

Нервові клітини експресували S100 і NSE. У всіх випадках відзначається зниження експресії цих білків. У 60% зразків спостерігаються патологічні зміни нервових волокон - їх нечисленність і затиснуті фіброзною тканиною (рис. 3.8, 3.9).

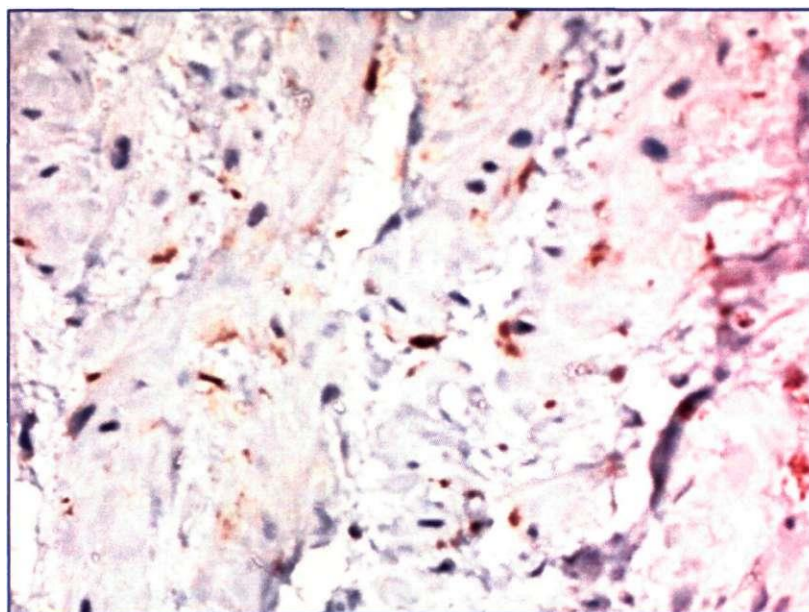


Рис.3.8. Експресія NSE у нервових волокнах. Виражений фіброз стромы.

Нечисленні нервові стовбури «затиснуті» сполучною тканиною..

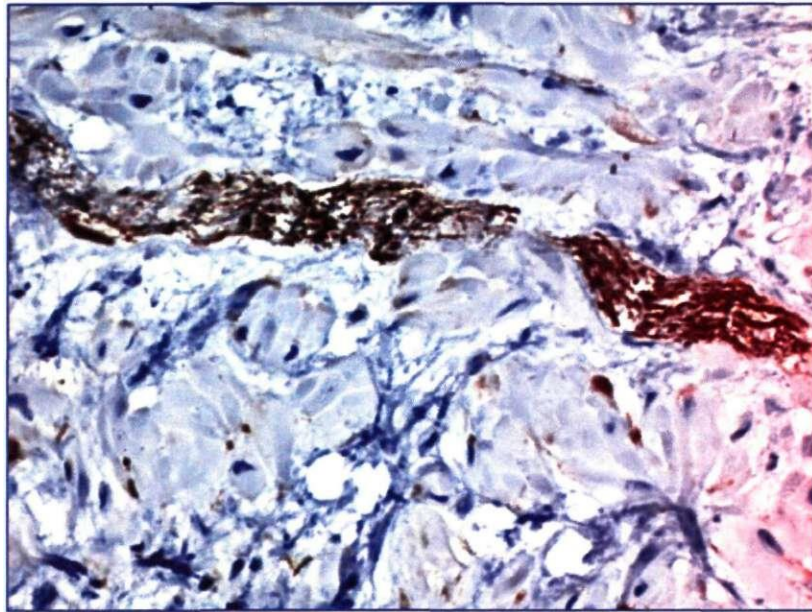


Рис.3.9. Експресія S-100 у нервових волокнах Нервове волокно неоднорідне, переривається. Здавлення колагеном.

При електронній мікроскопії виявляли ознаки пошкодження (дистрофії) гладком'язових волокон. Орієнтація міофібрил порушена, кількість щільних тілець зменшена. У цитоплазмі визначалися нечисленні вакуолі та гранули ліпофусцину. Кількість глікогену зменшена. Окремі м'язові волокна зменшені в розмірах, ядра їхні пікнотичні, мітохондрії зближені, кількість їхня зменшена, матрикс набряклий, кристи згладжені. В окремих клітинах зустрічалися мієліноподібні структури (рис. 3.10). Між м'язовими волокнами - велика кількість колагенових фібрил і аморфних білкових мас (фіброз). У деяких гладком'язових клітинах виявляються «складчасті» ядра - ознака спазмованості (рис. 3.11).

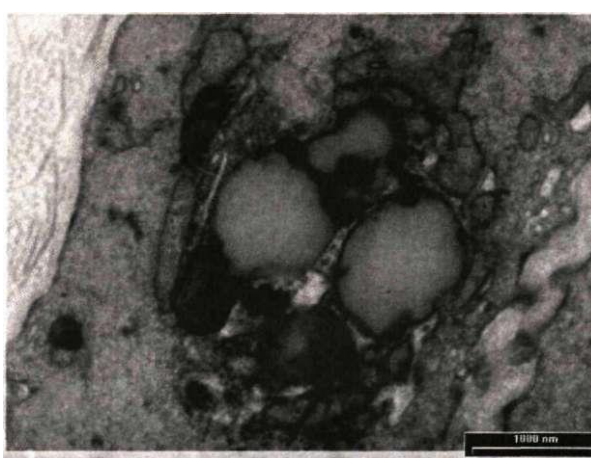
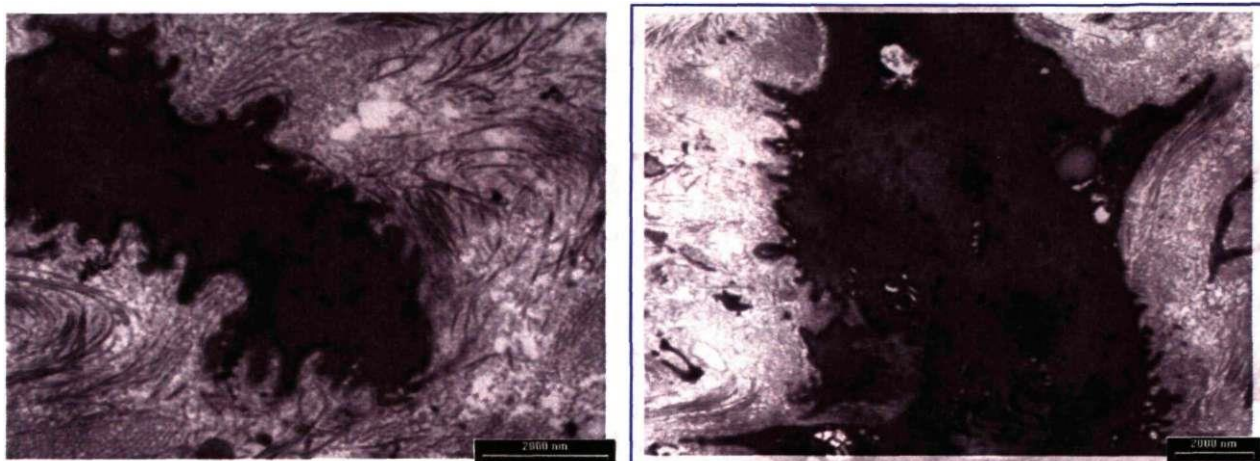


Рис.3.10. Дистрофічні зміни м'язових волокон: порушення орієнтації міофібрил, зменшення кількості щільних тілець. У цитоплазмі визначаються гранули ліпофусцину. Кількість глікогену, мітохондрій зменшена. Ядро пікнотичне.

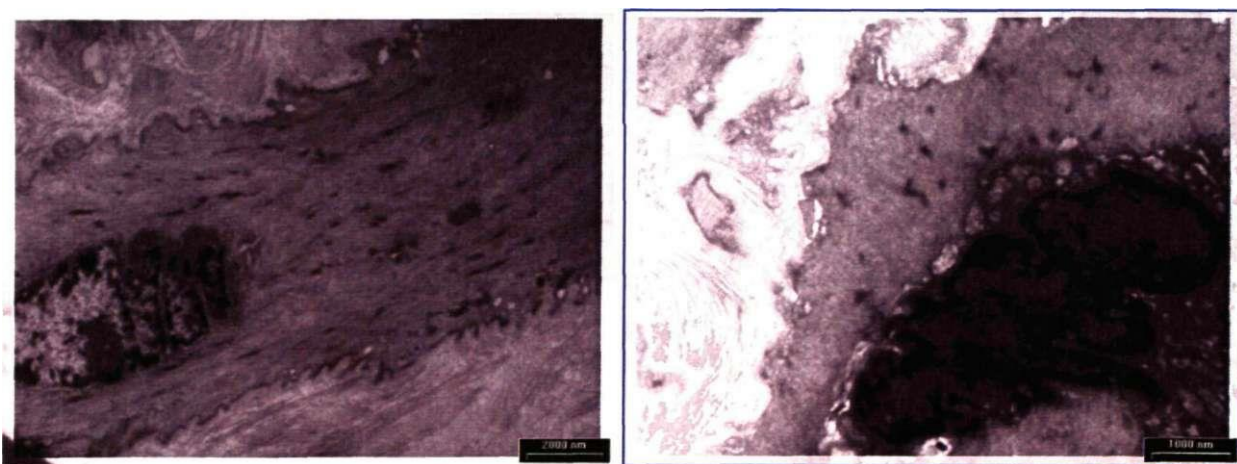


Рис.3.11. Міжм'язовий фіброз: надмірне накопичення колагенових волокон у стромі, «складчастість» ядра клітини.

Капіляри деформовані, просвіт їх звужений. Артеріоли мали потовщену стінку за рахунок гіпертрофії м'язових клітин і відкладення аморфних білкових мас (гіаліноз) (рис.3.12).

Навколо окремих судин зустрічалися поодинокі опасисті клітини, що зберегли гранули (рис.3.13).

У просвіті капілярів нерідко знаходили еритроцитарні складжі (рис.3.14) і гранули ліпофусцину в базальному епітелії.

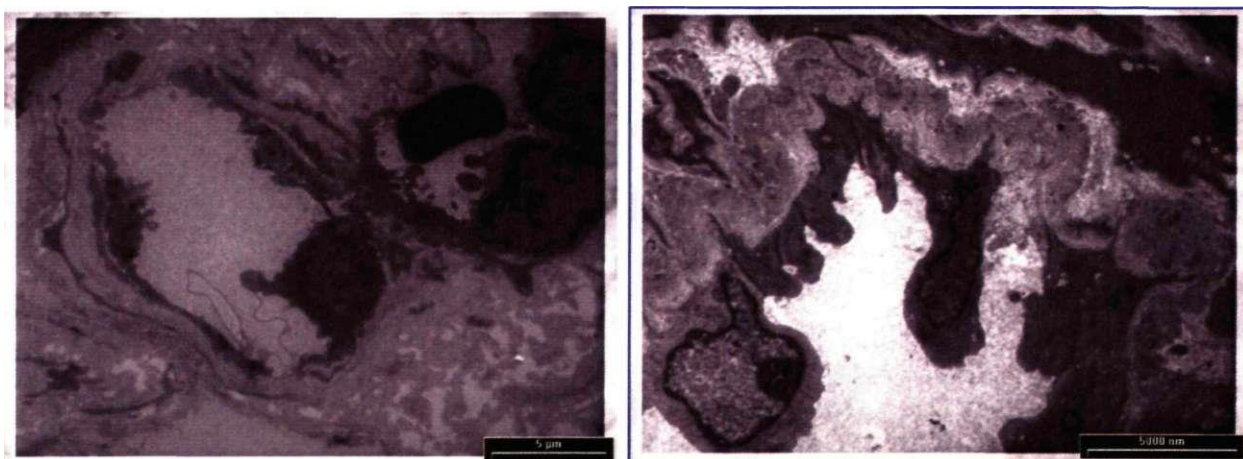


Рис.3.12. Гіаліноз стінки капіляра, потовщення базальної мембрани. Стінка судини спазмована.

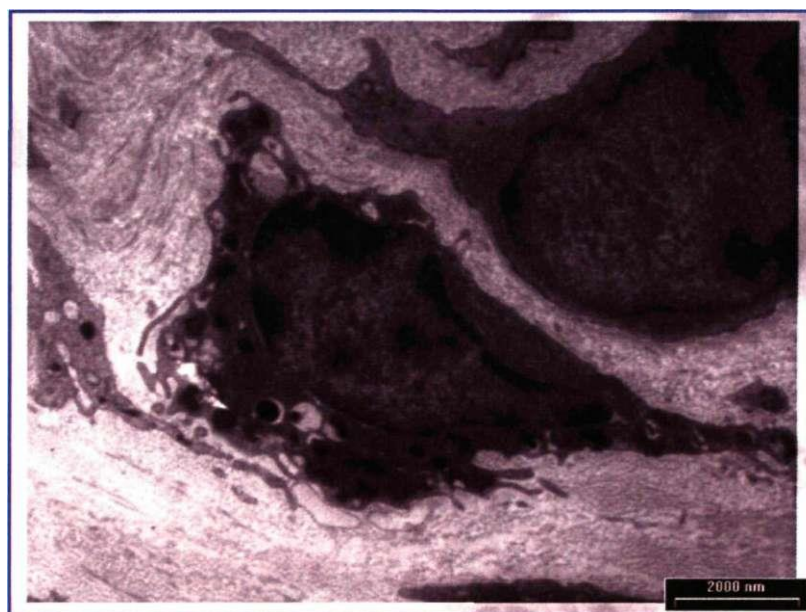


Рис.3.13. Велика кількість опасистих клітин у периваскулярному просторі. Фіброгістіцитоз.

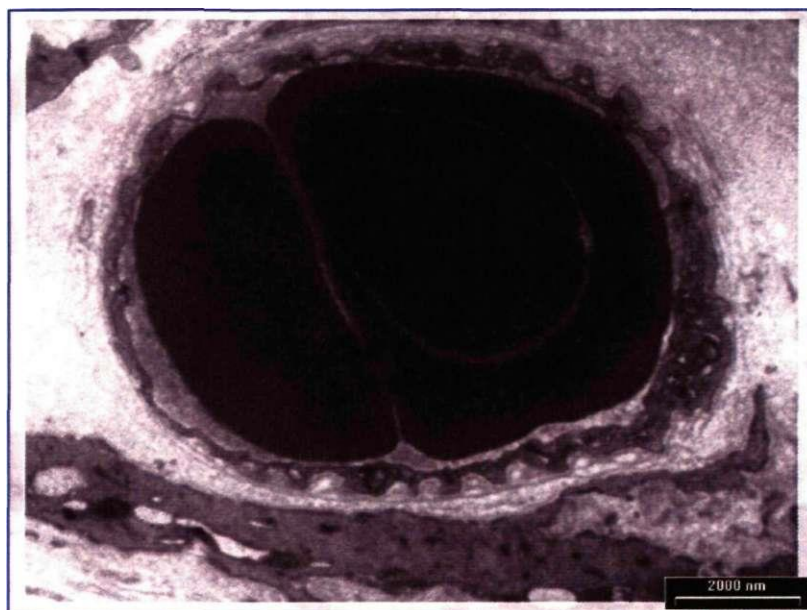


Рис.3.14. Еритроцитарний склад у просвіті капіляра.

В аксоплазмі нервових клітин відмічено ознаки ушкодження і дегенерації: набрякання і поява мієліноподібних структур, роз'єднання аксонів і патологічне накопичення нейроендокринних гранул. Ці процеси часто супроводжуються масивним фіброзом (рис.3.15, 3.16).

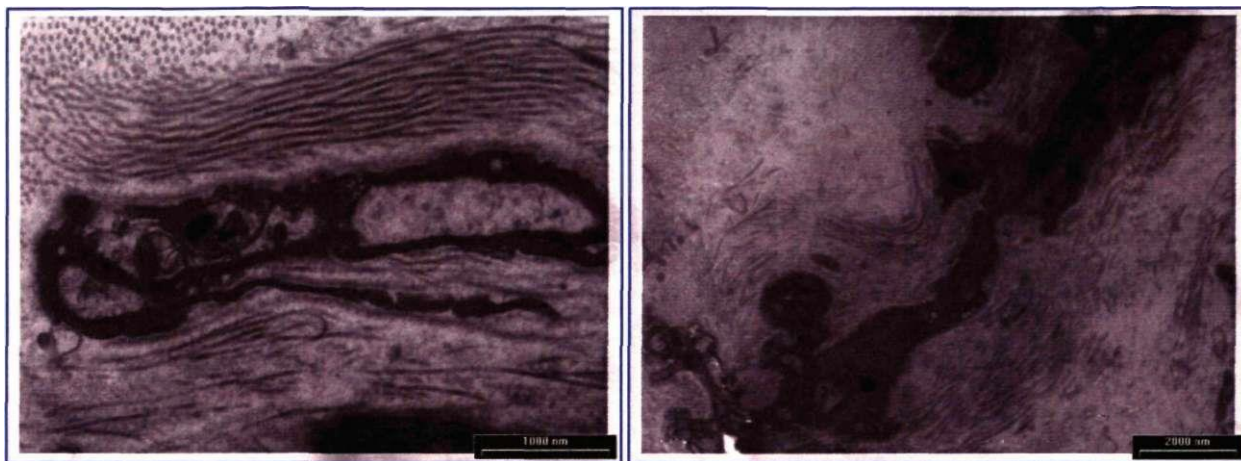


Рис.3.15. Нервеве волокно: дегенеративні зміни аксона, масивний фіброз навколо волокна.

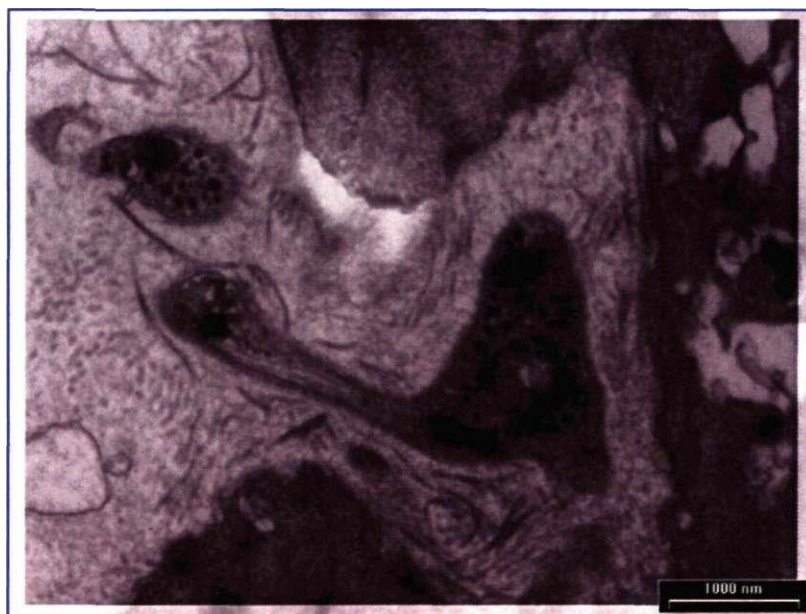


Рис.3.16. Нервове волокно: роз'єднані аксони, велика кількість нейроендокринних гранул.

Узагальнюючи отримані дані, необхідно зазначити, що морфологічним дослідженням біоптатів передміхурової залози пацієнтів ХАП/СХТБ виявлено патологічні зміни на мікроскопічному й ультраструктурному рівнях, які свідчать про ушкодження й дистрофічні зміни тканини передміхурової залози. Ці трансформації зачіпали гладком'язові волокна і були представлені їхньою атрофією та міжм'язовим фіброзом. Ураження судинної мережі демонструвалися гіпертрофією і гіалінозом стінок артеріол. Виявлені зміни діаметра судин артеріального русла прямо визначають парціальне зменшення мікроциркуляції. Гіпертрофія окремих м'язових волокон і порушення орієнтації міофібрил побічно вказують на патологічний гіпертонус м'язових волокон. Відзначено дегенеративні зміни нервових клітин. Ознак запалення в жодному з випадків не було виявлено.

## Розділ 4

### РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХАП/СХТБ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕУХТ

Нами було вивчено динаміку клінічних, лабораторних та інструментальних показників пацієнтів із ХАП/СХТБ із використанням ЕУХТ у комплексній терапії.

#### 4.1. Скарги та якість життя

Вираженість скарг і суб'єктивних клінічних проявів у пацієнтів оцінювалася за допомогою анкетування за шкалою NIH-CPSI. Останнє питання в анкеті, що фактично характеризує якість життя пацієнта (QOL), аналізувалося окремо.

Динаміка змін представлена у таблиці 4.1.

*Таблиця 4.1*

#### Динаміка скарг пацієнтів основної групи за шкалою NIH-CPSI та оцінка якості життя (QOL)

| Показник      | Надходження  | 7-9 діб    | 12-15 діб  | 1-1,5 міс |
|---------------|--------------|------------|------------|-----------|
| NIH-CPSI заг. | 24,71±1,37   | 18,11±0,97 | 10,92±0,74 | 9,42±1,03 |
| NIH-CPSI біль | 14,43 ± 2,31 | 9,89±1,72  | 8,03±0,40  | 7,93±0,84 |
| NIH-CPSI сеч. | 4,60 ± 0,50  | 6,71±0,74  | 3,01±0,45  | 3,64±0,31 |
| QoL           | 4,93±0,57    | 3,91±0,41  | 3,84±0,58  | 2,65±0,72 |

При надходженні загальний індекс NIH-CPSI становив 24,71±1,37, вже через 7-9 днів цей показник знижувався до 18,11±0,97 (різниця достовірна,  $p=0,00041$ ). Через 9-12 днів цей показник продовжував знижуватися до 10,92±0,74, що також було достовірно нижче не лише вихідного рівня, а й показників за попередній період ( $p=0,00068$ ). Через 1-1,5 місяця, незважаючи на завершення лікування, значення цього показника залишалося стабільним і

становило  $9,42 \pm 1,03$ , що було недостовірно ( $p=0,7832$ ) нижче показника за попередній період.

Індекс NIH-CPSI, що характеризує больові відчуття, становив при надходженні  $14,43 \pm 2,31$ . У процесі лікування протягом 7-9 днів із використанням ЕУХТ цей показник достовірно знизився до  $10,89 \pm 1,72$  ( $p=0,00035$ ), а на 12-15 день продовжив зниження до  $8,03 \pm 0,40$ , що було достовірно нижче не лише вихідного, а й попереднього рівня ( $p=0,000742$ ).

Через 1-1,5 місяця показник болю стабілізувався на рівні  $7,93 \pm 0,84$ , що також було недостовірно ( $p=0,6543$ ) нижче попереднього значення.

Щодо частини індексу NIH-CPSI, яка характеризує сечовипускання, то при надходженні він становив  $4,60 \pm 0,50$ . Через 7-9 днів спостерігалось його збільшення до  $6,71 \pm 0,74$  (різниця достовірна,  $p=0,00029$ ), після чого через 12-15 днів показник знизився до  $3,01 \pm 0,45$ , що було достовірно нижче попереднього рівня ( $p=0,00011$ ). Через 1-1,5 місяця показник знову підвищився до  $3,64 \pm 0,31$ , однак різниця з попереднім значенням була недостовірною ( $p=0,6572$ ).

Щодо показника якості життя (QoL), то при надходженні він становив  $4,93 \pm 0,57$ . Через 7-9 днів показник знизився до  $3,91 \pm 0,41$  (різниця достовірна,  $p=0,00034$ ), потім через 12-15 днів залишився майже незмінним ( $3,84 \pm 0,58$ ,  $p=0,3245$ ). Через 1-1,5 місяця QoL значно покращився, склавши  $2,65 \pm 0,72$  (різниця достовірна,  $p=0,00056$ ).

Таким чином, больові відчуття значно зменшувалися або зникали після 1-2 процедур. Це, на нашу думку, може бути пов'язано зі специфічною анальгезуючою дією ударних хвиль. Як уже зазначалося, знеболювальна дія ударних хвиль реалізується через нейрогенні та гуморальні механізми. З одного боку, відбувається блокада передачі больових імпульсів у ЦНС і деактуалізація вогнища хронічного болю в головному мозку. З іншого боку, ударно-хвильова терапія пригнічує тканинне вивільнення прозапальних речовин і медіаторів болю (інтерлейкін-1 бета, простагландин E2, субстанція Р).

Натомість дизуричні розлади (у вигляді полакіурії) дещо посилювалися на початку лікування (після 1-2 процедур). Більшість пацієнтів відзначали частіші позиви до сечовипускання, що, ймовірно, зумовлено механічним подразненням передміхурової залози та шийки сечового міхура, багатих нервовими рецепторами. Ця гіпотеза підтверджується супутнім помірним збільшенням розмірів простати за рахунок інтерстиціального набряку. У процесі лікування дизуричні розлади поступово зменшувалися і досягали мінімального рівня через 2 тижні після завершення курсу лікування (поряд із нормалізацією розмірів передміхурової залози за даними ТРУЗД).

У цілому спостерігалось значне зниження вираженості клінічної симптоматики за шкалою NIH-CPSI до кінця курсу і подальше зменшення після завершення лікування. Паралельно із цим відзначалося покращення оцінки якості життя пацієнтів (на підставі показника QoL).

#### **4.2. Результати дослідження секрету передміхурової залози**

Як зазначалося в попередньому розділі, для зручності аналізу та статистичної обробки основні показники секрету передміхурової залози були умовно поділені на групи з числовим еквівалентом в умовних одиницях відповідно до вираженості змін (табл. 2.2).

Динаміка результатів дослідження секрету простати представлена на рисунку 4.1.

На тлі комплексного лікування у пацієнтів відзначено зниження кількості лейкоцитів у секреті простати. При надходженні цей показник становив  $1,16 \pm 0,07$ . Через 7-9 днів показник знизився до  $0,82 \pm 0,11$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ), потім через 12-14 днів кількість лейкоцитів продовжила знижуватися, склавши  $0,69 \pm 0,05$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ). Через 1-1,5 місяця показник досяг  $0,49 \pm 0,7$ , що свідчить про значне зменшення запальної реакції.

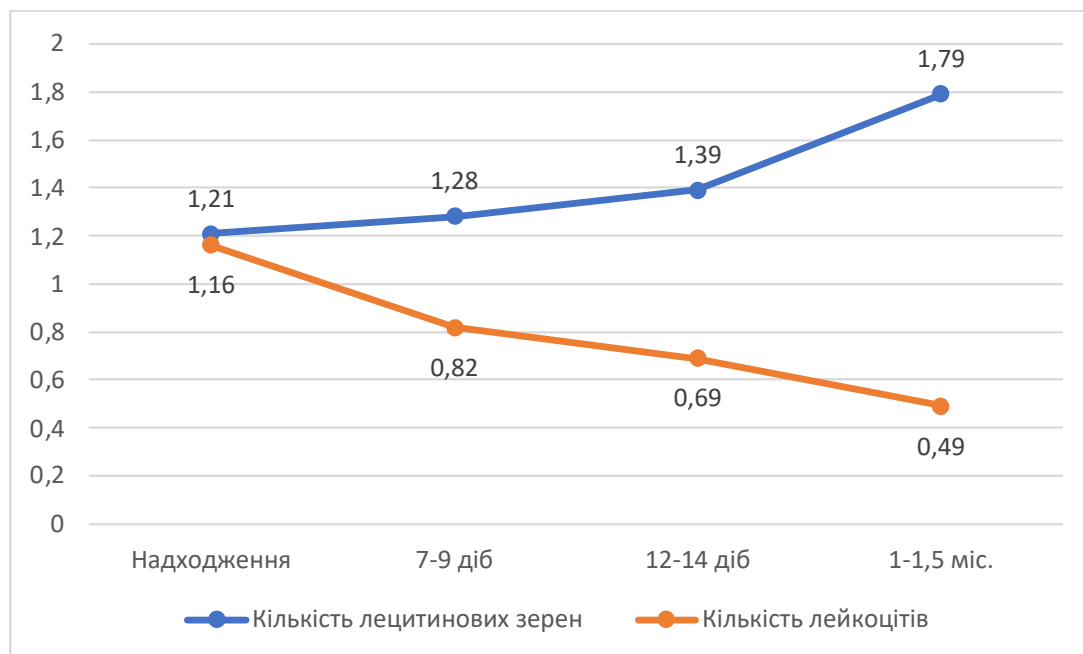


Рис. 4.1. Динаміка змін основних показників секрету передміхурової залози (в умовних одиницях)

Що стосується кількості лецитинових зерен, при надходженні вона становила  $1,21 \pm 0,06$ . Через 7-9 днів спостерігалось зростання до  $1,42 \pm 0,09$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ), потім через 12-14 днів кількість лецитинових зерен ще більше збільшилася, досягнувши  $1,54 \pm 0,12$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ). Через 1-1,5 місяця показник склав  $1,79 \pm 0,19$ , що свідчить про продовження позитивної динаміки у складі простатичного секрету.

Важливо зазначити, що у жодному випадку ми не виявили у секреті передміхурової залози (включно з тим, який отримували безпосередньо після процедури) підвищення кількості еритроцитів, що могло б свідчити про контузію органа.

Оскільки більшості пацієнтів поряд з ударно-хвильовою терапією проводилося комплексне етіопатогенетичне медикаментозне лікування, оцінити конкретний внесок досліджуваного нами методу в нормалізацію параметрів секрету передміхурової залози досить складно. Однак, для ілюстрації потенційних можливостей ударно-хвильової терапії наведемо клінічне спостереження пацієнта з полівалентною медикаментозною алергією, якому проводилося лікування цим методом у режимі монотерапії.

