

Цинк та мідь у системі антиоксидантного захисту у хворих на хронічний абактеріальний простатит

В.І. Трищ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Серед чоловіків працездатного віку хронічний простатит (ХП) є найбільш поширеним урологічним захворюванням, а притаманні для нього симптоми є частою причиною звернення за урологічною допомогою. Тому це виправдовує подальший пошук нових методів обстеження та лікування пацієнтів з даною патологією.

Мета дослідження: вивчення вмісту цинку та міді у крові та еякуляті, аналіз особливостей антиоксидантного захисту у хворих на хронічний абактеріальний простатит (ХАП).

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 120 хворих на ХАП, зокрема 60 із синдромом запального хронічного тазового болю (СЗХТБ) – категорія IIIA і 60 хворих із синдромом незапального хронічного тазового болю (категорія IIIB). Мікроелементи цинк і мідь у цільній крові та еякуляті визначали методом атомно-абсорбційної спектроскопії на апараті С-115 ПК. Стан антиоксидантного захисту виявляли на основі кількісного визначення каталази за А. Бахом і С. Зубковою та супероксиддисмутази.

Результати. Достовірне зниження вмісту цинку і підвищення вмісту міді в крові та еякуляті відзначали в обох групах хворих на ХАП. Більш виражене зниження вмісту цинку і підвищення вмісту міді спостерігалось у пацієнтів із СЗХТБ. Також констатовано, що під час тривалого перебігу ХАП відбувається зниження рівнів антиоксидантних ферментів. Більш виражене зниження спостерігалось у пацієнтів із СЗХТБ. У результаті проведеного кореляційного аналізу виявлено, що між вмістом цинку, міді в крові та ферментами антиоксидантного захисту встановлена достовірна залежність.

Заключення. При хронічному абактеріальному простатиті виявлено зниження вмісту цинку та підвищення вмісту міді, як у крові, так і в еякуляті хворих. Більш значне зниження вмісту цинку та підвищення вмісту міді простежується у хворих із синдромом запального хронічного тазового болю. Метаболічні зміни за наявності дефіциту цинку та надлишком міді корелюють з дисбалансом в антиоксидантній системі, а саме із зниженням рівня антиоксидантного захисту.

Ключові слова: хронічний абактеріальний простатит, цинк, мідь, антиоксидантний захист.

За даними різних авторів, поширеність хронічного простатиту (ХП) у чоловічій популяції становить від 3% до 35% [3, 6, 7]. Серед чоловіків працездатного віку (до 50 років) ХП є найбільш поширеним урологічним захворюванням, а притаманні для нього симптоми є частою (до 8% випадків) причиною звернення за урологічною допомогою. На сьогодні вважають, що лише 5–10% випадків ХП мають бактеріальну природу, біля 60–65% – це небактеріальні простатити і 30–35% – простатодіяні [6, 7, 10, 17].

Згідно із запропонованою теорією G. Battalías, простатит є наслідком порушення пасажу сечі – у низці випадків ситуація посилюється приєднанням мікроорганізмів. При ХП, як і при простатодії, біль зумовлений уретральною гіпертонією. Уретральна чутливість, як і біль або відчуття дискомфорту, є відображенням цієї гіпертонії. Високий максимальний уретральний тиск, викликаний підвищенням адренер-

гічної стимуляції, яка, у свою чергу, спричинена місцевими або загальними факторами. Усе це призводить до рефлюксу уретрального вмісту у периферійну зону передміхурової залози (ПЗ) і до ХАП або у випадку приєднання інфекційних факторів – до бактеріального простатиту [6, 15–17].

У 80% випадків під час культурального аналізу секрету ПЗ інфекційний чинник ХП не виявляється. Ця форма ХП відповідно до класифікації Національного інституту здоров'я (НІЗ) США визначається як ХАП, або СХТБ (категорія III) (СХТБ) [3, 12, 16, 17]. За відсутності чітких уявлень щодо етіології та патогенезу СХТБ лікування пацієнтів з даною патологією має емпіричний характер. Крім того, терапевтичні заходи традиційно спрямовані на усунення або зменшення інтенсивності больових відчуттів, корекцію сечовипускання та психоемоційного стану і не враховують супутні наявні порушення.

