

- and Endovascular Surgery..2022. №2 (63) P. 184–267. DOI: 10.1016/j.ejvs.2021.12.024
11. Masuda E., Ozsvath K., Vossler J. et al. The 2020 appropriate use criteria for chronic lower extremity venous disease of the American Venous Forum, the Society for Vascular Surgery, the American Vein and Lymphatic Society, and the Society of Interventional Radiology // J Vasc Surg Venous LymphatDisord.2020. № 4 (8) P. 505–525. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2020.02.001>
12. Nicolaides A., Kakkos S., Baekgaard N. et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I // Int Angiol. 2018. №3 (37. P. 181–254. DOI: <https://doi.org/10.23736/s0392-9590.18.03999-8>
13. Guideline 00964. Venous insufficiency of the lower limbs: Evidence-based medical guidelines. Kiev: DUODECIM Medical Publications, Ltd. Available at: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3702>
Настанова 00964. Венозна недостатність нижніх кінцівок: Настанови на засадах доказової медицини. Київ: DUODECIM Medical Publications, Ltd.
14. Lim C.S., Davies A.H. Graduated compression stockings // CMAJ. 2014. №10 (186) P. E391–E398. DOI: <https://doi.org/10.1503/cmaj.131281>
15. Kyzymchuk O.P., Melnyk L.M. Methods for determining the contact pressure of compression knitwear. Technologies and Engineering. 2022; 2 (7). Available at: <https://doi.org/10.30857/2786-5371.2022.2.4>
- Кизимчук О.П., Мельник Л.М. Методи визначення контактного тиску компресійного трикотажу // Технології та інжиніринг. 2022.№ 2 (7).
16. Medical compression stockings. Quality assurance RAL-GZ 387/1.Режим доступу: https://www.gzg-kompressionsstruempfe.de/uploads/media/RAL-GZ_387-1_Medizinische_Kompressionsstruempfe.pdf.
17. Rabe E., Partsch H., Morrison N. et al. Risks and contraindications of medical compression treatment — A critical reappraisal. An international consensus statement // Phlebology. 2020. №7 (35). P.447–460. DOI: <https://doi.org/10.1177/0268355520909066>
18. Guidelines for the use of compression hosiery. Derbyshire Joint Area Prescribing Committee. 2025.Режим доступу: https://www.derbyshiremedicinesmanagement.nhs.uk/assets/Clinical_Guidelines/Formulary_by_BNF_chapter_prescribing_guidelines/Appendix_5/Compression_hosiery.pdf
19. New York Heart Association (NYHA) classification. Режим доступу: [https://www.heartonline.org.au/media/DRL/New_York_Heart_Association_\(NYHA\)_classification.pdf](https://www.heartonline.org.au/media/DRL/New_York_Heart_Association_(NYHA)_classification.pdf)
- Вперше надійшла до редакції 03.08.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.65-002.2-022.7-008.14-085

DOI <https://zenodo.org/records/18023256>

МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ БАКТЕРІАЛЬНИМ ПРОСТАТИТОМ

Онис Р.О., Квач М.Д.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна
onis1@ukr.net.

POSSIBILITIES FOR CORRECTION OF ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS

Onis R.O., Kvach M.D.

Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine Email: onis1@ukr.net

Authors' Information

Онис Р.О. (Onis Ruslan): <https://orcid.org/0009-0008-2590-5064>

Квач М.Д. (Kvach Mykola): <https://orcid.org/0000-0002-3019-1544>

Summary / Резюме

The article addresses a critical issue in modern urology: the treatment of erectile dysfunction (ED) in patients suffering from chronic bacterial prostatitis (CBP). CBP affects 8–16 % of the male population, significantly reducing the quality of life and often leading to copulatory disorders. The authors identify the inflammatory process, endothelial dysfunction, and

impaired microcirculation in the prostate gland as the primary factors for ED development in CBP patients.

The study aimed to evaluate the effectiveness of combined therapy utilizing bacteriophages and L-arginine. The research involved 64 patients with CBP and ED, divided into two groups. The main group received standard therapy combined with rectal suppositories containing bacteriophages (Sextaphage) and oral L-arginine (Tivortin). The control group received standard treatment only.

