

## ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

*А. Т. Терешин, И. Б. Сосновский, В. А. Морозов*

*Пятигорский государственный научно-исследовательский институт крови*

У 40 (66,7 %) из 60 больных хроническим простатитом выявлены нарушения реологических свойств крови. Под влиянием внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) происходит коррекция коагуляционного потенциала крови за счет плазменного и тромбоцитарного звена гомеостаза, усиления активности ингибиторов свертывания и повышения фибринолитического потенциала крови, о чем свидетельствуют показатели, указывающие на снижение процессов внутрисосудистого свертывания. В результате курсового применения ВЛОК реологические свойства крови нормализовались у 29 (48,3 %) больных.

*Ключевые слова:* хронический простатит, лазеротерапия, реологические свойства крови.

## EFFECT OF INTRAVENOUS LASER IRRADIATION OF THE BLOOD ON THE CONDITION OF HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

*A. T. Tereshin, I. B. Sosnovskij, F. A. Morozov*

In 40 (66,7 %) of 60 patients with chronic prostatitis, violations of the rheological properties of blood were revealed. Under the influence of intravenous laser irradiation of blood (ILIB) correction of the coagulation potential of blood takes place through the plasma and platelet homeostasis, increased activity of coagulation inhibitors and increased fibrinolytic potential of blood, as evidenced by indicators of declining intravascular coagulation processes. As a result of the course of ILIB rheological properties of blood returned to normal in 29 (48,3 %) patients.

*Key words:* chronic prostatitis, laser therapy, rheological properties of the blood.

Хронический простатит (ХП) занимает ведущее место в структуре урологических заболеваний [1, 7], существенно нарушающих качество жизни больных [1, 8]. Ряд исследователей [1, 4—6] указывают, что у больных ХП одним из звеньев патогенеза заболевания являются нарушения в системе гемостаза, заключающиеся в развитии хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) и локальным микротромбозом. Лечение ХП представляет значительные трудности в связи с полисимптомным и полисистемным характером заболевания [2, 4—8]. Традиционные методы лечения ХП не обеспечивают необходимого терапевтического эффекта, вызывают ряд побочных и аллергических состояний [5, 6]. Поэтому следует изыскивать немедикаментозные методы терапии, к которым относится внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), обладающее нормализующим влиянием на микроциркуляцию тканей, кислородтранспортную функцию крови [3, 4].

Данные литературы о влиянии ВЛОК на систему гемостаза у больных ХП отсутствуют, что и явилось целью настоящего исследования.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить реологические свойства крови под влиянием ВЛОК у больных ХП.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 60 больных ХП в возрасте от 22 до 45 лет (средний возраст 32,7 ±

1,4) с длительностью заболевания от 1 года до 8 лет (в среднем  $4,2 \pm 1,6$ ).

Клинический диагноз устанавливался на основании субъективных, объективных (ультразвуковое и пальцевое ректальное исследование предстательной железы) и лабораторных (секрет предстательной железы) данных заболевания. Специальными методами исследования исследованы заболевания, передающиеся половым путем.

Проводили ВЛОК на аппарате «Матрикс-ВЛОК» лазерным излучением в красной области спектра (0,63 мкм) мощностью 1,5—2 мВт на выходе световода одноразовыми стерильными световодами с иглой КИВЛ-01 через день в течение 30 минут, на курс 10 сеансов.

У всех пациентов до и после курса, через 30 дней после окончания ВЛОК производили общий клинический анализ крови с определением гемоглобина, гематокрита, числа тромбоцитов, исследование системы гемостаза: определение концентрации фибриногена по Рутберг Р. (г/л); протромбиновый индекс по Квику; общая свертываемость крови оценивалась на тромбоэластографе — определялись величина r+k (мм), отражающая ферментативную фазу свертывания крови, величину та (мм), характеризующую эластичность сгустка, ИТП (индекс тромбопластического потенциала, усл. ед.).

