

# Оптимізація лікування чоловіків з ішемічною хворобою серця та доброякісною гіперплазією передміхурової залози на прикладі препарату Тамсулостад

В.В. Россіхін<sup>1</sup>, д.мед.н., професор; Ю.О. Хощенко<sup>2</sup>; В.Ю. Белов<sup>1</sup>; П.Г. Осіпов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра загальної, дитячої та онкологічної урології Харківської медичної академії післядипломної освіти;

<sup>2</sup>ФДАОЗ ВПО «Білгородський державний національний дослідницький університет», РФ

*У статті основна увага приділяється дослідженню ефективності та безпечності терапії тамсулозином (Тамсулостад) по 0,4 мг на ніч протягом 30 діб у 42 хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози у поєднанні з ішемічною хворобою серця. Отримані результати свідчать про покращення як суб'єктивних (кількість балів за шкалою IPSS та QoL), так і об'єктивних (урофлоуметричні параметри, об'єм залишкової сечі) показників сечовипускання. Поряд з цим у більшості пацієнтів лікування супроводжувалося позитивною динамікою ЕКГ за Холтером. Жоден з учасників дослідження, що страждає на ішемічну хворобу серця, не відмовився від прийому тамсулозину (Тамсулостад). Не було відзначено вираженої гіпотонічної реакції, порушень серцевого ритму, а також не посилювалися інтенсивність і частота болу в ділянці серця на фоні прийому Тамсулостаду.*

*Ключові слова:* доброякісна гіперплазія передміхурової залози, ішемічна хвороба серця, серцево-судинна система, Тамсулостад.

**Д**іагностика і терапія доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) є вкрай актуальним питанням серед чоловіків похилого та старечого віку [1]. На звернення до урологічних клінік з приводу ДГПЗ припадає понад 50% від загального їх числа [2]. Однією з найважливіших причин летального наслідку у хворих на ДГПЗ є захворювання серцево-судинної системи (ССС), особливо у віковій групі після 60 років [3]. Тому одна з ключових цілей при веденні даної категорії пацієнтів полягає в оцінці стану ССС.

Клінічна картина ДГПЗ (прискорене і утруднене сечовипускання, ніктурія, імперативні позиви до сечовипускання, відчуття неповного спорожнення сечового міхура) та психологічні проблеми, що виникають як наслідок, можуть призводити до появи симптомів з боку ССС [4]: порушень серцевого ритму, стенокардії, відчуття нестачі повітря, а також кардіалгії.

Утруднений акт сечовипускання, що вимагає додаткового зусилля за рахунок тривалого напруження м'язів черевної стінки, спричиняє підвищення внутрішньочеревного тиску, високе сто-

яння діафрагми та затримку дихання. Порушення нормального режиму сну і відпочинку хворого внаслідок частих денних та нічних позивів до сечовипускання також погіршує функціональний стан ССС [3-9]. Пацієнти з поєднаною патологією – ДГПЗ та ішемічною хворобою серця (ІХС) – нерідко відзначають виникнення болу у області серця під час утрудненого сечовипускання [10-12].

Патологія простати і сечового міхура, особливо на фоні атеросклерозу коронарних артерій, може викликати рефлекторну стенокардію та появу ознак ішемії на електрокардіограмі (ЕКГ) [13-16]. Патогенез рефлекторних змін в ССС у хворих на ДГПЗ можна представити наступним чином. Хронічна обструкція сечових шляхів, зумовлена ДГПЗ, порушує первинну аферентну імпульсацію із сечостатевого органу. Зміни в інтрамуральних нервових волокнах і закінченнях призводять до виникнення патологічної імпульсації. Остання веде до формування домінуючих осередків збудження в корі та підкіркових структурах головного мозку, зокрема в гіпоталамусі та ретикулярній формазії. Звідси патологічні імпульси проводяться

по еферентних шляхах через розташовані нижче відділи ЦНС і далі по симпатичних волокнах досягають судинних рецепторів у серці. На фоні атеросклеротичних змін вінцевих судин може настати неадекватна реакція у вигляді судинного спазму з розвитком стенокардії та реєстрацією відповідних змін на ЕКГ, а також порушень провідності і ритму серця, зокрема екстрасистолії [17].