The results were evaluated using the IIEF-5 (International Index of Erectile Function) scale, NIH-CPSI, and penile Doppler ultrasound indicators. Upon completion of the treatment course, a significant improvement in erectile function was observed in the main group: the average IIEF-5 score increased from 14.2 to 21.4, compared to only 17.6 in the control group. Furthermore, the use of bacteriophages achieved stable pathogen eradication (*E. coli*, *Enterococcus faecalis*) in 84.4 % of cases without developing resistance.

The authors conclude that the inclusion of L-arginine as a nitric oxide donor facilitates the restoration of endothelial function, while bacteriophage therapy ensures effective sanitation of the inflammatory focus. This integrated approach allows not only for the elimination of the infectious agent but also for the restoration of the patients' quality of sexual life.

Keywords: *Chronic bacterial prostatitis, Erectile dysfunction, Bacteriophages, L-arginine, Endothelial dysfunction*

Стаття присвячена актуальній проблемі сучасної урології — лікуванню еректильної дисфункції (ЕД) у пацієнтів з хронічним бактеріальним простатитом (ХБП). ХБП вражає до 8–16 % чоловічого населення, суттєво знижуючи якість життя та часто призводячи до копулятивних розладів. Основними чинниками розвитку ЕД при ХБП автори визначають запальний процес, ендотеліальну дисфункцію та порушення мікроциркуляції в передміхуровій залозі.

Метою дослідження стала оцінка ефективності комплексної терапії з використанням бактеріофагів та препарату L-аргініну. У дослідженні взяли участь 64 пацієнти з ХБП та ЕД, яких було розподілено на дві групи. Основна група отримувала стандартну терапію в поєднанні з ректальними супозиторіями, що містять бактеріофаги (Секстафаг) та пероральним прийомом L-аргініну (Тивортин). Контрольна група отримувала лише стандартне лікування.

Результати оцінювали за шкалами МІЕФ-5 (Міжнародний індекс еректильної функції), NIH-CPSI та показниками доплерографії судин статевого члена. Після завершення курсу лікування в основній групі спостерігалось достовірне покращення еректильної функції: середній бал за шкалою МІЕФ-5 зріс з 14,2 до 21,4, тоді як у контрольній групі — лише до 17,6. Крім того, застосування бактеріофагів дозволило досягти стійкої ерадикації збудника (*E. coli*, *Enterococcus faecalis*) у 84,4 % випадків без розвитку резистентності.

Автори роблять висновок, що включення L-аргініну як донатора оксиду азоту сприяє відновленню ендотеліальної функції, а бактеріофаготерапія забезпечує ефективну санацію вогнища запалення. Комплексний підхід дозволяє не лише усунути інфекційний агент, але й відновити якість сексуального життя пацієнтів.

Ключові слова: *Хронічний бактеріальний простатит, Еректильна дисфункція, Бактеріофаги, L-аргінін, Ендотеліальна дисфункція*

Хронічний простатит, зокрема хронічний бактеріальний простатит (ХБП), категорія II за класифікацією NIH, належить до найпоширеніших урологічних захворювань у чоловіків працездатного віку. Згідно з NIH-консенсусом та подальшими оглядовими

роботами, симптоми простатиту становлять до 8–16 % серед чоловічого населення, а ХБП та хронічний тазовий больовий синдром супроводжуються суттєвим зниженням якості життя [1], [2]. За даними епідеміологічних досліджень, частка пацієнтів із

симптомами простатиту сягає 2–10 % у загальній чоловічій популяції, що зумовлює значне навантаження на систему охорони здоров'я [2]. Сучасні уявлення про патогенез ХБП та хронічний тазовий біль акцентують на його мультифакторній природі: поєднанні персистуючої бактеріальної інфекції, хронічного запалення, нейроімунних і судинних змін, а також психоемоційних порушень [8]. Це пояснює тривалий, рецидивний перебіг захворювання, неоднорідність клінічної картини (больовий синдром, дизурія, сексуальна дисфункція) та високий ризик формування хронічного болю й тривожно-депресивних розладів. У цьому контексті особливої уваги набуває вивчення системних судинних змін та ендотеліальної дисфункції як можливого патогенетичного зв'язку між простатичним запаленням, мікроциркуляторними порушеннями й еректильною дисфункцією.