Агрегация тромбоцитов оценивалась фотометрическим методом Вогне (1962) с использованием в качестве стимуляторов агрегации растворов аденозиндифосфата в концентрации  $1 \times 10^{-3}$  и в реакции коллаген-агрегации. В качестве маркеров внутрисосудистого тромбообразования проводили исследование содержа-

ния продуктов деградации фибрина и фибриногена с помощью теста ингибиции гамагглютинации и полуколичественным методом (латекс-тест) при использовании наборов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия).

Проводилось исследование ингибиторов свертывания крови и маркеров фибринолитического звена системы гемостаза:

1. Определение активности антитромбина-III (АТ-III) с помощью хромогенных субстратов из набора «Beichrom AT-III Behringwerke» (Германия).

2. Определение концентрации АТ-III методом радиальной иммунодиффузии на пластинках «Nor-Partigen» (по Манчини).

3. Определение концентрации комплекса тромбин-антитромбин III (ТАТ) с помощью иммуноферментной системы «Ensygnost-TAT» на приборе «Vitatron» (Голландия).

4. Определение концентрации фибронектина методом радиальной диффузии на пластинах «LC-Partigen» (Германия).

5. Определение активности протеина С-ингибитора активированных акселераторов свертывания Va и VIIIa с помощью хромогенных субстратов из наборов «Behringwerke» (Германия).

6. Определение концентрации кислого альфа-гликопротеида, белка «активной фазы» и ингибитора агрегации тромбоцитов методом радиальной иммунодиффузии на пластинках «Nor-Partigen Behringwerke» (Германия).

7. Определение концентрации плазминогена — основного субстрата фибринолитической системы методом радиальной иммунодиффузии на пластинах «M-Partigen» (по Манчини).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 42 % больных содержание фибриногена было повышено ( $2,9 \pm 0,1$ ) г/л в 1,3 раза по сравнению с нормой [ $(2,3 \pm 0,3)$  г/л  $p < 0,05$ ]. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК концентрации фибриногена снизились ( $p < 0,05$ ) до ( $2,5 \pm 0,2$ ) и ( $2,4 \pm 0,3$ ) г/л соответственно, достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

Показатель  $г + К$  тромбоэластрограммы у больных был снижен ( $16,07 \pm 0,84$ ) мм в 1,3 раза по сравнению с нормой ( $21,43 \pm 1,26$ ) мм  $p < 0,05$ . После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК показатели  $г + К$  достоверно снизились ( $p < 0,05$ ) и составили ( $21,24 \pm 1,63$ ) и ( $21,17 \pm 1,34$ ) мм соответственно, соответствуя норме ( $p > 0,05$ ).

Показатель  $та$  у больных был повышен ( $53,18 \pm 1,17$ ) мм по сравнению с нормой ( $49,36 \pm 1,52$ ) мм,  $p < 0,05$ . После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК показатели  $та$  достоверно снизились ( $p < 0,05$ ) до ( $47,56 \pm 1,25$ ) и ( $49,13 \pm 1,48$ ) мм соответственно, достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

У больных ИТП был повышен [ $(23,22 \pm 2,61)$  усл. ед.] в 2,3 раза по сравнению с нормой [ $(10,21 \pm 1,17)$  усл. ед.,  $p < 0,05$ ]. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК ИТП достоверно снизились ( $p < 0,05$ ) до ( $11,21 \pm$

$1,19$ ) и ( $10,76 \pm 1,19$ ) усл. ед. соответственно, достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

Содержание тромбоцитов в периферической крови у больных было на верхней границе нормы ( $348,6 \pm 24,7 \cdot 10^9$  г/л [норма — ( $329,4 \pm 21,1$ ) г/л]). Агрегационные свойства тромбоцитов соответствовали верхней границе нормы как при стимуляции АДФ  $10^{-3}$  М и соответствовали ( $43,1 \pm 2,7$ ) % [норма — ( $38,7 \pm 2,6$ ) %], так и при воздействии коллагеном — ( $50,1 \pm 2,3$ ) % [норма ( $49,4 \pm 2,5$ ) %]. Агрегационная активность тромбоцитов при стимуляции с АДФ после курса и через 30 дней после окончания ВЛОК составили ( $39,7 \pm 3,2$ ) и ( $38,1 \pm 2,4$ ) % соответственно, соответствуя норме ( $p < 0,05$ ). При воздействии коллагена агрегация тромбоцитов после курса и через 30 дней после окончания ВЛОК составили  $46,2 \pm 3,4$  % и  $48,9 \pm 3,7$  % соответственно, соответствуя норме ( $p > 0,05$ ).