*Приклад. Пацієнт Ф., 34 роки.*

*Звернувся зі скаргами на тупий, ниючий біль у промежині та нижніх відділах живота, часті позиви до сечовипускання (вночі до 7 разів), ослаблення струменя сечі. Хронічним простатитом хворіє протягом 4 років, із загостреннями 2-3 рази на рік, з приводу яких неодноразово проводилося комплексне лікування (включаючи лазерно-магнітотерапію). Поточне загострення розвинулося за 2 тижні до звернення, після переохолодження.*

*При пальцевому ректальному обстеженні: передміхурова залоза помірно збільшена, пастозна, неоднорідної консистенції з ділянками ущільнень, болюча при пальпації. У секреті передміхурової залози виражений лейкоцитоз (до 50 лейкоцитів у полі зору), помірне зниження кількості лецитинових зерен.*

*При бактеріологічному дослідженні секрету простати бактеріального зараження не виявлено. Інші лабораторні показники суттєво не відрізнялися від норми.*

*Індекс NIH-CPSI становив 32, що відповідає вираженій клінічній симптоматиці, індекс якості життя QoL — 5.*

*Показники урофлоуметрії: максимальна швидкість потоку сечі ( $Q_{\max}$ ) 13,0 мл/сек, середня швидкість ( $Q_{\text{avg}}$ ) 7,1 мл/сек за об'єму сечовипускання ( $V$ ) 125 мл.*

*При ТРУЗД: об'єм передміхурової залози 20 см<sup>3</sup>, структура неоднорідна, гіпоехогенна, з ділянками фіброзу і кальцинатами у правій частці. Кровотік нерівномірний.*

*Встановлено діагноз: хронічний бактеріальний простатит (тип II) у фазі загострення.*

*З огляду на наявність в анамнезі полівалентної медикаментозної алергії, у тому числі на поширені групи антибактеріальних і протизапальних препаратів, пацієнту було розпочато лікування методом ударно-хвильової терапії у режимі монотерапії. Процедури виконувалися щоденно, курс – 7 сеансів.*

*Значне зменшення болю пацієнт відчув після другої процедури, після третього сеансу відзначив суттєве покращення якості сечовипускання, подовження інтервалів між позивами та посилення струменя сечі.*

*Практично повний регрес клінічної симптоматики був констатований після п'ятої процедури. Результати контрольного обстеження через 7 днів після початку курсу підтвердили позитивну динаміку: кількість лейкоцитів у секреті простати знизилася до 12-15 у полі зору, збільшилася кількість лецитинових зерен, індекс NIH-CPSI знизився до 15, значно покращилися уродинамічні показники ( $Q_{\max}$  — 15,1 мл/сек;  $Q_{\text{avg}}$  — 8,9 мл/сек за об'єму сечовипускання 150 мл). У ході подальших обстежень (через 14 днів і через 1 місяць після початку курсу) була відзначена нормалізація лабораторних показників за відсутності клінічних проявів. При ТРУЗД виявлено зменшення об'єму передміхурової залози до 17 см<sup>3</sup>, при цьому зафіксовано відновлення симетричності кровотоку.*

Таким чином, використовуючи ударно-хвильову терапію як монотерапію, ми ліквідували загострення хронічного простатиту і досягли ремісії перебігу захворювання.

Наведений приклад демонструє як виражену протизапальну і знеболювальну дію ударних хвиль, так і їх антибактеріальну активність.

#### **4.3. Результати дослідження спермограми**

У таблиці 4.2 представлені результати дослідження сперми пацієнтів у динаміці лікування ХАП/СХТБ із використанням ЕУХТ.

На тлі динамічних змін у показниках сперми у пацієнтів спостерігалися статистично значущі коливання основних параметрів.

При надходженні об'єм сперми становив  $2,94 \pm 0,08$  мл. Через 12-14 діб відзначено його збільшення до  $3,25 \pm 0,06$  мл (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ), потім через 1-1,5 місяця об'єм дещо знизився до  $3,07 \pm 0,15$  мл, але залишався вищим за вихідний рівень ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 4.2

**Динаміка показників сперми пацієнтів з ХАП/СХТБ  
після використання ЕУХТ**

| Показник                            | Надходження | 12-14 діб   | 1-1,5 міс.  |
|-------------------------------------|-------------|-------------|-------------|
| Об'єм сперми                        | 2,94±0,08   | 3,25±0,06   | 3,07±0,15   |
| Кількість<br>сперматозоїдів, млн/мл | 175,29±9,32 | 171,04±7,36 | 178,73±8,24 |
| Кількість<br>активнорухомих, %      | 52,4±3,17   | 51,09±2,71  | 52,19±2,93  |
| Патологічні форми, %                | 14,71±0,84  | 15,26±1,37  | 13,25±1,17  |

Кількість сперматозоїдів в 1 мл сперми при надходженні становила 175,29±9,32 млн/мл. Через 12-14 діб показник дещо знизився до 171,04±7,36 млн/мл, однак різниця не була статистично значущою ( $p>0,05$ ). Через 1-1,5 місяця спостерігалось зростання кількості сперматозоїдів до 178,73±8,24 млн/мл, що достовірно перевищувало показник 12-14 діб ( $p<0,05$ ).

Частка активно рухливих сперматозоїдів при надходженні становила 52,4±3,17%. Через 12-14 діб спостерігалось незначне зниження до 51,09±2,71% ( $p>0,05$ ), однак через 1-1,5 місяця показник відновився до 52,19±2,93%, що не відрізнялося від вихідних даних ( $p>0,05$ ).

Відсоток патологічних форм сперматозоїдів при надходженні становив 14,71±0,84%. Через 12-14 діб він збільшився до 15,26±1,37% ( $p>0,05$ ), однак через 1-1,5 місяця достовірно знизився до 13,25±1,17% ( $p<0,05$ ), що свідчить про позитивні зміни у морфології сперматозоїдів.

Таким чином, через 12-14 діб відзначаються транзиторні зміни параметрів сперми: збільшення об'єму, зниження концентрації сперматозоїдів та їх рухливості, а також зростання патологічних форм. Однак через 1-1,5 місяця спостерігається нормалізація і навіть покращення показників, що свідчить про позитивну динаміку.

Як і в секреті передміхурової залози, у спермограмі пацієнтів після ударно-хвильової терапії не виявлено підвищення кількості еритроцитів, що свідчить про відсутність значущої механічної травматизації передміхурової залози та сім'явиносних шляхів під дією ударних хвиль. Таким чином, при використанні застосованих нами режимів таких змін не спостерігалось. Це дозволяє зробити висновок про відсутність несприятливого впливу ударно-хвильової терапії із використаними нами параметрами на фертильність хворих на хронічний простатит.

#### 4.4. Результати дослідження простат-специфічного антигену

На тлі проведеної терапії у пацієнтів спостерігалися статистично значущі коливання рівнів загального та вільного простат-специфічного антигену (ПСА) (рис 4.2).

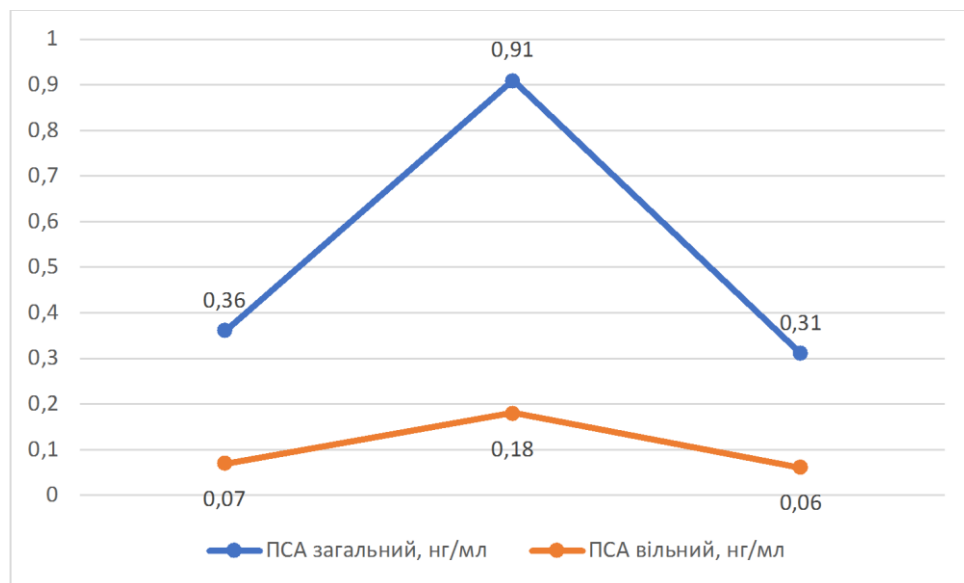


Рис. 4.2. Динаміка рівня ПСА в крові.

При надходженні рівень загального ПСА становив  $0,36 \pm 0,09$  нг/мл. Через 12-14 діб спостерігалось його достовірне збільшення до  $0,91 \pm 0,09$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), що може свідчити про тимчасову активізацію запального процесу в передміхуровій залозі. Однак через 1-1,5 місяця рівень загального

ПСА значно знижувався до  $0,31 \pm 0,04$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), що вказує на відновлення функції простати та зменшення запальної реакції.

Рівень вільного ПСА при надходженні становив  $0,07 \pm 0,01$  нг/мл. Через 12-14 діб він підвищувався до  $0,18 \pm 0,02$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), що також може бути пов'язано з тимчасовими змінами у тканинах простати. Однак через 1-1,5 місяця показник знижувався до  $0,06 \pm 0,01$  нг/мл, що достовірно нижче значень 12-14 діб ( $p < 0,05$ ) і наближалось до вихідного рівня.

Тобто, через 12-14 діб, на тлі проведеної ЕУХТ, спостерігається тимчасове підвищення загального і вільного ПСА, ймовірно, пов'язане з активними запальними процесами або реакцією простати на терапевтичні втручання. Однак через 1-1,5 місяця показники знижуються, досягаючи рівнів, навіть нижчих за вихідні значення, що свідчить про позитивну динаміку і зменшення запалення.

Як відомо, рівень ПСА підвищується на тлі активного запального процесу в передміхуровій залозі, а також після механічного впливу на простату (наприклад, масажу або пальцевого ректального обстеження) та інструментальних втручань у простатичному відділі уретри. Під дією ударно-хвильової терапії відбувається значне посилення припливу крові до передміхурової залози. З одного боку, це може призводити до активізації уповільненого запального процесу в тканині залози, з іншого – до розвитку інтерстиціального набряку як реакції на механічний вплив ударних хвиль. Таким чином, можливі два механізми, що призводять до підвищення рівня ПСА у відповідь на ударно-хвильову терапію.

Слід зазначити кореляцію між збільшенням розмірів передміхурової залози (за рахунок інтерстиціального набряку), підвищенням рівня ПСА та посиленням ірритативної симптоматики хронічного простатиту під дією ударних хвиль. Ці зміни повністю зворотні і розглядаються нами як відображення ступеня фізичного впливу на тканину передміхурової залози, будучи, по суті, закономірним проявом лікувального ефекту ударно-хвильової терапії.

#### 4.5. Динаміка показників урофлоуметрії

При аналізі динаміки показників урофлоуметрії було виявлено статистично значуще покращення всіх показників урофлоуметричного дослідження на тлі лікування ХАП/СХТБ із використанням ЕУХТ.

Результати дослідження представлені на рис. 4.3.

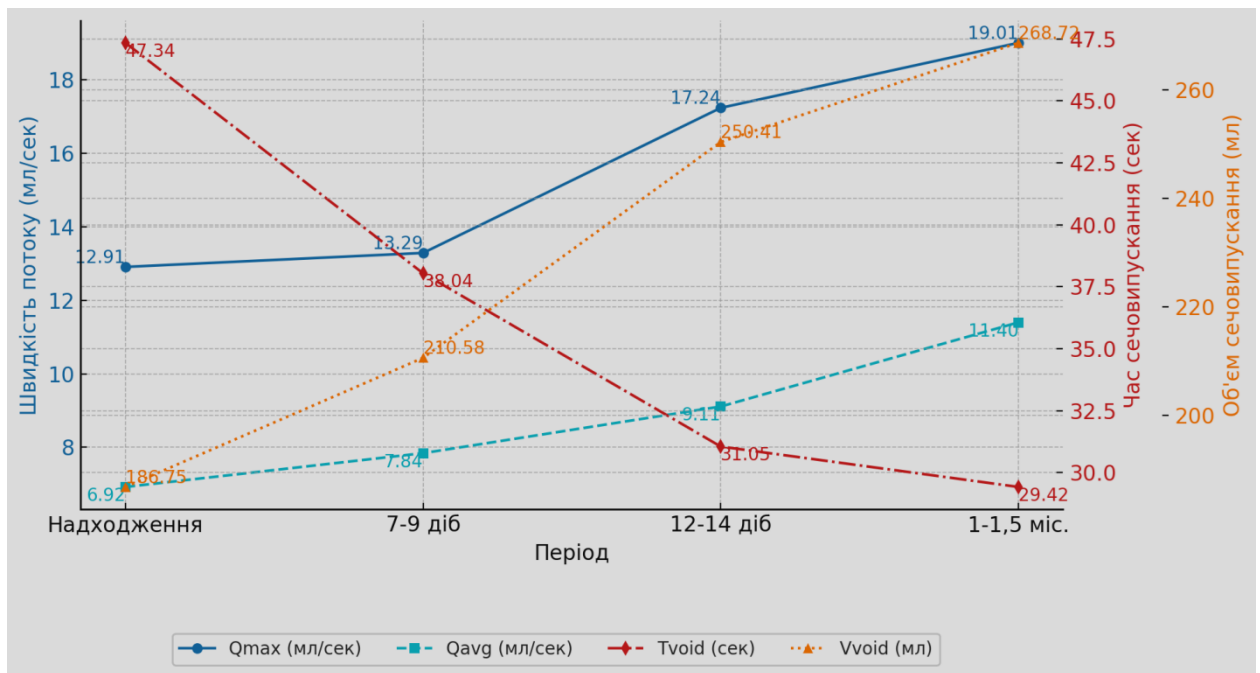


Рис. 4.3. Динаміка основних параметрів урофлоуметрії.

Максимальна швидкість потоку сечі ( $Q_{\max}$ , мл/сек) при надходженні становила  $12,91 \pm 2,76$ . У ході лікування до 7-9 доби показник збільшився до  $13,29 \pm 1,74$ , на 12-14 добу — до  $17,24 \pm 1,97$ , а через 1-1,5 місяця досяг  $19,01 \pm 0,84$ . Дисперсійний аналіз ANOVA виявив значущі відмінності між групами ( $F = 74,05$ ,  $p < 0,0001$ ). Тест Тьюкі показав, що значущі відмінності спостерігалися між усіма часовими точками ( $p < 0,05$ ).

Середня швидкість потоку сечі ( $Q_{\text{avg}}$ , мл/сек) при надходженні становила  $6,92 \pm 0,95$ . До 7-9 доби показник збільшився до  $7,84 \pm 1,34$ , на 12-14 добу — до  $9,11 \pm 1,12$ , а через 1-1,5 місяця — до  $11,40 \pm 1,38$ . ANOVA виявив значущі відмінності між групами ( $F = 98,68$ ,  $p < 0,0001$ ). Пост-хок аналіз

показав статистично значуще підвищення  $Q_{avg}$  між усіма часовими інтервалами ( $p < 0,05$ ).

Час сечовипускання ( $T_{void}$ , сек) при надходженні становив  $47,34 \pm 3,29$ . На 7-9 добу показник знизився до  $38,04 \pm 2,97$ , на 12-14 добу — до  $31,05 \pm 3,01$ , а через 1-1,5 місяця — до  $29,42 \pm 2,66$ . Дисперсійний аналіз виявив значущі відмінності ( $F = 181,53$ ,  $p < 0,0001$ ). Відповідно до тесту Тьюкі, відмінності між усіма етапами були статистично значущими ( $p < 0,05$ ).

Обсяг сечовипускання ( $V_{void}$ , мл) при надходженні становив  $186,75 \pm 12,07$ . До 7-9 доби показник збільшився до  $210,58 \pm 9,59$ , на 12-14 добу — до  $250,41 \pm 11,41$ , а через 1-1,5 місяця — до  $268,72 \pm 10,03$ . ANOVA виявив значущі відмінності ( $F = 445,57$ ,  $p < 0,0001$ ). Пост-хок аналіз підтвердив статистично значуще підвищення між усіма часовими точками ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, усі показники продемонстрували статистично значуще покращення на всіх етапах спостереження.

Цей ефект може бути наслідком протизапальної дії ударних хвиль, а також їх здатності розривати патологічні рефлекторні дуги і знижувати спастичний тонус м'язових волокон. У патогенезі порушень уродинаміки при хронічному простатиті важливу роль відіграє так звана динамічна інфравезикальна обструкція, в основі якої лежить підвищення активності альфа-1-адренорецепторів шийки сечового міхура, а також неврологічні порушення функції м'язів тазового дна з підвищенням їх тонусу.

#### **4.6. Трансректальне ультразвукове дослідження передміхурової залози з еходопплерографією**

Найбільш важливі дані щодо реакції передміхурової залози на ударно-хвильову терапію були отримані нами під час ультразвукового дослідження з вимірюванням параметрів органного кровотоку.

Початковою реакцією передміхурової залози на вплив ударних хвиль було помірне збільшення її об'єму і зниження ехогенності структури, що

вказує на виникнення інтерстиціального набряку тканини залози. Поряд із підвищенням рівня ПСА та посиленням ірритативної симптоматики хронічного простатиту, це розцінювалося нами як показник інтенсивності фізичного впливу на тканину простати.

Збільшення об'єму коливалося від 2 до 6 см<sup>3</sup> (у середньому  $3,54 \pm 0,52$  см<sup>3</sup>) при середньому об'ємі передміхурової залози до лікування  $17,36 \pm 1,49$  см<sup>3</sup>. Таким чином, збільшення об'єму становило в середньому 20,2%.

При контрольному обстеженні через два тижні після завершення лікування було відзначено відновлення вихідного об'єму передміхурової залози. Динаміка цих змін наочно представлена на рис. 4.4.

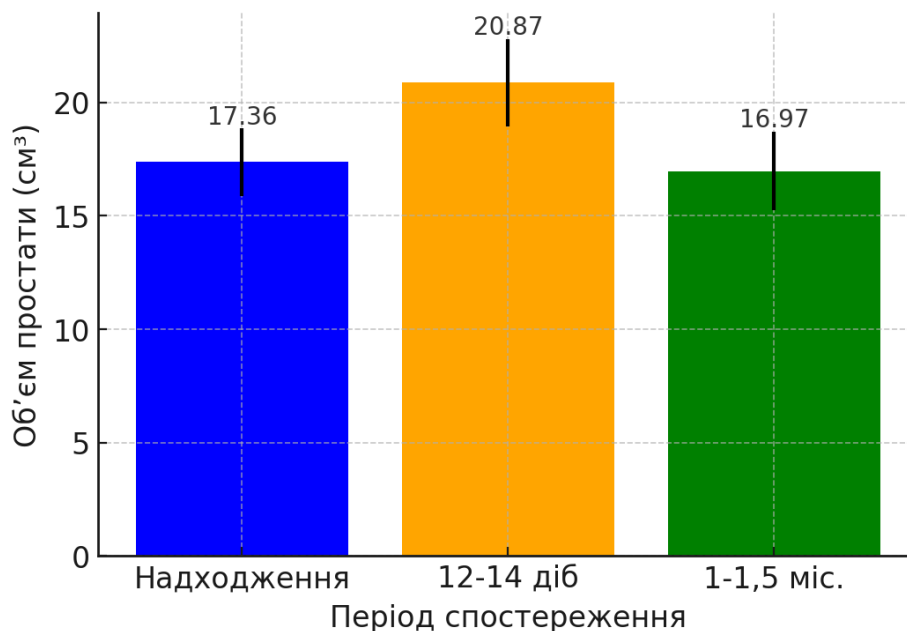


Рис.4.4. Зміни об'єму передміхурової залози при ТРУЗД.

Як ілюстрацію наведемо наступне клінічне спостереження.

*Пацієнт С., 25 років. Звернувся зі скаргами на постійний тупий, ниючий біль, відчуття тяжкості в промежині. Вказані скарги турбують пацієнта протягом року, ймовірно, після сильного переохолодження. Звертався до уролога, неодноразово проводилися курси медикаментозного лікування у поєднанні з традиційною фізіотерапією — без суттєвого покращення.*

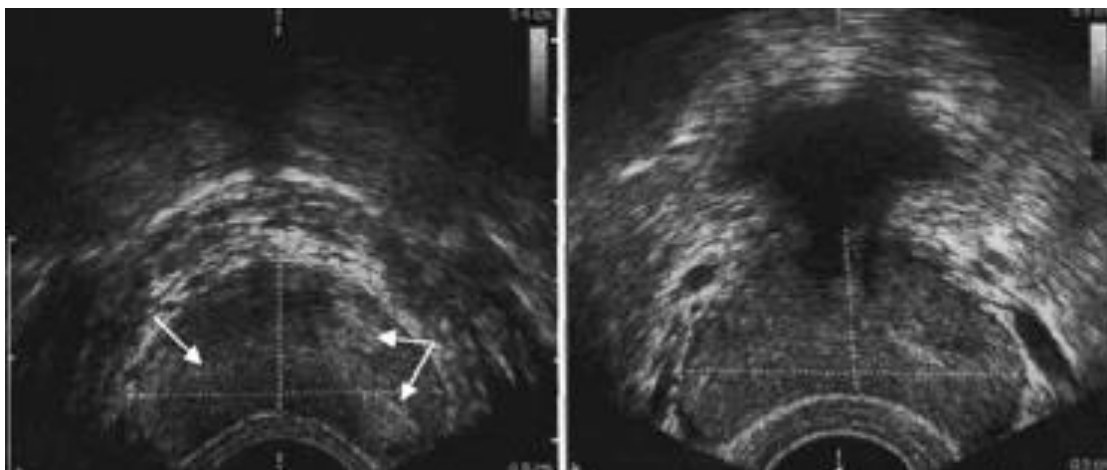
*Дані обстеження:*

- *Пальцеве ректальне дослідження: передміхурова залоза не збільшена у розмірах, гладка, м'яко-еластичної консистенції, слабкоболюча, без осередкових змін.*
- *Секрет простати: помірне зниження кількості лецитинових зерен за відсутності лейкоцитозу.*
- *Бактеріологічний посів секрету простати: росту не отримано.*
- *Інші лабораторні показники – в межах норми.*
- *Індекс NIH-CPSI – 20, що відповідає помірно вираженій клінічній симптоматиці, індекс якості життя QOL – 5.*
- *Показники урофлоуметрії: максимальна швидкість потоку сечі ( $Q_{\max}$ ) – 31,2 мл/сек, середня швидкість ( $Q_{\text{avg}}$ ) – 16,3 мл/сек за об'єму сечовипускання ( $V$ ) – 236 мл.*
- *ТРУЗД: об'єм передміхурової залози – 9,4 см<sup>3</sup>, структура неоднорідна з дифузними гіпер- і гіпоехогенними ділянками; кальцинатів немає.*

*Діагноз: Хронічний абактеріальний невоспалювальний простатит (тип ІІВ) / синдром хронічного тазового болю.*

*Призначене лікування: Медикаментозна терапія (уроселективні альфа-адреноблокатори у поєднанні з нестероїдними протизапальними та простатотропними препаратами). Паралельно проведено курс ударно-хвильової терапії (через день, курс – 7 процедур).*

*Динаміка: Після другої процедури пацієнт відзначив зменшення, а надалі – зникнення болю та відчуття тяжкості в промежині. Під час контрольного ультразвукового дослідження після завершення курсу виявлено помірне збільшення об'єму передміхурової залози (до 11,4 см<sup>3</sup>), відновлення однорідності її структури (рис. 4.5). У секреті простати збільшилася кількість лецитинових зерен, індекс NIH-CPSI знизився до 8, а індекс QOL – до 3.*



а

б

Рис. 4.5. Ехографічна картина передміхурової залози до (а) і після (б) ударно-хвильової терапії. Стрілками позначені дифузні гіперехогенні ділянки.

Даний приклад демонструє ефективність методу при лікуванні найскладнішої форми хронічного простатиту – категорії ІІІВ або синдрому хронічного тазового болю.

Ефективність ударно-хвильової терапії при цій формі хронічного простатиту, на нашу думку, обумовлена, по-перше, безпосереднім анальгезуючим ефектом, а по-друге, здатністю ударних хвиль розривати патологічні рефлекторні дуги і знижувати тонус м'язів.

Ще більш обнадійливі результати були отримані нами при лікуванні пацієнтів із фіброзними змінами передміхурової залози на тлі тривалого перебігу хронічного простатиту.

У нашому дослідженні серед пацієнтів основної групи у 10 за даними ТРУЗД були виявлені більш або менш виражені фіброзно-склеротичні зміни простати. Після проведення стандартного курсу ударно-хвильової терапії у 7 з них (70%) було відзначено зменшення розмірів і ехощільності ділянок фіброзу.

Нижче наведено опис одного з наших пацієнтів із фіброзно-склеротичними змінами передміхурової залози.

*Пацієнт Ф., 45 років.*

*Звернувся зі скаргами на тупий, ниючий біль у промежині, часті позиви до сечовипускання, ослаблення струменя сечі. Хронічним простатитом хворіє протягом 5 років, неодноразово проходив курси лікування (зокрема лазерно-магнітотерапію), з короточасним покращенням.*

*Передміхурова залоза пальпаторно не збільшена, дифузно ущільнена, помірно болюча, без осередкових змін. У секреті простати – різке зниження кількості лецитинових зерен, при нормальній кількості лейкоцитів.*

*Бактеріологічне дослідження секрету простати: росту не отримано. Інші лабораторні показники – без патологічних змін. Індекс NIH-CPSI – 29 балів (помірно виражена симптоматика), QOL – 5 балів.*

*Максимальна швидкість потоку сечі – 12,4 мл/сек, середня швидкість – 7,1 мл/сек при об'ємі сечовипускання 134 мл.*

*ТРУЗД: об'єм простати – 15 см<sup>3</sup>, структура неоднорідна, з ділянками фіброзу в обох частках і кальцинатами у правій частці.*

*Діагноз:*

*Хронічний абактеріальний невоспалювальний простатит (тип IIIB) / синдром хронічного тазового болю, фіброзна стадія.*

*Лікування:*

*Проведено комплексне лікування, що включало альфа-адреноблокатори, нестероїдні протизапальні та простатотропні препарати.*

*Ударно-хвильова терапія проводилася через день, всього 7 процедур.*

*Результати:*

*Суб'єктивно відзначено значне зменшення болю, покращення якості сечовипускання.*

*Індекс NIH-CPSI знизився до 14, що відповідає незначно вираженій симптоматиці, індекс якості життя QOL зменшився до 2.*

*Максимальна швидкість потоку сечі зросла до 19,7 мл/сек, середня – до 10,5 мл/сек.*

*У контрольних аналізах секрету простати відзначено значне підвищення кількості лецитинових зерен.*

*За даними ТРУЗД: ехоструктура залози стала більш однорідною, зникли ділянки фіброзу у лівій частці (рис.4.6).*

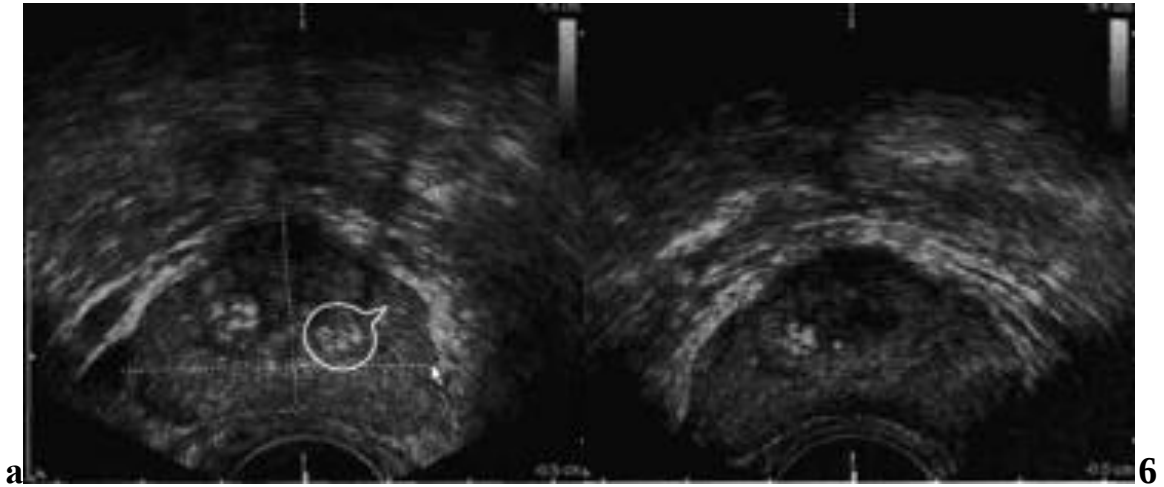


Рис. 4.6. Ехографічна картина передміхурової залози до (а) і після (б) лікування. Виділено ділянку фіброзу у лівій частці, яка зникла після лікування.

Водночас ми не виявили суттєвого впливу ударно-хвильової терапії на розмір кальцинатів у тканині передміхурової залози. Очевидно, для досягнення цього ефекту необхідний вплив сфокусованими ударними хвилями у високоенергетичних режимах, що неминуче призведе до травматизації тканини передміхурової залози і не може бути використано в терапевтичних цілях.

Нами проведено аналіз показників кровотоку в передміхуровій залозі за даними спектральної доплерографії (табл. 4.3).

Під час надходження об'єм передміхурової залози становив  $17,36 \pm 1,49$  см<sup>3</sup>. Через 12-14 діб він збільшувався до  $20,87 \pm 1,93$  см<sup>3</sup>, проте через 1-1,5 місяця знижувався до  $16,97 \pm 1,74$  см<sup>3</sup>, що наближалось до вихідного значення.

Пікова систолічна швидкість кровотоку при надходженні була  $10,41 \pm 0,89$  см/с. Через 12-14 діб вона зростала до  $13,04 \pm 1,07$  см/с ( $p < 0,05$ ), але через 1-1,5 місяця практично не змінювалася, становлячи  $12,98 \pm 1,25$  см/с.

Лінійна швидкість кровотоку у венах на початковому етапі становила  $3,29 \pm 0,21$  см/с. Через 12-14 діб показник збільшувався до  $4,03 \pm 0,12$  см/с

( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця досягав максимального значення —  $4,98 \pm 0,35$  см/с ( $p < 0,05$  у порівнянні з вихідним рівнем).

Таблиця 4.3

**Динаміка змін показників кровотоку в передміхуровій залозі за даними спектральної доплерографії**

| Показник                                               | Надходження       | 12-14 діб        | 1-1,5 міс.        |
|--------------------------------------------------------|-------------------|------------------|-------------------|
| Пікова систолічна швидкість кровотоку (см/с)           | $17,36 \pm 1,49$  | $20,87 \pm 1,93$ | $16,97 \pm 1,74$  |
| Лінійна швидкість кровотоку у венах (см/с)             | $10,41 \pm 0,89$  | $13,04 \pm 1,07$ | $12,98 \pm 1,25$  |
| Середня лінійна швидкість кровотоку (см/с)             | $3,29 \pm 0,21$   | $4,03 \pm 0,12$  | $4,98 \pm 0,35$   |
| Індекс резистентності артерій (ум. од.)                | $6,25 \pm 0,34$   | $7,32 \pm 0,62$  | $8,07 \pm 0,57$   |
| Діастолічна швидкість кровотоку (см/с)                 | $4,43 \pm 0,17$   | $4,25 \pm 0,19$  | $4,21 \pm 0,27$   |
| Щільність судинного сплетення (судин/см <sup>2</sup> ) | $3,01 \pm 0,07$   | $4,04 \pm 0,51$  | $4,26 \pm 0,46$   |
| Об'ємний кровотік (л/хв)                               | $1,17 \pm 0,28$   | $1,79 \pm 0,16$  | $2,15 \pm 0,26$   |
| Об'єм передміхурової залози, см <sup>3</sup>           | $0,031 \pm 0,005$ | $0,047 \pm 0,09$ | $0,058 \pm 0,003$ |

Середня лінійна швидкість кровотоку на момент надходження була  $6,25 \pm 0,34$  см/с. Через 12-14 діб вона зростала до  $7,32 \pm 0,62$  см/с, а через 1-1,5 місяця становила  $8,07 \pm 0,57$  см/с.