Хронічний бактеріальний простатит (ХБП, категорія II за NIH) залишається складним клінічним викликом у сучасній урології. Незважаючи на свою відносно невелику частку (5–10 %) серед усіх синдромів простатиту, саме ХБП є чітко верифікованою інфекційною патологією, що слугує джерелом рецидивуючих інфекцій сечових шляхів у чоловіків [5, 6].

Його перебіг характеризується не лише класичною тріадою симптомів тазовим болем, дизурією та сексуальними порушеннями, але й значним негативним впливом на психоемоційний стан та якість життя пацієнтів [1, 2].

Традиційним золотим стандартом етіотропної терапії ХБП є тривалі курси антибіотиків з доброю проникністю в тканину простати, переважно фторхінолонів [9, 12]. Сучасна практика стикається з низкою критичних обмежень цього підходу: стрімким зростанням антибіотикорезистентності уропатогенів, серйозними побічними ефектами при тривалому застосуванні фторхінолонів (тендинопатії, нейропатії, аортопатії) та неприйнятно високою частотою рецидивів (20–40 %), пов'язаних з утворенням біоплівки і внутрішньоклітинною персистенцією збудників [10, 11]. Це формує нагальну потребу в пошуку альтернативних стратегій лікування.

Одним із найбільш перспективних

альтернативних напрямків є бактеріофагова терапія. Бактеріофаги здатні лізувати навіть мультирезистентні штами, руйнувати біоплівки та модулювати запальну відповідь, що робить їх ідеальними кандидатами для лікування хронічних біоплівко-асоційованих інфекцій, таких як ХБП [12, 13]. Незважаючи на зростаючу кількість успішних клінічних випадків, дані про їх пряме порівняння зі стандартною антибіотикотерапією в рамках рандомізованих досліджень залишаються обмеженими [15, 17].

Ключовим аспектом патогенезу ХБП є системна ендотеліальна дисфункція (ЕД). Хронічне запалення простати індукує дисбаланс вазоактивних факторів: знижується біодоступність оксиду азоту (NO) потужного вазодилатора та протизапального медіатора, і підвищується рівень вазоконстриктора ендотеліну-1 [22, 23]. Це призводить до порушень мікроциркуляції в органах малого таза, посилення ішемії та гіпоксії передміхурової залози (ПЗ), що створює умови для персистування інфекції, підтримки болю та розвитку еректильної дисфункції [24, 25]. Таким чином, еректильна дисфункція при ХБП може розглядатися не як окремий симптом, а як клінічний маркер системної судинної патології.

Логічним патогенетичним вибором для корекції цих порушень є застосування L-аргініну — природного субстрату для синтезу NO. Поповнення його дефіциту має потенціал відновити NO-залежну вазодилатацію, покращити мікроциркуляцію в простаті та кавернозних тілах, і, як наслідок, вплинути на купування больового синдрому та поліпшення еректильної функції [26, 28].

Мета дослідження: провести комплексне порівняння клінічної, мікробіологічної ефективності, а також безпеки чотирьох етіопатогенетичних режимів лікування загострення ХБП: монотерапії фторхінолоном (левофлоксацин), монотерапії полівалентним піобактеріофагом, та їх комбінацій з фітодонатором L-аргініну, з оцінкою як найближчих, так і віддалених (12-місячних) результатів.

Матеріали та методи

Проведено проспективне відкрите порівняльне клінічне дослідження. Основну групу склали 120 чоловіків віком до 45 років

із діагнозом «загострення хронічного бактеріального простатиту», що перебували на амбулаторному лікуванні протягом 2022-2025 рр. Контрольну групу становили 30 клінічно здорових чоловіків аналогічного віку без патології сечостатевої системи.

Критерії включення для пацієнтів:

- Вік 18-45 років,
- Наявність клінічних симптомів загострення (тазовий/простатичний біль) тривалістю ≥ 3 місяців,
- Виявлення патогенних мікроорганізмів у секреті ПЗ в діагностично значущому титрі ($> 10^4$ КУО/мл),
- Об'єм ПЗ трансректальним датчиком УЗД (ТРУЗД) ≥ 30 смі.

