

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПРОСТАТИТІ*

Бречка Н. М.¹, Козар В. В.², Александрова А. В.³, Бондаренко В. О.¹

¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
Україна, м. Харків;

² Національний фармацевтичний університет, Україна, м. Харків

³ Харківський національний медичний університет, Україна, м. Харків
natalia-iper@i.ua

Сексуальна функція має важливе значення для здоров'я та благополуччя чоловіків. Показано, що 5–12% безпліддя належить статевим запаленням, зокрема простатитам, які є найпоширенішим урологічним захворюванням у дорослих людей молодше 50 років і третьою найчастішою урологічною патологією у чоловіків старше 50 років. Поширеність симптомів простатиту порівняна з показниками ішемічної хвороби серця та діабету і коливається, за оцінками різних досліджень, від 11 до 16%. За даними досліджень, близько 50% чоловіків відчувають симптоми простатиту протягом усього життя. У пацієнтів, із попереднім діагнозом простатит, ризик розвитку рецидиву становить від 20% до 50%. В ряді досліджень продемонстровано, що у хворих із діагнозом гістологічний

простатит спостерігається більш серйозна еректильна дисфункція, ніж у пацієнтів без простатиту [1].

Національна класифікація простатитів інституту охорони здоров'я США, яка була прийнята на міжнародному рівні, включає в себе чотири синдроми: гострий бактеріальний простатит, хронічний бактеріальний простатит, хронічний небактеріальний простатит (ХНП)/синдром хронічного тазового болю (СХТБ) та безсимптомний запальний простатит [2].

Хронічний небактеріальний простатит/хронічний синдром тазового болю (ХНП/СХТБ) становить понад 90% випадків хронічного простатиту, проявляється болем у простаті, тривалістю щонайменше три місяці без позитивних послідовних результатів дослідження на патогенну мікрофлору.

* Роботу виконано в межах планової наукової тематики ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» «Оптимізація діагностики та терапії порушень репродуктивного здоров'я ендокринного генезу у осіб молодого віку» (державний реєстраційний № 0111U000177).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 26.12.2018.

ХНП/СХТБ досить розповсюджене захворювання. За даними різних досліджень, поширеність в усьому світі становить від 1,8% до 8,2%. Він характеризується змішаним поєднанням болю, сечових і еякуляторних симптомів. Як було показано, найбільш поширеними симптомами ХНП/СХТБ є перінеальний біль/дискомфорт (58%), після чого з'являється біль у яєчках (42%) та пенісі (32%); повідомлення про болі під час еякуляції та сечовиділення становили 45% та 43% відповідно. Тяжкість болю корелює з частотою болю [3].

Взаємозв'язок між чоловічою статевою функцією, функціонуванням простати і болем у тазових органах є складним і на сьогодні продовжується активно досліджуватися. Наявність простатиту суттєво впливає на якість життя чоловіків, і може бути порівняна з активною хворобою Крона або недавнім інфарктом міокарда [4]. Симптоми простатиту можуть збільшити ризик розвитку доброякісної гіпертрофії простати, симптомів ураження нижніх сечових шляхів та раку передміхурової залози. Не дивлячись на досить значну кількість проведених досліджень, на сьогодні не існує погоджувальної думки стосовно етіології та механізмів розвитку ХНП/СХТБ, оскільки патофізіологія, яка лежить в основі цього синдрому, є мультифакторіальною, а клінічна картина неоднорідна [5].

Патогенез ХНП/СХТБ остаточно не з'ясований, проте простатична інфекція і запалення можуть бути залучені не як прямі причини, а як ініціюючі фактори аутоімунної та/чи неврологічної гіперсенсibiliзації. Запаленню відводиться значна роль у виникненні та/чи прогресуванні простату і виникненні синдрому тазового болю [6].