Содержание антитромбина III у больных было повышено [ $(0,41 \pm 0,01)$  г/л] в 1,3 раза по сравнению с нормой [ $(0,31 \pm 0,02)$  г/л,  $p < 0,05$ ]. После курса ВЛОК концентрация АТ III составила ( $0,36 \pm 0,01$ ) г/л, через 30 дней после окончания ВЛОК — ( $0,34 \pm 0,03$ ) г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

Активность антитромбина III у больных была снижена ( $79,3 \pm 4,6$ ) % в 1,2 раза по сравнению с нормой [ $(94,8 \pm 2,7)$  %,  $p < 0,05$ ]. После курса ВЛОК активность антитромбина III достоверно ( $p < 0,05$ ) возросла до ( $89,3 \pm 2,4$ ) %, не достигая нормы ( $p < 0,05$ ). Через 30 дней после окончания ВЛОК активность антитромбина III составила ( $92,7 \pm 2,3$ ) % ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

Активность протеина С у больных соответствовала норме ( $87,6 \pm 4,3$ ) %. Однако, у 32 % больных ХП активность протеина С была достоверно ( $p < 0,05$ ) снижена до ( $70,4 \pm 8,3$ ) %. Под влиянием ВЛОК активность протеина С у больных существенно не изменилась ( $p > 0,05$ ). Однако, при анализе индивидуальных данных у 32 % больных со сниженной активностью протеина С после курса ВЛОК выявлено достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение активности протеина С до ( $82,6 \pm 3,8$ ) %. Через 30 дней после окончания ВЛОК активность протеина С составила ( $85,3 \pm 3,9$ ) % ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$  %).

Концентрация РА I у больных составила ( $4,2 \pm 0,7$ ) ед./мл, соответствуя норме [ $(4,3 \pm 0,8)$  ед./мл,  $p > 0,05$ ]. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация РА I существенно не изменилась и составила ( $4,3 \pm 0,7$ ) и ( $4,2 \pm 0,8$ ) ед./мл, соответствуя норме ( $p > 0,05$  %).

Концентрация плазминогена у больных была снижена ( $0,083 \pm 0,004$ ) г/л в 2,2 раза по сравнению с нормой ( $0,186 \pm 0,011$ ) г/л. После курса ВЛОК концентрация плазминогена составляла ( $0,089 \pm 0,008$ ) г/л, через 30 дней после окончания ВЛОК — ( $0,132 \pm 0,014$ ) г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), не достигая нормы ( $p < 0,05$ ).

Активность плазминогена была снижена ( $108,6 \pm 9,7$ ) % в 1,3 раза по сравнению с нормой [ $(139,9 \pm 5,4)$  %,

$p < 0,05$ ]. После курса ВЛОК активность плазминогена достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличилась до  $(123,2 \pm 4,7) \%$ , через 30 дней после окончания ВЛОК — до  $(128,7 \pm 4,6) \%$  ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), не достигая нормы ( $p < 0,05$ ).