Індекс резистентності артерій при надходженні становив  $4,43 \pm 0,17$ . Через 12-14 діб він знижувався до  $4,25 \pm 0,19$  ( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця досягав  $4,21 \pm 0,27$ , що достовірно нижче вихідного значення ( $p < 0,05$ ).

Діастолічна швидкість кровотоку при надходженні була  $3,01 \pm 0,07$  см/с. До 12-14 діб вона зростала до  $4,04 \pm 0,51$  см/с ( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця становила  $4,26 \pm 0,46$  см/с.

Щільність судинного сплетення при надходженні становила  $1,17 \pm 0,28$  судин/см<sup>2</sup>. Через 12-14 діб вона зростала до  $1,79 \pm 0,16$  судин/см<sup>2</sup>, а через 1-1,5 місяця досягала  $2,15 \pm 0,26$  судин/см<sup>2</sup>, що достовірно вище вихідних значень ( $p < 0,05$ ).

Об'ємний кровотік при надходженні становив  $0,031 \pm 0,005$  л/хв. Через 12-14 діб він збільшувався до  $0,047 \pm 0,09$  л/хв ( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця досягав  $0,058 \pm 0,003$  л/хв ( $p < 0,05$  у порівнянні з вихідним рівнем).

Отримані дані демонструють значне покращення кровопостачання передміхурової залози під дією ударно-хвильової терапії. Покращення органного кровотоку в передміхуровій залозі під дією ударно-хвильової терапії було виявлено також при аналізі результатів доплерографії в енергетичному режимі. Цей метод дозволяє провести інтегральну оцінку стану кровопостачання органа, зокрема на рівні мікросудинного русла. Було відзначено відновлення симетричності кровотоку, покращення кровопостачання залози, переважно в периферичних зонах. Це особливо важливо, оскільки запальний процес при хронічному простатиті в першу чергу уражає саме ці ділянки залози.

*Клінічне спостереження: Пацієнт Д., 42 роки. Звернувся зі скаргами на часті позиви до сечовипускання імперативного характеру, ослаблення струменя сечі, відчуття тяжкості в промежині. Ці скарги турбують протягом останніх двох років. Самостійно лікувався фітопрепаратами, без суттєвого ефекту.*

*Обстеження:*

*Пальцеве ректальне дослідження: передміхурова залоза не збільшена, тістоподібної консистенції, гладка, безболісна.*

*Секрет простати: незначне підвищення кількості лейкоцитів (до 15 у полі зору), помірне зниження лецитинових зерен. Бактеріологічне дослідження: росту немає.*

*Урофлоуметрія:  $Q_{\max}$  — 16,6 мл/сек,  $Q_{\text{avg}}$  — 8,7 мл/сек, об'єм сечовипускання — 300 мл.*

*Індекс NIH-CPSI — 36 (виражена симптоматика), QOL — 6 (максимальне значення).*

*ТРУЗД: об'єм передміхурової залози — 17 см<sup>3</sup>, структура дифузно неоднорідна.*

*Допплерографія: ослаблення кровотоку, переважно в периферичних зонах.*

*Діагноз: Хронічний абактеріальний запальний простатит (тип IIIA), конгестивного генезу.*

*Лікування: Комплексне: антибактеріальні, нестероїдні протизапальні, імуномодулятори, уроселективні альфа-адреноблокатори у поєднанні з масажем передміхурової залози. Ударно-хвильова терапія – 7 процедур через день.*

*Результати: Після початкового тимчасового посилення ірритативної симптоматики відзначено значне покращення якості сечовипускання (подовження інтервалів між позивами, посилення струменя), зникнення тяжкості в промежині.*

*Індекс NIH-CPSI — 21 (помірно виражена симптоматика), QOL — 4.*

*$Q_{\max}$  збільшився до 20,9 мл/сек,  $Q_{\text{avg}}$  — до 10,9 мл/сек.*

*Секрет простати: нормалізація кількості лейкоцитів, збільшення лецитинових зерен.*

*ТРУЗД: тимчасове збільшення об'єму залози на 14 день, нормалізація через 2 тижні після завершення лікування.*

*Допплерографія в енергетичному режимі: дифузне посилення кровотоку у периферичних зонах передміхурової залози (рис. 4.7).*

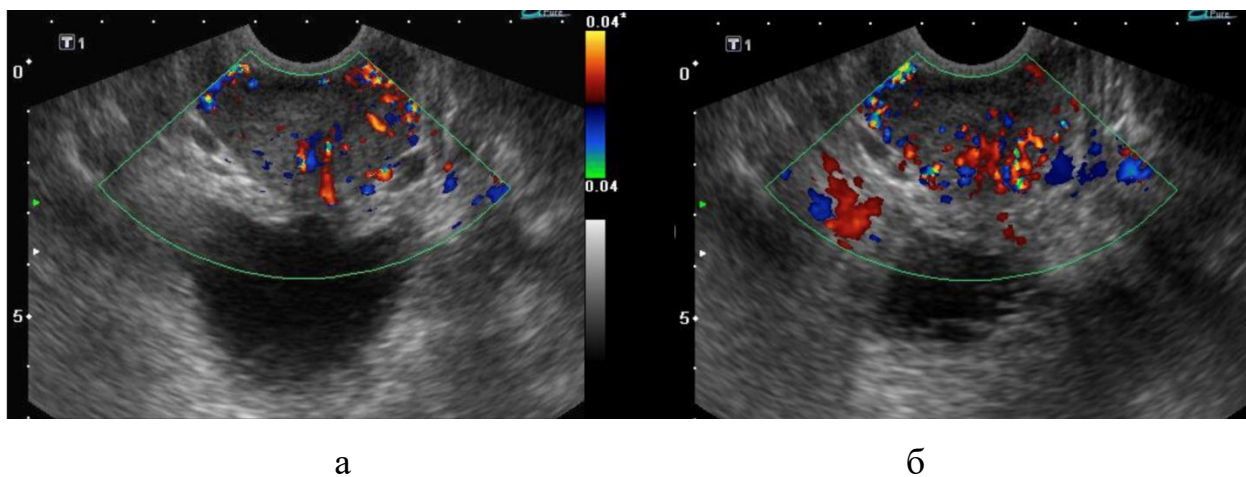


Рис. 4.7. Стан кровотоку в передміхуровій залозі за даними доплерографії до (а) і після (б) лікування.

Підсумовуючи аналіз результатів лікування хворих на хронічний простатит із використанням ударно-хвильової терапії, можна зробити висновок, що цей метод лікування має швидку і виражену знеболювальну дію, покращує параметри сечовипускання, нормалізує кровообіг в простаті, за рахунок чого досягається покращення функціонального стану передміхурової залози.

## **Розділ 5**

### **ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОЇ ДИНАМІКИ ПРОЯВІВ ХАП/СХТБ У ХВОРИХ ОСНОВНОЇ ГРУПИ І ГРУПИ ПОРІВНЯННЯ**

Ми провели порівняльний аналіз безпосередніх результатів лікування пацієнтів із ХАП/СХТБ з основної групи та групи порівняння. Результати обстеження наведено в табл. 5.1.

У переважної більшості пацієнтів порівнюваних груп на тлі проведення комплексної терапії відзначалося зменшення основних клінічних проявів захворювання: болю, порушень сечовипускання. При цьому у пацієнтів основної групи спостерігався більш швидкий і виражений знеболювальний ефект, який настав після 1-2 процедур. Водночас, позитивна динаміка патологічної симптоматики, а також ступінь покращення клінічних показників була різною.

#### **5.1. Зіставлення скарг пацієнтів основної групи та групи порівняння**

При надходженні загальний бал NIH-CPSI у першій групі становив  $24,71 \pm 1,37$ , у другій групі —  $26,31 \pm 2,90$  ( $p > 0,05$ ). Через 7-9 діб відзначалося значне зниження показника в обох групах, однак у другій групі він залишався вищим:  $18,11 \pm 0,97$  проти  $21,52 \pm 2,54$  ( $p < 0,05$ ). До 12-15 діб різниця між групами ставала ще більш вираженою: у першій групі показник знижувався до  $10,92 \pm 0,74$ , тоді як у другій він становив  $16,75 \pm 1,70$  ( $p < 0,05$ ). Через 1-1,5 місяця тенденція зберігалася — NIH-CPSI у першій групі становив  $9,42 \pm 1,03$ , у другій —  $14,14 \pm 1,63$  ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражену позитивну динаміку в першій групі (рис.5.1).

Таблиця 5.1

**Основні показники клініко-лабораторного та інструментального моніторингу пацієнтів основної та контрольної груп,  $M \pm m$**

| Показник             | Основна група      |                   |                    |                    | Група порівняння   |                   |                   |                    |
|----------------------|--------------------|-------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|-------------------|--------------------|
|                      | Надходження        | 7-9 діб           | 12-15 діб          | 1-1,5 міс          | Надходження        | 7-9 діб           | 12-15 діб         | 1-1,5 міс          |
| 1                    | 2                  | 3                 | 4                  | 5                  | 6                  | 7                 | 8                 | 9                  |
| NIH-CPSI загальн.    | 24,71 $\pm$ 1,37   | 18,11 $\pm$ 0,97  | 10,92 $\pm$ 0,74   | 9,42 $\pm$ 1,03    | 26,31 $\pm$ 2,90   | 21,52 $\pm$ 2,54  | 16,75 $\pm$ 1,70  | 14,14 $\pm$ 1,63   |
| NIH-CPSI біль        | 14,43 $\pm$ 2,31   | 9,89 $\pm$ 1,72   | 8,03 $\pm$ 0,40    | 7,93 $\pm$ 0,84    | 17,59 $\pm$ 3,02   | 16,94 $\pm$ 2,57  | 13,25 $\pm$ 2,09  | 11,32 $\pm$ 1,07   |
| NIH-CPSI сеч.        | 4,60 $\pm$ 0,50    | 6,71 $\pm$ 0,74   | 3,01 $\pm$ 0,45    | 3,64 $\pm$ 0,31    | 4,48 $\pm$ 0,72    | 4,79 $\pm$ 0,25   | 4,04 $\pm$ 0,83   | 4,72 $\pm$ 0,64    |
| QoL                  | 4,93 $\pm$ 0,57    | 3,91 $\pm$ 0,41   | 3,84 $\pm$ 0,58    | 2,65 $\pm$ 0,72    | 4,44 $\pm$ 0,43    | 4,04 $\pm$ 0,50   | 3,54 $\pm$ 0,31   | 3,93 $\pm$ 0,24    |
| <b>Урофлоуметрія</b> |                    |                   |                    |                    |                    |                   |                   |                    |
| Qmax, мл/сек         | 12,91 $\pm$ 2,76   | 13,29 $\pm$ 1,74  | 17,24 $\pm$ 1,97   | 19,01 $\pm$ 0,84   | 13,07 $\pm$ 4,42   | 12,94 $\pm$ 1,59  | 13,44 $\pm$ 1,82  | 14,74 $\pm$ 1,83   |
| Qavg, мл/сек         | 6,92 $\pm$ 0,95    | 7,84 $\pm$ 1,34   | 9,11 $\pm$ 1,12    | 11,40 $\pm$ 1,38   | 6,44 $\pm$ 0,72    | 7,74 $\pm$ 0,83   | 9,01 $\pm$ 1,07   | 9,17 $\pm$ 0,9     |
| Tvoid,сек            | 47,34 $\pm$ 3,29   | 38,04 $\pm$ 2,97  | 31,05 $\pm$ 3,01   | 29,42 $\pm$ 2,66   | 45,84 $\pm$ 2,66   | 41,32 $\pm$ 3,02  | 37,63 $\pm$ 2,74  | 35,21 $\pm$ 2,09   |
| Vvoid, мл            | 186,75 $\pm$ 12,07 | 210,58 $\pm$ 9,59 | 250,41 $\pm$ 11,41 | 268,72 $\pm$ 10,03 | 193,39 $\pm$ 11,22 | 189,78 $\pm$ 9,34 | 185,03 $\pm$ 8,52 | 184,59 $\pm$ 10,36 |

| 1                                     | 2           | 3         | 4           | 5           | 6                | 7         | 8                | 9                |
|---------------------------------------|-------------|-----------|-------------|-------------|------------------|-----------|------------------|------------------|
| <b>Секрет простати</b>                |             |           |             |             |                  |           |                  |                  |
| Лейкоцити (у.е.)                      | 1,16±0,07   | 0,82±0,11 | 0,69±0,05   | 0,49±0,7    | 1,05±0,09        | 0,88±0,05 | 0,84±0,05        | 0,76±0,04        |
| Лецитинові зерна<br>(у.е.)            | 1,21±0,06   | 1,42±0,09 | 1,54±0,12   | 1,79±0,19   | 1,17±0,16        | 1,36±0,05 | 1,37±0,11        | 1,55±0,15        |
| <b>ПСА</b>                            |             |           |             |             |                  |           |                  |                  |
| ПСА загальний,<br>нг/мл               | 0,36±0,09   | -         | 0,91±0,09   | 0,31±0,04   | 0,34±0,05        | -         | 0,39±0,04        | 0,38±0,04        |
| ПСА вільний,<br>нг/мл                 | 0,07±0,01   |           | 0,18±0,02   | 0,06±0,01   | 0,09±0,01        | -         | 0,08±0,02        | 0,07±0,02        |
| <b>Спермограма</b>                    |             |           |             |             |                  |           |                  |                  |
| Об'єм сперми                          | 2,94±0,08   | -         | 3,25±0,06   | 3,07±0,15   | 3,24±0,40        | -         | 3,04±0,56        | 3,34±0,65        |
| Кількість<br>сперматозоїдів<br>млн/мл | 175,29±9,32 |           | 171,04±7,36 | 178,73±8,24 | 164,24±<br>15,84 |           | 136,14±<br>17,29 | 133,54±<br>15,31 |
| Кількість<br>активнорухомих, %        | 52,4±3,17   | -         | 51,09±2,71  | 52,19±2,93  | 49,44±5,72       | -         | 47,14±4,98       | 50,24±5,16       |
| Патологічні форми<br>форми,%          | 14,71±0,84  | -         | 15,26±1,37  | 13,25±1,17  | 15,34±1,26       | -         | 15,04±1,45       | 14,02±1,52       |

| 1                                                     | 2           | 3 | 4          | 5           | 6           | 7 | 8           | 9           |
|-------------------------------------------------------|-------------|---|------------|-------------|-------------|---|-------------|-------------|
| <b>ТРУЗД</b>                                          |             |   |            |             |             |   |             |             |
| Об'єм передміхурової залози, см <sup>3</sup>          | 17,36±1,49  | - | 20,87±1,93 | 16,97±1,74  | 17,24±1,47  | - | 16,34±1,26  | 17,14±1,52  |
| Пікова систолічна швидкість кровотоку (см/с)          | 10,41±0,89  |   | 13,04±1,07 | 12,98±1,25  | 11,24±0,92  |   | 12,07±1,32  | 11,34±1,42  |
| Линійна швидкість кровотоку в венах (см/с)            | 3,29±0,21   | - | 4,03±0,12  | 4,98±0,35   | 3,54±0,44   |   | 3,94±0,16   | 3,61±0,27   |
| Средня лінійна швидкість кровотоку (см/с)             | 6,25±0,34   | - | 7,32±0,62  | 8,07±0,57   | 6,34±0,21   | - | 6,57±0,28   | 6,78±0,38   |
| Діастолічна швидкість кровотоку (см/с)                | 3,01±0,07   |   | 4,04±0,51  | 4,26±0,46   | 3,07±0,52   |   | 3,19±0,21   | 3,45±0,65   |
| Індекс резистентності артерій (усл. ед.)              | 4,43±0,17   |   | 3,75±0,19  | 3,61±0,27   | 4,74±0,05   |   | 4,51±0,04   | 4,60±0,56   |
| Щільність судинного сплетіння (суд./см <sup>2</sup> ) | 1,17±0,28   |   | 1,79±0,16  | 2,15±0,26   | 1,23±0,42   |   | 1,31±0,39   | 1,29±0,19   |
| Об'ємний кровоток (л/мин)                             | 0,031±0,005 |   | 0,047±0,09 | 0,058±0,003 | 0,029±0,008 |   | 0,032±0,009 | 0,038±0,006 |

| 1                                 | 2               | 3 | 4           | 5            | 6            | 7 | 8            | 9            |
|-----------------------------------|-----------------|---|-------------|--------------|--------------|---|--------------|--------------|
| <b>Клинічний аналіз крові</b>     |                 |   |             |              |              |   |              |              |
| НЬ, г/л                           | 149,75±6,38     |   | 149,64±6,57 | 148,34±6,25  | 143,64±6,22  |   | 145,44±7,73  | 145,14±6,47  |
| Еритр., Т/л                       | 5,04±4,21       |   | 5,03±5,22   | 5,08±7,21    | 4,85±6,19    |   | 4,84±8,23    | 4,84±7,22    |
| Лейк., Г\л                        | 6,74±0,61       |   | 7,04±0,69   | 7,24±0,57    | 6,34±0,49    |   | 6,04±0,51    | 6,54±0,74    |
| Тромб., 10 <sup>9</sup> /л        | 183,44±<br>15,6 |   | 187,34±9,16 | 186,14±15,72 | 212,24±14,80 |   | 198,34±15,30 | 189,34±15,27 |
| ШОУ, мм/год                       | 7,64±1,2        |   | 6,14±0,91   | 7,44±1,39    | 5,94±0,83    |   | 6,24±1,71    | 6,34±1,46    |
| <b>Биохимический анализ крови</b> |                 |   |             |              |              |   |              |              |
| Заг. білок, г/л                   | 75,94±3,41      |   | 75,04±3,72  | 73,14±3,55   | 78,44±2,90   |   | 77,74±3,19   | 78,04±2,73   |
| Білірубін, мкмоль/л               | 14,74±1,31      |   | 12,34±1,19  | 12,54±1,36   | 12,74±1,40   |   | 14,04±1,19   | 14,34±1,27   |
| Сечовина, ммоль/л                 | 4,94±0,77       |   | 4,74±0,46   | 4,64±0,68    | 5,44±0,53    |   | 4,84±0,16    | 4,94±0,40    |

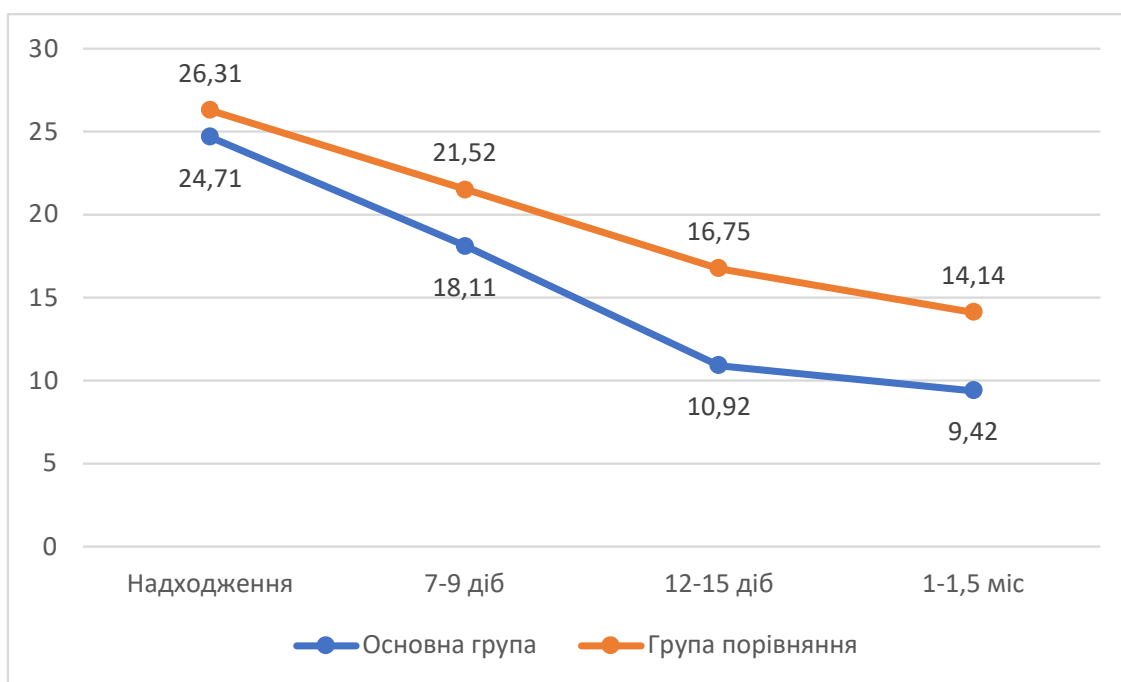


Рис. 5.1. Порівняльний аналіз динаміки змін загального індексу вираженості симптомів хронічного простатиту за шкалою NIH-CPSI.

При надходженні індекс вираженості больового синдрому за шкалою NIH-CPSI в основній групі становив  $14,43 \pm 2,31$ , тоді як у групі порівняння цей показник був вищим –  $17,59 \pm 3,02$ . Однак статистично значущої різниці між групами на цьому етапі не виявлено ( $p > 0,05$ ) (рис.5.2).

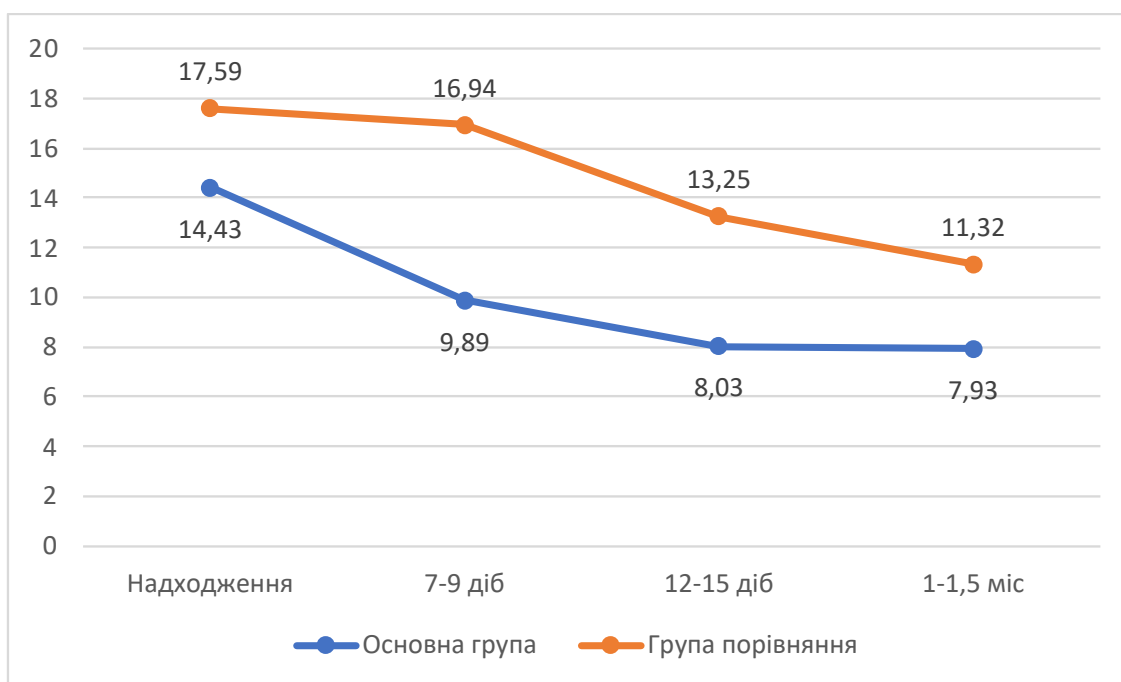


Рис. 5.2. Порівняльний аналіз динаміки змін індексу вираженості больового синдрому при хронічному простатиті за шкалою NIH-CPSI.

Через 7-9 діб спостерігалось значне зниження індексу в обох групах. В основній групі показник знизився до  $9,89 \pm 1,72$ , тоді як у групі порівняння він становив  $16,94 \pm 2,57$ . Різниця між групами на цьому етапі стала статистично значущою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражену позитивну динаміку у пацієнтів основної групи.

До 12-15 діб індекс вираженості больового синдрому в основній групі продовжив зниження і становив  $8,03 \pm 0,40$ , тоді як у групі порівняння він залишався суттєво вищим –  $13,25 \pm 2,09$  ( $p < 0,05$ ). Це вказує на значну перевагу основної групи у темпах зменшення больового синдрому.

Через 1-1,5 місяця спостерігалось подальше зниження індексу NIH-CPSI в обох групах. В основній групі показник становив  $7,93 \pm 0,84$ , тоді як у групі порівняння –  $9,32 \pm 1,07$ . Різниця між групами зберігалася, однак стала менш вираженою порівняно з попередніми етапами спостереження.

В ході дослідження встановлено, що у пацієнтів основної групи спостерігається більш виражена позитивна динаміка зниження вираженості больового синдрому за шкалою NIH-CPSI порівняно з групою порівняння. Уже на 7-9 добу різниця між групами стала статистично значущою і зберігалася через 1-1,5 місяця. Це свідчить про більшу ефективність застосовуваного методу лікування в основній групі.

При надходженні індекс порушення сечовипускання за шкалою NIH-CPSI в основній групі становив  $4,60 \pm 0,50$ , тоді як у групі порівняння цей показник був нижчим –  $4,48 \pm 0,72$ . Однак статистично значущої різниці між групами на цьому етапі не виявлено ( $p > 0,05$ ) (рис.5.3).

Через 7-9 діб спостерігалось підвищення показників. Якщо в основній групі показник досягав до  $6,71 \pm 0,74$ , то у групі порівняння він становив  $4,79 \pm 0,62$ . Різниця між групами на цьому етапі стала статистично значущою ( $p < 0,05$ ).

Але до 12-15 діб індекс порушення сечовипускання в основній групі достовірно знизився порівняно з попереднім значенням до  $3,01 \pm 0,45$  ( $p < 0,05$ ), тоді як у групі порівняння його зниження було менш вираженим –

$3,04 \pm 0,51$ . Це вказує на значну перевагу основної групи у темпах зменшення больового синдрому.

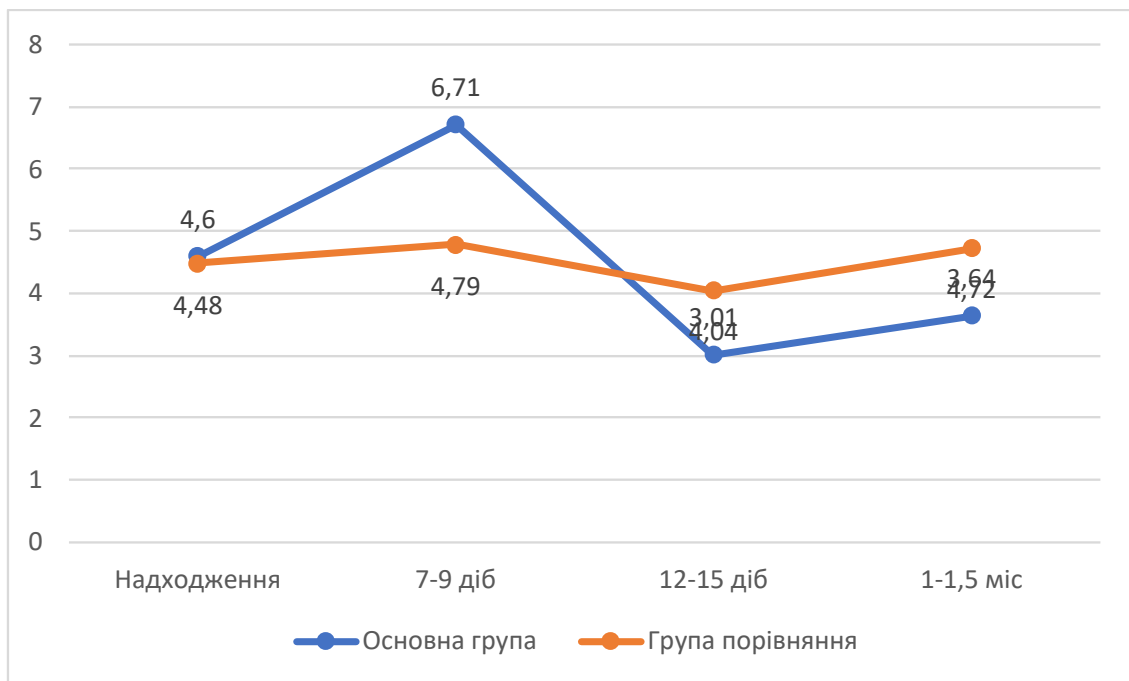


Рис. 5.3. Порівняльний аналіз динаміки змін індексу порушень сечовипускання при хронічному простатиті за шкалою NIH-CPSI.

Через 1-1,5 місяця в основній групі показник становив  $3,64 \pm 0,31$ , тоді як у групі порівняння –  $4,72 \pm 0,39$ . Різниця між групами зберігалася, однак стала менш вираженою порівняно з попередніми етапами спостереження.

Таким чином, у ході дослідження встановлено, що у пацієнтів основної групи спостерігається більш виражена позитивна динаміка зниження індексу порушень сечовипускання за шкалою NIH-CPSI ніж у групі порівняння. Уже на 7-9 добу різниця між групами стала статистично значущою і зберігалася через 1-1,5 місяця. Це свідчить про більшу ефективність застосовуваного методу лікування в основній групі.

При надходженні індекс якості життя (QOL) в основній групі становив  $4,93 \pm 0,57$ , а в групі порівняння –  $4,44 \pm 0,43$ . Різниця між групами на цьому етапі була незначною ( $p > 0,05$ ) (рис.5.4).

Через 7-9 діб в обох групах спостерігалася зниження показника. В основній групі індекс зменшився до  $3,91 \pm 0,41$ , тоді як у групі порівняння

становив  $4,04 \pm 0,50$ . На цьому етапі різниця між групами була несуттєвою ( $p > 0,05$ ).