Критерії виключення:

- Вік > 45 років,
- Наявність симптомів нижніх сечових шляхів, характерних для гіперактивного сечового міхура або обструкції,
- Підвищений рівень загального ПСА (> 4 нг/мл) або підозра на рак ПЗ,
- Серцево-судинні захворювання (ІХС, артеріальна гіпертензія), цукровий діабет, важкі супутні запальні захворювання,
- Прийом препаратів, що впливають на сечовипускання, еректильну функцію або стан ендотелію, протягом 6 місяців до дослідження,
- Індивідуальна непереносимість препаратів дослідження.

Обстеження проводилося за єдиним протоколом у три етапи: базове (до лікування), після завершення 28-денного курсу терапії та через 12 місяців для оцінки віддалених результатів.

Клініко-анамнестичні та анкетні методи:

- Збір анамнезу, стандартний фізикальний та урологічний огляд, включаючи пальцеве ректальне дослідження,
- NIH Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH-CPSI): для об'єктивної оцінки болювого синдрому (індекс болю, дизурії та якості життя),
- International Prostate Symptom Score (IPSS): для оцінки симптомів нижніх сечових шляхів (НСШ) та їх впливу на

якість життя (IPSS-QoL),

- Міжнародний індекс еректильної функції-5 (IIEF-5): для діагностики та ступеня еректильної дисфункції.

Використовували лабораторні, інструментальні методи дослідження:

- Загальний аналіз крові, сечі,
- Визначення загального ПСА в сироватці (імуноферментний аналіз),
- Бактеріологічне дослідження секрету ПЗ,
- Сумарний вміст стабільних метаболітів NO ($\text{NO}_x = \text{NO} + \text{NO}_2$),
- Рівень ендотеліну-1 у плазмі — твердофазний імуноферментний аналіз (ELISA),
- Рівень вільного L-аргініну у плазмі — високоефективна рідинна хроматографія (ВЕРХ),
- Рівень гомоцистеїну у плазмі,
- Цитокіновий профіль плазми (ІЛ-1 β , ФНО- α),
- Трансректальне УЗД (ТРУЗД) з біплановим датчиком (5.5-7 МГц),
- Трансректальна УЗ-доплерографія (ТРУЗДГ),
- Артеріальний кровотік: пікова систолічна швидкість (PSV),
- Венозний кровотік: середня швидкість (V $_{\text{вен.ср.}}$),
- Периферичний опір: індекс резистентності (RI),
- Індекс васкуляризації (VI),
- Посткомпресійний тест (проба з реактивною гіперемією) на плечовій артерії — неінвазивний золотий стандарт оцінки ендотелій-залежної вазодилатації.

Після базового обстеження 120 пацієнтів із ХБП були рандомізовані на 4 групи по 30 осіб:

Група 1 (Л): Монотерапія левофлоксацином. Левофлоксацин перорально по 500 мг 1 раз на добу протягом 28 днів.

Група 2 (Ф): Монотерапія полівалентним піобактеріофагом. Полівалентний піобактеріофаг по 20 мл 3 рази на добу за 1 год до їжі протягом 28 днів.

Група 3 (Л+А): Комбінована терапія.

Левовфлоксацин (500 мг/добу) + фітодонатор L-аргініну (стандартизований екстракт кореня женьшеню, ягід годжі) по 200 мг (у перерахунку на L-аргінин) 1 раз на добу протягом 28 днів.

Група 4 (Ф+А): Комбінована терапія. Полівалентний піобактеріофаг (20 мл х 3) + фітодонатор L-аргініну (200 мг/добу) протягом 28 днів.

Результати та обговорення

Групи були статистично однорідними за віком, тривалістю захворювання, морфометричними параметрами ПЗ та вихідними клінічними показниками (табл. 1). Усі пацієнти з ХБП мали виражену симптоматику: середній загальний бал NIH-CPSI становив 24.2 ± 5.2 , з високим індексом болю (12.9 ± 2.6). У 100 % спостерігався тазовий біль, у 86.7 % — тривожно-депресивні порушення, у 49-51 % — сексуальні дисфункції. Середній бал IIEF-5 (15.6 ± 3.4) відповідав легкій еректильній дисфункції.

Мікробіологічний спектр представлений у (табл. 2.) Переважали грамнегативні збудники сімейства Enterobacteriaceae (*E. coli* — 51.7 %), *Staphylococcus spp.* (16.7 %). Усі виділені штами демонстрували чутливість до левофлоксацину та полівалентного піобактеріофагу *in vitro*.