На сьогодні велика кількість робіт присвячена вивченню вмісту та розподілу в організмі окремих елементів, їхньої фізіологічної ролі, порушенню балансу елементів в організмі і розв'язку пов'язаних з цим патологічних станів.

Важлива роль мікроелементів (МЕ) у життєдіяльності людського організму не викликає сумнівів. Вивчення мікроелементного статусу при різних захворюваннях становить особливу цікавість. Згідно із сучасними уявленнями, кожній патології властиві певні відхилення в елементному складі. При цьому дисбаланс елементного гомеостазу не просто супроводжує, а й провокує розвиток різноманітних захворювань, потенціє перебіг, переводить їх у хронічну форму. Крім того, деформований мінеральний обмін також змінює фармакокінетичну та фармакодинамічну відповіді на дію лікарських речовин [9].

Тривале лікування хворих на ХП з використанням антибіотиків спричинює пригнічення основних механізмів клітинної і гуморальної ланок імунітету. Також загальновідомим є той факт, що хронічна мікроелементна недостатність викликає виражені імунні зрушення, які супроводжуються зниженням імунної резистентності організму. Тому вивчення участі МЕ у механізмах антиоксидантного захисту у хворих на СХТБ виявилось очевидним і необхідним.

В організмі дорослої людини міститься від 1 до 2 г (98% внутрішньоклітинний) цинку, який входить до складу більше ніж 200 ферментів. Основна частина цинку міститься у ПЗ, яєчках, м'язах і кістках. Надважливою функцією цинку є участь у метаболізмі гонад, що впливає на трофіку ПЗ та яєчок. Цинк активно впливає на процеси антиоксидантного захисту [1, 2, 9]. Мідь – один з найважливіших незамінних МЕ і в сироватці крові присутній виключно у формі, пов'язаній з церулоплазміном (95%) і альбуміном (5%). Церулоплазмін – білок, який бере участь у захисті ліпідних мембран від перекисного окиснення [9].

Супероксиддисмутаза (СОД) та каталаза (К) належать до антиоксидантних ферментів, які захищають організм від токсичних кисневих радикалів. СОД каталізує дисмутацію супероксиду у кисень і перекис водню. Перекис водню, у свою чергу, піддається дії каталази. Ензими мають активні центри, які містять мідь, або цинк (Cu/Zn – супероксиддисмутаза). Отже, зниження активності антиоксидантної систе-

Таблиця 1

Результати оцінювання суб'єктивних проявів захворювання у хворих на ХАП (M±m)

Показник	Хворі із СЗХТБ (категорія IIIA), n=60	Хворі із СНХТБ (категорія IIIB), n=60	Контрольна група, n=25	P
IPSS	15,78±0,21	18,82±0,25	0,44±0,10	p<0,01; p' ¹ <0,01
QL	3,58±0,10	4,07±0,09	0,72±0,14	p<0,05; p' ¹ <0,01
S+QL	19,36±0,15	22,89±0,16	1,16±0,12	p<0,05; p' ¹ <0,01

Примітка: p – вірогідність різниці показників II групи порівняно з I групою; p¹ – вірогідність різниці показників груп порівняно з групою контролю.

Таблиця 2

Результати оцінювання вираженості суб'єктивних проявів хвороби у пацієнтів із ХАП залежно від тривалості захворювання (M±m)

Показник	Хворі із СЗХТБ		
	< 3 років (n=10)	3–6 років (n=24)	>6 років (n=26)
IPSS	13,60±0,50	15,63±0,27 p<0,05	16,77±0,19 p<0,01; p' ¹ <0,05
QL	3,0±0,00	3,42±0,10 p<0,05	3,96±0,17 p<0,05; p' ¹ <0,05
S+QL	16,6±0,50	19,05±0,23 p<0,05	20,73±0,18 p<0,05; p' ¹ <0,05
Показник	Хворі із СНХТБ		
	< 3 років (n=12)	3–6 років (n=29)	>6 років (n=19)
IPSS	16,67±0,26	18,07±0,12 p<0,05	21,32±0,15 p<0,01; p' ¹ <0,01
QL	3,5±0,15	3,9±0,09 p<0,05	4,68±0,11 p<0,01; p' ¹ <0,01
S+QL	20,17±0,21	21,97±0,11 p<0,05	26,0±0,13 p<0,01; p' ¹ <0,01

Примітка: 1. p – вірогідність різниці показників за тривалістю (3–6 років; >6 років) порівняно з <3 років;
2. p¹ – вірогідність різниці показників за тривалістю (>6 років) порівняно з 3–6 років.