Концентрация фибронектина у больных была повышена  $(0,839 \pm 0,056)$  г/л в 1,5 раза по сравнению с нормой  $[(0,567 \pm 0,031)$  г/л,  $p < 0,05$ ]. После курса ВЛОК концентрация фибронектина соответствовала  $(0,592 \pm 0,063)$  г/л, не достигая нормы ( $p < 0,05$ ), через 30 дней после окончания ВЛОК —  $(0,563 \pm 0,021)$  г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

Содержание альфа-1-антитрипсина было повышено  $(6,31 \pm 0,12)$  г/л в 1,7 раза по сравнению с нормой  $[(3,72 \pm 0,41)$  г/л,  $p < 0,05$ ]. После курса ВЛОК концентрация альфа-1-антитрипсина снизилась до  $(4,71 \pm 0,32)$  г/л, не достигая нормы ( $p < 0,05$ ). Через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация альфа-1-антитрипсина составила  $(4,27 \pm 0,36)$  г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

Содержание альфа-1-гликопротеина было повышено  $(2,03 \pm 0,01)$  г/л в 1,6 раза по сравнению с нормой  $[(1,24 \pm 0,13)$  г/л,  $p < 0,05$ ]. После курса ВЛОК концентрация альфа-1-гликопротеина составила  $(1,82 \pm 0,34)$  г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), не достигая нормы ( $p < 0,05$ ). Через 30 дней после окончания ВЛОК составила  $(1,42 \pm 0,27)$  г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

У 64 % больных концентрация тромбин-антитромбин III была повышена  $(8,3 \pm 2,4)$  мг/л в 2,9 раза по сравнению с нормой  $[(2,9 \pm 1,1)$  мг/л,  $p < 0,05$ ]. После курса ВЛОК концентрация ТАТ составила  $(4,1 \pm 0,6)$  мг/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ). Через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация ТАТ составила  $(3,2 \pm 0,5)$  мг/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ).

У больных концентрация ПДФ повышена  $(15,2 \pm 3,7 \cdot 10^{-3})$  г/л в 6,7 раза по сравнению с нормой  $(2,3 \pm 0,3 \cdot 10^{-3})$  г/л. После курса ВЛОК концентрация ПДФ снизилась до  $(2,5 \pm 0,5 \cdot 10^{-3})$  г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), достигая нормы ( $p > 0,05$ ). Через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация ПДФ составила  $(2,6 \pm 0,5 \cdot 10^{-3})$  г/л ( $p < 0,05$  по сравнению с изначальными данными), соответствуя нормативным данным ( $p > 0,05$ ).

Морфологический состав крови под влиянием ВЛОК: у больных содержание эритроцитов было  $4,2 \pm 0,1 \cdot 10^{12}$ /л, после лечения —  $3,9 \pm 0,2 \cdot 10^{12}$ /л. Содержание гемоглобина до лечения было  $(125,6 \pm 1,4)$  г/л, после лечения —  $(135,5 \pm 1,5)$  г/л ( $p < 0,001$ ). Показатель гематокрита до лечения был  $0,41 \pm 0,008$ , после лечения —  $0,36 \pm 0,002$  ( $p < 0,001$ ). Содержание лейкоцитов до лечения составило  $8,8 \pm 0,4 \cdot 10^9$ /л, после лечения —  $6,5 \pm 0,5 \cdot 10^9$ /л ( $p < 0,05$ ).

Лейкоцитарная формула в динамике проведения ВЛОК значительно не изменилась. Количество эозино-

филов до лечения было  $(2,8 \pm 0,4) \%$ , после лечения —  $(3,1 \pm 0,2) \%$ . Содержание палочкоядерных форм до лечения было  $(4,6 \pm 0,3) \%$ , после лечения —  $(3,4 \pm 0,4) \%$ . Количество сегментоядерных форм до лечения было  $(55,8 \pm 1,2) \%$ , после лечения —  $(57,9 \pm 1,3) \%$ .

Количество лимфоцитов до лечения было  $(34,7 \pm 2,1) \%$ , после лечения —  $(33,6 \pm 1,4) \%$ . Содержание тромбоцитов до лечения было  $1,4 \pm 20,0 \cdot 10^9$ /л, после лечения уменьшилось до  $275,1 \pm 16,2 \cdot 10^9$ /л ( $p < 0,05$ ). Количество моноцитов до лечения составило  $(3,7 \pm 0,4) \%$ , после лечения —  $(3,0 \pm 0,3) \%$ .