Одним із маркерів запалення є С-реактивний білок (СРБ). Відомо, що різні причини запальних процесів по різному підвищують рівні СРБ. Так, при гострих запальних процесах, особливо бактеріальних інфекціях, сепсисі концентрація СРБ може перевищувати 300 мг/л. При хронічних запальних процесах концентрація СРБ зростає незначно, зазвичай не перевищуючи 10–30 мг/л. Рівень СРБ, який не перевищує 10 мг/л, свідчить про наявність запального процесу

низької інтенсивності, і є важливим, наприклад, для оцінки процесів атерогенезу та стратифікації серцево-судинних захворювань [7], що особливо актуально для чоловіків зрілого віку, у яких хронічний простатит часто поєднується з метаболічним синдромом (МС). Метаболічно-гормональні порушення, що характерні для МС, відіграють важливу роль у хронізації процесу запалення в простаті та є ще однією складовою розвитку небактеріального простатиту [8].

Саме низько інтенсивне запалення при хронічному простатиті є однією із основних причин гіпертрофії простати та порушення сечовиділення і еректильної дисфункції у чоловіків. Також є дані літератури стосовно того, що хронічне запалення може стимулювати надмірну проліферацію епітелію та бути важливим чинником ризику розвитку раку простати у чоловіків із хронічним простатитом [9].

Оскільки ХНП/СХТБ є гетерогенним синдромом невстановленої етіології, численні клінічні випробування не виявили «єдиної для всіх» терапії з доказами першого рівня, спрямованими на лікування. На думку авторів статті [10] оптимальна терапія може бути досягнута лише шляхом класифікації пацієнтів за клінічно значущими фенотиповими групами (подібно до TNM). В роботі було проаналізовано огляд статей бази Medline за термінологією «небактеріальний простатит», «абактеріальний простатит» та «синдром хронічного тазового болю», проведена оцінка ефективності багатьох індивідуальних терапій при лікуванні ХНП/СХТБ: антибіотики, протизапальні препарати (у тому числі біофлавоноїди), нейромодулятори, альфа-блокатори, фізіотерапія тазової поверхні та когнітивна поведінкова терапія. Кожен з них, як виявилось, має різний успіх у полегшенні симптомів. В ході дослідження була запропонована система клінічного фенотипування з 6 визначеними доменами, які керують мультимодальною терапією.

Нажаль, результати наукових досліджень, які стосуються аспектів терапії, до сих пір не мають регламентуючого характеру і не підкріплені принципами доказової медицини, що обмежує їх впровадження

в практичну діяльність. Оскільки на сьогодні не розроблено єдиної концепції щодо лікування, яке залишається симптоматичним, а результати лікування — мало-ефективними, пошук етіопатогенетичних чинників та ефективних методів терапії залишаються актуальним.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліди проводили на білих статевозрілих самцях щурів популяції Вістар із початковою масою тіла 270–370 г. Небактеріальний простатит викликали дворазовим ректальним введенням щурам самцям 1 мл суміші на основі 10% розчину димексиду у воді та скипидару у співвідношенні 4 : 1 (модель скипидарного простатиту) у відповідності з [11]. Вибрана модель хронічного простатиту, за даними авторів, відображає патогенетичні зміни, обумовлені індукцією першої фази запалення-альтерації (ушкодження) тканин і клітин шляхом секреції медіаторів та венозної гіперемії (порушенням місцевої гемодинаміки) передміхурової залози.

Для оцінки простатопротекторної активності були застосовані препарати хондроїтину сульфат, хондроїтину сульфат у поєднанні з Трибестаном, препарат Трибестан (виробництва компанії «Sopharma», Болгарія) та препарат «Біоглобін-У» (протеїнізований водно-сольовий екстракт із плаценти людини, до складу якого входять — поліпептиди 3,5–7%, амінокислоти 50–60%, аміноцукри 4–5%, гексуронові кислоти 8–9%), виробництва компанії ЗАТ «Біолік», м. Харків. Препаратом порівняння обрано Простаплант форте (виробництва компанії «Schwabe», Німеччина).