Згідно з рядом публікацій, проведення ранньої аденомектомії у хворих на ДГПЗ часто сприяє повній ліквідації порушень центральної гемодинаміки та скоротливої функції міокарда, а також нормалізації артеріального тиску і секреції реніну [3, 4, 7, 9, 18-22]. Отримані дані свідчать про те, що у пацієнтів з гіперплазією простати поряд з незворотними змінами в ССС є й зворотні, рефлексорні, що зникають після аденомектомії [10, 11, 21, 23]. Захворювання ССС, що супроводжують ДГПЗ, значно ускладнюють, а іноді й унеможливають проведення радикального оперативного лікування – аденомектомії [9, 24-27]. Хворим на ДГПЗ нерідко відмовляють в оперативному втручанні, посилаючись на кардіоваскулярні захворювання, і рекомендують консервативну терапію [1]. Сьогодні найбільш поширеним є призначення  $\alpha_1$ -адреноблокаторів – препаратів першої лінії при ДГПЗ [28]. У той же час застосування  $\alpha_1$ -адреноблокаторів у лікуванні патології ССС, зокрема артеріальної гіпертензії, останнім часом піддається кардинальному перегляду.

У ході одного з найбільших кардіологічних досліджень The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) (n = 42 448), в якому одним із досліджуваних препаратів був  $\alpha_1$ -адреноблокатор доксазозин, встановлено, що на фоні його прийому зареєстровано на 25% більше випадків «комбінованого кардіоваскулярного захворювання», в 2 рази частіше виникала серцева недостатність та на 20% підвищувався відносний ризик розвитку інсульту в порівнянні з діуретиком. У результаті, після трьох років дослідження прийом доксазозину було передчасно припинено. У сучасних керівництвах з ведення пацієнтів з артеріальною гіпертензією не рекомендовано застосовувати  $\alpha_1$ -адреноблокатори як препарати першої лінії і як монотерапію [29]. На даний час у клінічній практиці особлива увага приділяється призначенню селективних  $\alpha$ -адреноблокаторів при ДГПЗ, які практично не впливають на ССС [30, 31]. До цієї групи препаратів належить  $\alpha_1$ -адреноблокатор тамсулозин (омнік, омнік окас, Тамсулостад).

Мета дослідження полягала у вивченні ефективності і безпечності тамсулозину (Тамсулостад) у лікуванні хворих на ДГПЗ у поєднанні з ІХС.

#### Матеріали та методи дослідження

У клінічних умовах урологічного відділення обстежено 42 чоловіки віком від 58 до 82 років (середній вік  $70,5 \pm 4,72$  року).

Критерії включення були наступними:

- згода пацієнта;
- відсутність тяжких супутніх захворювань, які могли б перешкодити участі в дослідженні, піддати хворого невідповідному ризику або ускладнити інтерпретацію результатів (психічні розлади, патологія опорно-рухового апарату, онкологічні захворювання);
- ДГПЗ I-II стадії, сума балів за шкалою IPSS  $\geq 8$ ;
- стенокардія напруги II-IV функціонального класу;
- післяінфарктний кардіосклероз без фоновіої депресії сегмента ST.

Критерії виключення з дослідження:

- цистостома;
- тривала медикаментозна терапія ДГПЗ ( $\alpha$ -адреноблокатори, блокатори 5 $\alpha$ -редуктази та ін.);
- стан після оперативного втручання з приводу ДГПЗ (трансуретральна електровапоризація, черезміхурова аденомектомія та ін.);
- камені сечового міхура;
- гостра затримка сечі;
- парадоксальна ішурія;
- зміни на ЕКГ, що ускладнюють її інтерпретацію (повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, рубцеві зміни після перенесеного інфаркту міокарда, постійна форма фібриляції передсердь);
- гострі форми ІХС.