Порівняно з контрольною групою, у пацієнтів із ХБП виявлено комплексні ознаки вираженої ендотеліальної дисфункції (табл. 3) достовірне зниження рівня NOx та вільного L-аргініну, підвищення концентрації ендотеліну-1 та гомоцистеїну. Функціональним підтвердженням ЕД було різке пригнічення ендотелій-залежної вазодилатації у пробі з реактивною гіперемією (7.21 % проти 16.1 % у контрольній групі). Також зареєстровано активний цитокіновий дисбаланс із підвищенням як прозапальних (ІЛ-1в, ФНО-б).

Усі режими лікування призвели до достовірного ($p < 0.001$) зниження загального балу NIH-CPSI та індексу болю. Найвищий рівень бактеріологічної ерадикації спостерігався у Групі Л+А (93.3 %), найнижчий — у Групі Ф (80.0 %).

Різниця між монотерапією левофлоксацином (86.7 %) та фагом була статистично незначущою ($p > 0.05$). Профіль безпеки фаготерапії був кращим: частота побічних ефектів у Групі Ф склала 5.0 % (переважно диспепсія), тоді як у Групі Л — 13.3 % (диспепсія, головний біль). Вплив L-аргініну на ендотеліальну функцію та гемодинаміку.* Групи, що отримували комбіновану терапію з L-аргініном (Л+А та Ф+А), продемонстрували значно більш виражене покращення маркерів ЕД порівняно з монотерапією (табл. 4). Відзначено суттєве зростання рівня NOx, зниження ендотеліну-1 та гомоцистеїну. Функціонально це супроводжувалось майже двократним поліпшенням ендотелій-залежної вазодилатації, зменшенням індексу резистентності (RI) та зростанням індексу васкуляризації (VI) простати за ТРУЗДГ.

Виявлено значні кореляційні залежності, що підтверджують єдність патогенетичних ланок: позитивна кореляція між тривалістю ХБП та ступенем ЕД: зі збільшенням стажу хвороби відбувалось прогресивне зниження NOx ($r = -0.89$, $p < 0.001$) та

Таблиця 1

Базова характеристика пацієнтів із загостренням ХБП ($n = 120$) та контрольної групи ($n = 30$)

Показник	Пацієнти з ХБП ($n = 120$)	Контрольна група ($n = 30$)	p-value
Вік, роки ($M \pm SD$)	36.2 ± 5.8	34.8 ± 6.1	> 0.05
Тривалість ХБП, роки	[3,0; 11,0]	7,5	-
Об'єм ПЗ за ТРУЗД, см ³ ($M \pm SD$)	23.5 ± 4.6	18.2 ± 2.8	< 0.001
Загальний ПСА, нг/мл ($M \pm SD$)	2.9 ± 0.3	1.8 ± 0.6	< 0.001
NIH-CPSI (загальний бал, $M \pm SD$)	24.2 ± 5.2	0.12 ± 0.04	< 0.001
Індекс болю ($M \pm SD$)	12.9 ± 2.6	0.14 ± 0.01	< 0.001
Індекс якості життя ($M \pm SD$)	4.3 ± 0.8	0.2 ± 0.05	< 0.001
IIEF-5 ($M \pm SD$)	15.6 ± 3.4	23.2 ± 1.2	< 0.001

Таблиця 2

Мікробіологічна структура збудників ХБП у досліджуваній когорті ($n = 120$)

Збудник	Абс, число (%)	Середній титр (КУО/мл, ДІ 95 %)
<i>Escherichia coli</i>	62 (51,7 %)	10^5 (10^3 — 10^9)
<i>Staphylococcus spp</i>	20 (16,7 %)	10^6 (10^3 — 10^8)
Мікст-інфекція	19 (15,7 %)	10^5 (10^2 — 10^9)
<i>Proteus spp</i>	11 (9,2 %)	10^4 (10^3 — 10^7)
<i>Klebsiella spp</i>	8 (6,7 %)	10^5 (10^4 — 10^7)