ми пов'язана з дефіцитом та надлишком окремих МЕ в організмі [5, 9].

Мета дослідження: вивчення вмісту цинку та міді у крові та еякуляті і аналіз особливостей антиоксидантного захисту у хворих на ХАП.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під спостереженням перебували 120 хворих на ХАП. Пацієнтів було розподілено на дві групи:

- I група – 60 осіб із синдромом запального хронічного тазового болю (СЗХТБ) – категорія IIIA;
- II група – 60 хворих із синдромом незапального хронічного тазового болю (СНХТБ) – категорія IIIB.

Середній вік пацієнтів становив 33,7±3,5 року (від 20 до 45 років), тривалість захворювання – від 8 міс до 7 років (у середньому 4,2±1,3 року). Групи пацієнтів були розподілені на три підгрупи за тривалістю захворювання:

- перша підгрупа – з тривалістю захворювання до 3 років;
- друга підгрупа – від 3 до 6 років;
- третя підгрупа – більше ніж 6 років захворювання.

У контрольну групу, репрезентативну основній групі, увійшли 25 практично здорових чоловіків віком від 20 до 45 років. Діагноз верифікували на підставі пальцевого дослідження ПЗ, простатиту в анамнезі, лабораторних досліджень:

- а) аналізу секрету ПЗ;
- б) дослідження виділень із сечівника на специфічну та неспецифічну флору;
- в) мікробіологічне дослідження секрету ПЗ та ультрасонографії ПЗ [6, 7].

Діагноз СЗХТБ (категорія IIIA) і СНХТБ (категорія IIIB) встановлювали на підставі наступних критеріїв:

- наявність періодичного чи постійного болю (дискомфорт) над лоном, у промежині, калитці, крижах протягом тривалого часу (не менше 3 міс), з розладами сечовипускання або без них;
- наявність кількості лейкоцитів >10 у полі зору у пацієнтів із СЗХТБ і нормальна кількість лейкоцитів <10 в полі зору у пацієнтів із СНХТБ при мікроскопічному дослідженні секрету ПЗ;
- негативні результати мікробіологічних досліджень секрету ПЗ [10–12, 17].

Також проводили анкетування за модифікованою міжнародною системою оцінювання симптомів при захворюваннях ПЗ. Мікроелементи цинк, мідь у цільній крові та еякуляті визначали методом атомно-абсорбційної спектrophотометрії на апараті С-115 ПК. Стан антиоксидантного захисту (АОЗ) виявляли на підставі кількісного визначення каталази (К) за А. Бахом і С. Зубковою та супероксиддисмутази (СОД) [4].

Статистичне оброблення отриманих даних проведене за допомогою програм електронних таблиць Microsoft Excel 2007 та програм статистичного оброблення Statistika-5 і «MedCalc» (v.17.6).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для пацієнтів першої групи із СЗХТБ були більше характерні частота і вираженість розладів сечовипускання, а для хворих другої групи із СНХТБ більше виражений больовий синдром, що вплинуло на більш низьку якість життя даної групи пацієнтів. Так, при анкетуванні у пацієнтів I групи (ка-

Результати дослідження рівня цинку та міді у хворих на ХАП (M±m)

Показник	Хворі із СЗХТБ, n=60	Хворі із СНХТБ, n=60	Контрольна група, n=25
Zn, мкг/г (кров)	2,66±0,11 p<0,01	4,86±0,13 p<0,01; p' <lt;0,01< td=""> <td>7,43±0,06</td> </lt;0,01<>	7,43±0,06
Zn, мкг/г (еякулят)	120,40±3,56 p<0,01	153,05±2,00 p<0,05; p' <lt;0,05< td=""> <td>202,40±0,99</td> </lt;0,05<>	202,40±0,99
Cu, мкг/г (кров)	1,35±0,06 p<0,01	1,10±0,05 p<0,01; p' <lt;0,05< td=""> <td>0,84±0,03</td> </lt;0,05<>	0,84±0,03
Cu, мкг/г (еякулят)	2,94±0,07 p<0,01	2,37±0,10 p<0,01; p' <lt;0,05< td=""> <td>1,54±0,05</td> </lt;0,05<>	1,54±0,05

Примітки: 1. p – вірогідність різниць показників I і II груп порівняно з контрольною групою; 2. p' – вірогідність різниць показників II групи порівняно з I групою.