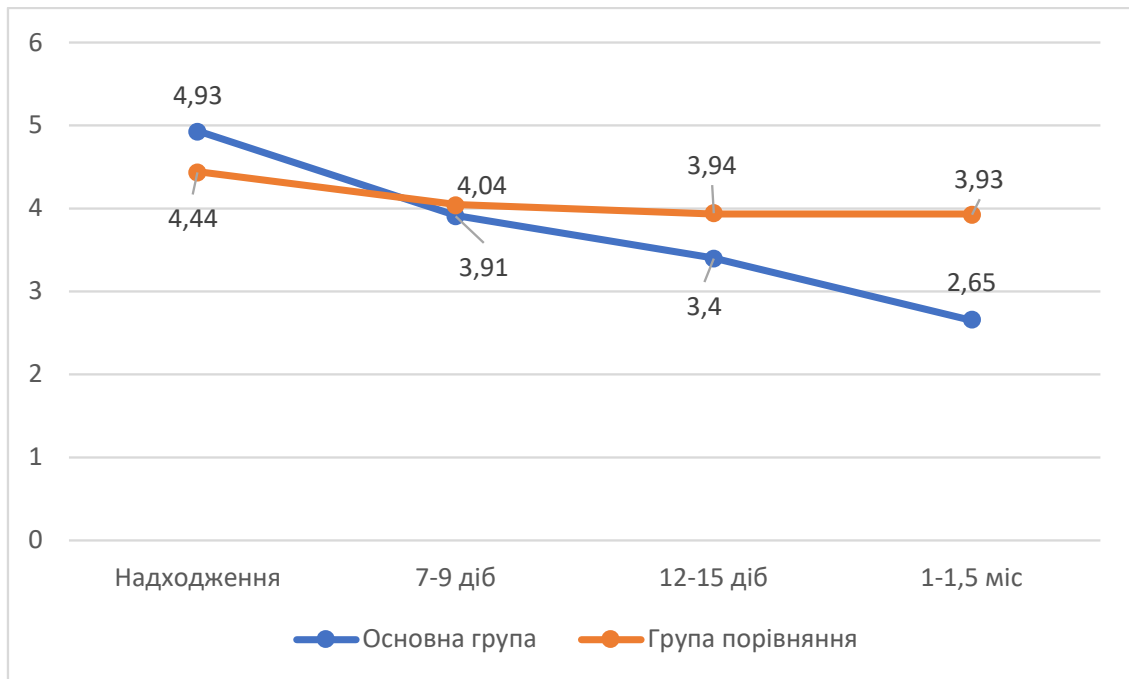


Рис. 5.4. Порівняльний аналіз динаміки змін індексу якості життя QOL.

До 12-15 діб індекс якості життя в основній групі продовжив зниження і становив  $3,84 \pm 0,58$ , тоді як у групі порівняння був  $3,54 \pm 0,31$ . Хоча різниця між групами стала більш помітною, статистична значущість залишалася на межі ( $p \approx 0,05$ ).

Через 1-1,5 місяця в основній групі відзначалося значне покращення якості життя – індекс знизився до  $2,65 \pm 0,72$ , що вказує на позитивну динаміку. У групі порівняння показник також зменшився, але менш значною мірою –  $3,93 \pm 0,24$  ( $p < 0,05$ ), що свідчить про кращий результат лікування в основній групі.

Таким чином, аналіз даних показує, що пацієнти основної групи до 1-1,5 місяця досягли більш вираженого покращення якості життя порівняно з групою порівняння. Це підтверджує вищу ефективність застосованого в основній групі підходу до терапії хронічного простатиту.

## 5.2. Порівняльний аналіз результатів лабораторного обстеження пацієнтів основної групи та групи порівняння

При аналізі загальноклінічних лабораторних тестів (клінічного аналізу крові, загального аналізу сечі, біохімічного дослідження крові) статистично значущих змін основних показників як в основній, так і в контрольній групах на тлі лікування не спостерігалось (табл. 5.1).

Ми також провели порівняльний аналіз результатів дослідження простатичної рідини в основній групі та групі порівняння.

Спочатку у пацієнтів основної групи відзначалося більше число лейкоцитів у секреті передміхурової залози, що свідчить про більш виражені у них запальні зміни у простаті. Як зазначалося вище, для зручності аналізу та статистичної обробки основні показники секрету передміхурової залози були умовно розділені на групи з числовим еквівалентом в умовних одиницях відповідно до вираженості змін.

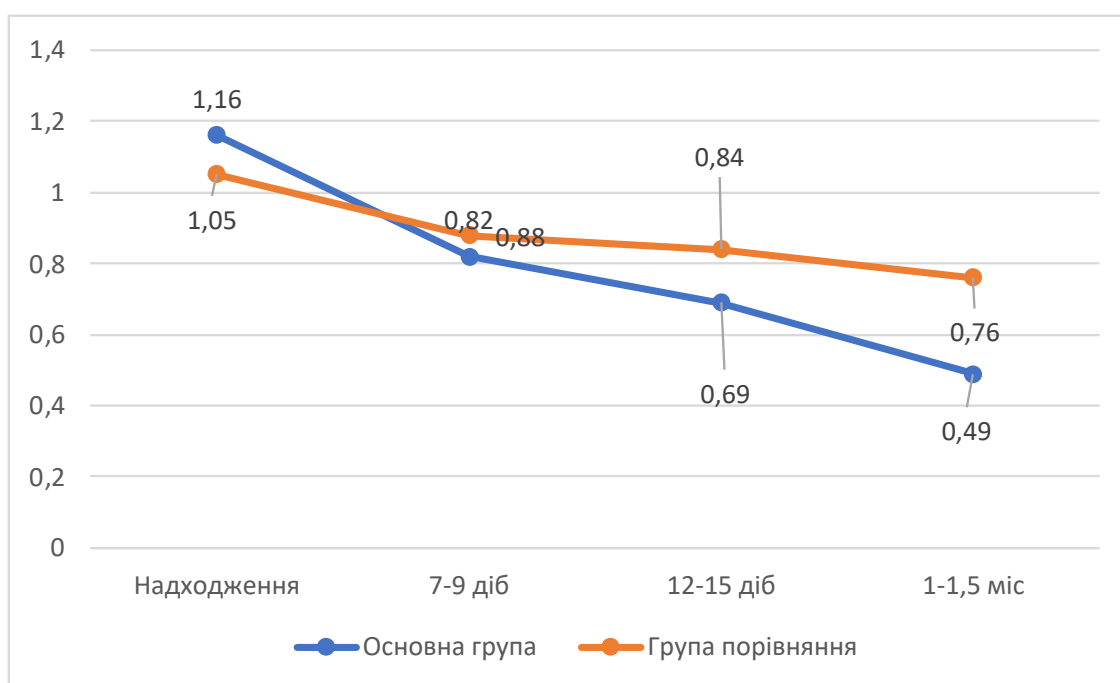


Рис. 5.5. Динаміка кількості лейкоцитів у секреті передміхурової залози, ум.од

При надходженні кількість лейкоцитів у секреті передміхурової залози в основній групі становила  $1,16 \pm 0,07$ , а в групі порівняння —  $1,05 \pm 0,09$ . Різниця між групами на цьому етапі була незначною ( $p > 0,05$ ).

Через 7-9 діб в обох групах спостерігалось зниження кількості лейкоцитів, однак в основній групі цей показник зменшився до  $0,82 \pm 0,11$ , тоді як у групі порівняння — до  $0,88 \pm 0,05$ . Хоча зниження відзначалося в обох групах, в основній групі воно було більш вираженим ( $p < 0,05$ ).

До 12-15 діб кількість лейкоцитів продовжила знижуватися, досягнувши  $0,69 \pm 0,05$  в основній групі, тоді як у групі порівняння вона становила  $0,84 \pm 0,05$ . Різниця між групами ставала ще більш вираженою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про швидше усунення запального процесу в основній групі.

Через 1-1,5 місяця спостерігалось подальше зниження кількості лейкоцитів у секреті передміхурової залози. В основній групі показник зменшився до  $0,49 \pm 0,07$ , тоді як у групі порівняння залишався на більш високому рівні —  $0,76 \pm 0,04$ . Це підтверджує стійку позитивну динаміку в основній групі та більш ефективне усунення запалення порівняно з групою порівняння ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, результати аналізу демонструють, що в основній групі спостерігалось більш значне і стабільне зниження кількості лейкоцитів у секреті передміхурової залози порівняно з групою порівняння. Це свідчить про більшу ефективність застосовуваного в основній групі методу лікування хронічного простатиту.

При надходженні кількість лецитинових зерен у секреті передміхурової залози в основній групі становила  $1,21 \pm 0,06$ , а в групі порівняння —  $1,17 \pm 0,16$ . Різниця між групами була незначною ( $p > 0,05$ ) (рис.5.6).

Через 7-9 діб в обох групах спостерігалось збільшення кількості лецитинових зерен. В основній групі показник підвищився до  $1,42 \pm 0,09$ , тоді як у групі порівняння — до  $1,36 \pm 0,05$ . Зростання цього показника свідчить

про покращення функціонального стану передміхурової залози, причому динаміка в основній групі була дещо більш вираженою.

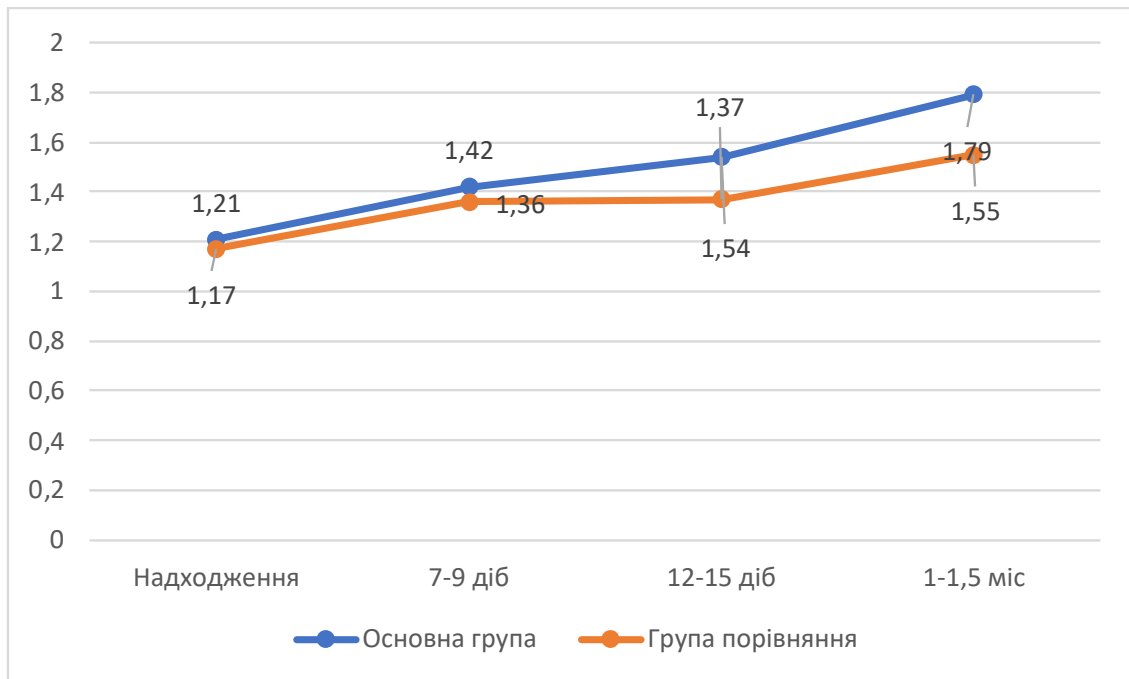


Рис. 5.6. Динаміка кількості лецитинових зерен у секреті передміхурової залози.

До 12-15 діб кількість лецитинових зерен в основній групі продовжила зростати і досягла  $1,54 \pm 0,12$ , тоді як у групі порівняння показник залишався практично на тому ж рівні —  $1,37 \pm 0,11$ . Різниця між групами ставала більш вираженою ( $p < 0,05$ ), що вказує на активніше відновлення секреторної функції в основній групі.

Через 1-1,5 місяця в основній групі спостерігалось подальше зростання показника до  $1,79 \pm 0,19$ , тоді як у групі порівняння він збільшився до  $1,55 \pm 0,15$ . Це свідчить про те, що в основній групі процес нормалізації секреторної функції передміхурової залози був більш вираженим і стійким.

Таким чином, аналіз даних показує, що у пацієнтів основної групи спостерігалось більш значне збільшення кількості лецитинових зерен у секреті передміхурової залози порівняно з групою порівняння. Цей показник свідчить про покращення секреторної функції простати, що підтверджує більшу ефективність застосовуваного методу лікування в основній групі.

При аналізі основних показників спермограми (об'єм сперми, кількість сперматозоїдів в 1 мл, рухливість сперматозоїдів, кількість патологічних форм) статистично значущих змін як в основній, так і в контрольній групах не виявлено (табл. 5.1).

Суттєві відмінності між досліджуваними групами пацієнтів були виявлені нами під час вивчення змін рівня ПСА в крові на тлі лікування. На початку пацієнти обох груп мали приблизно однаковий рівень ПСА. Під час лікування у групі порівняння цей показник залишався без суттєвих змін. Іншу картину ми спостерігали в основній групі пацієнтів (рис.5.7).

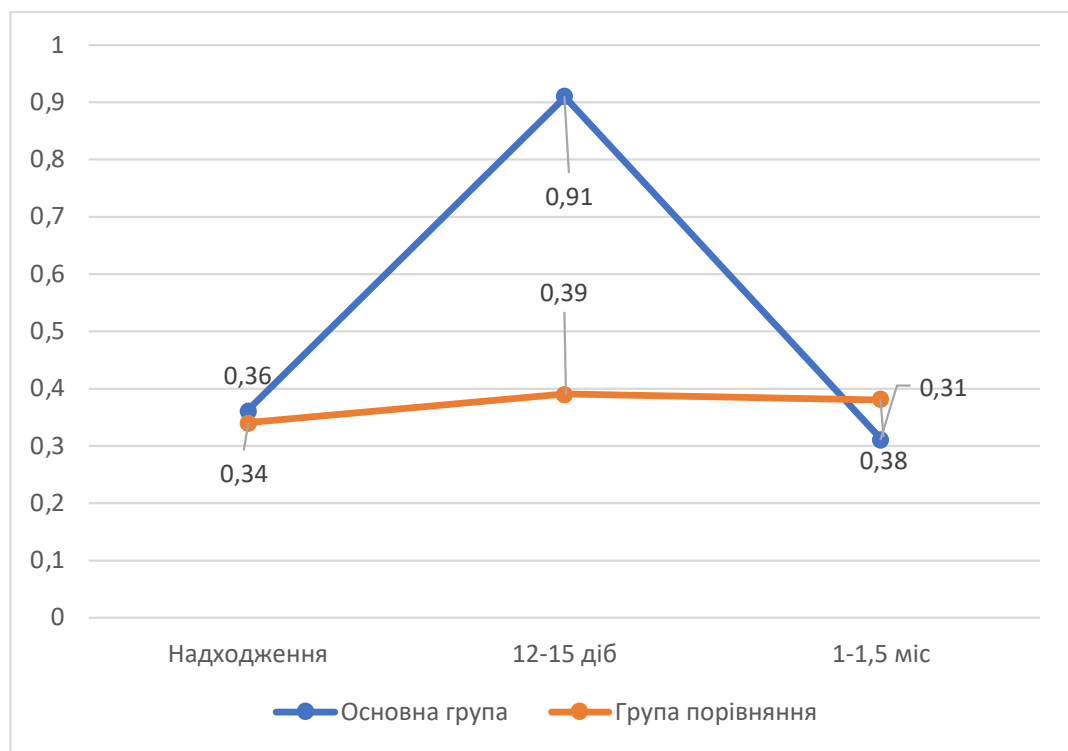


Рис. 5.7. Зміна рівня загальної фракції простатичного специфічного антигену (ПСА) в крові у пацієнтів основної групи та групи порівняння.

При надходженні рівень загального ПСА в основній групі становив  $0,36 \pm 0,09$  нг/мл, а в групі порівняння –  $0,34 \pm 0,05$  нг/мл. Різниця між групами на цьому етапі була незначною ( $p > 0,05$ ), що свідчить про схожий стан передміхурової залози у пацієнтів обох груп.

На 12-15-ту добу в основній групі спостерігалось значне підвищення рівня ПСА до  $0,91 \pm 0,09$  нг/мл, що може бути пов'язано з активними

процесами відновлення тканин передміхурової залози та зниженням запалення. У групі порівняння підвищення було менш вираженим –  $0,39 \pm 0,04$  нг/мл, що вказує на менш активне відновлення залози. Різниця між групами на цьому етапі була статистично значущою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражений терапевтичний ефект в основній групі.

Через 1-1,5 місяця рівень ПСА в основній групі знизився до  $0,31 \pm 0,04$  нг/мл, що свідчить про стабілізацію стану передміхурової залози після активного періоду відновлення. У групі порівняння показник залишався практично незмінним –  $0,38 \pm 0,04$  нг/мл, що свідчить про повільну нормалізацію процесів і меншу ефективність терапії.

Таким чином, динаміка загального ПСА показує, що у пацієнтів основної групи спостерігається значне покращення показника вже на 12-15-ту добу, з подальшою нормалізацією через 1-1,5 місяця. У групі порівняння позитивна динаміка була менш вираженою, що підтверджує більшу ефективність застосованого методу лікування в основній групі.

Подібною була динаміка і вільної фракції ПСА (рис. 5.8).

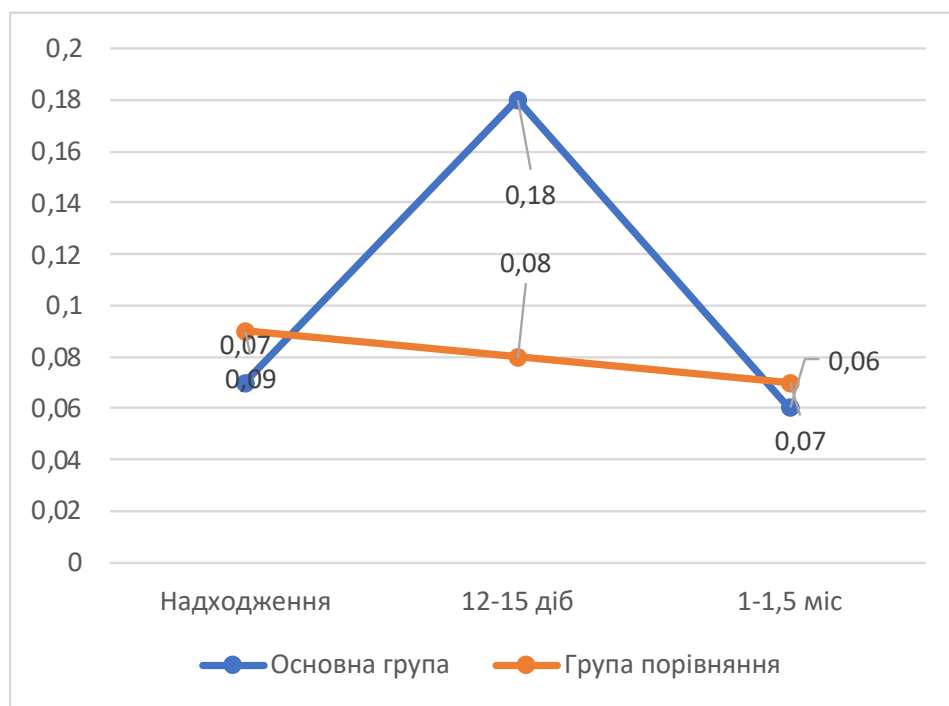


Рис. 5.8. Зміна рівня вільної фракції простатичного специфічного антигену (ПСА) в крові у пацієнтів основної групи та групи порівняння.

При надходженні рівень вільного ПСА в основній групі становив  $0,07 \pm 0,01$  нг/мл, а в групі порівняння –  $0,09 \pm 0,01$  нг/мл. Різниця між групами на цьому етапі була незначною ( $p > 0,05$ ), що свідчить про схожий вихідний стан передміхурової залози у пацієнтів обох груп.

На 12-15-ту добу в основній групі спостерігалось значне збільшення рівня вільного ПСА до  $0,18 \pm 0,02$  нг/мл, що може свідчити про позитивну динаміку відновлення тканин передміхурової залози та нормалізацію її секреторної функції. У групі порівняння зростання показника було мінімальним –  $0,08 \pm 0,02$  нг/мл, що вказує на слабку динаміку покращення. Різниця між групами на цьому етапі була статистично значущою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більшу ефективність терапії в основній групі.

Через 1-1,5 місяця рівень вільного ПСА в основній групі знизився до  $0,06 \pm 0,01$  нг/мл, що свідчить про стабілізацію стану передміхурової залози після активного періоду відновлення. У групі порівняння показник залишався практично незмінним –  $0,07 \pm 0,02$  нг/мл, що свідчить про недостатню динаміку покращення та меншу ефективність терапії.

Таким чином, динаміка вільного ПСА показує, що у пацієнтів основної групи спостерігається виражене покращення показника до 12-15-ї доби з подальшою нормалізацією через 1-1,5 місяця. У групі порівняння зміни були менш виражені.

### **5.3. Порівняльний аналіз результатів динаміки урофлоуметричних показників в основній групі та групі порівняння**

Проведено порівняльне дослідження показників урофлоуметрії у пацієнтів із ХАП/СХТБ на тлі лікування із застосуванням ЕУХТ та «стандартної» терапії (рис.5.9).

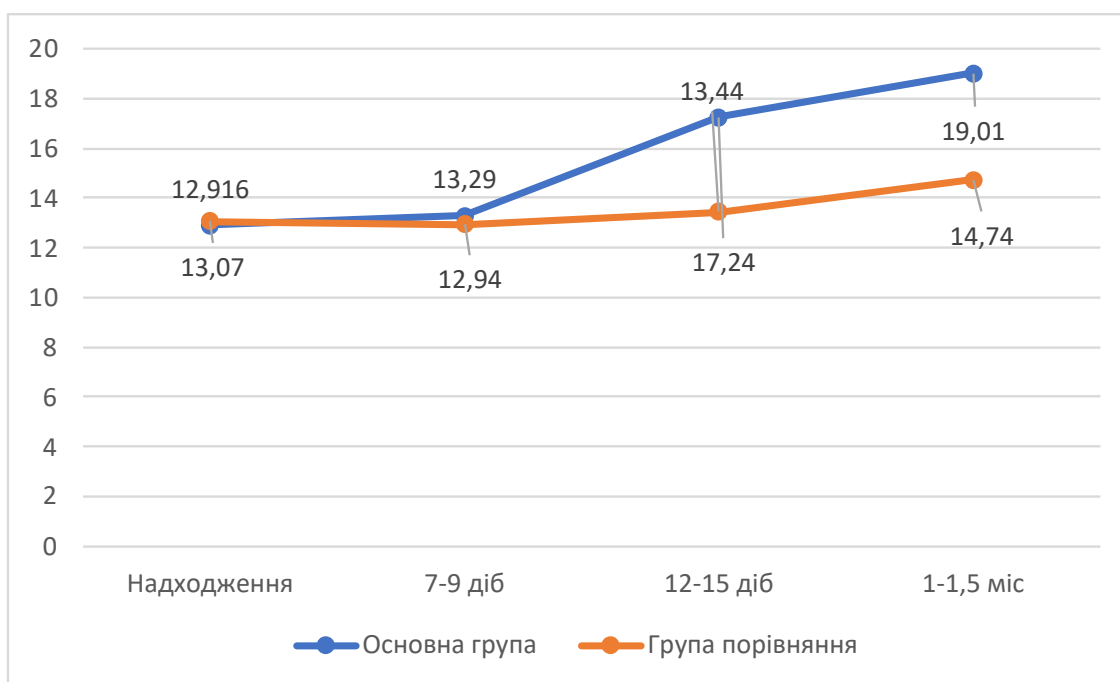


Рис. 5.9. Динаміка максимальної ( $Q_{\max}$ ) швидкості сечовипускання в основній групі та групі порівняння.

На момент надходження показники максимальної швидкості сечовипускання ( $Q_{\max}$ ) в основній і контрольній групах були схожими:  $12,91 \pm 2,76$  мл/с і  $13,07 \pm 4,42$  мл/с відповідно, що підтверджує відсутність значущих відмінностей між групами на початковому етапі дослідження.

На 7-9 добу в основній групі спостерігалось незначне збільшення  $Q_{\max}$  до  $13,29 \pm 1,74$  мл/с, тоді як у групі порівняння показник залишався практично незмінним –  $12,94 \pm 1,59$  мл/с. Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами на цьому етапі ( $p = 0,644$ ), що свідчить про схожу динаміку в ранній період відновлення.

До 12-15 доби у пацієнтів основної групи  $Q_{\max}$  збільшується до  $17,24 \pm 1,97$  мл/с, що вказує на активне покращення уродинамічних показників. У групі порівняння приріст менш виражений –  $13,44 \pm 1,82$  мл/с. Статистичний аналіз показує достовірні відмінності між групами ( $p = 0,00029$ ), що свідчить про більш ефективне відновлення функції сечовипускання в основній групі.

Через 1-1,5 місяця динаміка покращення в основній групі зберігається, і  $Q_{\max}$  досягає  $19,01 \pm 0,84$  мл/с, тоді як у групі порівняння показник збільшується лише до  $14,74 \pm 1,83$  мл/с. Відмінності між групами стають ще більш вираженими ( $p = 0,0000168$ ), що підтверджує значну перевагу ефективності терапії в основній групі.

Статистичний аналіз демонструє, що на ранніх строках відновлення (7-9 днів) різниці між групами не є достовірними, але починаючи з 12-15 діб і особливо через 1-1,5 місяця, в основній групі спостерігається значно більш виражена позитивна динаміка уродинамічних показників порівняно з групою порівняння.

На момент надходження середня швидкість сечовипускання ( $Q_{\text{avg}}$ ) в основній групі становила  $6,92 \pm 0,95$  мл/с, що було трохи вище, ніж у групі порівняння ( $6,44 \pm 0,72$  мл/с). Однак різниця між групами на цьому етапі не була значущою (рис.5.10).

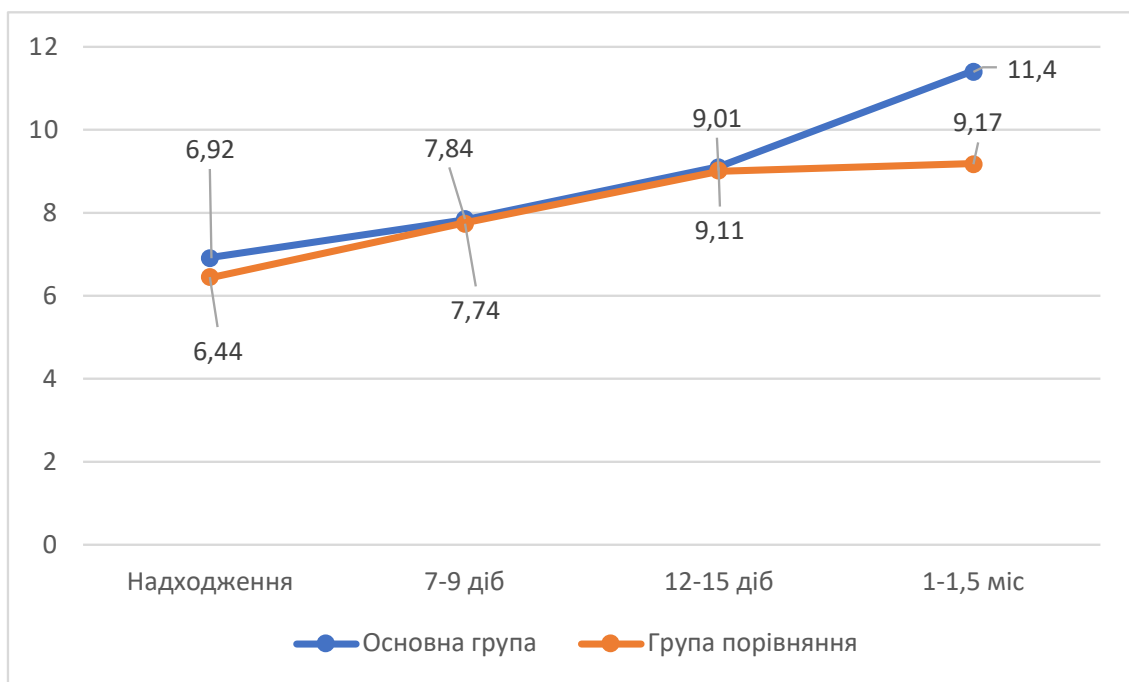


Рис. 5.10. Динаміка середньої ( $Q_{\text{avg}}$ ) швидкості сечовипускання в основній групі та групі порівняння.

На 7-9 добу спостерігалось збільшення  $Q_{avg}$  в обох групах: в основній групі до  $7,84 \pm 1,34$  мл/с, а в групі порівняння – до  $7,74 \pm 0,83$  мл/с. Статистичний аналіз показав відсутність достовірних відмінностей ( $p = 0,844$ ), що свідчить про схожий темп відновлення на цьому етапі.

До 12-15 доби  $Q_{avg}$  продовжує зростати, досягаючи  $9,11 \pm 1,12$  мл/с в основній групі та  $9,01 \pm 1,07$  мл/с у групі порівняння. Різниця між групами залишається статистично незначущою ( $p = 0,841$ ), що свідчить про подібну динаміку покращення уродинамічних показників у цей період.

Через 1-1,5 місяця в основній групі відзначається подальше збільшення  $Q_{avg}$  до  $11,40 \pm 1,38$  мл/с, тоді як у групі порівняння цей показник досягає лише  $9,17 \pm 0,90$  мл/с. У цей період різниця стає статистично значущою ( $p = 0,00061$ ), що свідчить про більш виражене покращення динаміки сечовипускання в основній групі.

Таким чином, аналіз середньої швидкості сечовипускання показує, що на ранніх етапах (7-15 днів) позитивна динаміка була схожою в обох групах, однак через 1-1,5 місяця в основній групі спостерігалася значна перевага, підтверджена статистичним аналізом.

На момент надходження час сечовипускання ( $T_{void}$ ) в основній групі становив  $47,34 \pm 3,29$  секунд, що було дещо більше, ніж у групі порівняння ( $45,84 \pm 2,66$  секунд), однак різниця не була значущою (рис. 5.11).