В ході експерименту тварини були розподілені на такі групи: 1 група — інтактний контроль (інтактні щури); 2 група — контрольна патологія (тварини з модельованим скипидарним простатитом); 3, 4, 5, 6 та 7 групи — тварини, яким після моделювання патології протягом 14 днів вводили відповідно субстанцію хондроїтину сульфату у дозі 60 мг/кг маси тіла, хондроїтину сульфату у поєднанні з Трибестаном у дозі 60 мг/кг маси тіла, препарат Трибестан (виробництва компанії «Sopharma»,

Мета дослідження: оцінити вплив стимуляторів метаболічних процесів на стан запалення за концентрацією С-реактивного білка, кількістю лейкоцитів та швидкістю осідання еритроцитів у щурів за умов експериментального простатиту.

Болгарія) у дозі 60 мг/кг маси тіла, та препарат «Біоглобін-У» у дозі 200 мкл/кг маси тіла. Препаратом порівняння було взято Простаплант форте (виробництва компанії «Schwabe», Німеччина) у дозі 35 мг/кг маси тіла.

У кожній групі кількість тварин складала по 8 самців-щурів. Після закінчення дослідження щурів виводили експерименту шляхом швидкої декапітації під легким ефірним наркозом на 14 добу експерименту.

Визначення концентрації С-реактивного білка (СРБ) в сироватці крові щурів проводили напівкількісним методом латексної аглютинації у відповідності з [12]. Чутливість приготовленого діагностикуму становила 0,5 мг/л СРБ. Розрахунок концентрації СРБ в сироватці крові проводили за формулою:

$$\begin{aligned} \text{СРБ (мг/л) в пробі} = \\ 0,5 \text{ (мг/л)} \times \text{титр сироватки} \\ \text{(найбільше розведення)} \\ \text{сироватки з позитивною реакцією)} \end{aligned}$$

Для оцінки запалення також були досліджені такі загальноклінічні показники, як кількість лейкоцитів шляхом підрахунку в камері Горяєва та швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) за методом Панченкова.

Статистичне опрацювання матеріалу проведено з обчисленням середнього арифметичного значення та його статистичної похибки ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$), медіани (Me), мінімальних і максимальних дат (min + max). Для аналізу відмінностей застосовували метод Ст'юдента–Ньюмена–Кейлса, непараметричний U-критерій Уїлкоксона–Манна–Уїтні та H-критерій Краскела–Уолліса. Розходження вважали статистично значущими, якщо ($p \leq 0,05$) [13].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що в інтактних тварин рівень СРБ знаходився у межах 2 мг/л. У групі «Контрольна патологія» концентрація СРБ на 14 день після моделювання експериментального простатиту знаходилася в межах 8 мг/л (табл. 1).

СРБ відносять до гострофазових показників, оскільки при запальних процесах концентрація СРБ може зростати в сотні разів і корелювати з тяжкістю та динамікою клінічних проявів запалення, стадією процесу. З переходом захворювання в хронічну стадію рівень СРБ знижується практично до норми і знову зростає при загостренні процесу. За діагностичною значимістю СРБ співставляють із ШОЕ, проте рівень СРБ зростає і знижується швидше. Саме тому СРБ вважають найбільш специфічним та чутливим клініко-лабораторним тестом запалення і некрозу. Отримані нами дані вказують на наявність запалення незначної інтенсивності у щурів із скипидарним простатитом, що також узгоджується з даними інших досліджень, які показали, що у пацієнтів із ХНП/СХТБ рівень

СРБ майже в 2 рази вищий за показник норми і корелює з інтенсивністю болю [14].

Кількість лейкоцитів у периферичній крові та ШОЕ у щурів групи «Контрольна патологія» перевищували показники групи інтактного контролю більше ніж у 2 рази, що також вказує на наявність запалення (табл. 2).

Отже, отримані результати підтверджують дані стосовно того, що не бактеріальне запалення може відігравати роль ініціюючого фактору аутоімунної та/чи неврологічної гіперсенсibiliзації в патогенезі ХНП/СХТБ та прогресуванні захворювання.