Таблиця 4

Результати дослідження рівня цинку та міді у хворих на ХАП залежно від тривалості захворювання (M±m)

Показник	Контроль, n=25	Хворі з СЗХТБ		
		<3 років, n=10	3–6 років, n=24	>6 років, n=26
Zn, мкг/г (кров)	7,43±0,06	4,02±0,15 p<0,01	2,85±0,08 p<0,01; p' <lt;0,01< td=""> <td>1,97±0,10 p<0,01; p'<lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;></td> </lt;0,01<>	1,97±0,10 p<0,01; p' <lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;>
Zn, мкг/г (еякулят)	202,40±0,99	155,6±2,6 p<0,01	125,35±1,78 p<0,01; p' <lt;0,01< td=""> <td>102,3±5,70 p<0,01; p'<lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;></td> </lt;0,01<>	102,3±5,70 p<0,01; p' <lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;>
Cu, мкг/г (кров)	0,84±0,03	1,11±0,09 p<0,01	1,33±0,09 p<0,01; p' <gt;0,05< td=""> <td>1,53±0,12 p<0,01; p'<lt;0,05; p<sup="">2>0,05</lt;0,05;></td> </gt;0,05<>	1,53±0,12 p<0,01; p' <lt;0,05; p<sup="">2>0,05</lt;0,05;>
Cu, мкг/г (еякулят)	1,54±0,05	2,04±0,16 p<0,05	2,87±0,07 p<0,05; p' <lt;0,05< td=""> <td>3,91±0,08 p<0,01; p'<lt;0,01; p<sup="">2<0,05</lt;0,01;></td> </lt;0,05<>	3,91±0,08 p<0,01; p' <lt;0,01; p<sup="">2<0,05</lt;0,01;>
Показник	Контроль, n=25	Хворі з СНХТБ		
		< 3 років, n=12	3–6 років, n=29	>6 років, n=19
Zn, мкг/г (кров)	7,43±0,06	5,89±0,15 p<0,01	5,07±0,13 p<0,01; p' <lt;0,05< td=""> <td>3,89±0,17 p<0,01; p'<lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;></td> </lt;0,05<>	3,89±0,17 p<0,01; p' <lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;>
Zn, мкг/г (еякулят)	202,40±0,99	175,27±2,73 p<0,01	153,81±1,21 p<0,01; p' <lt;0,01< td=""> <td>137,53±1,84 p<0,01; p'<lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;></td> </lt;0,01<>	137,53±1,84 p<0,01; p' <lt;0,01; p<sup="">2<0,01</lt;0,01;>
Cu, мкг/г (кров)	0,84±0,03	0,83±0,09 p>0,05	1,12±0,09 p<0,05; p' <gt;0,05< td=""> <td>1,19±0,07 p<0,01; p'<lt;0,01; p<sup="">2>0,05</lt;0,01;></td> </gt;0,05<>	1,19±0,07 p<0,01; p' <lt;0,01; p<sup="">2>0,05</lt;0,01;>
Cu, мкг/г (еякулят)	1,54±0,05	1,73±0,07 p>0,05	2,16±0,08 p<0,05; p' <lt;0,05< td=""> <td>3,22±0,11 p<0,01; p'<lt;0,01; p<sup="">2<0,05</lt;0,01;></td> </lt;0,05<>	3,22±0,11 p<0,01; p' <lt;0,01; p<sup="">2<0,05</lt;0,01;>

Примітки: 1. p – вірогідність різниць показників у хворих за тривалістю захворювання порівняно з групою здорових чоловіків; 2. p' – вірогідність різниць показників у хворих (3–6 років; > 6 років) порівняно з хворими (<3 років); 3. p² – вірогідність різниць показників у хворих (>6 років) порівняно з хворими (3–6 років).