На 7-9 добу в основній групі спостерігалось скорочення  $T_{void}$  до  $38,04 \pm 2,97$  секунд, тоді як у групі порівняння час сечовипускання також зменшився, але не так суттєво – до  $41,32 \pm 3,02$  секунд. Статистичний аналіз показав достовірні відмінності між групами ( $p = 0,0248$ ), що свідчить про більш виражену позитивну динаміку в основній групі.

До 12-15 доби процес відновлення продовжувався: в основній групі  $T_{void}$  знизився до  $31,05 \pm 3,01$  секунд, а в групі порівняння – до  $37,63 \pm 2,74$  секунд. Різниця стала ще більш значущою ( $p = 0,000075$ ), підтверджуючи ефективність застосованої терапії в основній групі.

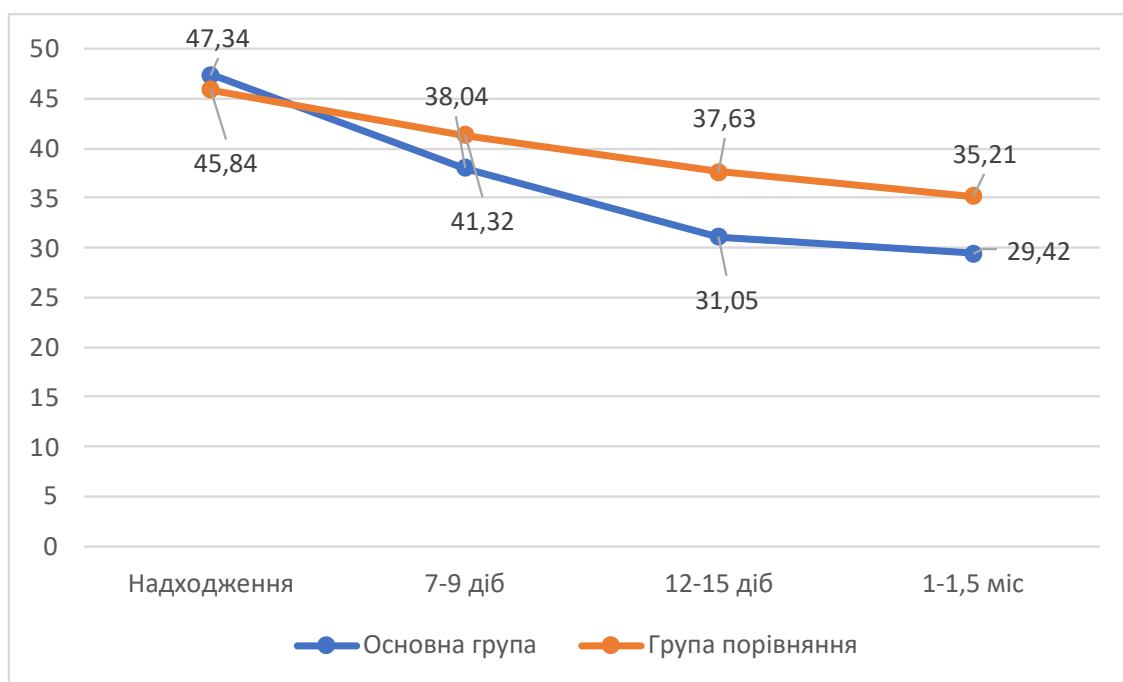


Рис. 5.11. Динаміка часу сечовипускання ( $T_{void}$ ) в основній групі та групі порівняння.

Через 1-1,5 місяця динаміка скорочення часу сечовипускання зберігалася. В основній групі  $T_{void}$  зменшився до  $29,42 \pm 2,66$  секунд, тоді як у групі порівняння – до  $35,21 \pm 2,09$  секунд. Відмінності між групами залишилися статистично значущими ( $p = 0,000046$ ), що вказує на довгострокову перевагу проведеного лікування.

Таким чином, аналіз показав, що в основній групі час сечовипускання скорочувався швидше і досягав більш сприятливих значень порівняно з групою порівняння, причому статистично значущі відмінності спостерігалися вже з 7-9 доби та ставали ще більш вираженими до 12-15 доби і через 1-1,5 місяця.

На момент надходження об'єм сечовипускання ( $V_{void}$ ) в основній групі становив  $186,75 \pm 12,07$  мл, що було дещо нижче, ніж у групі порівняння –  $193,39 \pm 11,22$  мл. Різниця на цьому етапі була незначною (рис.5.12).

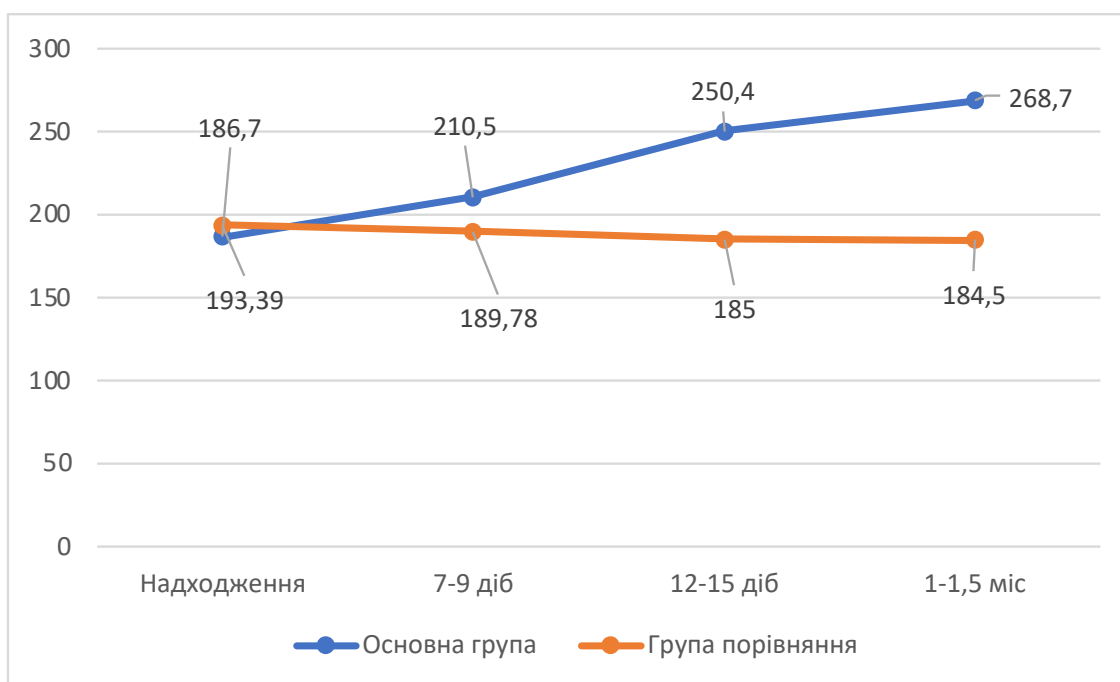


Рис. 5.12. Динаміка об'єму сечовипускання ( $V_{void}$ ) в основній групі та групі порівняння.

На 7-9 добу в основній групі спостерігалось збільшення об'єму сечовипускання до  $210,58 \pm 9,59$  мл, тоді як у групі порівняння показник знизився до  $189,78 \pm 9,34$  мл. Статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,00011$ ), що свідчить про початок позитивної динаміки в основній групі.

До 12-15 доби у пацієнтів основної групи об'єм сечовипускання значно збільшився до  $250,41 \pm 11,41$  мл, тоді як у групі порівняння цей показник залишався на низькому рівні –  $185,03 \pm 8,52$  мл. Відмінності між групами стали статистично високозначущими ( $p < 0,0000000001$ ), що підкреслює виражене покращення функції сечового міхура в основній групі.

Через 1-1,5 місяця об'єм сечовипускання в основній групі досяг  $268,72 \pm 10,03$  мл, тоді як у групі порівняння склав  $184,59 \pm 10,36$  мл. Статистичний аналіз також показав високу достовірність відмінностей ( $p < 0,0000000001$ ), що свідчить про тривалий позитивний ефект в основній групі.

Проведений аналіз динаміки об'єму сечовипускання показав, що в основній групі вже на ранніх етапах (7-9 доба) почалося достовірне

покращення, яке значно посилилося до 12-15 доби та зберігалось через 1-1,5 місяця. У групі порівняння подібних позитивних змін не спостерігалось.

#### 5.4. Трансректальне ультразвукове дослідження передміхурової залози з еходопплерографією

Нами також проведено порівняльний аналіз ТРУЗД як у пацієнтів основної групи – при проведенні ЕУХТ, так і в групі порівняння при використанні лише «стандартної» терапії ХАП/СХТБ.

На момент надходження об'єм передміхурової залози в основній групі становив  $17,36 \pm 1,49$  см<sup>3</sup>, а в групі порівняння –  $17,24 \pm 1,47$  см<sup>3</sup>. Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,858$ ), що підтверджує їхню початкову зіставність (рис. 5.13).

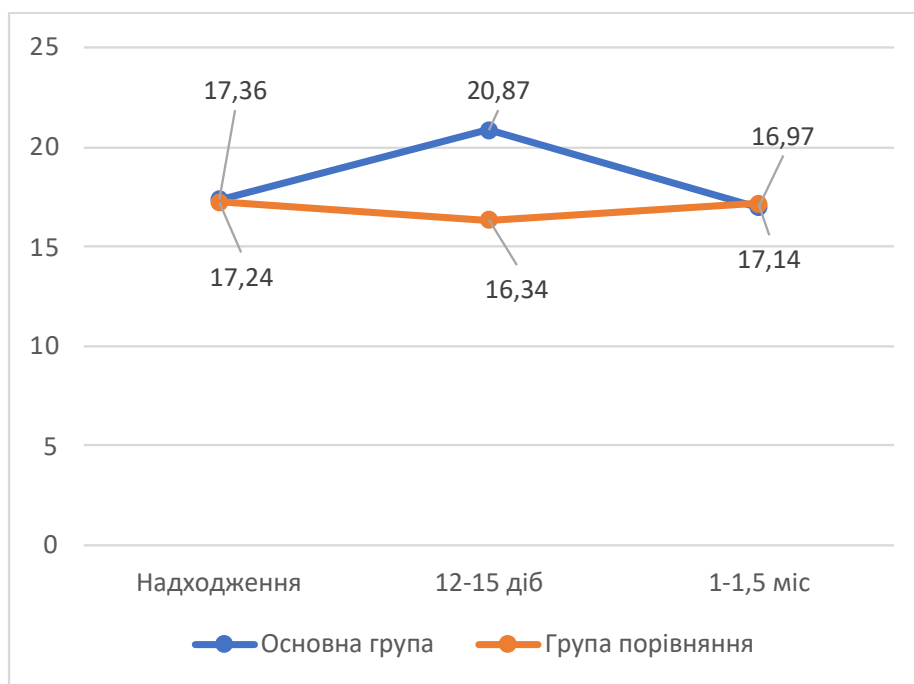


Рис.5.13. Динаміка об'єму передміхурової залози у пацієнтів основної та контрольної груп.

До 12-15 доби в основній групі об'єм передміхурової залози збільшився до  $20,87 \pm 1,93$  см<sup>3</sup>, тоді як у групі порівняння він знизився до  $16,34 \pm 1,26$  см<sup>3</sup>.

Відмінності між групами стали статистично значущими ( $p = 0,000014$ ), що свідчить про достовірне збільшення об'єму передміхурової залози в основній групі, ймовірно, через набряклість на тлі ЕУХТ.

Через 1-1,5 місяця об'єм передміхурової залози в основній групі зменшився до  $16,97 \pm 1,74 \text{ см}^3$ , а в групі порівняння становив  $17,14 \pm 1,52 \text{ см}^3$ . Статистичний аналіз показав відсутність достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,819$ ), що свідчить про нормалізацію стану передміхурової залози у більш віддалений період.

На момент надходження пікова систолічна швидкість кровотоку в передміхуровій залозі в основній групі становила  $10,41 \pm 0,89 \text{ см/с}$ , а в групі порівняння –  $11,24 \pm 0,92 \text{ см/с}$ . Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,055$ ), що свідчить про схожий стан кровотоку на початковому етапі (рис. 5.14).

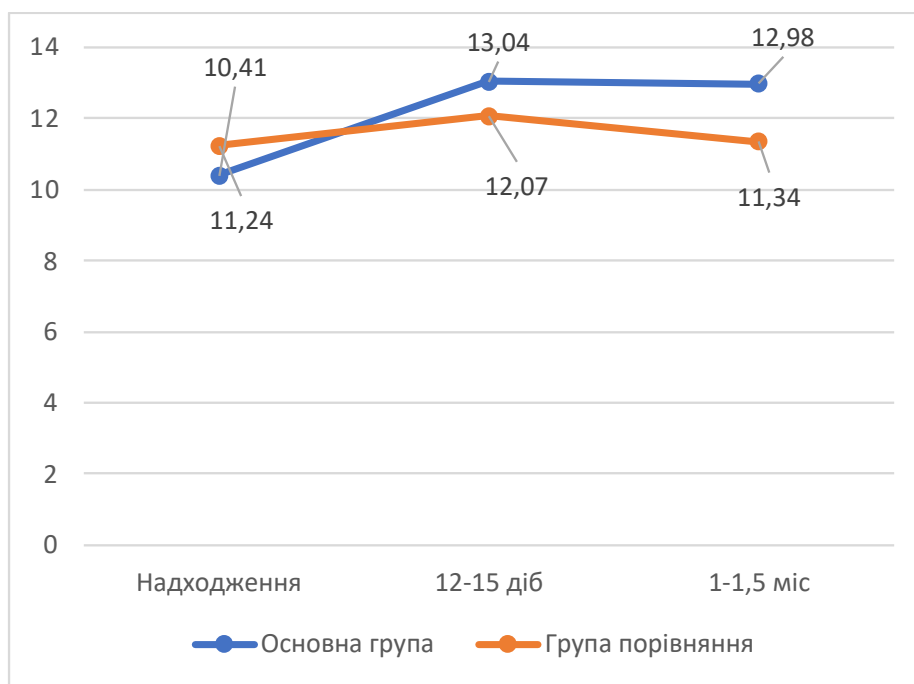


Рис. 5.14. Динаміка змін пікової систолічної швидкості кровотоку (см/сек) у передміхуровій залозі за даними спектральної доплерографії.

До 12-15 доби цей показник збільшився в основній групі до  $13,04 \pm 1,07 \text{ см/с}$ , а в групі порівняння – до  $12,07 \pm 1,32 \text{ см/с}$ . Відмінності між групами не

досягли рівня статистичної значущості ( $p = 0,089$ ), що говорить про схожу динаміку відновлення кровотоку в цей період.

Через 1-1,5 місяця в основній групі пікова систолічна швидкість кровотоку залишилася на високому рівні –  $12,98 \pm 1,25$  см/с, тоді як у групі порівняння становила  $11,34 \pm 1,42$  см/с. У цей період статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,014$ ), що свідчить про більш виражене покращення кровопостачання передміхурової залози в основній групі.

Таким чином, динаміка змін пікової систолічної швидкості кровотоку показала, що через 1-1,5 місяця в основній групі спостерігається достовірне покращення показників порівняно з групою порівняння, що може свідчити про більш повноцінне відновлення судинної перфузії передміхурової залози.

На момент надходження середня лінійна швидкість кровотоку у венах простати в основній групі становила  $3,29 \pm 0,21$  см/с, тоді як у групі порівняння –  $3,54 \pm 0,44$  см/с (рис.5.15). Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,129$ ), що свідчить про початкову порівнянність показників венозного кровотоку.

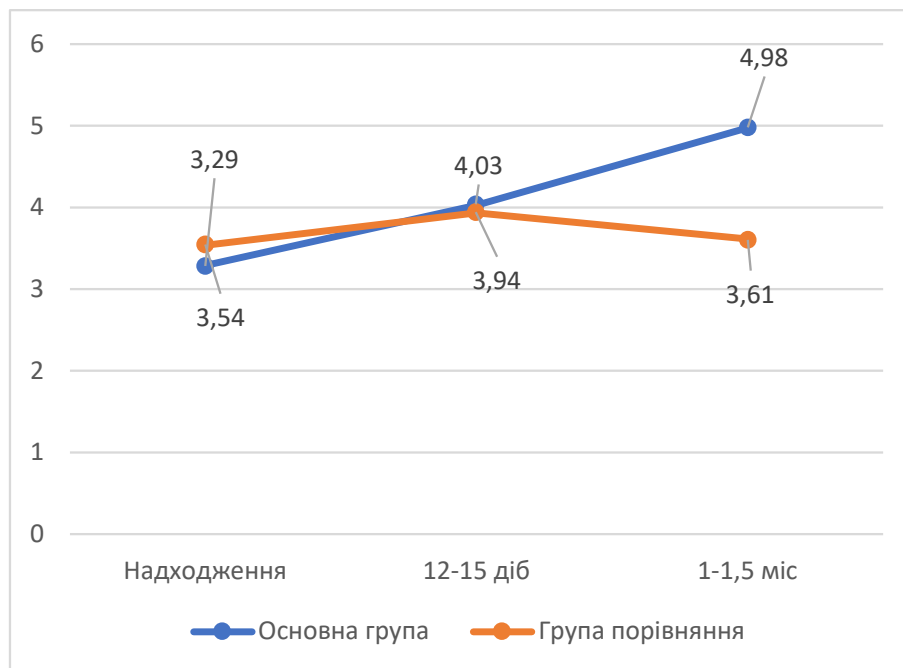


Рис. 5.15. Динаміка змін середньої лінійної швидкості кровотоку (см/сек) у венах простати за даними спектральної доплерографії.

До 12-15 доби цей показник збільшився в основній групі до  $4,03 \pm 0,12$  см/с, тоді як у групі порівняння становив  $3,94 \pm 0,16$  см/с. Відмінності між групами на цьому етапі не досягли статистичної значущості ( $p = 0,173$ ), що вказує на схожу динаміку покращення венозного кровотоку в обох групах у цей період. Через 1-1,5 місяця в основній групі продовжився ріст середньої лінійної швидкості кровотоку до  $4,98 \pm 0,35$  см/с, тоді як у групі порівняння цей показник становив лише  $3,61 \pm 0,27$  см/с. Статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p < 0,0000001$ ), що свідчить про значно більш виражене покращення венозного відтоку в основній групі.

Динаміка змін показників середньої лінійної швидкості кровотоку у венах простати показала, що через 1-1,5 місяця в основній групі спостерігається достовірне покращення венозного кровопостачання порівняно з групою порівняння. На ранніх строках (12-15 діб) відмінності між групами були статистично незначущими.

На момент надходження діастолічна швидкість кровотоку у венах простати в основній групі становила  $3,01 \pm 0,07$  см/с, тоді як у групі порівняння –  $3,07 \pm 0,52$  см/с (рис. 5.16). Статистичний аналіз показав відсутність достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,726$ ), що свідчить про їхню початкову порівнянність.

До 12-15 доби цей показник збільшився в основній групі до  $4,04 \pm 0,51$  см/с, тоді як у групі порівняння становив  $3,19 \pm 0,21$  см/с. Статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,00039$ ), що свідчить про значне покращення венозного відтоку у пацієнтів основної групи в цей період.

Через 1-1,5 місяця діастолічна швидкість кровотоку в основній групі продовжила зростати і становила  $4,26 \pm 0,46$  см/с, тоді як у групі порівняння цей показник був рівний  $3,45 \pm 0,65$  см/с. Відмінності між групами також були статистично значущими ( $p = 0,0053$ ), що підтверджує більш виражену позитивну динаміку венозного кровотоку в основній групі на пізніх строках спостереження.

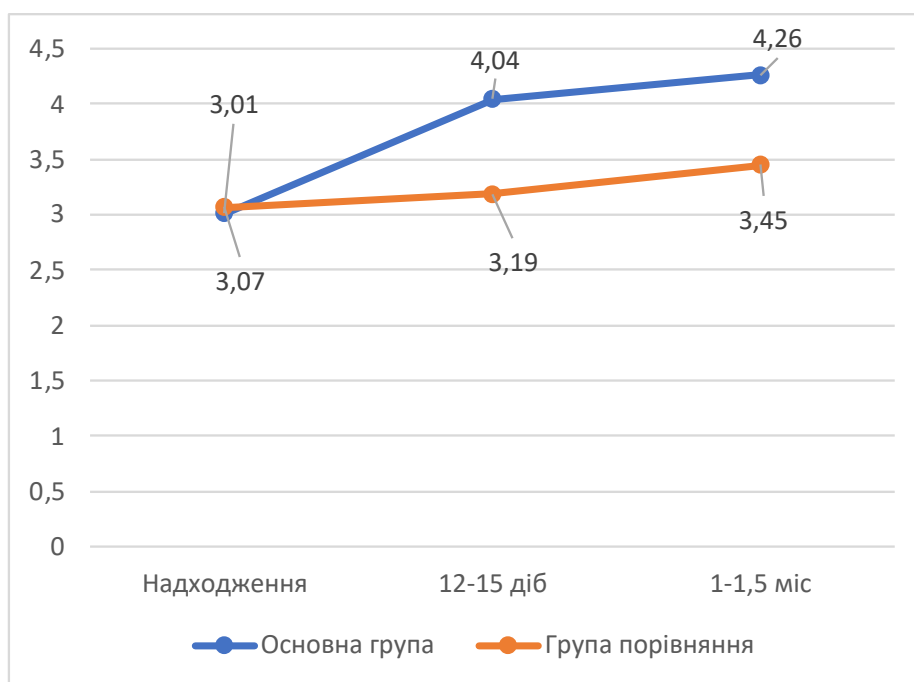


Рис.5.16. Динаміка змін діастолічної швидкості кровотоку (см/сек) у венах простати за даними спектральної доплерографії.

Динаміка змін діастолічної швидкості кровотоку у венах простати свідчить про достовірне покращення венозного відтоку у пацієнтів основної групи вже до 12-15 доби, зі збереженням позитивної динаміки через 1-1,5 місяця, тоді як у групі порівняння подібних виражених змін не відзначено.

На момент надходження індекс резистентності артерій у венах простати в основній групі становив  $4,43 \pm 0,17$  ум. од., а в групі порівняння –  $4,74 \pm 0,05$  ум. од (рис. 5.17). Статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,00021$ ), що вказує на спочатку більш високе судинне опір у пацієнтів групи порівняння.

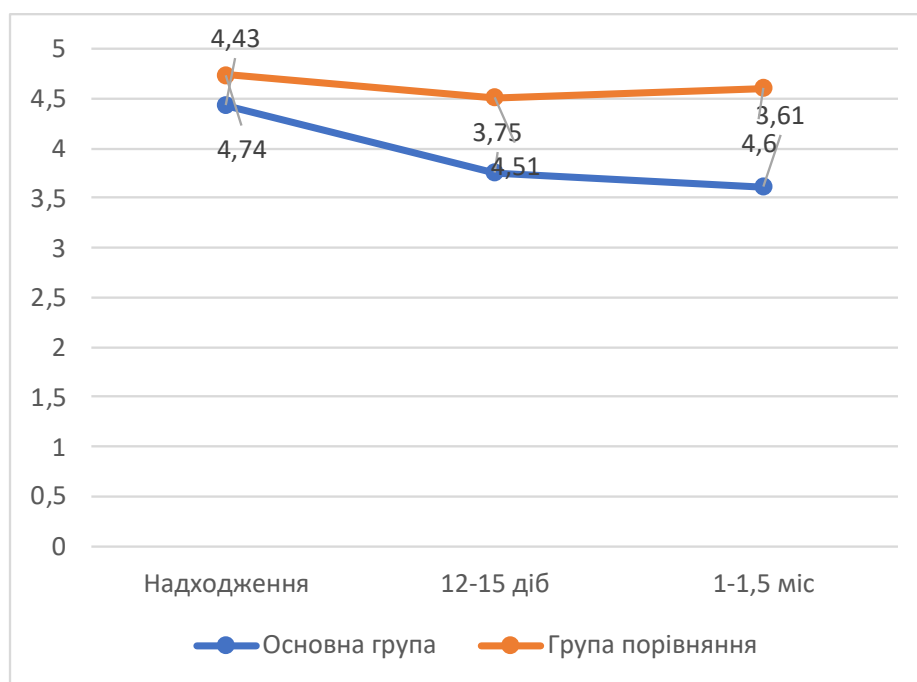


Рис. 5.17. Динаміка змін індексу резистентності артерій (умов. од.) за даними спектральної доплерографії.

До 12-15 доби індекс резистентності в основній групі знизився до  $3,75 \pm 0,19$  ум. од., тоді як у групі порівняння він залишився на рівні  $4,51 \pm 0,04$  ум. од. Статистичний аналіз показав високодостовірні відмінності між групами ( $p < 0,000001$ ), що свідчить про значне покращення судинного опору в основній групі порівняно з групою порівняння.

Через 1-1,5 місяця індекс резистентності в основній групі продовжив зниження до  $3,61 \pm 0,27$  ум. од., тоді як у групі порівняння він становив  $4,60 \pm 0,56$  ум. од. Відмінності між групами залишалися достовірними ( $p = 0,00023$ ), що підтверджує стійке покращення судинної прохідності в основній групі.

Динаміка індексу резистентності артерій у венах простати за даними спектральної доплерографії показує, що у пацієнтів основної групи спостерігалось достовірне зниження судинного опору вже до 12-15 доби, з подальшою стабілізацією цього позитивного ефекту через 1-1,5 місяця. У групі порівняння змін не спостерігалось, що вказує на менш виражене відновлення кровотоку.

На момент надходження щільність судинного сплетення за даними спектральної доплерографії в основній групі становила  $1,17 \pm 0,28$  судин/см<sup>2</sup>, тоді як у групі порівняння –  $1,23 \pm 0,42$  судин/см<sup>2</sup> (рис.5.18). Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,712$ ), що свідчить про порівнянність показників на початковому етапі.

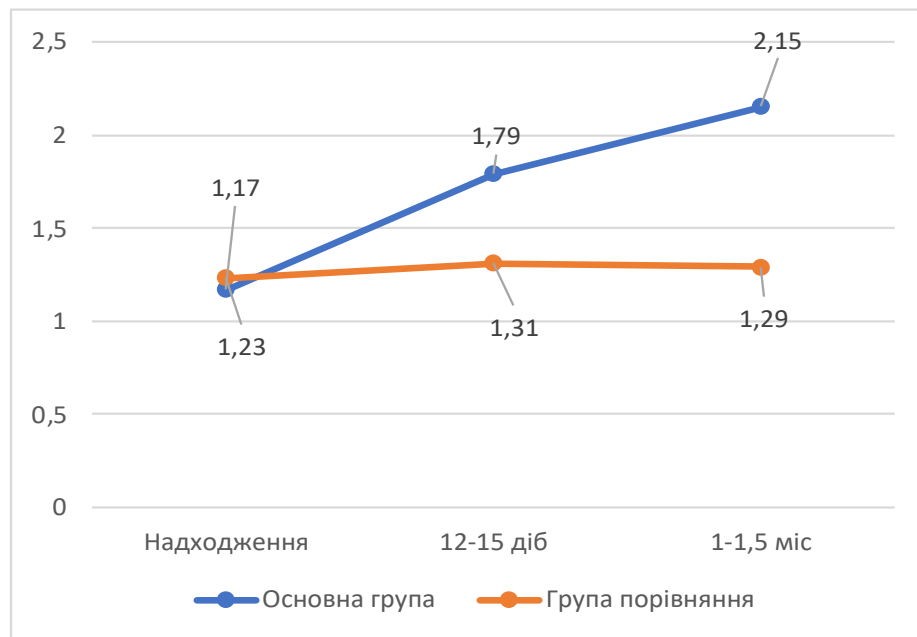


Рис. 5.18. Динаміка змін щільності судинного сплетення (судин/см<sup>2</sup>) за даними спектральної доплерографії.

До 12-15 доби щільність судинного сплетення в основній групі збільшилася до  $1,79 \pm 0,16$  судин/см<sup>2</sup>, тоді як у групі порівняння показник зріс незначно – до  $1,31 \pm 0,39$  судин/см<sup>2</sup>. Статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,0037$ ), що свідчить про більш виражене покращення судинної перфузії в основній групі.

Через 1-1,5 місяця щільність судинного сплетення в основній групі продовжила збільшуватися, досягнувши  $2,15 \pm 0,26$  судин/см<sup>2</sup>, тоді як у групі порівняння цей показник становив  $1,29 \pm 0,19$  судин/см<sup>2</sup>. Відмінності між групами стали статистично високозначущими ( $p < 0,000001$ ), що підтверджує виражене покращення ангіоархітекτονіки та кровопостачання передміхурової залози в основній групі.

Проведений аналіз динаміки щільності судинного сплетення показав, що у пацієнтів основної групи вже до 12-15 доби спостерігалось достовірне покращення показників, з подальшим ще більш вираженим зростанням щільності судин через 1-1,5 місяця. У групі порівняння подібних позитивних змін не відзначено.

На момент надходження об'ємний кровотік за даними спектральної доплерографії в основній групі становив  $0,031 \pm 0,005$  судин/см<sup>2</sup>, а в групі порівняння –  $0,029 \pm 0,008$  судин/см<sup>2</sup> (рис. 5.19). Статистичний аналіз показав відсутність достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,513$ ), що свідчить про вихідну порівнянність показників.

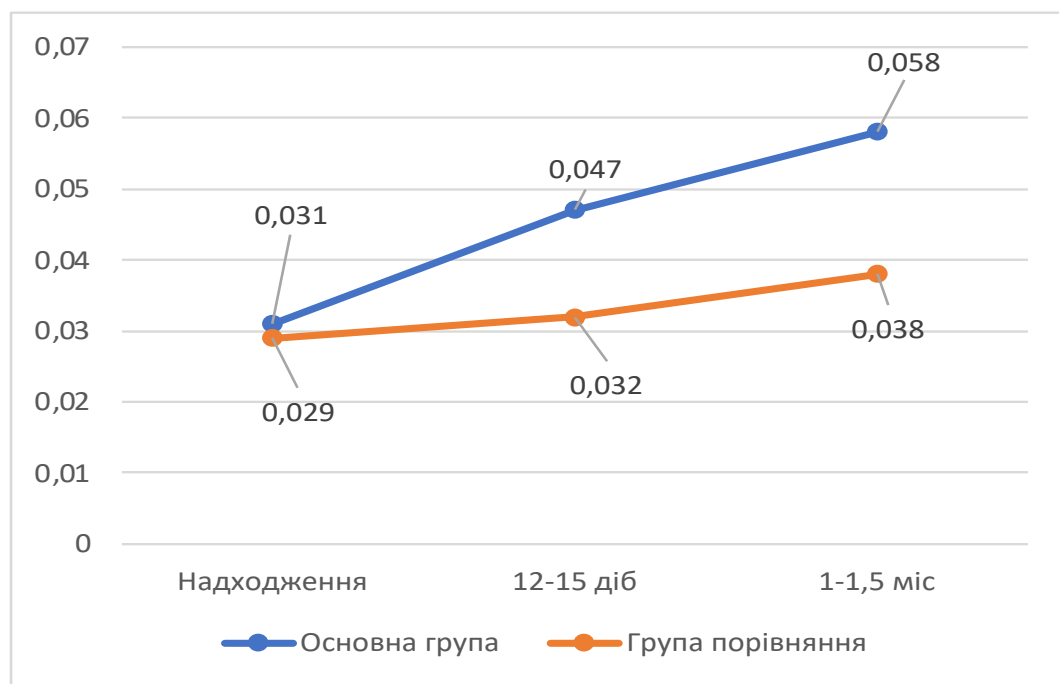


Рис.5.19. Динаміка змін об'ємного кровотоку (судин/см<sup>2</sup>) за даними спектральної доплерографії.