Як відомо, Простаплант форте, розроблений німецькими виробниками, має протизапальну дію, зокрема, за рахунок пригнічення синтезу простагландинів, знижує проникність капілярів і закупорку судин, що знімає набряки і застій крові в тканині передміхурової залози, нормалізує уродинаміку. Даний препарат широко застосовується при лікуванні захворювань простати. За умов експерименту Простаплант форте ефективно зменшував прояви запалення,

Таблиця 1

Вплив сполук на концентрацію СРБ в сироватці крові щурів під впливом препаратів на моделі скипидарного простатиту, (Me, min ÷ max), n = 8

Група	Me, мг/л	min ÷ max, мг/л	$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$
Інтактний контроль	2	2÷2	2 ± 0
Контрольна патологія	8	8÷8	8 ± 0 ¹⁾
Скипидарний простатит + Простаплант	4	2÷4	3,3 ± 0,67 ²⁾
Скипидарний простатит + Хондрітину сульфат	1	1÷2	1,3 ± 0,33 ^{2) 3)}
Скипидарний простатит + Трибестан	2	2÷2	2 ± 0 ^{2) 3)}
Скипидарний простатит + Хондрітину сульфат + Трибестан	4	4÷8	5,3 ± 1,33 ²⁾
Скипидарний простатит + Біоглобін-У	2	2÷2	2 ± 0 ^{2) 3)}

Примітки:

- ¹⁾ статистично значущі відмінності у порівнянні з даними для групи «Інтактний контроль», $p \leq 0,05$;
- ²⁾ статистично значущі відмінності у порівнянні з даними для групи «Контрольна патологія», $p \leq 0,05$;
- ³⁾ статистично значущі відмінності у порівнянні з даними для групи «Контрольна патологія», $p \leq 0,05$.

Показники периферичної крові під впливом препаратів на моделі скипидарного простатиту, $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$ (n = 8)

Група тварин	Показники	
	Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	ШОЕ, мм/год
Інтактний контроль	$10,21 \pm 0,39$	$7,88 \pm 1,07$
Контрольна патологія	$23,00 \pm 1,03^{1)}$	$19,67 \pm 0,76^{1)}$
Скипидарний простатит + Простоплант	$15,60 \pm 0,40^{2)}$	$11,20 \pm 0,58^{2)}$
Скипидарний простатит + Хондрітину сульфат	$13,20 \pm 0,74^{2) 3)}$	$9,4 \pm 0,93^{2)}$
Скипидарний простатит + Трибестан	$15,80 \pm 1,20^{2)}$	$11,60 \pm 0,75^{2)}$
Скипидарний простатит + Хондрітину сульфат + Трибестан	$15,40 \pm 0,93^{2)}$	$10,40 \pm 1,36^{2)}$
Скипидарний простатит + Біоглобін-У	$14,80 \pm 0,67^{2)}$	$9,80 \pm 0,97^{2)}$

Примітки:

- ¹⁾ статистично значущі відмінності у порівнянні з даними для групи «Інтактний контроль», $p \leq 0,05$;
- ²⁾ статистично значущі відмінності у порівнянні з даними для групи «Контрольна патологія», $p \leq 0,05$;
- ³⁾ статистично значущі відмінності у порівнянні з даними для групи «Контрольна патологія», $p \leq 0,05$.

про що свідчить зниження концентрації СРБ, кількості лейкоцитів і ШОЕ.

В інструкції до застосування препарату Хондрітину сульфату вказано, що цей препарат має власну помірну протизапальну, антирадикальну дію, а також здатність зменшувати біль, тому він був досліджений в умовах скипидарного простатиту, основними патогенетичними ланками якого є біль, запалення та порушення гемодинаміки. Встановлено, що застосування Хондрітину сульфату достовірно знижує рівень СРБ, кількість лейкоцитів та ШОЕ у щурів із скипидарним простатитом майже до рівня інтактного контролю (див. табл. 1, 2).