тегорія IIIA) сумарний бал за IPSS становив 15,78±0,21; індекс якості життя (QL) – 3,58±0,10; оцінка загального стану за сумою балів (S+QL) – 19,36±0,23, а при анкетуванні пацієнтів II групи (категорія IIIB) сумарний бал за IPSS становив 18,82±0,25; індекс якості життя (QL) – 4,07±0,09; оцінка загального стану за сумою балів (S+Q) – 22,89±0,24 (табл. 1).

Отже, за сумою балів у групі хворих із СЗХТБ загальний стан відповідав середньому ступеню тяжкості, а в групі хворих із СНХТБ – тяжкому перебігу захворювання.

Також відзначено підвищення вираженості симптомів залежно від тривалості захворювання (табл. 2).

Достовірне зниження вмісту цинку та підвищення вмісту міді відзначалося в обох групах хворих на ХАП. Більш виражене зниження вмісту цинку і підвищення вмісту міді спостерігалось у хворих із СЗХТБ (табл. 3). Так рівень цинку в крові був на 64,2% нижчим у хворих із СЗХТБ та на 34,6% нижчим у хворих із СНХТБ, ніж у крові практично здорових чоловіків. В еякуляті вміст цинку був нижчим на 40,5% у хворих із СЗХТБ та на 24,4% у хворих із СНХТБ порівняно із

вмістом цинку в еякуляті групи контролю. Вміст міді в крові був на 30,9% вищим у хворих із СНХТБ та на 60,7% у хворих із СЗХТБ порівняно з рівнем міді у крові групи контролю. В еякуляті вміст міді був на 90,9% вищим у хворих із СЗХТБ та 53,4% у хворих із СНХТБ порівняно із вмістом даного МЕ в еякуляті практично здорових чоловіків.

Простежено залежність вмісту цинку та міді в крові і еякуляті хворих із тривалістю захворювання в обох групах. Більш виражений дисбаланс МЕ спостерігався у хворих із СЗХТБ. Із подовженням тривалості захворювання рівень цинку знижувався, а міді – динамічно підвищувався як у крові, так і в еякуляті хворих обох груп (табл. 4).

Важливе значення у розвитку запальних, дистрофічних, дегенеративних станів відводять порушенню стану АОЗ у патогенезі ХП. Враховуючи дані літератури про те, що у хворих на ХП спостерігається активація мембранодеструктивних процесів внаслідок порушення рівноваги у системі АОЗ, ми проаналізували вираженість цих змін в обох групах хворих на ХАП (табл. 5).

Показники рівня каталази та супероксиддисмутази у хворих на ХАП (M±m)

Показник	I група (категорія IIIA), n=60	II група (категорія IIIB), n=60	Контрольна група, n=25
Каталаза, мг H ₂ O ₂ /мл	8,36±0,04 p<0,01	9,47±0,09 p<0,01; p' ¹ <0,01	11,44±0,08
Супероксиддисмутаза, %	42,00±0,55 p<0,01	48,77±0,52 p<0,01; p' ¹ <0,01	64,16±0,55

Примітки: 1. p – вірогідність різниць показників I та II груп порівняно із контрольною групою; 2. p¹ – вірогідність різниць показників II групи порівняно з I групою.

Показники рівня каталази та супероксиддисмутази у крові хворих із СНХТБ залежно від тривалості перебігу захворювання (M±m)

Показник	Контроль, n=25	Хворі із СЗХТБ		
		< 3 років, n=10	3–6 років, n=24	>6 років, n=26
Каталаза, мг H ₂ O ₂ /мл	11,44±0,08	8,76±0,03 p<0,01	8,51±0,03 p<0,01; p' ¹ <0,05	8,07±0,03 p<0,01; p' ¹ <0,01 p ² <0,01
СОД, %	64,16±0,55	48,50±1,04 p<0,01	43,71±0,20 p<0,01; p' ¹ <0,05	37,92±0,25 p<0,01; p' ¹ <0,01 p ² <0,01
Показник	Контроль, n=25	Хворі із СНХТБ		
		< 3 років, n=12	4–6 років, n=29	>6 років, n=19
Каталаза, мг H ₂ O ₂ /мл	11,44±0,08	9,91±0,26 p<0,01	9,65±0,07 p<0,01; p' ¹ >0,05	8,94±0,14 p<0,01; p' ¹ <0,05 p ² <0,05
СОД, %	64,16±0,55	55,08±0,53 p<0,01	48,72±0,34 p<0,01; p' ¹ <0,01	44,84±0,35 p<0,01; p' ¹ <0,01 p ² <0,01

