

Нейропатия и хронический простатит –

есть ли патогенетическая связь, как выявлять и надо ли лечить?



И.А. ТЮЗИКОВ, к.м.н., профессор РАЕ, консультант Клиники проф. Калининко



С.Ю. КАЛИНЧЕНКО, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эндокринологии ФПК МР РУДН, научный руководитель Клиники проф. Калининко

скими механизмами: нарушением энергетического обмена в нейротелии и окислительным стрессом нервной ткани, которая самой первой реагирует на любой избыток свободных радикалов кислорода и/или недостаток антиоксидантов в организме (старение, инсулинорезистентность, ожирение, курение, неправильное питание, прием медикаментов, дефицит Омега-3,6-ПНЖК – полиненасыщенных жирных кислот, дефицит половых гормонов, гормона D, серотонина и мелатонина). С другой стороны, эти же патологические процессы в настоящее время рассматриваются как важнейшие системные механизмы заболеваний предстательной железы (ПЖ), в т.ч. хронического простатита – ХП (С.Ю. Калининко, И.А. Тюзиков, 2013).

Таким образом, в многофакторном патогенезе нейропатии и ХП, как ни парадоксально, можно найти много общих механизмов клеточного и тканевого повреждения, реализуемых посредством универсальных метаболических факторов – окислительного стресса и митохондриальной дисфункции (см. рисунок). Вот почему некоторые симптомы нейропатии мочеполовой системы, или уrogenитальной нейропатии (такие, как хроническая тазовая/простатическая боль, нарушения эякуляции, ощущение холода в головке полового члена или промежности) могут имитировать симптомы ХП, которые зачастую оказываются резистентными к стандартной терапии и нередко сопровождаются тяжелыми психосоматическими осложнениями (тревожность, депрессия и т.д.).

Влияние нейропатии на клинические особенности и течение ХП

Результаты собственных исследований и клинических наблюдений показывают, что наличие у пациента клинических проявлений нейропатии (независимо от ее этиологии) оказывает негативное влияние практически на все показатели анатомо-функционального состояния ПЖ и мышц тазового дна (И.А. Тюзиков, 2012). Так, у паци-

ентов с нейропатией на фоне сахарного диабета 2 типа по сравнению с пациентами с сахарным диабетом 2 типа без нейропатии достоверно чаще нарушается дренажная функция ПЖ (мионефрогенная недостаточность ее мышечных элементов), что сопровождается более частым бактериальным обсеменением секрета ПЖ. Одновременно у пациентов с ХП и нейропатией достоверно чаще имеется ожирение, которое сопровождается более тяжелыми нарушениями простатической гемодинамики, чем у мужчин без ожирения (И.А. Тюзиков, 2011).

Таким образом, роль нейропатии при ХП явно недооценивается, но с учетом ее существенного негативного влияния на клиническое течение ХП следует активно искать выход из этой ситуации, поскольку ни антибиотики, ни нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), ни другие препараты, рутинно применяющиеся для лечения ХП, не способны патогенетически ликвидировать нейропатическую боль.

Решить эту сложную клиническую задачу, по нашему мнению, можно только с позиций междисциплинарного подхода к хронической уrogenитальной боли, составляющей суть любой формы ХП (хронического инфекционного простатита, неинфекционного синдрома хронической тазовой боли – СХТБ и простатического болевого синдрома – ПБС). В редакции 2014 г. Рекомендаций Европейского общества урологов (EAU) по СХТБ/ПБС имеется указание, что СХТБ/ПБС не является моноэтиологическим состоянием и при нем в патологический процесс вовлекаются механизмы нейропластичности и нейропатической боли.

Данное положение требует осуществлять индивидуальный фенотипический подход к каждому пациенту. Поэтому ранее выявление и патогенетическая коррекция нейропатии у пациентов с ХП, по нашему мнению, не только не противоречит мнению ведущих европейских экспертов, но и представляется как один из вариантов фенотипической диагностики, помогающей существенно повысить эффективность индивидуаль-

ной патогенетической фармакотерапии любых форм ХП.

Нейропатия при ХП – как быстро и просто диагностировать?