До 12-15 доби об'ємний кровотік в основній групі збільшився до  $0,047 \pm 0,009$  судин/см<sup>2</sup>, тоді як у групі порівняння він становив  $0,032 \pm 0,009$  судин/см<sup>2</sup>. Статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,0015$ ), що вказує на значне покращення кровопостачання в основній групі порівняно з групою порівняння.

Через 1-1,5 місяця об'ємний кровотік в основній групі досяг  $0,058 \pm 0,003$  судин/см<sup>2</sup>, тоді як у групі порівняння він становив  $0,038 \pm 0,006$  судин/см<sup>2</sup>. Відмінності між групами стали статистично високозначущими ( $p < 0,000001$ ), що підтверджує виражене покращення об'ємного кровопостачання в основній групі.

Вивчення динаміки об'ємного кровотоку показало, що у пацієнтів основної групи вже до 12-15 доби спостерігалось достовірне покращення показників, з подальшим ще більш вираженим збільшенням об'ємного кровопостачання через 1-1,5 місяця. У групі порівняння подібних позитивних змін виявлено не було.

На завершення цього розділу, підбиваючи підсумки порівняння основних клініко-лабораторних та інструментальних показників на тлі лікування у пацієнтів дослідної та контрольної груп, необхідно відзначити важливі переваги методу ударно-хвильової терапії. До них належать: більш швидкий і виражений знеболювальний ефект, пов'язаний зі специфічною анальгезуючою дією ударних хвиль; більш сильний вплив на параметри сечовипускання та швидкість кровотоку у передміхуровій залозі у хворих на хронічний простатит.

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Простатит — це спектр розладів, які вражають значну кількість чоловіків. Гострий бактеріальний простатит може становити загрозу для життя, вимагаючи своєчасного розпізнавання та лікування антибактеріальною терапією. Хронічний бактеріальний простатит має більш уповільнений перебіг і також потребує антибіотикотерапії для усунення симптомів. Безсимптомний запальний простатит виявляється випадково, і його клінічне значення залишається невизначеним. Розуміння діагностичних і лікувальних підходів до кожної з цих форм простатиту є важливим для лікарів загальної практики при наданні медичної допомоги чоловікам. Хронічний простатит/синдром хронічного тазового болю є найпоширенішою формою простатиту і може бути найважчим для лікування.

Нами проведено дослідження результатів лікування 68 пацієнтів, які страждали на хронічний абактеріальний простатит, що супроводжувався больовим синдромом (ХАП/СХТБ). Основну групу склали 27 хворих, яким у комплексному лікуванні проводилася ударно-хвильова терапія. До групи порівняння увійшли 25 пацієнтів, яким застосовувалася «традиційна» консервативна терапія. Вік пацієнтів основної групи становив від 20 до 38 років, у середньому  $32,43 \pm 5,81$  року, у групі порівняння вік хворих коливався від 19 до 37 років, у середньому  $34,61 \pm 6,21$  року. Тривалість захворювання в основній групі становила  $2,98 \pm 0,82$  року, у контрольній групі –  $3,21 \pm 0,63$  року.

Критеріями включення були: відсутність інфекційного компонента, тривалість захворювання не менше 6 місяців, вік від 19 до 45 років.

Пацієнтів рандомізували випадковим чином у співвідношенні 1:1.

Скарги пацієнтів відповідали клінічній картині хронічного простатиту та вкладалися у наявність больового та дизуричного синдромів. Для їх об'єктивізації ми використовували анкету Національного інституту здоров'я

США (NIH-CPSI), де скарги були представлені двома основними групами симптомів: больовими та дизуричними.

Усім хворим при об'єктивному обстеженні було виконано пальцеве ректальне дослідження. З його допомогою оцінювали розміри та консистенцію простати, наявність вогнищевого або дифузного ущільнення, ступінь болючості при пальпації, рухливість слизової прямої кишки, характер міждольової борозни. Після пальпаторного обстеження здійснювали збір секрету простати для бактеріологічного та мікроскопічного дослідження.

Загальний аналіз крові досліджували при надходженні та через 1-1,5 місяця після початку лікування. Загальний аналіз сечі досліджували з тим самим інтервалом. Дослідження секрету простати проводили при надходженні, через 7-9 діб, 12-15 діб і через 1-1,5 місяця. Зішкріб для проведення ПЛР для виявлення збудників ЗПСШ виконували перед початком лікування. ПСА визначали у пацієнтів перед початком лікування.

Лабораторні дослідження (клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічне дослідження крові, аналіз крові на ПСА, спермограма, секрет простати, зішкріб на збудників урогенітальних інфекцій методом ПЛР-діагностики, бактеріологічне дослідження секрету простати) виконувалися за стандартними методиками.

Аналіз крові на ПСА виконувався всім пацієнтам під час первинного обстеження і через 1-1,5 місяця. Пацієнтів із початково підвищеним рівнем ПСА виключали з дослідження як підозрілих на рак передміхурової залози. Динаміку змін рівня ПСА використовували для оцінки активності запального процесу.

Спермограму також виконували на початку і в кінці дослідження. Підготовка до дослідження включала статеве утримання до 1 тижня, дієту, режим. При аналізі спермограми оцінювали обсяг еякуляту, кількість сперматозоїдів, їхню рухливість, кількість патологічних форм.

Як один із основних критеріїв ступеня активності хронічного простатиту, а також функціонального стану передміхурової залози, ми використовували дослідження секрету простати.

При цьому, якщо кількість лейкоцитів у полі зору становила від 0 до 10, результат оцінювали як норму, у межах 11-20 – як незначний лейкоцитоз, 21-50 – як помірний лейкоцитоз, а понад 50 клітин у полі зору – як виражений лейкоцитоз. Кількість лецитинових зерен оцінювали як бідне, помірне та значне.

При оцінці симптоматики хронічного простатиту ми приділяли значну увагу діагностиці порушень сечовипускання – симптомам нижніх сечових шляхів.

Для оцінки вираженості ірритативної симптоматики використовували метод об'єктивної оцінки параметрів сечовипускання – урофлоуметрію. Дослідження виконувалося на апараті «Поток-К» вітчизняного виробництва. Під час проведення урофлоуметрії оцінювали такі показники, як середня і максимальна швидкість потоку сечі, а також обсяг сечовипускання. Дослідження доповнювали оцінкою обсягу залишкової сечі за допомогою ультразвукового дослідження.

Для визначення розмірів і структури передміхурової залози, параметрів органного кровотоку, всім пацієнтам на початку лікування і через 1,5 місяця виконували ТРУЗД з доплерографічним дослідженням кровотоку в передміхуровій залозі.

Допплерографічне дослідження передміхурової залози було виконано у всіх пацієнтів.

Результати доплерографії в енергетичному режимі оцінювалися візуально шляхом порівняння отриманих зображень за однорідністю і симетричністю розподілу сигналів та інтенсивністю забарвлення за жовтою шкалою.

Пацієнтам обох груп проводилося комплексне медикаментозне лікування, яке, за показаннями, включало: протизапальні препарати,

імуномодуючі препарати, альфа-адреноблокатори, вітаміни і біологічно активні речовини.

Нестероїдні протизапальні препарати застосовували при наявності ознак загострення хронічного простатиту, переважно у вигляді ректальних супозиторіїв у стандартних дозуваннях курсом від 3 до 7 днів.

З огляду на явища інфравезикальної обструкції, наявність СНСШ, пацієнтам із ХАП/СХТБ призначали альфа-адреноблокатори протягом усього курсу лікування. Також до курсу медикаментозної терапії включали імуномодулятори, біорегуляторні пептиди (Простатилен, Вітапрост) і вітамінні комплекси.

Пацієнтам основної групи у рамках курсу лікування виконувалася ударно-хвильова терапія.

Для лікування пацієнтів основної групи використовували апарат для фокусованої ЕУХТ BTL-6000. Він був налаштований на проведення загалом 2500 імпульсів за один сеанс із частотою 3 Гц, інтенсивністю 2,0 бар і рівнем енергії 0,25 мДж/мм<sup>2</sup>. Під час лікування пацієнти могли переконатися, що терапія триває, оскільки ударні хвилі створювали чутні звуки.

Положення пацієнта під час процедури – на спині, з напівзігнутими в колінах і злегка розведеними ногами. Вплив здійснювався через промежину. Після нанесення звукопровідного гелю під ультразвуковим контролем проводили наведення головки генератора на ділянку передміхурової залози. Процедури виконували через день, курс складав 7 сеансів по 2500 ударів. Інтервал між сеансами – 5-7 днів. Переносимість процедур була доброю у всіх випадках, больових відчуттів не спостерігалось.

Для достовірності отриманих результатів була проведена статистична обробка матеріалу. Неперервні змінні подані як середнє значення  $\pm$  стандартне відхилення. Для порівняння неперервних змінних між двома групами використовували незалежний t-критерій для вибірок та критерій Манна–Вітні. Для порівняння змінних у межах кожної групи застосовували парний t-критерій або критерій Вілкоксона для пов'язаних вибірок. Аналізи

коваріації проводилися для оцінки різниць середніх групових змін від вихідного рівня для всіх неперервних змінних. Зміна від вихідного рівня під час подальшого спостереження використовувалася як залежна змінна, а вихідне значення залежної змінної та група лікування – як коваріати. Математична інтерпретація матеріалу здійснювалася шляхом накопичення даних у базі MS Access 2023, з подальшим експортом та аналізом у MS Excel 2023.

Нами було вивчено динаміку клінічних, лабораторних та інструментальних показників пацієнтів із ХАП/СХТБ із використанням ЕУХТ у комплексній терапії.

Вираженість скарг і суб'єктивних клінічних проявів у пацієнтів оцінювалася за допомогою анкетування за шкалою NIH-CPSI. Останнє питання в анкеті, що фактично характеризує якість життя пацієнта (QOL), аналізувалося окремо.

При надходженні загальний індекс NIH-CPSI становив  $24,71 \pm 1,37$ , вже через 7-9 днів цей показник знижувався до  $18,11 \pm 0,97$  (різниця достовірна,  $p=0,00041$ ). Через 9-12 днів цей показник продовжував знижуватися до  $10,92 \pm 0,74$ , що також було достовірно нижче не лише вихідного рівня, а й показників за попередній період ( $p=0,00068$ ). Через 1-1,5 місяця, незважаючи на завершення лікування, значення цього показника залишалося стабільним і становило  $9,42 \pm 1,03$ , що було недостовірно ( $p=0,7832$ ) нижче показника за попередній період.

Індекс NIH-CPSI, що характеризує больові відчуття, становив при надходженні  $14,43 \pm 2,31$ . У процесі лікування протягом 7-9 днів із використанням ЕУХТ цей показник достовірно знизився до  $10,89 \pm 1,72$  ( $p=0,00035$ ), а на 12-15 день продовжив зниження до  $8,03 \pm 0,40$ , що було достовірно нижче не лише вихідного, а й попереднього рівня ( $p=0,000742$ ).

Через 1-1,5 місяця показник болю стабілізувався на рівні  $7,93 \pm 0,84$ , що також було недостовірно ( $p=0,6543$ ) нижче попереднього значення.

Щодо частини індексу NIH-CPSI, яка характеризує сечовипускання, то при надходженні він становив  $4,60 \pm 0,50$ . Через 7-9 днів спостерігалось його збільшення до  $6,71 \pm 0,74$  (різниця достовірна,  $p=0,00029$ ), після чого через 12-15 днів показник знизився до  $3,01 \pm 0,45$ , що було достовірно нижче попереднього рівня ( $p=0,00011$ ). Через 1-1,5 місяця показник знову підвищився до  $3,64 \pm 0,31$ , однак різниця з попереднім значенням була недостовірною ( $p=0,6572$ ).

Щодо показника якості життя (QoL), то при надходженні він становив  $4,93 \pm 0,57$ . Через 7-9 днів показник знизився до  $3,91 \pm 0,41$  (різниця достовірна,  $p=0,00034$ ), потім через 12-15 днів залишився майже незмінним ( $3,84 \pm 0,58$ ,  $p=0,3245$ ). Через 1-1,5 місяця QoL значно покращився, склавши  $2,65 \pm 0,72$  (різниця достовірна,  $p=0,00056$ ).

Таким чином, больові відчуття значно зменшувалися або зникали після 1-2 процедур. Це, на нашу думку, може бути пов'язано зі специфічною анальгезуючою дією ударних хвиль. Як уже зазначалося, знеболювальна дія ударних хвиль реалізується через нейрогенні та гуморальні механізми. З одного боку, відбувається блокада передачі больових імпульсів у ЦНС і деактуалізація вогнища хронічного болю в головному мозку. З іншого боку, ударно-хвильова терапія пригнічує тканинне вивільнення прозапальних речовин і медіаторів болю (інтерлейкін-1 бета, простагландин E2, субстанція Р).

Натомість дизуричні розлади (у вигляді полакіурії) дещо посилювалися на початку лікування (після 1-2 процедур). Більшість пацієнтів відзначали частіші позиви до сечовипускання, що, ймовірно, зумовлено механічним подразненням передміхурової залози та шийки сечового міхура, багатих нервовими рецепторами. Ця гіпотеза підтверджується супутнім помірним збільшенням розмірів простати за рахунок інтерстиціального набряку. У процесі лікування дизуричні розлади поступово зменшувалися і досягали мінімального рівня через 2 тижні після завершення курсу лікування (поряд із нормалізацією розмірів передміхурової залози за даними ТРУЗД).

У цілому спостерігалось значне зниження вираженості клінічної симптоматики за шкалою NIH-CPSI до кінця курсу і подальше зменшення після завершення лікування. Паралельно із цим відзначалось покращення оцінки якості життя пацієнтів (на підставі показника QoL).

Як зазначалось в попередньому розділі, для зручності аналізу та статистичної обробки основні показники секрету передміхурової залози були умовно поділені на групи з числовим еквівалентом в умовних одиницях відповідно до вираженості змін.

На тлі комплексного лікування у пацієнтів відзначено зниження кількості лейкоцитів у секреті простати. При надходженні цей показник становив  $1,16 \pm 0,07$ . Через 7-9 днів показник знизився до  $0,82 \pm 0,11$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ), потім через 12-14 днів кількість лейкоцитів продовжила знижуватися, склавши  $0,69 \pm 0,05$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ). Через 1-1,5 місяця показник досяг  $0,49 \pm 0,7$ , що свідчить про значне зменшення запальної реакції.

Що стосується кількості лецитинових зерен, при надходженні вона становила  $1,21 \pm 0,06$ . Через 7-9 днів спостерігалось зростання до  $1,42 \pm 0,09$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ), потім через 12-14 днів кількість лецитинових зерен ще більше збільшилася, досягнувши  $1,54 \pm 0,12$  (різниця достовірна,  $p < 0,05$ ). Через 1-1,5 місяця показник склав  $1,79 \pm 0,19$ , що свідчить про продовження позитивної динаміки у складі простатичного секрету.

Важливо зазначити, що у жодному випадку ми не виявили у секреті передміхурової залози (включно з тим, який отримували безпосередньо після процедури) підвищення кількості еритроцитів, що могло б свідчити про контузію органа.

Таким чином, використовуючи ударно-хвильову терапію як монотерапію, ми ліквідували загострення хронічного простатиту і досягли ремісії перебігу захворювання.

Через 12-14 днів відзначаються транзиторні зміни параметрів сперми: збільшення об'єму, зниження концентрації сперматозоїдів та їх рухливості, а

також зростання патологічних форм. Однак через 1-1,5 місяця спостерігається нормалізація і навіть покращення показників, що свідчить про позитивну динаміку.

Як і в секреті передміхурової залози, у спермограмі пацієнтів після ударно-хвильової терапії не виявлено підвищення кількості еритроцитів, що свідчить про відсутність значущої механічної травматизації передміхурової залози та сім'явиносних шляхів під дією ударних хвиль.

На тлі проведеної терапії у пацієнтів спостерігалися статистично значущі коливання рівнів загального та вільного простат-специфічного антигену

При надходженні рівень загального ПСА становив  $0,36 \pm 0,09$  нг/мл. Через 12-14 діб спостерігалось його достовірне збільшення до  $0,91 \pm 0,09$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), що може свідчити про тимчасову активізацію запального процесу в передміхуровій залозі. Однак через 1-1,5 місяця рівень загального ПСА значно знижувався до  $0,31 \pm 0,04$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), що вказує на відновлення функції простати та зменшення запальної реакції.

Рівень вільного ПСА при надходженні становив  $0,07 \pm 0,01$  нг/мл. Через 12-14 діб він підвищувався до  $0,18 \pm 0,02$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), що також може бути пов'язано з тимчасовими змінами у тканинах простати. Однак через 1-1,5 місяця показник знижувався до  $0,06 \pm 0,01$  нг/мл, що достовірно нижче значень 12-14 діб ( $p < 0,05$ ) і наближалось до вихідного рівня.

Тобто, через 12-14 діб, на тлі проведеної ЕУХТ, спостерігається тимчасове підвищення загального і вільного ПСА, ймовірно, пов'язане з активними запальними процесами або реакцією простати на терапевтичні втручання. Однак через 1-1,5 місяця показники знижуються, досягаючи рівнів, навіть нижчих за вихідні значення, що свідчить про позитивну динаміку і зменшення запалення.

Таким чином, можливі два механізми, що призводять до підвищення рівня ПСА у відповідь на ударно-хвильову терапію.

Слід зазначити кореляцію між збільшенням розмірів передміхурової залози (за рахунок інтерстиціального набряку), підвищенням рівня ПСА та посиленням ірритативної симптоматики хронічного простатиту під дією ударних хвиль. Ці зміни повністю зворотні і розглядаються нами як відображення ступеня фізичного впливу на тканину передміхурової залози, будучи, по суті, закономірним проявом лікувального ефекту ударно-хвильової терапії.

При аналізі динаміки показників урофлоуметрії було виявлено статистично значуще покращення всіх показників урофлоуметричного дослідження на тлі лікування ХАП/СХТБ із використанням ЕУХТ.

Максимальна швидкість потоку сечі ( $Q_{\max}$ , мл/сек) при надходженні становила  $12,91 \pm 2,76$ . У ході лікування до 7-9 доби показник збільшився до  $13,29 \pm 1,74$ , на 12-14 добу — до  $17,24 \pm 1,97$ , а через 1-1,5 місяця досяг  $19,01 \pm 0,84$ . Дисперсійний аналіз ANOVA виявив значущі відмінності між групами ( $F = 74,05$ ,  $p < 0,0001$ ). Тест Тьюкі показав, що значущі відмінності спостерігалися між усіма часовими точками ( $p < 0,05$ ).

Середня швидкість потоку сечі ( $Q_{\text{avg}}$ , мл/сек) при надходженні становила  $6,92 \pm 0,95$ . До 7-9 доби показник збільшився до  $7,84 \pm 1,34$ , на 12-14 добу — до  $9,11 \pm 1,12$ , а через 1-1,5 місяця — до  $11,40 \pm 1,38$ . ANOVA виявив значущі відмінності між групами ( $F = 98,68$ ,  $p < 0,0001$ ). Пост-хок аналіз показав статистично значуще підвищення  $Q_{\text{avg}}$  між усіма часовими інтервалами ( $p < 0,05$ ).

Час сечовипускання ( $T_{\text{void}}$ , сек) при надходженні становив  $47,34 \pm 3,29$ . На 7-9 добу показник знизився до  $38,04 \pm 2,97$ , на 12-14 добу — до  $31,05 \pm 3,01$ , а через 1-1,5 місяця — до  $29,42 \pm 2,66$ . Дисперсійний аналіз виявив значущі відмінності ( $F = 181,53$ ,  $p < 0,0001$ ). Відповідно до тесту Тьюкі, відмінності між усіма етапами були статистично значущими ( $p < 0,05$ ).

Обсяг сечовипускання ( $V_{\text{void}}$ , мл) при надходженні становив  $186,75 \pm 12,07$ . До 7-9 доби показник збільшився до  $210,58 \pm 9,59$ , на 12-14 добу — до  $250,41 \pm 11,41$ , а через 1-1,5 місяця — до  $268,72 \pm 10,03$ . ANOVA виявив

значущі відмінності ( $F = 445,57$ ,  $p < 0,0001$ ). Пост-хок аналіз підтвердив статистично значуще підвищення між усіма часовими точками ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, усі показники продемонстрували статистично значуще покращення на всіх етапах спостереження.

Цей ефект може бути наслідком протизапальної дії ударних хвиль, а також їх здатності розривати патологічні рефлекторні дуги і знижувати спастичний тонус м'язових волокон.

Найбільш важливі дані щодо реакції передміхурової залози на ударно-хвильову терапію були отримані нами під час ультразвукового дослідження з вимірюванням параметрів органного кровотоку.

Початковою реакцією передміхурової залози на вплив ударних хвиль було помірне збільшення її об'єму і зниження ехогенності структури, що вказує на виникнення інтерстиціального набряку тканини залози. Поряд із підвищенням рівня ПСА та посиленням ірритативної симптоматики хронічного простатиту, це розцінювалося нами як показник інтенсивності фізичного впливу на тканину простати.

Збільшення об'єму коливалося від 2 до 6 см<sup>3</sup> (у середньому  $3,54 \pm 0,52$  см<sup>3</sup>) при середньому об'ємі передміхурової залози до лікування  $17,36 \pm 1,49$  см<sup>3</sup>. Таким чином, збільшення об'єму становило в середньому 20,2%.

При контрольному обстеженні через два тижні після завершення лікування було відзначено відновлення вихідного об'єму передміхурової залози.

Ще більш обнадійливі результати були отримані нами при лікуванні пацієнтів із фіброзними змінами передміхурової залози на тлі тривалого перебігу хронічного простатиту.

У нашому дослідженні серед пацієнтів основної групи у 10 за даними ТРУЗД були виявлені більш або менш виражені фіброзно-склеротичні зміни простати. Після проведення стандартного курсу ударно-хвильової терапії у 7 з них (70%) було відзначено зменшення розмірів і ехощільності ділянок фіброзу.

Водночас ми не виявили суттєвого впливу ударно-хвильової терапії на розмір кальцинатів у тканині передміхурової залози.

Нами проведено аналіз показників кровотоку в передміхуровій залозі за даними спектральної доплерографії.

Під час надходження об'єм передміхурової залози становив  $17,36 \pm 1,49$  см<sup>3</sup>. Через 12-14 діб він збільшувався до  $20,87 \pm 1,93$  см<sup>3</sup>, проте через 1-1,5 місяця знижувався до  $16,97 \pm 1,74$  см<sup>3</sup>, що наближалось до вихідного значення.

Пікова систолічна швидкість кровотоку при надходженні була  $10,41 \pm 0,89$  см/с. Через 12-14 діб вона зростала до  $13,04 \pm 1,07$  см/с ( $p < 0,05$ ), але через 1-1,5 місяця практично не змінювалася, становлячи  $12,98 \pm 1,25$  см/с.

Лінійна швидкість кровотоку у венах на початковому етапі становила  $3,29 \pm 0,21$  см/с. Через 12-14 діб показник збільшувався до  $4,03 \pm 0,12$  см/с ( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця досягав максимального значення —  $4,98 \pm 0,35$  см/с ( $p < 0,05$  у порівнянні з вихідним рівнем).

Середня лінійна швидкість кровотоку на момент надходження була  $6,25 \pm 0,34$  см/с. Через 12-14 діб вона зростала до  $7,32 \pm 0,62$  см/с, а через 1-1,5 місяця становила  $8,07 \pm 0,57$  см/с.

Індекс резистентності артерій при надходженні становив  $4,43 \pm 0,17$ . Через 12-14 діб він знижувався до  $4,25 \pm 0,19$  ( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця досягав  $4,21 \pm 0,27$ , що достовірно нижче вихідного значення ( $p < 0,05$ ).

Діастолічна швидкість кровотоку при надходженні була  $3,01 \pm 0,07$  см/с. До 12-14 діб вона зростала до  $4,04 \pm 0,51$  см/с ( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця становила  $4,26 \pm 0,46$  см/с.

Щільність судинного сплетення при надходженні становила  $1,17 \pm 0,28$  судин/см<sup>2</sup>. Через 12-14 діб вона зростала до  $1,79 \pm 0,16$  судин/см<sup>2</sup>, а через 1-1,5 місяця досягала  $2,15 \pm 0,26$  судин/см<sup>2</sup>, що достовірно вище вихідних значень ( $p < 0,05$ ).

Об'ємний кровотік при надходженні становив  $0,031 \pm 0,005$  л/хв. Через 12-14 діб він збільшувався до  $0,047 \pm 0,09$  л/хв ( $p < 0,05$ ), а через 1-1,5 місяця досягав  $0,058 \pm 0,003$  л/хв ( $p < 0,05$  у порівнянні з вихідним рівнем).

Отримані дані демонструють значне покращення кровопостачання передміхурової залози під дією ударно-хвильової терапії. Покращення органного кровотоку в передміхуровій залозі під дією ударно-хвильової терапії було виявлено також при аналізі результатів доплерографії в енергетичному режимі. Цей метод дозволяє провести інтегральну оцінку стану кровопостачання органа, зокрема на рівні мікросудинного русла. Було відзначено відновлення симетричності кровотоку, покращення кровопостачання залози, переважно в периферичних зонах. Це особливо важливо, оскільки запальний процес при хронічному простатиті в першу чергу уражає саме ці ділянки залози.

Підсумовуючи аналіз результатів лікування хворих на хронічний простатит із використанням ударно-хвильової терапії, можна зробити висновок, що цей метод лікування має швидку і виражену знеболювальну дію, покращує параметри сечовипускання, нормалізує кровообіг в простаті, за рахунок чого досягається покращення функціонального стану передміхурової залози.

«Стандартна» терапія була проведена 46 пацієнтам групи порівняння віком  $34,61 \pm 6,21$  року (у межах 19-37 років). Тривалість захворювання становила  $3,21 \pm 0,63$  року.

На тлі проведеного лікування 35,3% пацієнтів відзначили зниження частоти нічного сечовипускання до 1 разу за ніч або повідомили про його відсутність. Від частого сечовипускання та/або імперативних позивів позбулися 28,6% хворих.

Аналіз ефективності стандартної терапії за анкетною NIH-CPSI показав таке: у 15,2% випадків пацієнти відзначили зникнення болю під час сечовипускання, 21,7% хворих повідомили про відсутність болю під час сім'явиверження. Про зменшення больового синдрому в промежині, яєчках, голівці статевого члена та в надлонній ділянці повідомили відповідно 5,8%, 42,9%, 22,1% і 15,1% пацієнтів. Водночас, незважаючи на достовірне

зменшення вираженості СНМП на 42,9%, достовірної позитивної динаміки у зниженні больового синдрому не відзначено.

Порівняння еректильної функції пацієнтів до і після проведення лікування показало, що лише 7 (30,4%) пацієнтам із 23 вдалося позбутися проявів еректильної дисфункції (ЕД). При цьому нормалізацію еректильної функції відзначили лише ті хворі, які мали до лікування помірну або незначну ЕД. Це може свідчити про опосередкований вплив болю та СНМП на еректильну функцію у пацієнтів, які не мали судинних, нейрогенних або психогенних патогенетичних факторів ЕД.

При надходженні загальний бал NIH-CPSI у пацієнтів становив  $26,31 \pm 2,90$ . Через 7-9 діб відзначалося значне зниження показника до  $21,52 \pm 2,54$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ). До 12-15 діб показник знижувався ще більше, до  $16,75 \pm 1,70$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а через 1-1,5 місяця він становив  $14,14 \pm 1,63$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ). Це свідчить про поступове покращення стану пацієнтів.

Показник NIH-CPSI, що оцінює біль, на початку становив  $17,59 \pm 3,02$ . Через 7-9 діб він знизився до  $16,94 \pm 2,57$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а до 12-15 діб – до  $13,25 \pm 2,09$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ). Через 1-1,5 місяця біль зменшився ще більше, і показник досяг  $11,32 \pm 1,07$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ).

Оцінка сечових симптомів (NIH-CPSI сеч.) при надходженні була  $4,48 \pm 0,72$ . Через 7-9 діб вона дещо зросла до  $4,79 \pm 0,25$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а до 12-15 діб зменшилася до  $4,04 \pm 0,83$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ). Через 1-1,5 місяця показник знову дещо підвищився до  $4,72 \pm 0,64$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що може свідчити про коливання цього параметра в процесі лікування.

Якість життя (QoL) при надходженні оцінювалася у  $4,44 \pm 0,43$ . Через 7-9 діб вона покращилася до  $4,04 \pm 0,50$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), а до 12-15 діб – до  $3,54 \pm 0,31$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ). Через 1-1,5 місяця значення QoL трохи підвищилося до  $3,93 \pm 0,24$  (зміни достовірні,  $p < 0.05$ ), що може свідчити про певну стабілізацію суб'єктивної оцінки стану пацієнтів.

Таким чином, «стандартна» терапія ХАП/СХТБ була ефективною у певній мірі в зменшенні симптоматики захворювання. Проте для оцінки ступеня її ефективності необхідне порівняння з результатами основної групи.

Частка пацієнтів із тяжкими та значними порушеннями еректильної функції у групі порівняння не перевищувала 5,9%. Після завершення терапії 81,4% пацієнтів групи порівняння відзначили позитивну динаміку, що призвело до зникнення проявів еректильної дисфункції (регресія на 20,9%). Водночас частка пацієнтів із помірною та незначною еректильною дисфункцією зменшилася на 35,8% і 42,5% відповідно.