Примітки: 1. p – вірогідність різниць показників у хворих за тривалістю захворювання порівняно з групою здорових чоловіків;

2. p¹ – вірогідність різниць показників у хворих (3–6 років; > 6 років) порівняно із хворими <3 років;

3. p² – вірогідність різниць показників у хворих (>6 років) порівняно із хворими 3–6 років.

Більш виражене зниження рівня каталази та СОД спостерігалось у хворих із СЗХТБ. Так, рівень каталази в крові хворих був вірогідно нижчим на 26,9% за рівень каталази в крові практично здорових чоловіків. Відповідно рівень СОД у крові хворих був вірогідно на 34,5% нижчим за рівень СОД у крові пацієнтів групи контролю. Статистично вірогідно нижчим був рівень у крові АО ферментів порівняно з даними показників групи практично здорових чоловіків і у хворих із СНХТБ, а саме: рівень каталази був нижчим на 17,2% та рівень СОД на 23,9%. Наведені вище дані свідчать, що найбільш виражені порушення рівноваги у системі АОЗ відбуваються у хворих із СЗХТБ.

Було проаналізовано вираженість зміни в системі АОЗ залежно від тривалості захворювання. Результати показників АОЗ наведено у табл. 6, за якими можна стверджувати, що за тривалого перебігу ХАП відбувається зниження рівнів антиоксидантних ферментів. Можливо це є реакцією на тривале підвищення вільнорадикальних процесів, яке спричинювало виснаження антиоксидантного захисту організму.

З метою встановлення взаємозв'язків між вмістом цинку, міді та показників АОЗ був проведений кореляційний аналіз між вмістом даних МЕ у крові та рівнями каталази та супероксиддисмутази.

Зафіксовано виражений прямий кореляційний зв'язок:

– між рівнем каталази та вмістом цинку в крові пацієнтів із СЗХТБ (Rs=0,732; p<0,001);

– між рівнем супероксиддисмутази та вмістом цинку в крові хворих із СЗХТБ (Rs=0,787; p<0,001) та із СНХТБ (Rs=0,707; p<0,001);

– середньої сили прямий кореляційний зв'язок між рівнем каталази та вмістом цинку в крові хворих із СНХТБ (Rs=0,366; p<0,01).

Також відзначено зворотній кореляційний зв'язок слабкої сили в крові пацієнтів із СНХТБ (Rs=-0,258; p<0,05) та середньої сили між рівнем міді та СОД в крові хворих із СЗХТБ (Rs=-0,354; p<0,01).

Аналізуючи отримані результати, виявлено що між вмістом цинку, міді в крові та ферментами АОЗ встановлена достовірна залежність. Можна припустити, що при дисбалансі цинку та міді у хворих на ХАП порушується рівновага у системі АОЗ.

Отже, узагальнюючи дані літератури і результати наших досліджень, можна зробити припущення, що дефіцит цинку та надлишок міді у хворих на ХАП сприяє зниженню антиоксидантного захисту, що призводить до подальшого прогресування та хронізації патологічного процесу.

ВИСНОВКИ

1. При хронічному абактеріальному простатиті (ХАП) спостерігається зниження рівня цинку та підвищення рівня міді як у крові, так і в еякуляті. Дефіцит цинку та надлишок міді достовірно збільшується при тривалому анамнезі захворювання. Більш значне зниження вмісту цинку та підвищення вмісту міді простежується у хворих із синдромом запального хронічного тазового болю.

2. Метаболічні зміни за наявності дефіциту цинку та надлишком міді корелюють з дисбалансом у системі антиоксидантного захисту, а саме – із зниженням рівня антиоксидантного захисту, що потрібно враховувати під час лікування хворих на ХАП, використовуючи поліелементні препарати.