Відомо, що хондрітинсульфат є компонентом клітинної поверхні і позаклітинним матриксом тканин тварин і людини, приймають участь у різних біологічних подіях, включаючи проліферацію, міграцію й інвазію клітин. Їх функції виконуються шляхом регулювання активності ряду білків, таких як фактори росту, морфогени та цитокіни. На сьогодні встановлено, що хондрітинсульфати є основними інгібіторами міграції нейронів [15], а саме ця властивість може лежати в основі зменшення проявів болю при експериментальній патології.

Крім цього, хондрітинсульфати здатні знижувати активність матриксної металопротеїнази та чинити антиангіогенну дію [16]. Відомо, що матриксні металопротеїнази є деградативними ферментами екстрацелюлярного матриксу і їх активність підвищена при запаленні та корелює з рівнем СРБ [17]. Антиангіогенна дія хондрітинсульфатів також сприяє зменшенню гіперемії, стазу та надходження лейкоцитів у вогнище запалення. Отже, саме вказані властивості хондрітинсульфатів є важливими для пригнічення запальної фази альтерації та зменшення болю. Наше дослідження підтвердило наявність позитивного ефекту препарату Хондрітину сульфат стосовно зменшення проявів запалення при експериментальному простатиті, який за ефективністю дії не поступається препарату порівняння Простоплант форте.

Препарат Трибестан є негормональним фітохімічним біостимулятором, має загальнотонізуючу, протимікробну, противірусну, протипухлинну дію, стимулює деякі функції статеві системи. На перебіг експериментального простатиту він мав позитивний вплив, який можна порівняти із препаратом Простаплант форте (який володіє

протизапальними та протинабряковими властивостями).

При введенні Хондрітину сульфату разом із Трибестаном прояви запалення також знизилися, проте ефект був дещо слабшим. Можливо, Трибестан, який має загальнотонізуючу дію, здатен модифікувати вплив Хондрітину сульфат і зменшувати його ефекти, або навпаки. Можливо, це пов'язано з дозою. Адже в групі тварин «Скипидарний простатит + Хондрітину сульфат + Трибестан» дози речовин були в 2 рази менші (в сумі 60 мг/кг, тобто по 30 мг/кг кожного препарату), ніж при застосуванні кожного препарату окремо — по 60 мг/кг.

Фармакологічні властивості Біоглобін-У характеризуються наявністю анальгетичного, протизапального, імуотропного, репаративного, антиоксидантного ефектів

та ін. [18]. Введення Біоглобін-У тваринам із експериментальним простатитом також суттєво зменшувало прояви запалення (див. табл. 1, 2). Ефект Біоглобін-У також не поступався дії препарату порівняння Простаплант форте. Отримані нами результати свідчать про ефективність даного препарату у лікуванні небактеріального простатиту.

Таким чином, отримані результати свідчать про наявність у всіх досліджених препаратів протизапальних властивостей в умовах моделювання скипидарного простатиту. За ефективністю зниження концентрації СРБ, лейкоцитозу та ШОЕ препарати Хондрітину сульфат, Біоглобін-У, Трибестан, Хондрітину сульфат + Трибестан не поступаються дії препарату порівняння Простаплант форте.