До лечения СОЭ составила  $(14,6 \pm 0,3)$  мм/ч, после лечения —  $(8,1 \pm 0,2)$  мм/ч ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, ВЛОК не оказывает отрицательного влияния на морфологический состав крови у больных ХП. Напротив, спустя 4 недели после лечения отмечается достоверное повышение уровня гемоглобина, снижение количества лейкоцитов, несколько уменьшается содержание палочкоядерных форм и лимфоцитов, незначительно увеличивается количество сегментоядерных клеток.

После ВЛОК достоверно снизились количество тромбоцитов, гематокрит, СОЭ, что свидетельствует об улучшении текучести крови у больных ХП. Количественный анализ показывает, что реологические свойства крови у больных ХП были нарушены у 40 (66,7 %), после проведения ВЛОК — у 11 (18,3 %), то есть у 29 (48,4 %) больных под влиянием ВЛОК наступила коррекция реологических свойств крови.

Одним из патогенетических факторов ХП являются нарушения в системе гемостаза, проявляющиеся в развитии гиперкоагуляции на фоне снижения антикоагуляционного потенциала и угнетения фибринолиза, протекающие по типу хронической формы ДВС-синдрома [2, 4]. Из немедикаментозных методов лечения при нарушениях гемостаза ВЛОК является адекватным в терапии больных ХП [3, 4].

Проведено обследование и лечение ВЛОК 60 больных ХП в возрасте от 22 до 45 лет [средний возраст  $(32,7 \pm 1,4)$  года].

Показатель  $г + К$  тромбозластограммы у больных был снижен ( $p < 0,05$ ) в 1,3 раза по сравнению с нормой, что свидетельствовало о наличии хронометрической гиперкоагуляции. Показатели  $та$  и ИТП у больных были повышены в 1,08 и 2,3 раза соответственно по сравнению с нормой, что свидетельствовало о высокой степени хронометрической структурной гиперкоагуляции.

После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК показатели  $г + К$ ,  $та$  и ИТП соответствовали норме ( $p > 0,05$ ), что показывает нормализующее влияние ВЛОК на процесс образования тромбопластина, тромбина и структурные свойства сгустка.

Содержание тромбоцитов, агрегационная активность тромбоцитов как при стимуляции АДФ-10-3 м и коллагеном соответствовали верхним границам нормы, что свидетельствовало о гиперактивности тромбоцитарного звена системы гемостаза у больных ХП. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК агрегацион-

ная активность тромбоцитов при стимуляции АДФ-10-3 м и коллагеном соответствовали норме, что указывает на нормализующее влияние ВЛОК на вязкость крови и тромбоцитарное звено системы гемостаза у больных ХП.

Концентрация антитромбина III у больных была повышена ( $p < 0,05$ ), а активность антитромбина — снижена ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о гиперкоагуляции и снижении антикоагулянтного потенциала крови. После ВЛОК концентрация антитромбина III и активность антитромбина не достигли нормы ( $p < 0,05$ ), через 30 дней после окончания ВЛОК достигли нормы.

Активность протеина С и концентрация РА у больных соответствовали норме. Однако у 32 % больных активность протеина С была достоверно снижена в 1,2 раза по сравнению с нормой. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК активность протеина С у этих больных соответствовала норме.

Концентрация плазминогена и активность плазминогена у больных были снижены в 2,2 и 1,3 раза соответственно по сравнению с нормой. Известно, что плазминоген является предшественником плазмина, обладающего способностью воздействовать на фибриноген, фибрин, антигемофильный фактор, проакцелерин и фактор Кристмаса являются основным субстратом фибринолитической системы. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация и активность плазминогена не достигли нормативных данных, однако их концентрации достоверно повысились по сравнению с изначальными данными, что является благоприятным фактором для функционирования фибринолитической системы.