**Маркери ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із ХБП
на початку дослідження (M ± SD)**

Показник	ХБП (n = 120), M ± SD	Контроль (n = 30), M ± SD	p-value
NOx, мкмоль/л	26,1 ± 2,62	32,1 ± 3,59	< 0,001
Ендотелін-1, фмоль/мл	1,30 ± 0,52	1,03 ± 0,37	0,001
L-аргінін, мкмоль/л	104,3 ± 25,4	124,6 ± 15,6	< 0,001
Гомоцистеїн, мкмоль/л	16,03 ± 7,94	10,32 ± 4,62	< 0,001
Дилатація, викликана потоком, %	7,21 ± 3,44	16,1 ± 2,1	< 0,001
ІЛ-1β, пг/мл	15,2 ± 1,62	1,4 ± 0,21	< 0,001
ФНО-α, пг/мл	6,54 ± 0,52	1,35 ± 0,16	< 0,001

Таблиця 3

монотерапія антибіотиком, фаготерапія без впливу на судинну ланку патогенезу не забезпечила стійкого довгострокового результату, про що свідчить висока частота рецидивів через 12 місяців (~37 %). Це підтверджує, що ерадикація збудника, навіть альтернативним методом, не вирішує проблему хронізації, пов'язану з судинними та ішемічними змінами.

**Динаміка маркерів ЕД та гемодинаміки в залежності від режиму лікування
через 28 днів (M ± SD)**

Показник	Група Л (n = 30)	Група Ф (n = 30)	Група Л+А (n = 30)	Група Ф+А (n = 30)
NOx, мкмоль/л	29,5 ± 2,9	28,8 ± 2,7	34,8 ± 3,1***	33,5 ± 2,9***
Ендотелін-1, фмоль/мл	1,18 ± 0,4	1,20 ± 0,45	1,05 ± 0,32**	1,08 ± 0,35**
Дилатація, %	9,5 ± 2,1	9,1 ± 2,3	13,2 ± 2,5***	12,8 ± 2,4***
Індекс резистентності (RI)	0,72 ± 0,05	0,73 ± 0,06	0,68 ± 0,04**	0,69 ± 0,05**

Таблиця 4

*Примітка: ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$ порівняно з відповідною групою монотерапії (Л vs Л+А; Ф vs Ф+А)*

зростання ендотеліну-1 ($r = 0.85$, $p < 0.001$). Результати нашого дослідження підтверджують те, що загострення ХБП є не лише локальним інфекційно-запальним процесом, але й станом, що супроводжується системною ендотеліальною дисфункцією.

Виявлений комплекс порушень — дефіцит субстрату (L-аргінін) та продукту (NOx) NO-синтази, надлишок ендотеліну-1, гіпергомоцистеїнемія та різке пригнічення вазодилатації — формує патогенетичну основу для порушень мікроциркуляції в органах малого тазу. Це пояснює тісний зв'язок між тривалістю запалення та наростанням ЕД, а також високу частоту еректильної дисфункції, яка є клінічним маркером судинного ураження, що підтверджується даними інших досліджень [24, 25, 27].

Полівалентний піобактеріофаг є життєздатною та безпечною альтернативою фторхінолонам для етіотропної терапії ХБП. Його бактеріологічна ефективність (80 %) була статистично не гіршою за левофлоксацин (86.7 %), що узгоджується з даними про здатність фагів руйнувати біоплівки та діяти на резистентні штами [13, 14]. Значно нижча частота побічних ефектів (5 % проти 13.3 %) робить фаготерапію ефективною в умовах обмежень щодо тривалого застосування фторхінолонів [11]. Однак, як і

L-аргінін, як субстрат eNOS, відновлює синтез NO [26, 28], що призводить до покращення ендотелій-залежної вазодилатації та мікроциркуляції в ПЗ. Поліпшення кровопостачання та оксигенації сприяє ефективнішому проникненню антимікробних агентів, посилює локальні імунні механізми та створює несприятливі умови для персистування анаеробної інфекції.

Покращення мікроциркуляції та зменшення ішемії тканин також сприяє купуванню тазового болю, що підтверджується найбільшим зниженням індексу болю в цих групах.

Краща динаміка бактеріологічної ерадикації в групі Л+А (93.3 %) порівняно з монотерапією може бути наслідком поліпшення тканинної перфузії, що погоджується з експериментальними даними про синергію женьшеню (джерела L-аргініну) з антибіотиками [30, 31].