Любая нейропатия – это окислительный стресс, захватывающий все элементы нервной ткани, включая периферические рецепторы в коже. Поэтому самым простым, но остающимся одним из наиболее точных тестов оценки вегетативного статуса пациента остается тест «кожного дермографизма», хорошо известный всем врачам. Красный кожный дермографизм свидетельствует о преобладании парасимпатических влияний и отсутствии окислительного стресса, белый дермографизм, наоборот, является маркером вегетативного стресса. Поскольку синтез оксида азота (NO) – основного вазомодулятора – происходит на 90% в нейротелии, то любая нейропатия закономерно ведет к дефициту NO и эндотелиальной дисфункции. Поэтому наличие у пациента с ХП любого проявления или фактора риска эндотелиальной дисфункции (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, эректильная дисфункция, курение) может с высокой долей вероятности указывать на наличие у него нейропатии. Выявить нейропатию можно также с помощью метода Калининко–Роживанова, позволяющего просто и быстро диагностировать такой вариант уrogenитальной нейропатии, как нейропатию полового члена, наблюдающуюся примерно у 35% больных эректильной дисфункцией и резко снижающую эффективность применения ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа (С.Ю. Калининко, 2012). Для этого используется прибор Thioterm, у которого имеются два разных конца: металлический (холодный) и эбонитовый (теплый). Врач поочередно прикладывает к половому члену разные концы прибора для определения реакции пациента, у которого закрыты глаза в ходе исследования, на температурные воздействия: пациенты с нейропа-

тией не различают или путаются в определении своих температурных восприятий. Диагностика нейропатии мышц тазового дна может быть проведена при пальцевом ректальном исследовании ПЖ и мышц таза: осторожно пальпируется ПЖ и окружающие ее мышцы тазового дна слева и справа поочередно. Степень давления на все исследуемые ткани должна быть одинаковой. При инфекционном воспалении боль выявляется при пальпации самой железы, а мышцы таза оказываются интактными. При наличии нейропатической боли пальпация железы оказывается безболезненной, а при пальпации окружающих тазовых мышц выявляются их гипертонус и боль – косвенный признак тазового плексита (И.А. Тюзиков, 2012).

Нейропатия у пациента с ХП – как правильно и эффективно корректировать?

В медицине для патогенетической терапии метаболической нейропатии уже давно используются препараты тиоктовой (α-липоевой) кислоты (АЛК), которая обладает уникальными свойствами, позволяющими использовать ее для лечения и профилактики широкого спектра заболеваний, связанных в первую очередь с периферическими нервами и мозговой тканью, поскольку они крайне чувствительны к токсическому воздействию свободных радикалов и окислительного стресса. Кроме того, АЛК – самый эффективный из всех известных антиоксидантов, но ее терапевтическая ценность в этом качестве явно недооценена, а показания к назначению необоснованно сужены. Традиционно АЛК используется в терапии диабетической полинейропатии. Однако токсическое действие свободных радикалов наблюдается помимо сахарного диабета при целом ряде других патологических состояний (ожирение, старение, длительный прием лекарственных препаратов, метаболический синдром, заболевания печени). Сегодня этот список показаний, очевидно, можно дополнить нейропатической болью при ХП. Только АЛК способна фармаколо-

Нейропатия и хронический простатит: есть ли патогенетическая связь? Нейропатия характеризуется дистрофически-дегенеративными изменениями нервной ткани, развивающимися вследствие различных патологических процессов, приводящих к нарушению функции центральной, периферической чувствительной, двигательной и вегетативной нервных систем и гармоничной работы всех органов и систем, т.к. нейропатия затрагивает всю нервную ткань, включая многочисленные рецепторы, обеспечивающие взаимодействие и координацию всех органов и систем. Независимо от этиологии нейропатия практически всегда обусловлена двумя основными патологиче-

гически «перекрывать» ключевой фактор патогенеза нейропатии и нейропатической боли, а именно – корректировать и ликвидировать окислительный стресс, который активно участвует в патогенезе многих заболеваний, в т.ч. и ПЖ. Кроме того, АЛК является не только универсальным антиоксидантом, но и существенно повышает эффективность любой другой метаболической терапии (Л.О. Ворслов, 2014).