Значне покращення спостерігалось щодо середньої швидкості сечовипускання ( $Q_{avg}$ ) та тривалості сечовипускання ( $T_{void}$ ), що свідчить про позитивну динаміку у пацієнтів. Максимальна швидкість сечовипускання ( $Q_{max}$ ) також покращувалася, але значущі зміни спостерігалися лише через 1-1,5 місяця. Об'єм виділеної сечі ( $V_{void}$ ) залишався відносно стабільним, що може вказувати на збереження функціональної ємності сечового міхура.

Нами також проведена оцінка органного кровотоку в передміхуровій залозі в групі порівняння за даними доплерографії (таблиця 2.XXX).

Дослідження динаміки перфузії передміхурової залози на фоні «стандартної» терапії ХАП/СХТБ показує певне покращення її параметрів, проте для оцінки ефективності терапії необхідний порівняльний аналіз результатів обох груп.

Можна припустити, що в деяких випадках недостатня ефективність терапії у певних пацієнтів зумовлена ізольованим застосуванням альфа-адреноблокаторів і анальгетиків, які не впливають на патогенетичні процеси, що є основою больового синдрому ХАП/СХТБ. Альфа-блокатори, що за своєю дією є гладком'язовими релаксантами, не впливають на патофізіологічні процеси у поперечно-смугастій мускулатурі, а НПЗЗ, ймовірно, мають недостатній анальгетичний ефект у умовах ішемії та нейропатії при ХАП/СХТБ.

Ми провели морфологічне дослідження біоптатів передміхурової залози у 12 пацієнтів з ХАП/СХТБ. Показанням було стійке підвищення рівня ПСА від 4,8 до 9,1 нг/мл (у середньому  $6,21 \pm 0,79$  нг/мл), незважаючи на відсутність явних змін при МРТ передміхурової залози. Вік пацієнтів перевищував 38 років.

Морфологічні зміни паренхіми передміхурової залози різного характеру виявлено у всіх випадках.

У 20% випадків відзначалася осередкова гіперплазія залози. У 60% випадків спостерігалися дрібні осередки парціальної та простої атрофії залоз. У 30% зразків залози її структура залишалася нормальною.

Найбільші зміни при морфологічному дослідженні виявлено в стромі та м'язових волокнах передміхурової залози. У всіх досліджених зразках був міжм'язовий фіброз – від численних осередків (40%) до тотального (60%) ураження, із заміщенням м'язової тканини переважно грубими колагеновими волокнами. М'язові волокна були набухлими, їх цитоплазма гомогенізована, еозинофільна, в окремих клітинах спостерігався перинуклеарний набряк. Деякі м'язові волокна мали ознаки атрофії, водночас у 30% зразків відзначалися зони м'язової гіпертрофії.

Узагальнюючи отримані дані, необхідно зазначити, що морфологічним дослідженням біоптатів передміхурової залози пацієнтів ХАП/СХТБ виявлено патологічні зміни на мікроскопічному й ультраструктурному рівнях, які свідчать про ушкодження й дистрофічні зміни тканини передміхурової залози. Ці трансформації зачіпали гладком'язові волокна і були представлені їхньою атрофією та міжм'язовим фіброзом. Ураження судинної мережі демонструвалися гіпертрофією і гіалінозом стінок артеріол. Виявлені зміни діаметра судин артеріального русла прямо визначають парціальне зменшення мікроциркуляції. Гіпертрофія окремих м'язових волокон і порушення орієнтації міофібрил побічно вказують на патологічний гіпертонус м'язових волокон. Відзначено дегенеративні зміни нервових клітин. Ознак запалення в жодному з випадків не було виявлено.

Ми провели порівняльний аналіз безпосередніх результатів лікування пацієнтів із ХАП/СХТБ з основної групи та групи порівняння.

У переважної більшості пацієнтів порівнюваних груп на тлі проведення комплексної терапії відзначалося зменшення основних клінічних проявів захворювання: болю, порушень сечовипускання. При цьому у пацієнтів основної групи спостерігався більш швидкий і виражений знеболювальний ефект, який настав після 1-2 процедур. Водночас, позитивна динаміка патологічної симптоматики, а також ступінь покращення клінічних показників була різною.

При надходженні загальний бал NIH-CPSI у першій групі становив  $24,71 \pm 1,37$ , у другій групі —  $26,31 \pm 2,90$  ( $p > 0,05$ ). Через 7-9 діб відзначалося значне зниження показника в обох групах, однак у другій групі він залишався вищим:  $18,11 \pm 0,97$  проти  $21,52 \pm 2,54$  ( $p < 0,05$ ). До 12-15 діб різниця між групами ставала ще більш вираженою: у першій групі показник знижувався до  $10,92 \pm 0,74$ , тоді як у другій він становив  $16,75 \pm 1,70$  ( $p < 0,05$ ). Через 1-1,5 місяця тенденція зберігалася — NIH-CPSI у першій групі становив  $9,42 \pm 1,03$ , у другій —  $14,14 \pm 1,63$  ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражену позитивну динаміку в першій групі.

При надходженні індекс вираженості больового синдрому за шкалою NIH-CPSI в основній групі становив  $14,43 \pm 2,31$ , тоді як у групі порівняння цей показник був вищим —  $17,59 \pm 3,02$ . Однак статистично значущої різниці між групами на цьому етапі не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Через 7-9 діб спостерігалось значне зниження індексу в обох групах. В основній групі показник знизився до  $9,89 \pm 1,72$ , тоді як у групі порівняння він становив  $16,94 \pm 2,57$ . Різниця між групами на цьому етапі стала статистично значущою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражену позитивну динаміку у пацієнтів основної групи.

До 12-15 діб індекс вираженості больового синдрому в основній групі продовжив зниження і становив  $8,03 \pm 0,40$ , тоді як у групі порівняння він

залишався суттєво вищим –  $13,25 \pm 2,09$  ( $p < 0,05$ ). Це вказує на значну перевагу основної групи у темпах зменшення больового синдрому.

Через 1-1,5 місяця спостерігалось подальше зниження індексу NIH-CPSI в обох групах. В основній групі показник становив  $7,93 \pm 0,84$ , тоді як у групі порівняння –  $9,32 \pm 1,07$ . Різниця між групами зберігалася, однак стала менш вираженою порівняно з попередніми етапами спостереження.

В ході дослідження встановлено, що у пацієнтів основної групи спостерігається більш виражена позитивна динаміка зниження вираженості больового синдрому за шкалою NIH-CPSI порівняно з групою порівняння. Уже на 7-9 добу різниця між групами стала статистично значущою і зберігалася через 1-1,5 місяця. Це свідчить про більшу ефективність застосовуваного методу лікування в основній групі.

При надходженні індекс вираженості больового синдрому за шкалою NIH-CPSI в основній групі становив  $14,43 \pm 2,31$ , тоді як у групі порівняння цей показник був вищим –  $17,59 \pm 3,02$ . Однак статистично значущої різниці між групами на цьому етапі не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Через 7-9 діб спостерігалось значне зниження індексу в обох групах. В основній групі показник знизився до  $9,89 \pm 1,72$ , тоді як у групі порівняння він становив  $16,94 \pm 2,57$ . Різниця між групами на цьому етапі стала статистично значущою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражену позитивну динаміку у пацієнтів основної групи.

До 12-15 діб індекс вираженості больового синдрому в основній групі продовжив зниження і становив  $8,03 \pm 0,40$ , тоді як у групі порівняння він залишався суттєво вищим –  $13,25 \pm 2,09$  ( $p < 0,05$ ). Це вказує на значну перевагу основної групи у темпах зменшення больового синдрому.

Через 1-1,5 місяця спостерігалось подальше зниження індексу NIH-CPSI в обох групах. В основній групі показник становив  $7,93 \pm 0,84$ , тоді як у групі порівняння –  $9,32 \pm 1,07$ . Різниця між групами зберігалася, однак стала менш вираженою порівняно з попередніми етапами спостереження.

Таким чином, у ході дослідження встановлено, що у пацієнтів основної групи спостерігається більш виражена позитивна динаміка зниження вираженості больового синдрому за шкалою NIH-CPSI порівняно з групою порівняння. Уже на 7-9 добу різниця між групами стала статистично значущою і зберігалася через 1-1,5 місяця. Це свідчить про більшу ефективність застосовуваного методу лікування в основній групі.

При надходженні індекс якості життя (QOL) в основній групі становив  $4,93 \pm 0,57$ , а в групі порівняння –  $4,44 \pm 0,43$ . Різниця між групами на цьому етапі була незначною ( $p > 0,05$ ).

Через 7-9 діб в обох групах спостерігалось зниження показника. В основній групі індекс зменшився до  $3,91 \pm 0,41$ , тоді як у групі порівняння становив  $4,04 \pm 0,50$ . На цьому етапі різниця між групами була несуттєвою ( $p > 0,05$ ).

До 12-15 діб індекс якості життя в основній групі продовжив зниження і становив  $3,84 \pm 0,58$ , тоді як у групі порівняння був  $3,54 \pm 0,31$ . Хоча різниця між групами стала більш помітною, статистична значущість залишалася на межі ( $p \approx 0,05$ ).

Через 1-1,5 місяця в основній групі відзначалося значне покращення якості життя – індекс знизився до  $2,65 \pm 0,72$ , що вказує на позитивну динаміку. У групі порівняння показник також зменшився, але менш значною мірою –  $3,93 \pm 0,24$  ( $p < 0,05$ ), що свідчить про кращий результат лікування в основній групі.

Аналіз даних показує, що пацієнти основної групи до 1-1,5 місяця досягли більш вираженого покращення якості життя порівняно з групою порівняння. Це підтверджує вищу ефективність застосованого в основній групі підходу до терапії хронічного простатиту.

При аналізі загальноклінічних лабораторних тестів (клінічного аналізу крові, загального аналізу сечі, біохімічного дослідження крові) статистично значущих змін основних показників як в основній, так і в контрольній групах на тлі лікування не спостерігалось.

Ми також провели порівняльний аналіз результатів дослідження простатичної рідини в основній групі та групі порівняння.

Спочатку у пацієнтів основної групи відзначалося більше число лейкоцитів у секреті передміхурової залози, що свідчить про більш виражені у них запальні зміни у простаті. Як зазначалося вище, для зручності аналізу та статистичної обробки основні показники секрету передміхурової залози були умовно розділені на групи з числовим еквівалентом в умовних одиницях відповідно до вираженості змін.

При надходженні кількість лейкоцитів у секреті передміхурової залози в основній групі становила  $1,16 \pm 0,07$ , а в групі порівняння —  $1,05 \pm 0,09$ . Різниця між групами на цьому етапі була незначною ( $p > 0,05$ ).

Через 7-9 діб в обох групах спостерігалось зниження кількості лейкоцитів, однак в основній групі цей показник зменшився до  $0,82 \pm 0,11$ , тоді як у групі порівняння — до  $0,88 \pm 0,05$ . Хоча зниження відзначалося в обох групах, в основній групі воно було більш вираженим ( $p < 0,05$ ).

До 12-15 діб кількість лейкоцитів продовжила знижуватися, досягнувши  $0,69 \pm 0,05$  в основній групі, тоді як у групі порівняння вона становила  $0,84 \pm 0,05$ . Різниця між групами ставала ще більш вираженою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про швидше усунення запального процесу в основній групі.

Через 1-1,5 місяця спостерігалось подальше зниження кількості лейкоцитів у секреті передміхурової залози. В основній групі показник зменшився до  $0,49 \pm 0,07$ , тоді як у групі порівняння залишався на більш високому рівні —  $0,76 \pm 0,04$ . Це підтверджує стійку позитивну динаміку в основній групі та більш ефективне усунення запалення порівняно з групою порівняння ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, результати аналізу демонструють, що в основній групі спостерігалось більш значне і стабільне зниження кількості лейкоцитів у секреті передміхурової залози порівняно з групою порівняння. Це свідчить

про більшу ефективність застосовуваного в основній групі методу лікування хронічного простатиту.

При надходженні кількість лецитинових зерен у секреті передміхурової залози в основній групі становила  $1,21 \pm 0,06$ , а в групі порівняння —  $1,17 \pm 0,16$ . Різниця між групами була незначною ( $p > 0,05$ ).

Через 7-9 діб в обох групах спостерігалось збільшення кількості лецитинових зерен. В основній групі показник підвищився до  $1,42 \pm 0,09$ , тоді як у групі порівняння — до  $1,36 \pm 0,05$ . Зростання цього показника свідчить про покращення функціонального стану передміхурової залози, причому динаміка в основній групі була дещо більш вираженою.

До 12-15 діб кількість лецитинових зерен в основній групі продовжила зростати і досягла  $1,54 \pm 0,12$ , тоді як у групі порівняння показник залишався практично на тому ж рівні —  $1,37 \pm 0,11$ . Різниця між групами ставала більш вираженою ( $p < 0,05$ ), що вказує на активніше відновлення секреторної функції в основній групі.

Через 1-1,5 місяця в основній групі спостерігалось подальше зростання показника до  $1,79 \pm 0,19$ , тоді як у групі порівняння він збільшився до  $1,55 \pm 0,15$ . Це свідчить про те, що в основній групі процес нормалізації секреторної функції передміхурової залози був більш вираженим і стійким.

Таким чином, аналіз даних показує, що у пацієнтів основної групи спостерігалось більш значне збільшення кількості лецитинових зерен у секреті передміхурової залози порівняно з групою порівняння. Цей показник свідчить про покращення секреторної функції простати, що підтверджує більшу ефективність застосовуваного методу лікування в основній групі.

При аналізі основних показників спермограми (об'єм сперми, кількість сперматозоїдів в 1 мл, рухливість сперматозоїдів, кількість патологічних форм) статистично значущих змін як в основній, так і в контрольній групах не виявлено (таблиця 4.1).

Суттєві відмінності між досліджуваними групами пацієнтів були виявлені нами під час вивчення змін рівня ПСА в крові на тлі лікування. На

початку пацієнти обох груп мали приблизно однаковий рівень ПСА. Під час лікування у групі порівняння цей показник залишався без суттєвих змін. Іншу картину ми спостерігали в основній групі пацієнтів.

При надходженні рівень загального ПСА в основній групі становив  $0,36 \pm 0,09$  нг/мл, а в групі порівняння –  $0,34 \pm 0,05$  нг/мл. Різниця між групами на цьому етапі була незначною ( $p > 0,05$ ), що свідчить про схожий стан передміхурової залози у пацієнтів обох груп.

На 12-15-ту добу в основній групі спостерігалось значне підвищення рівня ПСА до  $0,91 \pm 0,09$  нг/мл, що може бути пов'язано з активними процесами відновлення тканин передміхурової залози та зниженням запалення. У групі порівняння підвищення було менш вираженим –  $0,39 \pm 0,04$  нг/мл, що вказує на менш активне відновлення залози. Різниця між групами на цьому етапі була статистично значущою ( $p < 0,05$ ), що свідчить про більш виражений терапевтичний ефект в основній групі.

Через 1-1,5 місяця рівень ПСА в основній групі знизився до  $0,31 \pm 0,04$  нг/мл, що свідчить про стабілізацію стану передміхурової залози після активного періоду відновлення. У групі порівняння показник залишався практично незмінним –  $0,38 \pm 0,04$  нг/мл, що свідчить про повільну нормалізацію процесів і меншу ефективність терапії.

Таким чином, динаміка загального ПСА показує, що у пацієнтів основної групи спостерігається значне покращення показника вже на 12-15-ту добу, з подальшою нормалізацією через 1-1,5 місяця. У групі порівняння позитивна динаміка була менш вираженою, що підтверджує більшу ефективність застосованого методу лікування в основній групі.

Подібною була динаміка і вільної фракції ПСА.

Проведено порівняльне дослідження показників урофлоуметрії у пацієнтів із ХАП/СХТБ на тлі лікування із застосуванням ЕУХТ та «стандартної» терапії.

На момент надходження показники максимальної швидкості сечовипускання ( $Q_{\max}$ ) в основній і контрольній групах були схожими:

12,91±2,76 мл/с і 13,07±4,42 мл/с відповідно, що підтверджує відсутність значущих відмінностей між групами на початковому етапі дослідження.

На 7-9 добу в основній групі спостерігалось незначне збільшення  $Q_{\max}$  до 13,29±1,74 мл/с, тоді як у групі порівняння показник залишався практично незмінним – 12,94±1,59 мл/с. Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами на цьому етапі ( $p = 0,644$ ), що свідчить про схожу динаміку в ранній період відновлення.

До 12-15 доби у пацієнтів основної групи  $Q_{\max}$  збільшується до 17,24±1,97 мл/с, що вказує на активне покращення уродинамічних показників. У групі порівняння приріст менш виражений – 13,44±1,82 мл/с. Статистичний аналіз показує достовірні відмінності між групами ( $p = 0,00029$ ), що свідчить про більш ефективне відновлення функції сечовипускання в основній групі.

Через 1-1,5 місяця динаміка покращення в основній групі зберігається, і  $Q_{\max}$  досягає 19,01±0,84 мл/с, тоді як у групі порівняння показник збільшується лише до 14,74±1,83 мл/с. Відмінності між групами стають ще більш вираженими ( $p = 0,0000168$ ), що підтверджує значну перевагу ефективності терапії в основній групі.

Статистичний аналіз демонструє, що на ранніх строках відновлення (7-9 днів) різниці між групами не є достовірними, але починаючи з 12-15 діб і особливо через 1-1,5 місяця, в основній групі спостерігається значно більш виражена позитивна динаміка уродинамічних показників порівняно з групою порівняння.

Нами також проведено порівняльний аналіз ТРУЗД як у пацієнтів основної групи – при проведенні ЕУХТ, так і в групі порівняння при використанні лише «стандартної» терапії ХАП/СХТБ.

На момент надходження об'єм передміхурової залози в основній групі становив 17,36±1,49 см<sup>3</sup>, а в групі порівняння – 17,24±1,47 см<sup>3</sup>. Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,858$ ), що підтверджує їхню початкову зіставність.

До 12-15 доби в основній групі об'єм передміхурової залози збільшився до  $20,87 \pm 1,93$  см<sup>3</sup>, тоді як у групі порівняння він знизився до  $16,34 \pm 1,26$  см<sup>3</sup>. Відмінності між групами стали статистично значущими ( $p = 0,000014$ ), що свідчить про достовірне збільшення об'єму передміхурової залози в основній групі, ймовірно, через набряклість на тлі ЕУХТ.

Через 1-1,5 місяця об'єм передміхурової залози в основній групі зменшився до  $16,97 \pm 1,74$  см<sup>3</sup>, а в групі порівняння становив  $17,14 \pm 1,52$  см<sup>3</sup>. Статистичний аналіз показав відсутність достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,819$ ), що свідчить про нормалізацію стану передміхурової залози у більш віддалений період.

На момент надходження пікова систолічна швидкість кровотоку в передміхуровій залозі в основній групі становила  $10,41 \pm 0,89$  см/с, а в групі порівняння –  $11,24 \pm 0,92$  см/с. Статистичний аналіз не виявив достовірних відмінностей між групами ( $p = 0,055$ ), що свідчить про схожий стан кровотоку на початковому етапі.

До 12-15 доби цей показник збільшився в основній групі до  $13,04 \pm 1,07$  см/с, а в групі порівняння – до  $12,07 \pm 1,32$  см/с. Відмінності між групами не досягли рівня статистичної значущості ( $p = 0,089$ ), що говорить про схожу динаміку відновлення кровотоку в цей період.

Через 1-1,5 місяця в основній групі пікова систолічна швидкість кровотоку залишилася на високому рівні –  $12,98 \pm 1,25$  см/с, тоді як у групі порівняння становила  $11,34 \pm 1,42$  см/с. У цей період статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,014$ ), що свідчить про більш виражене покращення кровопостачання передміхурової залози в основній групі.

Таким чином, динаміка змін пікової систолічної швидкості кровотоку показала, що через 1-1,5 місяця в основній групі спостерігається достовірне покращення показників порівняно з групою порівняння, що може свідчити про більш повноцінне відновлення судинної перфузії передміхурової залози.

На момент надходження індекс резистентності артерій у венах простати в основній групі становив  $4,43 \pm 0,17$  ум. од., а в групі порівняння –  $4,74 \pm 0,05$  ум. од. Статистичний аналіз виявив достовірні відмінності між групами ( $p = 0,00021$ ), що вказує на спочатку більш високе судинне опір у пацієнтів групи порівняння.

До 12-15 доби індекс резистентності в основній групі знизився до  $3,75 \pm 0,19$  ум. од., тоді як у групі порівняння він залишився на рівні  $4,51 \pm 0,04$  ум. од. Статистичний аналіз показав високодостовірні відмінності між групами ( $p < 0,000001$ ), що свідчить про значне покращення судинного опору в основній групі порівняно з групою порівняння.

Через 1-1,5 місяця індекс резистентності в основній групі продовжив зниження до  $3,61 \pm 0,27$  ум. од., тоді як у групі порівняння він становив  $4,60 \pm 0,56$  ум. од. Відмінності між групами залишалися достовірними ( $p = 0,00023$ ), що підтверджує стійке покращення судинної прохідності в основній групі.

Динаміка індексу резистентності артерій у венах простати за даними спектральної доплерографії показує, що у пацієнтів основної групи спостерігалось достовірне зниження судинного опору вже до 12-15 доби, з подальшою стабілізацією цього позитивного ефекту через 1-1,5 місяця. У групі порівняння змін не спостерігалось, що вказує на менш виражене відновлення кровотоку.

Підбиваючи підсумки порівняння основних клініко-лабораторних та інструментальних показників на тлі лікування у пацієнтів дослідної та контрольної груп, необхідно відзначити важливі переваги методу ударно-хвильової терапії. До них належать: більш швидкий і виражений знеболювальний ефект, пов'язаний зі специфічною анальгезуючою дією ударних хвиль; більш сильний вплив на параметри сечовипускання та швидкість кровотоку у передміхуровій залозі у хворих на хронічний простатит.

## ВИСНОВКИ

1. Для ХАП/СХТБ характерним є підвищення загального індексу NIH-CPSI до  $24,71 \pm 1,37$ - $26,31 \pm 2,20$ , підвищення частини індексу NIH-CPSI, що характеризує больові відчуття, до  $14,43 \pm 2,31$ - $17,59 \pm 3,02$ , частини індексу NIH-CPSI, що характеризує порушення сечовипускання, до  $4,48 \pm 0,72$ - $4,60 \pm 0,50$ . При цьому індекс QoL становить  $4,44 \pm 0,43$ - $4,93 \pm 0,57$ .
2. Характерними особливостями ХАП/СХТБ є зниження Qmax до  $12,91 \pm 2,76$  мл/сек -  $13,07 \pm 4,42$  мл/сек, збільшення Tvoid до  $45,84 \pm 2,66$  сек -  $47,34 \pm 3,29$  сек.
3. Під час ультразвукового доплерівського дослідження у пацієнтів із ХАП/СХТБ виявляються зміни, що проявляються, зокрема, зниженням пікової систолічної швидкості кровотоку до  $10,41 \pm 0,89$  см/сек -  $11,24 \pm 0,92$  см/сек, підвищенням індексу резистентності до  $4,43 \pm 0,17$  -  $4,74 \pm 0,05$ , зменшенням щільності судинного сплетення до  $1,23 \pm 0,42$  -  $1,17 \pm 0,28$  судин/см<sup>2</sup>.
4. Морфологічна картина простати у хворих із ХАП/СХТБ характеризується хронічною ішемією і фібропластичними змінами її стромы, ураженням нервових синапсів і нервових волокон. При цьому морфологічні ознаки запалення в передміхуровій залозі відсутні.
5. При використанні ЕУХТ у лікуванні ХАП/СХТБ відзначається збільшення об'єму простати за даними ТРУЗД з  $17,36 \pm 1,49$  см<sup>3</sup> до  $20,87 \pm 1,93$  см<sup>3</sup> із подальшим поверненням до вихідних параметрів. Також спостерігається зростання рівня ПСА з  $0,36 \pm 0,09$  нг/мл до  $0,91 \pm 0,09$  нг/мл, також із подальшим зниженням до вихідних значень, і поява ірритативних симптомів сечовипускання, що проявляється підвищенням індексу NIH-CPSI (моч.) з  $4,60 \pm 0,50$  до  $6,71 \pm 0,74$ . Ці зміни свідчать про прямий вплив ударних хвиль на тканину простати та є повністю оборотними.
6. Під час проведення ЕУХТ у пацієнтів із ХАП/СХТБ не відзначено негативних змін у спермограмах, а також ознак травматизації тканини

простати та сім'явиносних шляхів. ЕУХТ при ХАП/СХТБ у порівнянні зі "стандартною" терапією характеризується знеболювальним ефектом, що настає після 1-2 процедур, позитивною динамікою складу секрету простати, показників урофлоуметрії, відновленням кровотоку в передміхуровій залозі.

### **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. ЕУХТ є складовою частиною комплексного лікування ХАП/СХТБ.
2. Протипоказання для проведення ЕУХТ є такі ж самі, як і до всіх інших методів фізіотерапії
3. ЕУХТ при лікуванні ХАП/СХТБ необхідно застосовувати в комплексі з іншими методами «стандартної» терапії захворювання.
4. При виконанні ЕУХТ необхідно дотримуватися таких значень: 2500 імп./сеанс, інтервал 3 Гц, інтенсивністю 2,0 бар та рівнем енергії 0,25 мДж/мм<sup>2</sup>. Усього проводиться 7-8 сеансів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Al Edwan GM, Muheilan MM, Atta ONM. Long term efficacy of extracorporeal shock wave therapy [ESWT] for treatment of refractory chronic abacterial prostatitis. *Ann Med Surg* 2017;14:12e7. doi: 10.1016/j.amsu.2016.12.051
2. Almugbel, SK, Alanezi, FKB, Alhoshan, FM, Alkhalifa, RO, Alkhzaim, AH, Almohideb, MA. Classification and treatment of prostatitis: a review of literature. *Int J Community Med Public Health* 2018;5:4941–6. <https://doi.org/10.18203/2394-6040.ijcmph20184247>
3. Anderson RU, Sawyer T, Wise D, Morey A, Nathanson BH. Painful myofascial trigger points and pain sites in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol.* 2009 Dec. 182(6):2753-8. doi: 10.1016/j.juro.2009.08.033.
4. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan C. Integration of myofascial trigger point release and paradoxical relaxation training treatment of chronic pelvic pain in men. *J Urol.* 2005 Jul. 174(1):155-60. doi: 10.1097/01.ju.0000161609.31185.d5.
5. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan CA. Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training. *J Urol.* 2006 Oct. 176(4 Pt 1):1534-8; doi: 10.1016/j.juro.2006.06.010.
6. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, et al. Pain and inflammatory markers in chronic pelvic pain syndrome. *J Urol.* 2019;202(1):64-70.
7. Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Nathanson BH, Nevin Smith J. Equal Improvement in Men and Women in the Treatment of Urologic Chronic Pelvic Pain Syndrome Using a Multi-modal Protocol with an Internal Myofascial Trigger Point Wand. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2016 Jun. 41 (2):215-24. doi: 10.1007/s10484-015-9325-6.

8. Bae WJ, Shin D, Piao JJ, Kim S, Choi YS, Park BH, et al. Extracorporeal Shockwave Therapy Alleviates Inflammatory Pain by Down-Regulating NLRP3 Inflammasome in Experimental Chronic Prostatitis and Chronic Pelvic Pain Syndrome. *World J Mens Health*. 2024 Jan;42(1):157-167. doi: 10.5534/wjmh.220241.
9. Barbalias GA, Nikiforidis G, Liatsikos EN. Alpha-blockers for the treatment of chronic prostatitis in combination with antibiotics. *J Urol*. 1998 Mar. 159(3):883-7.
10. Birowo P, Rangganata E, Rasyid N, Atmoko W. Efficacy and safety of extra- corporeal shockwave therapy for the treatment of chronic non-bacterial prostatitis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2020; 15e0244295. doi: 10.1371/journal.pone.0244295.
11. Breser M.L., Salazar F.C., Rivero V.E., Motrich R.D. Immunological Mechanisms Underlying Chronic Pelvic Pain and Prostate Inflammation in Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Front. Immunol*. 2017;8:898. doi: 10.3389/fimmu.2017.00898.
12. Chung E, Wittert G. Shock wave therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Sex Med Rev*. 2021;9(3):275-286.
13. Chung SD, Huang CC, Lin HC. Chronic prostatitis and depressive disorder: a three year population-based study. *J Affect Disord*. 2011 Nov. 134(1-3):404-9. doi: 10.1016/j.jad.2011.05.046.
14. Cohen RJ, Shannon BA, McNeal JE, Shannon T, Garrett KL. *Propionibacterium acnes* associated with inflammation in radical prostatectomy specimens: a possible link to cancer evolution?. *J Urol*. 2005 Jun. 173(6):1969-74. doi: 10.1097/01.ju.0000158161.15277.78.
15. Collins M.M., Pontari M.A., O'Leary M.P., Calhoun E.A., Santanna J., Landis J.R., Kusek J.W., Litwin M. Quality of life is impaired in men with chronic prostatitis: The Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. *J. Gen. Intern. Med*. 2001;16:656–662. doi: 10.1111/j.1525-1497.2001.01223.x.

16. Daneshwar D, Nordin A. Treatment of prostatitis with low-intensity extracorporeal shockwave therapy (LI-ESWT). *Int Urol Nephrol*. 2023 Dec. 55 (12):3133-3145. doi: 10.1007/s11255-023-03616-y.
17. Davis BE, Weigel JW. Adenocarcinoma of the prostate discovered in 2 young patients following total prostatovesiculectomy for refractory prostatitis. *J Urol*. 1990 Sep. 144(3):744-5. doi: 10.1016/s0022-5347(17)39573-3.
18. Davis SN, Binik YM, Amsel R, Carrier S. Is a Sexual Dysfunction Domain Important for Quality of Life in Men with Urological Chronic Pelvic Pain Syndrome? Signs "UPOINT" to Yes. *J Urol*. 2013 Jan. 189(1):146-51. doi: 10.1016/j.juro.2012.08.083.
19. Davis SN, Maykut CA, Binik YM, Amsel R, Carrier S. Tenderness as measured by pressure pain thresholds extends beyond the pelvis in chronic pelvic pain syndrome in men. *J Sex Med*. 2011 Jan. 8(1):232-9. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02041.x.
20. Edwan G.M.All., Muheilan M.M., Atta O.N. Long term efficacy of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for treatment of refractory chronic abacterial prostatitis. *Ann Med Surg*. 2017. No. 14. P. 12–17.
21. European Association of Urology (EAU) Guidelines on chronic pelvic pain. 2025. <https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Chronic-Pelvic-Pain-2025.pdf>
22. FitzGerald MP, Anderson RU, Potts J, Payne CK, Peters KM, Clemens JQ. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol*. 2009 Aug. 182(2):570-80. doi: 10.1016/j.juro.2009.04.022.
23. Fitzgerald MP, et al; Urological Pelvic Pain Collaborative Research Network. Randomized multicenter feasibility trial of myofascial physical therapy for the treatment of urological chronic pelvic pain syndromes. *J Urol*. 2013 Jan. 189 (1 Suppl):S75-85. doi: 10.1016/j.juro.2012.11.018.