Відновлення NO-залежних механізмів ерекції [27, 29] призвело до значного зростання показника IIEF-5 що має не лише соматичне, але й важливе психоемоційне значення для пацієнта. Наші дані про тісний зв'язок між цитокінами (ІЛ-1β, ФНО-α) та маркерами ЕД вказують на взаємопосилення імунізапального та судинного компонентів патогенезу.

Висновки

1. Загострення хронічного бактеріального простатиту супроводжується системою ендотеліальною дисфункцією, що проявляється дефіцитом L-аргініну/NO, гіперендотеліемією та пригніченням вазодилатації, і тісно пов'язане з проявами еректильної дисфункції.
2. Монотерапія полівалентним піобактеріофагом є ефективною та безпечною альтернативою фторхінолонам для ерадикації збудника при загостренні ХБП.
3. Включення фітодонатора L-аргініну до етіотропної терапії забезпечує синергетичний ефект: значно покращує відновлення ендотеліальної функції, простатичної гемодинаміки, еректильної функції та якості життя.
4. Перевага комбінованої терапії з L-аргініном — радикальне зниження частоти віддалених рецидивів ХБП, що свідчить про вплив на патогенетичні механізми хронізації.
5. Оптимальним підходом до ведення пацієнтів із загостренням ХБП є комбінована етіопатогенетична стратегія, що поєднує ерадикацію збудника з обов'язковою корекцією супутньої ендотеліальної дисфункції за допомогою L-аргінін-вмісних препаратів.

References/Література

1. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999; 282 (3): 236-237.
2. Nickel JC. Prostatitis: myths and realities. *Urology*. 1998; 51 (3): 362-366.
3. Nickel JC. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a decade of change. *Can Urol Assoc J*. 2016; 10 (7-8): S235-S236.
4. Khan FU, Ihsan AU, Khan HU, et al. Comprehensive overview of prostatitis. *Biomed Pharmacother*. 2017; 94: 1064-1076.
5. Bonkat G, Pickard R, Bartoletti R, et al. EAU Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology; 2023.
6. 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 (4): 509-525.
7. Magri V, Wagenlehner FM, Montanari E, et al. Semen analysis in chronic bacterial prostatitis: diagnostic and therapeutic implications. *Asian J Androl*. 2009; 11 (4): 461-477.
8. Pendegast JS, Kartha VK. Pathogenesis of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome: A Multifactorial Model. *Curr Urol Rep*. 2018; 19 (7): 50.
9. Magistro G, Wagenlehner FM. Chronic bacterial prostatitis: still a challenge for clinicians. *Curr Opin Infect Dis*. 2020; 33 (1): 92-97.
10. Perletti G, Marras E, Wagenlehner FM, Magri V. Antimicrobial therapy for chronic bacterial prostatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (8): CD009071.
11. Lam J, Nickel JC. The role of fluoroquinolones in the management of chronic bacterial prostatitis: a review of efficacy, safety, and future perspectives. *Ther Adv Urol*. 2021; 13: 17562872211026480.
12. Gorski A, Mikdzybrodzki R, Weber-DN^obrowska B, et al. Phage therapy: combating infections with potential for evolving from merely a treatment for complications to targeting diseases. *Front Microbiol*. 2016; 7: 1515.
13. Letkiewicz S, Mikdzybrodzki R, Kiak M, et al. The perspectives of the application of phage therapy in chronic bacterial prostatitis. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2010; 60 (2): 99-112.
14. Sybesma W, Zbinden R, Chanishvili N, et al. Bacteriophages as potential treatment for urinary tract infections. *Front Microbiol*. 2016; 7: 465.
15. Johri S, Khanna S, Dhaked RK. Case report: phage therapy for chronic bacterial prostatitis due to multidrug-resistant *Escherichia coli*. *Antibiotics (Basel)*. 2021; 10 (7): 789.
16. Nadareishvili N, Kusradze I, Kvataadze N, Goderdzishvili M. Successful treatment of chronic bacterial prostatitis caused by multidrug-resistant *Escherichia coli* with phage-antibiotic combination therapy: a case report. *Phage (New Rochelle)*. 2024; 5 (1): 45-49.
17. Al-Anany AM, Fatima R, Hynes AP. The rise of phage therapy for the treatment of urinary tract infections. *Front Microbiol*. 2021; 12: 564379.
18. Leitner L, Sybesma W, Chanishvili N, et al. Bacteriophages for treating urinary tract infections in patients undergoing transurethral resection of the prostate: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *BMC Urol*. 2017; 17 (1): 90.
19. Zalewska-Pi^otek B, Pi^otek R. Phage therapy as a potential solution in the fight against antibiotic-resistant urinary tract infections. *Antibiotics (Basel)*. 2021; 10 (4): 374.
20. Larcher R, Pantucek R, Palkovii P, et al. Phage therapy in urology: current status and future directions. *Curr Urol Rep*. 2021; 22 (10): 49.