Цинк и медь в системе антиоксидантной защиты у больных хроническим абактериальным простатитом

В.И. Трищ

Среди мужчин работоспособного возраста хронический простатит (ХП) – наиболее распространенное урологическое заболевание, а характерные для него симптомы являются частой причиной обращения за урологической помощью. Поэтому это оправдывает поиск новых методов обследования и лечения пациентов с данной патологией.

Цель исследования: изучение уровня цинка и меди в крови и эякуляте, анализ особенностей антиоксидантной защиты у больных хроническим абактериальным простатитом (ХАП).

Материалы и методы. Были обследованы 120 больных ХАП, 60 пациентов с синдромом воспалительной хронической тазовой боли (СВХТБ) – категория IIIA и 60 больных с синдромом невоспалительной хронической тазовой боли (категория IIIB). Микроэлементы цинк и медь в цельной крови и эякуляте определяли методом атомно-абсорбционной спектроскопии на аппарате С-115 ПК. Состояние антиоксидантной защиты выявляли на основании количественного определения каталазы за А. Бахом и С. Зубковой и супероксиддисмутазы.

Результаты. Достоверное снижение уровня цинка и повышение уровня меди в крови и эякуляте отмечали в обеих группах больных ХАП. Более выраженное снижение уровня цинка и повышение уровня меди наблюдалось у больных с СВХТБ. Также отмечено, что при длительном течении ХАП происходит снижение уровней антиоксидантных ферментов. Более выраженное снижение было отмечено у пациентов с СВХТБ. В результате проведенного корреляционного анализа выявлено, что между уровнем цинка и меди в крови и ферментами АОЗ установлена достоверная зависимость.

Заключение. При хроническом абактериальном простатите отмечено снижение уровня цинка и повышение меди как и в крови, так и в эякуляте больных. Более значительное снижение уровня цинка и повышение уровня меди прослеживается у больных с синдромом воспалительной хронической тазовой боли. Метаболические изменения при дефиците цинка и избытка меди коррелируют с дисбалансом в антиоксидантной системе, а именно со снижением уровня антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: хронический абактериальный простатит, цинк, медь, антиоксидантная защита.

Zinc and Copper in antioxidant defense system in patients with chronic nonbacterial prostatitis

V.I. Trishch

Among men of working age chronic prostatitis is the most frequent urological sickness, and characteristic symptoms of it are frequent reason of the urological recourse. Therefore this excuses a search for new methods of examination and treatment of the patients with this pathology.

The objective: purpose of our research was studying of level of Zinc and Copper in blood and ejaculate and specialty of antioxidid defense of the patients with chronic nonbacterial prostatitis.

Materials and methods. Under supervision were 120 patients with chronic nonbacterial prostatitis, among them 60 patients with inflammatory chronic pelvic pain syndrome(category IIIA) and 60 patients with noninflammatory chronic pelvic pain syndrome (category IIIB). Microelements Zinc and Copper in whole blood an ejaculate were determined using atomic absorption spectrophotometry on C-115 PC. State of antioxidant defense was judged considering quantification of Catalase after A. Bach and S. Zubkova and Superoxide Dismutase.

Results. A certain decrease of Zinc and increase of Copper were observed in both groups of patients with chronic nonbacterial prostatitis. More expressed decrease of Zinc and increase of Copper were observed in patients with inflammatory chronic pelvic pain syndrome. Also it was noted that with long duration of chronic nonbacterial prostatitis takes place the antioxidant enzymes level decrease. More expressed decrease was observed in patients with inflammatory chronic pelvic pain syndrome. As a result of correlation analysis it was found that there is certain dependence between level of Zinc, Copper in blood and antioxidant defense enzymes.

Conclusion. With chronic nonbacterial prostatitis were observed decrease of Zinc and increase of Copper levels in blood as well as in ejaculate of the patients. More intense decrease of Zinc and increase of Copper were noted in patients with inflammatory chronic pelvic pain syndrome.

Metabolic changes with shortage of Zinc and excess of Copper correlate with antioxidant system disbalance, that is with antioxidant defense level decrease.