В России имеется несколько препаратов АЛК, но наибольший практический опыт накоплен по препарату Эспа-Липон, который одним из первых появился на российском рынке (1995) и отлично зарекомендовал себя с позиции эффективности. Благодаря оптимальным дозировкам, наличию пероральной и инфузионной форм выпуска, немецкому качеству и доступной цене Эспа-Липон может максимально широко использоваться в современной медицине. Сегодня уже пришло время говорить о расширении показаний к применению данного препарата и его активном назначении в рамках полимодальной индивидуальной фармакотерапии в урологии. Применение Эспа-

Липона у пациентов с ХП на фоне выявленной нейропатии позволяет эффективно ликвидировать окислительный стресс – ключевой фактор урогенитальной нейропатической боли, что приводит к быстрой ликвидации урогенитального болевого синдрома и уменьшению депрессивности пациентов, а также к улучшению иннервации, кровообращения, секреции ПЖ, нормализации тонуса мышц ПЖ и тазового дна, что закономерно ведет к улучшению проникновения всех лекарственных препаратов в ткань ПЖ и улучшению конечных результатов любой терапии ХП. Эспа-Липон уменьшает дополнительный окислительный стресс, индуцируемый некоторыми препаратами (в частности, антибиотиками). Этот эффект Эспа-Липона очень важен, в частности при лечении инфекционного ХП у мужчин с бесплодием, поэтому при проведении антибиотикотерапии у пациентов этой категории дополнительное назначение Эспа-липона на весь период лечения антибиотиками является патогенетически обоснованной и целесообразной фармакотерапевтической опцией для пред-

упреждения дополнительного медикаментозного окислительного стресса сперматозоидов. Нормализация тонуса семявыносящих путей на фоне терапии Эспа-Липоном приводит у пациентов с ХП к улучшению эякуляции и оргазма, что рассматривается нами как дополнительный позитивный патогенетический эффект АЛК. В свою очередь ликвидация стойкого болевого синдрома на фоне терапии нейропатии Эспа-Липоном у пациентов с ХП приводит к психогенному улучшению у них либидо и эрекции.

Заключение

В настоящее время общепризнанно, что ХП является многофакторным симптомокомплексом, за которым стоит не только типичный инфекционно-воспалительный процесс в ПЖ. Сегодня данное заболевание – новая клиническая маска системных гормонально-метаболических факторов, которые реализуют свое негативное влияние на ПЖ посредством окислительного стресса и его последствий в виде нейропатии, вызывающей нейропатическую боль и тяжелые анатомо-функциональные нарушения

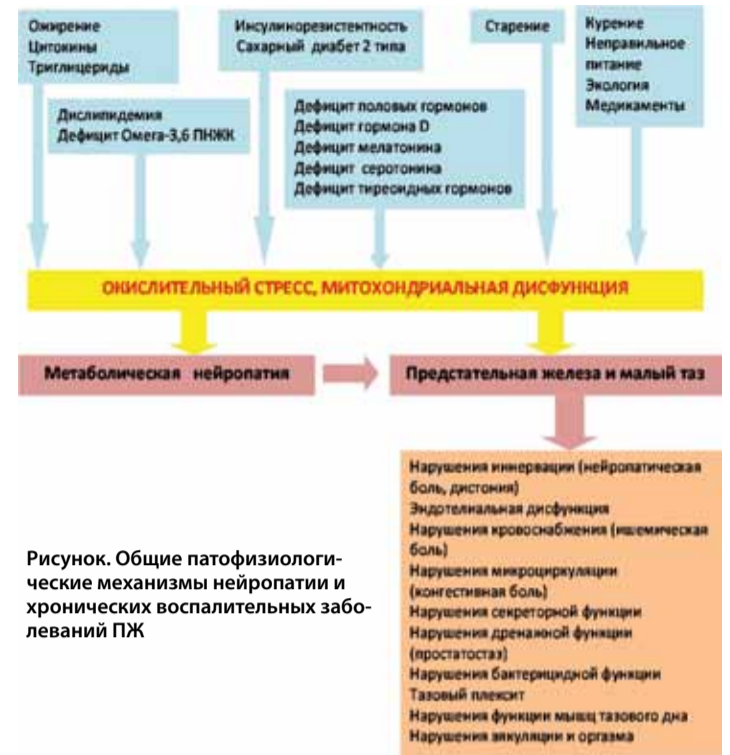


Рисунок. Общие патофизиологические механизмы нейропатии и хронических воспалительных заболеваний ПЖ

в ПЖ, бороться с которыми в рамках существующих «урологических стандартов» антибиотиками, ангиопротекторами, НПВС и массажами ПЖ уже совершенно невозможно и даже неприлично. Для эффективного управления нейропатической болью и ее «простатическими» последствиями давно имеются эффективные и

проверенные временем и доказательной медициной препараты АЛК (Эспа-Липон) с патогенетическим эффектом, которые надо активнее использовать в урологической практике, чтобы они заняли свое достойное место в арсенале современного думающего уролога-клинициста.