ВИСНОВКИ

1. Скипидарний простатит характеризується наявністю запалення, що підтверджується підвищенням концентрації СРБ, кількості лейкоцитів та ШОЕ.
2. Препарати Хондрітину сульфат, Біоглобін-У, Трибестан, Хондрітину сульфат + Трибестан мають протизапальні властивості за умов скипидарного простатиту, які не поступаються за ефективністю дії препарату порівняння Простаплант форте.
3. Отримані дані свідчать про перспективність подальшого вивчення впливу досліджуваних препаратів на патогенетичні складові небактеріальних простатитів.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Kumsar S, Kose O, Aydemir H, et al. *Int Braz J Urol* 2016; 42 (3): 540-545. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2015.0254.
2. Krieger JN, Lee SWH, Jeon J, et al. *Int J Antimicrob Agents* 2008; 31 (1): S85-S90. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2007.08.02.
3. Holt JD, Garrett WA, McCurry TK, Teichman JM. *Am Fam Physician* 2016; 93 (4): 290-296.
4. Cohen D, Gonzalez J, Goldstein I. *Sex Med Rev* 2016; 4 (1): 53-62. doi: 10.1016/j.sxmr.2015.10.001.
5. Magistro G, Wagenlehner FM, Grabe M, et al. *Eur Urol* 2016; 69 (2): 286-297. doi: 10.1016/j.eururo.2015.08.061.
6. Huang BX, Cao WL, Huang X, et al. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2015; 21 (1): 23-30.
7. Monteiro CM, Pinheiro LF, Izar MC, et al. *Braz J Med Biol Res* 2010; 43 (3): 297-302.
8. Novikova EG, Seljaticckaja VG, Lutov JuV. *Sovremennye Problemy Nauki i Obrazovanija* 2011;5, available at: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=4860>.
9. Gianni Paulis. *Res Rep Urol* 2018; 10: 75-87. doi: 10.2147/RRU.S170400.
10. Polackwich AS, Shoskes DA. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2016; 19 (2): 132-138. doi: 10.1038/pcan.2016.8.
11. Patent № 2182370. Sposob modelirovanija hronicheskogo prostatita.
12. Patent 38911 Sposib vyznachennja koncentracii S-reaktyvnogo bilka ekspres-metodom.
13. Glans S. Mediko-biologicheskaja statistika, *Moskva*, 1998: 459 p.
14. Chen Y, Li J, Hu Y, et al. *Sci Rep* 2017; 7 (1): 1-12. doi: 10.1038/s41598-017-09751-8.
15. Maeda N. *Front Neurosci* 2015;9: 98. doi: 10.3389/fnins.2015.00098.
16. Kobayashi T, Kakizaki I, Nozaka H, Nakamura T. *Biochem Biophys Res* 2016;9: 72-78. doi: 10.1016/j.bbrep.2016.11.009.
17. Jacenko OV. *ScienceRise: Medical Science* 2017; 5 (13): 32-36.
18. Biogloblin-U (Bioglobinum-U): Obshhaja charakteristika, available at: <http://www.biolik.com.ua/produc.php?pr=22145>.

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПРОСТАТИТІ

Бречка Н. М.¹, Козар В. В.², Александрова А. В.³, Бондаренко В. О.¹

¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків, Україна;

² Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

³ Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
natalia-iper@i.ua

На сьогодні залишається актуальним завданням пошук етіопатогенетичних чинників та ефективних методів терапії небактеріального простатиту. Мета дослідження — оцінити вплив метаболічних засобів на стан запалення за концентрацією С-реактивного білка, кількістю лейкоцитів та швидкістю осідання еритроцитів у щурів за умов експериментального простатиту. Небактеріальний простатит викликали дворазовим ректальним введенням щурам самцям 1 мл суміші на основі 10 % розчину димексиду у воді та скипидару у співвідношенні 4 : 1 (модель скипидарного простатиту). Препарати Хондрітину сульфат, Хондрітину сульфат + Трибестан, Трибестан, Біоглобін-У, Простаплант форте вводили протягом 14 днів. Визначали концентрацію СРБ за допомогою латексного реактиву, кількість лейкоцитів у камері Горяєва, ШОЕ за методом Панченкова. Усі досліджені препарати володіють проти-запальними властивостями в умовах моделювання скипидарного простатиту. За ефективністю зниження концентрації СРБ, лейкоцитозу та ШОЕ їх можна розмістити в такій послідовності: Хондрітину Сульфат, Біоглобін-У, Трибестан, Простаплант форте, Хондрітину сульфат + Трибестан (у поєднанні). Хондрітину сульфат, Біоглобін-У, Трибестан, Простаплант форте, Хондрітину сульфат + Трибестан (у поєднанні) зменшують прояви запалення. Хондрітину сульфат та Біоглобін-У переважає інші досліджувані препарати за проявом протизапальної активності.