Key words: chronic nonbacterial prostatitis, Zinc, Copper, antioxidant defense.

Сведения об авторе

Трищ Владимир Иванович – Кафедра урологии Ивано-Франковского медицинского университета, 76000, г. Ивано-Франковск, ул. Галицкая, 2; тел.: (032) 252-82-42

СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ

1. Горпинченко И.И. Исследование эффективности монотерапии препаратом Цинкит у больных с хроническим простатитом, осложненным гипоперильностью / И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко, В.В. Спиридоненко // Здоровье мужчины. – 2013. – № 1. – С. 55–58.
2. Горпинченко И.И. Опыт использования препарата Ситопростат в терапии мужчин с хроническим абактериальным простатитом, осложненным синдромом нижних мочевых путей / И.И. Горпинченко, Ю.Н. Гурженко // Здоровье мужчины. – 2013. – № 4. – С. 94–98.
3. Горпинченко И.И. Синдром хронической тазовой боли. Новая проблема – новое решение? / И.И. Горпинченко, В.Г. Мигов, В.В. Билоголовская и др. // Здоровье мужчины. – 2013. – № 4. – С. 35–42.
4. Камышев В.С. Справочник по клинко-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышев. – М., 2004. – С. 476.
5. Литвинець Є.А. Динаміка перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в лікуванні хворих на хронічний абактеріальний простатит з використанням фітопрепаратів / Є.А. Литвинець // Здоровье мужчины. – 2009. – № 4. – С. 76–78.
6. Литвинець Є.А. Ефективність комбінованої терапії у лікуванні хворих із синдромом запального хронічного тазового болю (категорія IIIB) / Є.А. Литвинець, О.П. Сандурський, О.Р. Вінтонів // Здоровье мужчины. – 2012. – № 2. – С. 37–38.
7. Литвинець Є.А. Ефективність суппозиторіїв Дистретпаза у лікуванні хворих на хронічний абактеріальний простатит (синдром запального хронічного тазового болю, категорія IIIA) / Є.А. Литвинець // Здоровье мужчины. – 2011. – № 2. – С. 86–88.
8. Лоран О.Б. Хронический простатит – одна болезнь? / О.Б. Лоран, Е.И. Валиев, А.В. Живов // Урология. – 2009. – № 1. – С. 70–75.
9. Оберлис Д.Н. Новый подход к проблеме дефицита микроэлементов / Д.Н. Оберлис // Микроэлементы в медицине. – 2004. – Т. 3, вып. 1. – С. 2–7.
10. Пушкарь Д.Ю. Простатит / Д.Ю. Пушкарь, П.И. Раснер // Русский медицинский журнал. – 2013. – № 18. – С. 14–19.
11. Тюзиков И.А. Взаимосвязь системных факторов в патогенезе синдрома хронической тазовой боли у мужчин / И.А. Тюзиков // Урология. – 2012. – № 6. – С. 48–51.
12. Аляев Ю. Клинико-морфологические аспекты хронического простатита / А. Пшихачев, В. Вавашский [и др.] // Врач. – 2010. – № 6. – С. 17–19.
13. Forrest J.B. Interstitial cystitis, chronic nonbacterial prostatitis and chronic pelvic pain syndrome in men / J.B. Forrest // The Journal of Urology. – 2004. – Vol. 172. – P. 2561–2562.
14. Kaplan S.L. Prospective, 1-year trial using saw palmetto versus finasteride in the treatment of category III prostatitis / S.L. Kaplan, M. Volpe, A.A. Te // Jörm. Urol. – 2004. – Vol. 171. – P. 284–288.
15. Nickel J.C. Clinical evaluation of the patients pressing with prostatitis / J.C. Nickel // Europ. Urol. – 2003. – Vol. 2. – P. 11–14.
16. Nickel J.C. Prostatitis: diagnosis and classification / J.C. Nickel // Curr Urol Rep. 2003. – № 4. – P. 259–260.
17. Nickel J.C. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: finding a way forward in the United Kingdom / J.C. Nickel, M. Patel, M. Cameron // Rev. Urol. 2008. – Vol. 10, № 2. – P. 160–163.

Статья поступила в редакцию 26.03.2018