24. Forrest JB, Schmidt S. Interstitial cystitis, chronic nonbacterial prostatitis and chronic pelvic pain syndrome in men: a common and frequently identical clinical entity. *J Urol.* 2004 Dec. 172(6 Pt 2):2561-2. doi: 10.1097/01.ju.0000145102.40773.43.
25. Franco J.V., Turk T., Jung J.H., Xiao Y.-T., Iakhno S., Garrote V., Vietto V. Non-pharmacological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2018;2018:CD012551. doi: 10.1002/14651858.CD012551.pub2.
26. Franco JV, Turk T, Jung JH, Xiao YT, Iakhno S, Garrote V, et al. Non-pharmacological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a Cochrane systematic review. *BJU Int.* 2019 Aug;124(2):197-208. doi: 10.1111/bju.14492.
27. Franco JVA, Turk T, Jung JH, Xiao YT, Iakhno S, Tirapegui FI, Garrote V, Vietto V. Pharmacological interventions for treating chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a Cochrane systematic review. *BJU Int.* 2020 Apr;125(4):490-496. doi: 10.1111/bju.14988.
28. Han I., Kim J., Jang K., Ryu J. Inflammatory mediators of prostate epithelial cells stimulated with *Trichomonas vaginalis* promote proliferative and invasive properties of prostate cancer cells. *Prostate.* 2019;79:1133–1146. doi: 10.1002/pros.23826.
29. Huang N, Qin Z, Sun W, Bao K, Zha J, Zhang P, Feng P, Zhao X, Liu M, Shi J, Ma M. Comparing the effectiveness of extracorporeal shockwave therapy and myofascial release therapy in chronic pelvic pain syndrome: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2023 Oct 18;24(1):675. doi: 10.1186/s13063-023-07633-1.
30. Iacovelli V, Bianchi D, Pletto S, Pacini P, Fede Spicchiale C, Finazzi AE. The role of glycosaminoglycans in the management of chronic pelvic pain: a systematic review. *Minerva Urol Nefrol.* 2020 Jun;72(3):321-331. doi: 10.23736/S0393-2249.20.03672-3.

31. Im S., Han I., Kim J., Gu N., Seo M., Chung Y., Ryu J. Inflammatory response of a prostate stromal cell line induced by *Trichomonas vaginalis*. *Parasite Immunol.* 2016;38:218–227. doi: 10.1111/pim.12308.
32. Iqbal J., Al-Rashed J., Kehinde E.O. Detection of *Trichomonas vaginalis* in prostate tissue and serostatus in patients with asymptomatic benign prostatic hyperplasia. *BMC Infect. Dis.* 2016;16:506. doi: 10.1186/s12879-016-1843-1.
33. Jain P, Ghosh A, Jana D, Pal DK. Chronic pelvic pain syndrome/chronic prostatitis: Is it related to human papillomavirus infection? A case-control study from Eastern India. *Urologia.* 2020 Aug;87(3):137-141. doi: 10.1177/0391560319899848.
34. Kang Y, Song P, Cao D, Di X, Lu Y, Liu P, Dong Q. The Efficacy and Safety of Extracorporeal Shockwave Therapy versus Acupuncture in the Management of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome: Evidence Based on a Network Meta-analysis. *Am J Mens Health.* 2021 Nov-Dec;15(6):15579883211057998. doi: 10.1177/15579883211057998.
35. Kaplan SA, Santarosa RP, D'Alisera PM, Fay BJ, Ikeguchi EF, Hendricks J, et al. Pseudodyssynergia (contraction of the external sphincter during voiding) misdiagnosed as chronic nonbacterial prostatitis and the role of biofeedback as a therapeutic option. *J Urol.* 1997 Jun. 157(6):2234-7.
36. Khalafalla K, Albakr A, El Ansari W, Majzoub A, Elbardisi H, AlRumaihi K, et al. Short and long-term effectiveness of external shock wave therapy for chronic pelvic pain syndrome in men. *Arab J Urol.* 2023. 21 (3):162-169. doi: 10.1080/2090598X.2023.2207415.
37. Khattak AS, Raison N, Hawazie A, Khan A, Brunckhorst O, Ahmed K. Contemporary Management of Chronic Prostatitis. *Cureus.* 2021 Dec. 13 (12):e20243. doi: 10.7759/cureus.20243.
38. Kim J.-H., Han I.-H., Kim S.-S., Park S.-J., Min D.-Y., Ahn M.-H., Ryu J.-S. Interaction between *Trichomonas vaginalis* and the Prostate Epithelium. *Korean J. Parasitol.* 2017;55:213–218. doi: 10.3347/kjp.2017.55.2.213.

39. Kim KS, Choi YS, Bae WJ, Cho HJ, Ha U-S, Hong S-H, et al. Efficacy of low- intensity extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome IIb: a prospective-randomized, double-blind, placebo- controlled study. *World J Mens Health* 2022;40:473e80. doi: 10.5534/wjmh.210010.
40. Kong X, Hu W, Dong Z, Tian J, Wang Y, Jin C, et al. The efficacy and safety of low-intensity extracorporeal shock wave treatment combined with or without medications in Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2023 Sep. 26 (3):483-494. doi: 10.1038/s41391-022-00571-0.
41. Kranz J, Bartoletti R, Bruyère F, Cai T, Geerlings S, Köves B, Schubert S, Pilatz A, Veeratterapillay R, Wagenlehner FME, Bausch K, Devlies W, Horváth J, Leitner L, Mantica G, Mezei T, Smith EJ, Bonkat G. European Association of Urology Guidelines on Urological Infections: Summary of the 2024 Guidelines. *Eur Urol.* 2024 Jul;86(1):27-41. doi: 10.1016/j.eururo.2024.03.035.
42. Krieger J.N. NIH Consensus Definition and Classification of Prostatitis. *JAMA.* 1999;282:236–237. doi: 10.1001/jama.282.3.236
43. Krieger J.N., Lee S.W.H., Jeon J., Cheah P.Y., Liong M.L., Riley D.E. Epidemiology of prostatitis. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 2008;31(Suppl. 1):S85–S90. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2007.08.028.
44. Krieger JN, Nyberg L, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA.* 2009;282(3):236-239. doi: 10.1001/jama.282.3.236.
45. Krieger JN, Riley DE. Chronic prostatitis: Charlottesville to Seattle. *J Urol.* 2004 Dec. 172(6 Pt 2):2557-60. doi: 10.1097/01.ju.0000144291.05839.a0.
46. Küçük EV, Suçeken FY, Bındayı A, Boylu U, Onol FF, Gümüş E. Effectiveness of acupuncture on chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome category IIIB patients: a prospective, randomized, nonblinded,

- clinical trial. *Urology*. 2015 Mar;85(3):636-40. doi: 10.1016/j.urology.2014.11.004.
47. Labetov I, Vaganova A, Kovalev G, Shkarupa D. Extracorporeal shockwave therapy in treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: Systematic review and meta-analyses. *Neurourol Urodyn*. 2024 Nov;43(8):1924-1937. doi: 10.1002/nau.25524.
  48. Lee J, Lee SH, Chung H, et al. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy for chronic pelvic pain syndrome. *Korean J Urol*. 2021;62(4):235-243.
  49. Lee JC, Muller CH, Rothman I, Agnew KJ, Eschenbach D, Ciol MA, et al. Prostate biopsy culture findings of men with chronic pelvic pain syndrome do not differ from those of healthy controls. *J Urol*. 2003 Feb. 169(2):584-7; doi: 10.1097/01.ju.0000045673.02542.7a.
  50. Lee JH, Lee SW. Relationship between Premature Ejaculation and Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *J Sex Med*. 2015 Mar;12(3):697-704. doi: 10.1111/jsm.12796.
  51. Lee JH, Park YW, Lee SW, Choi JD, Kang JY, Yoo TK. Association between pre- dictors of progression of benign prostatic hyperplasia and moderate-to-severe prostatitis-like symptoms: a propensity scorematched analysis. *Prostate Int* 2022;10:92e5. doi: 10.1016/j.pnil.2022.03.002.
  52. Lee JK, Law TY, Shen L, Pek GX, Lim QY, Tan YQ, etal. Extracorporealshockwave therapy of the perineum for male patients with chronic pelvic pain syndrome: a pilot study. *Prostate Int* 2024;12:27e34. doi: 10.1016/j.pnil.2023.11.001.
  53. Lee SH, Lee BC. Electroacupuncture relieves pain in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: three-arm randomized trial. *Urology*. 2009 May. 73(5):1036-41. doi: 10.1016/j.urology.2008.10.047.
  54. Lepor H. Pathophysiology of Lower Urinary Tract Symptoms in the Aging Male Population. *Rev. Urol*. 2005;7:S3–S11.

55. Li AS, Van Niekerk L, Wong ALY, Matthewson M, Garry M. Psychological management of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a systematic review. *Scand J Pain*. 2022 Aug 9;23(1):25-39. doi: 10.1515/sjpain-2022-0049.,
56. Liao B, Mou XX, Liu JB, Wu T, Cui S. [Extracorporeal shock wave therapy for chronic prostatitis / chronic pelvic pain syndrome: A meta-analysis]. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2019 Oct;25(10):914-922.
57. Lin KY, Chang YC, Lu WC, Kotha P, Chen YH, Tu CH. Analgesic Efficacy of Acupuncture on Chronic Pelvic Pain: A Systemic Review and Meta-Analysis Study. 2023 Mar 11;11(6):830. doi: 10.3390/healthcare11060830.
58. Lowentritt JE, Kawahara K, Human LG, Hellstrom WJ, Domingue GJ. Bacterial infection in prostatodynia. *J Urol*. 1995 Oct. 154(4):1378-81. PMID: 7658543
59. MacLennan GT, Eisenberg R, Fleshman RL, Taylor JM, Fu P, Resnick MI, et al. The influence of chronic inflammation in prostatic carcinogenesis: a 5-year followup study. *J Urol*. 2006 Sep. 176(3):1012-6. doi: 10.1016/j.juro.2006.04.033.
60. Maeda K, Shigemura K, Fujisawa M. A review of current treatments for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome under the UPOINTS system. *Int J Urol*. 2023 May;30(5):431-436. doi: 10.1111/iju.15149.
61. Magistro G, Wagenlehner FM, Grabe M, et al. Contemporary management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Eur Urol*. 2016;69(2):286-297. doi: 10.1016/j.eururo.2015.08.061.
62. Magistro G, Wagenlehner FME, Pilatz A. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urologie*. 2023 Jun. 62 (6):590-596.
63. Magistro G., Stief C.G., Wagenlehner F.M.E. Chronische Prostatitis/chronisches Beckenschmerzsyndrom. *Der Urol*. 2020;59:739–748. doi: 10.1007/s00120-020-01226-5.

64. Magistro G., Wagenlehner F.M., Grabe M., Weidner W., Stief C.G., Nickel J.C. Contemporary Management of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Eur. Urol.* 2016;69:286–297. doi: 10.1016/j.eururo.2015.08.061.
65. Magri V, Marras E, Restelli A, Wagenlehner FM, Perletti G. Multimodal therapy for category III chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in UPOINTS phenotyped patients. *Exp Ther Med.* 2015 Mar;9(3):658-666. doi: 10.3892/etm.2014.2152.
66. Magri V., Boltri M., Cai T., Colombo R., Cuzzocrea S., De Visschere P., Giuberti R., Granatieri C.M., Latino M.A., Magistro G, Wagenlehner FME, Pilatz A. Chronische Prostatitis/chronisches Beckenschmerzsyndrom. *Urologie.* 2023 Jun;62(6):590-596. doi: 10.1007/s00120-023-02089-2.
67. Marszalek M, Berger I, Madersbacher S. Low-energy extracorporeal shock wave therapy for chronic pelvic pain syndrome: finally, the magic bullet? *Eur Urol.* 2009 Sep;56(3):425-6. doi: 10.1016/j.eururo.2009.03.075.
68. Mazzoli S. Biofilms in chronic bacterial prostatitis (NIH-II) and in prostatic calcifications. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 2010 Aug;59(3):337-44. doi: 10.1111/j.1574-695X.2010.00659.x.
69. Meares EM Jr. Non-specific infections of the genitourinary tract. Tanagho EH, McAninch JW, eds. *Smith's General Urology*. 14th ed. Appleton & Lange: Norwalk, Conn; 1995. 231-4.
70. Meares EM Jr. Prostatitis and related disorders. Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, eds. *Campbell's Urology*. 7th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1998. 285-6.
71. Meares EM Jr. Prostatitis. *Med Clin North Am.* 1991 Mar. 75(2):405-24.
72. Mehik A, P Hellström, O Lukkarinen, A Sarpola, O Prostatic tissue pressure measurement as a possible diagnostic procedure in patients with chronic nonbacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome *Alfthan Urol Res.* 2000 Oct;28(5):316-8. doi: 10.1007/s002400000118

73. Miller JL, Rothman I, Bavendam TG, Berger RE. Prostatodynia and interstitial cystitis: one and the same?. *Urology*. 1995 Apr. 45(4):587-90. doi: 10.1016/S0090-4295(99)80048-X.
74. Nickel J.C., Shoskes D.A., Wagenlehner F.M.E. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): The studies, the evidence, and the impact. *World J. Urol.* 2013;31:747–753. doi: 10.1007/s00345-013-1062-y.
75. Nickel JC, Krieger JN, McNaughton-Collins M, et al. Chronic bacterial prostatitis: An update on the disease and treatment. *J Urol.* 2015;193(5):1450-1462.
76. Nickel JC, Shoskes DA, Wagenlehner FM. Management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): the studies, the evidence, and the impact. *World J Urol.* 2013 Aug;31(4):747-53. doi: 10.1007/s00345-013-1062-y.
77. Nickel JC, Shoskes DA. Phenotypic approach to the management of the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *BJU Int.* 2010 Nov. 106(9):1252-63. doi: 10.1111/j.1464-410X.2010.09701.x.
78. Nickel JC. Lower urinary tract symptoms associated with prostatitis. *Can Urol Assoc J.* 2012 Oct. 6(5 Suppl 2):S133-5. doi: 10.5489/cuaj.12201.
79. Nickel JC. Practical approach to the management of prostatitis. *Tech Urol.* 1995 Fall. 1(3):162-7.
80. Pansadoro V, Emiliozzi P, Defidio L, Scarpone P, Sabatini G, Brisciani A, et al. Prostate-specific antigen and prostatitis in men under fifty. *Eur Urol.* 1996. 30(1):24-7. doi: 10.1159/000474140.
81. Papeš D., Pasini M., Jeroncic A., Vargović M., Kotarski V., Markotić A., Škerk V. Detection of sexually transmitted pathogens in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain: A prospective clinical study. *Int. J. STD AIDS.* 2017;28:613–615. doi: 10.1177/0956462417691440.

82. Parsons CL, Albo M. Intravesical potassium sensitivity in patients with prostatitis. *J Urol.* 2002 Sep. 168(3):1054-7. doi: 10.1016/S0022-5347(05)64573-9.
83. Pena VN, Engel N, Gabrielson AT, Rabinowitz MJ, Herati AS. Diagnostic and Management Strategies for Patients with Chronic Prostatitis and Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Drugs Aging.* 2021 Oct;38(10):845-886. doi: 10.1007/s40266-021-00890-2.
84. Penna G, Fibbi B, Maggi M, Adorini L. Prostate autoimmunity: from experimental models to clinical counterparts. *Expert Rev Clin Immunol.* 2009 Sep. 5(5):577-86. doi: 10.1586/eci.09.37.
85. Pirola GM, Verdacchi T, Rosadi S, Annino F, De Angelis M. Chronic prostatitis: current treatment options. *Res Rep Urol.* 2019 Jun 4;11:165-174. doi: 10.2147/RRU.S194679.
86. Polackwich A.S., Shoskes D.A. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: A review of evaluation and therapy. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2016;19:132–138. doi: 10.1038/pcan.2016.8.
87. Pontari MA, Krieger JN, Litwin MS, et al. Pregabalin for the treatment of men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med.* 2010 Sep 27. 170(17):1586-93. doi: 10.1001/archinternmed.2010.319.
88. Pontari MA, Ruggieri MR. Mechanisms in prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Urol.* 2004 Sep. 172(3):839-45. doi: 10.1016/j.juro.2008.03.139.
89. Qiao J, Xiao X, Wang K, Haubruge E, Dong J, Zhang H. Rapeseed bee pollen alleviates chronic non-bacterial prostatitis via regulating gut microbiota. *J Sci Food Agric.* 2023 Dec;103(15):7896-7904. doi: 10.1002/jsfa.12878. 2023 Jul 24.
90. Rayegani SM, Razzaghi MR, Raeissadat SA, Allameh F, Eliaspour D, Abedi AR, Javadi A, Rahavian AH. Extracorporeal Shockwave Therapy Combined with Drug Therapy in Chronic Pelvic Pain Syndrome : A Randomized

- Clinical Trial. Urol J. 2020 Mar 16;17(2):185-191. doi: 10.22037/uj.v0i0.4673.
91. Rees J, Abrahams M, Doble A, Cooper A, Prostatitis Expert Reference Group (PERG). Diagnosis and treatment of chronic bacterial prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a consensus guideline. BJU Int 2015;116:509e25. doi: 10.1111/bju.13101.
  92. Rudick CN, Berry RE, Johnson JR, et al. Uropathogenic Escherichia coli induces chronic pelvic pain. Infect Immun. 2011 Feb. 79(2):628-35. doi: 10.1128/IAI.00910-10.
  93. Sadeghi-Nejad H, Seftel A. Sexual dysfunction and prostatitis. Curr Urol Rep. 2006 Nov. 7(6):479-84. doi: 10.1007/s11934-006-0058-1.
  94. Salama AB, Abouelnaga WA. Effect of radial shock wave on chronic pelvic pain syndrome/chronic prostatitis. J Phys Ther Sci. 2018 Sep;30(9):1145-1149. doi: 10.1589/jpts.30.1145.
  95. Samplaski MK, Li J, Shoskes DA. Clustering of UPOINT domains and subdomains in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and contribution to symptom severity. J Urol. 2012 Nov. 188(5):1788-93. doi: 10.1016/j.juro.2012.07.036.
  96. Sandhu J., Tu H.Y.V. Recent advances in managing chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. F1000Research. 2017;6:1747. doi: 10.12688/f1000research.10558.1.
  97. Sayed D, Kallewaard JW, Rotte A, Jameson J, Caraway D. Pain relief and improvement in quality of life with 10 kHz SCS therapy: Summary of clinical evidence. CNS Neurosci Ther. 2020 Apr;26(4):403-415. doi: 10.1111/cns.13285.
  98. Schaeffer A, Stern J. Chronic prostatitis. Clin Evid. 2002 Jun. (7):788-95.
  99. Schaeffer EM. Infection and Inflammation of the Genitourinary Tract. J Urol. 2021 Jan;205(1):285. doi: 10.1097/JU.0000000000001467. E
  100. Shoskes DA, Nickel JC, Kattan MW. Phenotypically directed multimodal therapy for chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective

- study using UPOINT. *Urology*. 2010 Jun;75(6):1249-53. doi: 10.1016/j.urology.2010.01.021.
101. Skaudickas D, LenfHiauskas P, Skaudickas A, Und~Hbytŧ G. Low intensity extracorporeal shockwave therapy for chronic pelvic pain syndrome: Long-term follow-up. *Open Med (Wars)*. 2023. 18 (1):20230832. doi: 10.1515/med-2023-0832.
  102. Smart CJ, Jenkins JD, Lloyd RS. The painful prostate. *Br J Urol*. 1975. 47(7):861-9.
  103. Sokmen D, Comez YI. Long-term efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy (Li-ESWT) protocols in the treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS) patients. *Aging Male*. 2023 Dec. 26 (1):2253876. doi: 10.1080/13685538.2023.2253876.
  104. Soto SM, Smithson A, Martinez JA, Horcajada JP, Mensa J, Vila J. Biofilm formation in uropathogenic *Escherichia coli* strains: relationship with prostatitis, urovirulence factors and antimicrobial resistance. *J Urol*. 2007 Jan. 177(1):365-8. doi: 10.1016/j.juro.2006.08.081.
  105. Taylor BC, Noorbaloochi S, McNaughton-Collins M, Saigal CS, Sohn MW, Pontari MA. Excessive antibiotic use in men with prostatitis. *Am J Med*. 2008 May. 121(5):444-9. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.01.043.
  106. Thakkestian A., Attia J., Anothaisintawee T., Nickel J.C.  $\alpha$ -blockers, antibiotics and anti-inflammatories have a role in the management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *BJU Int*. 2012;110:1014–1022. doi: 10.1111/j.1464-410X.2012.11088.x.
  107. Theodorou C, Konidaris D, Moutzouris G, Becopoulos T. The urodynamic profile of prostatodynia. *BJU Int*. 1999 Sep. 84(4):461-3. doi: 10.1046/j.1464-410x.1999.00167.x.
  108. Trishch VI. Estimation of efficiency of shock wave therapy in patients with chronic nonbacterial prostatitis / chronic pelvic pain syndrome. *Urologiya* [Internet]. 2020 Jul 27;24(2). Available from: <http://dx.doi.org/10.26641/2307-5279.24.2.2020.208804>

109. Urits I, Callan J, Moore WC, Fuller MC, Renschler JS, Fisher P, Jung JW, Hasoon J, Eskander J, Kaye AD, Viswanath O. Cognitive behavioral therapy for the treatment of chronic pelvic pain. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2020 Sep;34(3):409-426. doi: 10.1016/j.bpa.2020.08.001.
110. Vardi Y, Appel B, Jacob G, et al. Can low-intensity extracorporeal shockwave therapy improve erectile function? *Eur Urol.* 2020;58(2):243-248.
111. Videčnik Zorman J, Matičić M, Jeverica S, Smrkolj T. Diagnosis and treatment of bacterial prostatitis. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2015;24(2):25-9. doi: 10.15570/actaapa.2015.8.
112. Wagenlehner FM, van Till JW, Magri V, Perletti G, Houbiers JG, Weidner W, Nickel JC. National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH-CPSI) symptom evaluation in multinational cohorts of patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Eur Urol.* 2013 May;63(5):953-9. doi: 10.1016/j.eururo.2012.10.042.
113. Wang H, Zhang J, Ma D, Zhao Z. The Role of Acupuncture and Its Related Mechanism in Treating Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Int J Gen Med.* 2023. 16:4039-4050. doi: 10.2147/IJGM.S417066.
114. Westesson KE, Shoskes DA. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and pelvic floor spasm: can we diagnose and treat?. *Curr Urol Rep.* 2010 Jul. 11 (4):261-4. doi: 10.1007/s11934-010-0111-y.
115. Wise D, Anderson RU. *A Headache in The Pelvis: A New Understanding and Treatment.* Occidental, CA: National Center for Pelvic Pain Research; 2003.
116. Wu WL, Bamodu OA, Wang YH, Hu SW, Tzou KY, Yeh CT, Wu CC. Extracorporeal Shockwave Therapy (ESWT) Alleviates Pain, Enhances Erectile Function and Improves Quality of Life in Patients with Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *J Clin Med.* 2021 Aug 16;10(16):3602. doi: 10.3390/jcm10163602.

117. Yuan P, Ma D, Zhang Y, Gao X, Liu Z, Li R, et al. Efficacy of low-intensity extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a systematic review and meta-analysis. *NeuroUrol Urodyn* 2019;38:1457e66. doi: 10.1002/nau.24017.
118. Zhang X, Yan X, Wang C, Tang T, Chai Y. The dose-effect relationship in extracorporeal shock wave therapy: the optimal parameter for extracorporeal shock wave therapy. *J Surg Res.* 2014 Jan;186(1):484-92. doi: 10.1016/j.jss.2013.08.013.
119. Zhao Y, Lin J, Dong Y, Tian Z, Ye Y, Ma Z, Xia S, Huang X, Chen D, Zhang P. Neuroimaging Studies of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Pain Res Manag.* 2022 May 4;2022:9448620. doi: 10.1155/2022/9448620.
120. Zhu Z., Davidson K.T., Brittingham A., Wakefield M., Bai Q., Xiao H., Fang Y. *Trichomonas vaginalis*: A possible foe to prostate cancer. *Med. Oncol.* 2016;33:115. doi: 10.1007/s12032-016-0832-y.
121. Zimmermann R, Cumpanas A, Miclea F, Janetschek G. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome in males: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Urol.* 2009 Sep;56(3):418-24. doi: 10.1016/j.eururo.2009.03.043.

***Видання, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації***

1. Нікітін ОД, Клименко ЯМ, Ясинецький МО, Рєзніков ГД, Сич ВІ. Новий підхід до медикаментозного лікування пацієнтів із симптомами нижніх сечових шляхів, зумовлених доброякісною гіперплазією простати та хронічним простатитом. Чи можлива профілактика раку простати? Здоров'я чоловіка. 2022;4 (83): 24-30. DOI: <https://doi.org/10.30841/2307-5090.4.2022.274434>
2. Нікітін ОД, Сич ВІ, Ясинецький МО. Сучасна фітотерапія хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози та хронічний простатит. Здоров'я чоловіка. 2022;3 (82): 25-32. DOI: <https://doi.org/10.30841/2307-5090.3.2022.270810>
3. Дріянська ВС, Шуляк ОВ, Порошина ТВ, Нуріманов КР, Руденко АВ, Сич ВІ, Шевчук ОО, DuBuske L. Імуногенез хронічного простатиту в пацієнтів з хронічною інфекцією C.Trachomatis. Здоров'я чоловіка. 2025;1 (92): 55-64. <https://doi.org/10.30841/2786-7323.1.2025.325067>

**Індекс симптомів хронічного простатиту (NIH-CPSI)**

**БІЛЬ АБО ДИСКОМФОРТ**

**1. Чи відчували ви протягом останнього тижня біль або дискомфорт у наступних місцях? (обведіть відповідь)**

|                                                           |        |       |
|-----------------------------------------------------------|--------|-------|
| Область між анусом і мошонкою                             | Так(1) | Ні(0) |
| Яєчка або мошонка                                         | Так(1) | Ні(0) |
| Кінчик статевого члена (не пов'язане з відходженням сечі) | Так(1) | Ні(0) |
| Нижче пояса, в області лобка або область сечового міхура  | Так(1) | Ні(0) |

**2. Чи відчували ви протягом останнього тижня наступне? (обведіть відповідь)**

Біль або печіння під час сечовипускання Так(1) Ні (0)

Біль або дискомфорт під час/після еякуляції Так(1) Ні (0)

**3. Як часто протягом останнього тижня ви відчували сильний біль або дискомфорт у будь-якій із зазначених вище областей (обведіть відповідь)?**

Ніколи (0)

Рідко (1)

Іноді (2)

Часто (3)

Зазвичай (4)

Завжди (5)

**4. Яке число найкраще описує ваш середній рівень болю або дискомфорту в ті дні, коли ви його відчували протягом останнього тижня? 0= немає болю, 10= біль настільки сильний, наскільки ви можете собі уявити. (обведіть відповідь)**

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

## СЕЧОВИПУСКАННЯ

**5. Як часто протягом останнього тижня у Вас виникало відчуття, що сечовий міхур не випорожнюється повністю після сечовипускання (обведіть відповідь)**

Ніколи (0)

Менше 1 разу з 5 (1)

Менше половини випадків (2)

Приблизно половину випадків (3)

Більше половини випадків (4)

Майже завжди (5)

**6. Як часто протягом останнього тижня Вам доводилося повторно мочитися менш ніж через дві години після того, як Ви закінчили сечовипускання? (обведіть відповідь кружком)**

- |                             |     |
|-----------------------------|-----|
| Ніколи                      | (0) |
| Менше 1 разу з 5            | (1) |
| Менше половини випадків     | (2) |
| Приблизно половину випадків | (3) |
| Більше половини випадків    | (4) |
| Майже завжди                | (5) |

#### **ВПЛИВ СИМПТОМІВ**

**7. Наскільки ваші симптоми заважали вам займатися тими справами, які ви зазвичай робили протягом останнього тижня? (обведіть відповідь)**

- |            |     |
|------------|-----|
| Ніколи     | (0) |
| Дуже рідко | (1) |
| Іноді      | (2) |
| Дуже часто | (3) |

**8. Як часто ви думали про свої симптоми протягом останнього тижня (обведіть відповідь)?**

- |            |     |
|------------|-----|
| Ніколи     | (0) |
| Дуже рідко | (1) |
| Іноді      | (2) |
| Дуже часто | (3) |

#### **ЯКІСТЬ ЖИТТЯ**

**9. Якби вам довелося провести решту життя з такими ж симптомами, як і протягом останнього тижня, як би ви до цього ставилися? (обведіть варіант відповіді)**

- |                       |     |
|-----------------------|-----|
| Дуже задоволений      | (0) |
| Задоволений           | (1) |
| Переважно задоволений | (2) |

|                         |     |
|-------------------------|-----|
| Змішане відчуття        | (3) |
| Переважно незадоволений | (4) |
| Нещасний                | (5) |
| Жахливий                | (6) |

### ОЦІНКА ДОМЕНІВ

|                        |                                       |
|------------------------|---------------------------------------|
| Біль:                  | $1a + 1b + 1c + 1d + 2a + 2b + 3 + 4$ |
| Сечові симптоми:       | $5 + 6$                               |
| Вплив на якість життя: | $7 + 8 + 9$                           |

При аналізі анкети підраховували суму балів за трьома категоріями: біль (питання з 1 по 4), порушення сечовипускання (питання 5 та 6) і вплив на якість життя (питання з 7 по 9). Максимальна кількість балів дорівнює 43, при цьому вираженість клінічної симптоматики прямо пропорційна кількості балів. Умовно виділяли три ступені вираженості клінічних проявів: незначна симптоматика (від 0 до 14 балів), помірна симптоматика (від 15 до 29 балів) і виражена симптоматика (від 30 до 43 балів). Останнє питання в анкеті фактично характеризує якість життя пацієнта (QOL), дублюючи аналогічне питання Міжнародної системи сумарної оцінки симптомів при захворюваннях передміхурової залози (IPSS), і аналізувалося окремо. Об'єктивна характеристика цих проявів буде описана нижче на підставі анкетування за шкалою NIH-CPSI.