Ключові слова: Хронічний небактеріальний простатит / хронічний синдром тазового болю, запалення, Хондрітину сульфат, Біоглобін-У, Трибестан, Простаплант форте.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПРОСТАТИТЕ

Бречка Н. М.¹, Козар В. В.², Александрова А. В.³, Бондаренко В. А.¹

¹ ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков, Украина;

² Национальный фармацевтический университет, г. Харьков, Украина;

³ Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
natalia-iper@i.ua

На сегодня остается актуальной задачей поиск этиопатогенетических факторов и эффективных методов терапии небактериального простатита. Цель исследования — оценить влияние метаболитических средств на состояние воспаления по концентрации С-реактивного белка, количеством лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов у крыс в условиях экспериментального простатита. Небактериальный простатит вызвали двукратным ректальным введением крысам самцам 1 мл смеси на основе 10 % раствора димексиды в воде и скипидара в соотношении 4 : 1 (модель скипидарного простатита). Препараты Хондритина сульфат, Хондритина сульфат и Трибестан, Трибестан, Биоглобин-У, Простаплант форте вводили в течение 14 дней. Определяли концентрацию С-реактивного белка с помощью латексного реактива, количество лейкоцитов в камере Горяева, СОЭ по методу Панченкова. Все исследованные препараты обладают противовоспалительными свойствами в условиях моделирования скипидарного простатита. По эффективности снижения концентрации С-реактивного белка, лейкоцитоза и СОЭ их можно разместить в такой последовательности: Хондритина сульфат, Биоглобин-У, Трибестан, Простаплант форте, Хондритина сульфат + Трибестан (в комбинации). Хондритина сульфат, Биоглобин-У, Трибестан, Простаплант форте, Хондритина сульфат + Трибестан (в комбинации) уменьшают проявления воспаления. Хондритина сульфат и Биоглобин-У имеют более выраженные противовоспалительные свойства.

Ключевые слова: хронический небактериальный простатит/хронический синдром тазовой боли, воспаление, хондритина сульфат, Биоглобин-У, Трибестан, Простаплант форте.

**PHARMACOLOGICAL CORRECTION
OF THE INFLAMMATION IN EXPERIMENTAL PROSTATITIS**

N. M. Brechka¹, V. V. Kozar², A. V. Aleksandrova³, V. A. Bondarenko¹

¹ *SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,
Kharkiv, Ukraine;*

² *National Pharmaceutical University, Kharkiv, Ukraine;*

³ *Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
natalia-ipep@i.ua*

Nowadays, the searching of etiopathogenetic factors and effective methods of treatment of non-bacterial prostatitis is actual task. The purpose of our research is to assess the impact of stimulants of metabolic processes on the inflammation by C-reactive protein concentration, white blood cells number and erythrocyte sedimentation rate in rats under the conditions of experimental prostatitis. Non-bacterial prostatitis have been caused by double rectal dosing of 1 ml of a mixture based on a 10 % solution of dimexide in water and turpentine in a 4:1 ratio (turpentine prostatitis model) to male rats. The drugs of chondroitin sulfate, chondroitin sulfate and Tribestan, Tribestan, Bioglobin-U, Prostaplant have been administrated during 14 days. The concentration of C-reactive protein have been determined using a latex reagent, the number of leukocytes - in the Goryaev chamber, erythrocyte sedimentation rate — according to the Panchenkov method. All researched drugs have anti-inflammatory properties under the conditions of turpentine prostatitis model. According to the effectiveness of reducing the concentration of C-reactive protein, leukocytosis and erythrocyte sedimentation rate, they can be placed in the following sequence: Chondroitin Sulfate, Bioglobin-U, Tribestan, Prostaplant, Chondroitin Sulfate + Tribestan (combination). In conclusion, Chondroitin Sulfate, Bioglobin-B, Tribestan, Prostaplant, Chondroitin Sulfate + Tribestan (combination) reduce the expressiveness of inflammation. Chondroitin sulfate and Bioglobin-U demonstrate more stronger anti-inflammatory properties.

Key words: chronic non-bacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome, inflammation, chondroitin sulfate, Bioglobin-U, Tribestan, Prostaplant.