21. Morgan M, Caza M, Lepine C, et al. A review of phage therapy for difficult-to-treat infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2022; 2022: 9139452.
22. Paulis G. Inflammatory mechanisms and oxidative stress in prostatitis: the possible role of physical therapy. *Antioxidants (Basel).* 2018; 7 (7): 84.
23. Silva JF, Niero Filho O, Ota GE, et al. Endothelial dysfunction in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a systematic review. *World J Mens Health.* 2022; 40 (1): 1-11.
24. Shoskes DA, Albakri Q, Thomas K, et al. Increased arterial stiffness and systemic endothelial dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology.* 2008; 72 (3): 546-550.
25. Hu JC, Link CL, McNaughton-Collins M, et al. The association of vascular endothelial function with erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J Sex Med.* 2010; 7 (9): 3055-3064.
26. Burnett AL, Strong TD, Trost LW, et al. The role of nitric oxide in erectile function and dysfunction. *J Sex Med.* 2006; 3 (2): 252-258.
27. Bivalacqua TJ, Usta MF, Champion HC, et al. Endothelial dysfunction in erectile dysfunction: role of the endothelium in erectile physiology and disease. *J Androl.* 2003; 24 (6): S17-S37.
28. Menafrá D, De Angelis C, Garifalos F, et al. Long-term high-dose L-arginine supplementation in patients with vasculogenic erectile dysfunction: a multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *J Endocrinol Invest.* 2022; 45 (5): 941-951.
29. Koolwal A, Taylor J, Kalsi J, et al. L-arginine and phosphodiesterase type 5 inhibitor combination therapy for erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med.* 2021; 18 (6): 1067-1079.
30. Kim SW, Park HJ, Kim YJ, et al. Effects of ginsenoside on chronic bacterial prostatitis in a rat model. *Korean J Urol.* 2013; 54 (6): 392-398.
31. Miri S, Ghaedi K, Shafiee SM, et al. Anti-inflammatory and protective effects of Korean red ginseng extract in a rat model of chronic bacterial prostatitis. *Iran J Basic Med Sci.* 2018; 21 (9): 927-933.

*Вперше надійшла до редакції 13.08.2025 р.
Рекомендована до друку на засіданні
редакційної колегії після рецензування*

УДК616.37-002-036.12-053.9: 613.86

DOI <https://zenodo.org/records/18023287>

ДОСЛІДЖЕННЯ ПАРАМЕТРІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Шевченко Н.О.

Одеський Національний Медичний Університет, natusua9@gmail.com

INVESTIGATION OF QUALITY-OF-LIFE PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS FROM AN AGE-RELATED PERSPECTIVE

Shevchenko N.O.

Odessa National Medical University, natusua9@gmail.com

Author information

Шевченко Н.О. (Shevchenko N.O.): <https://orcid.org/0000-0001-8963-4680>

Summary/Резюме:

Chronic pancreatitis often develops against the background of comorbid pathology. A decline in pancreatic functional activity leads to disturbances in all types of metabolism, which negatively affects the overall well-being of patients due to a decrease in their quality of life.

The aim to analyze the quality of life in patients with chronic pancreatitis and to develop a ranking of the significance of scales for the main gastroenterological syndromes in chronic pancreatitis from an age-related perspective.

Materials and Methods. A total of 341 patients of different ages with chronic pancreatitis were examined. They were divided into groups according to the WHO age classification: Group I — young age (up to 44 years), Group II — middle age (up to 59 years), Group III — elderly