Концентрация фибронектина (играет роль в адгезии тромбоцитов к коллагену, формировании и угнетении тромбов), альфа-1-антитрипсина, альфа-1-гликопротеина (белков активной фазы, являющихся ингибиторами фибринолиза) были повышены в 1,5, 1,7 и 1,6 раза соответственно по сравнению с нормой, что свидетельствует об угнетении фибринолиза и наличии воспалительного процесса в организме. Фибронектин синтезируется эндотелием сосудистой стенки, является мультифакториальным фактором системы гемостаза. Кроме того, фибронектин способен откладываться в местах острого и хронического воспаления, приводящего к быстрому развитию фиброзирующих и склеротических процессов в пораженных тканях. На фоне обнаруженных изменений в системе гемостаза в организме больных активизируются аутоиммунные процессы, что поддерживает течение ХП. После курса ВЛОК их концентрации не достигли нормы, через 30 дней после окончания ВЛОК нормализовались, что является благоприятным прогностическим фактором для улучшения процессов фибринолиза, о чем свидетельствуют также результаты, полученные другими исследователями [4].

У больных концентрация тромбин-антитромбин III (наиболее информативный и ранний тест для диагностики внутрисосудистого свертывания крови) и ПДФ были повышены в 2,9 и 6,7 раза по сравнению с нормой, что свидетельствует о хронической тромбонемии и хрони-

ческой компенсированной форме ДВС-синдрома. В связи с активацией тромбиногенеза в организме АТ III связывается с тромбином и превращается в неактивный комплекс тромбин АТ III. После курса и через 30 дней после окончания ВЛОК концентрация ТАТ, а концентрация ПДФ через 30 дней после окончания ВЛОК соответствовали норме, что свидетельствует о купировании тромбонемии и ДВС-синдрома.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате ВЛОК реологические свойства крови нормализовались у 29 (48,3 %) из 40 больных, у которых ранее были нарушены реологические свойства крови. После проведения ВЛОК происходит стабилизация коагуляционного потенциала крови за счет плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза и усиления активности ингибиторов свертывания и повышения фибринолитического потенциала крови, о чем свидетельствуют также показатели, указывающие на снижение процессов внутрисосудистого свертывания. Коагуло- и реокоррирующий эффект ВЛОК связан, очевидно, с элиминацией микробных эндо- и экзотоксинов, vasoактивных веществ, играющих роль в нарушении микроциркуляции и внутрисосудистой агрегации тромбоцитов. Наши результаты согласуются с данными других исследователей, которые указывают на корригирующий эффект ВЛОК на систему гемостаза у больных с различными терапевтическими и хирургическими заболеваниями, сопровождающимися развитием ДВС-синдрома [3, 4].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю. Т., Винаров А. З., Ахведиани Н. Д. // Урология. — 2008. — № 6. — С. 52—55.
2. Лоран О. Б., Сегал А. С. Хронический простатит // Матер. Российского съезда урологов. — М., 2002. — С. 209—222.
3. Муфазед М. Л., Иванченко Л. П., Москвин С. В. и др. Лазерная терапия в урологии. — Тверь: Триада, 2007. — 132 с.
4. Неймарк А. И., Неймарк Б. А. Эфферентная и квантовая терапия в урологии. — М.: МИА, 2003. — 246 с.
5. Ротов А. Е. Применение ударно-волновой терапии в комплексном лечении и реабилитации больных хроническим простатитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 22 с.
6. Федотова Л. В. Ультразвуковые критерии оценки эффективности применения поляризованного света у больных хроническим простатитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 24 с.
7. Ku J. H., Kim S. W., Paik J. S. // Int. J. Androl. — 2005. — № 6. — P. 317—327.
8. Nickel J. C., Tripp D. A., Chuai S., et al. // Br. J. Urol. Int. — 2008. — № 1. — P. 59—64.

## Контактная информация

**Терешин Анатолий Тимофеевич** — д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник ФГУ «Пятигорский ГНИИК ФМБА России», e-mail: elenasoboleva2005@yandex.ru