З метою верифікації діагнозу ІХС всім хворим проводилося детальне обстеження в умовах кардіологічного стаціонару, що включало тредміл-тест, стрес-ехокардіографію, коронарографію, мультиспіральну комп'ютерну томографію коронарних артерій.

Для оцінки тяжкості симптомів ДГПЗ використовували шкалу IPSS та індекс якості життя (QoL); для визначення ступеня порушення акту сечовипускання виконували урофлоуметрію. Усім пацієнтам проводили пальцеве ректальне дослідження. Також для вимірювання розмірів простати та об'єму залишкової сечі (ОЗС) виконували трансабдомінальне ультразвукове дослідження (УЗД) (за необхідності й трансректальне УЗД). Щоб виключити ракове ураження простати, у сироватці крові визначали рівень простатспецифічного антигену (ПСА).

Ключовим методом дослідження був холтерівський моніторинг. При дешифруванні даних добового моніторингу ЕКГ досліджувалися динаміка сегмента ST і зміни серцевого ритму під час сечовипускання, які хворий фіксував натисканням кнопки на приладі та відповідним записом у щоденнику.

Надалі всім пацієнтам призначалася терапія Тамсулостадом дозою 0,4 мг на ніч протягом 30 діб. Після завершення курсу лікування оцінювалася суб'єктивна симптоматика за шкалою IPSS та QoL, проводилися урофлоуметрія, УЗД,

# Тамсулостад

## НОВИЙ НІМЕЦЬКИЙ ТАМСУЛОЗИН для тривалої ефективної терапії пацієнтів з ДГПЗ



стандартна ЕКГ і повторний добовий холтерівський моніторинг з фіксацією моменту сечовипускання.

Обробку отриманих даних здійснювали із застосуванням методу описової статистики, t-критерію Ст'юдента для парних значень, програми BIOST [32].

### Результати дослідження

Із 42 обстежених з діагнозом ІХС та ДГПЗ зміни на ЕКГ при холтерівському моніторингу в момент сечовипускання виявлено у 15 осіб (перша група). Ці чоловіки були віком від 62 до 78 років (середній вік  $68,2 \pm 3,51$  року). У 27 пацієнтів також реєстрували зміни на ЕКГ під час холтерівського моніторингу, проте не було виявлено зв'язку з актом сечовипускання (друга група). Вік пацієнтів даної групи знаходився в діапазоні від 58 до 82 років (середній вік  $72,1 \pm 5,33$  року). Таким чином, відмінностей за віком між чоловіками обох груп не було.

У 12 пацієнтів першої групи під час сечовипускання реєструвалася депресія сегмента ST від 1,0 до 2,0 мм, у трьох – почастішання надшлуночкової та шлуночкової екстрасистолій перед черговим сечовипусканням. Із 15 чоловіків у 11 було виявлено нормальний рівень загального ПСА, у чотирьох – у межах «сірої зони» зі співвідношенням вільної і загальної фракцій ПСА > 16%. При пальцево-му ректальному і ультразвуковому дослідженні у цих чотирьох пацієнтів не отримано даних, що вказують на злоякісне ураження простати. Надалі їм було рекомендовано динамічний контроль рівня ПСА.

До початку терапії Тамсулостадом показники IPSS у чоловіків першої групи становили у середньому  $16 \pm 1,56$  бала; QoL –  $3,2 \pm 1,11$  бала; максимальна швидкість сечовипускання ( $Q_{max}$ ) –  $11,1 \pm 2,34$  мл/с; середня швидкість сечовипускання ( $Q_{ave}$ ) –  $6,0 \pm 1,37$  мл/с; ОЗС –  $56,8 \pm 32,46$  мл. Через 30 діб прийому Тамсулостаду  $Q_{max}$  дорівнювала  $16,0 \pm 3,37$  мл/с;  $Q_{ave}$  –  $8,5 \pm 2,40$  мл/с; показники за шкалою IPSS і QoL – відповідно  $8,5 \pm 4,21$  і  $2,5 \pm 1,1$  бала; ОЗС –  $42,3 \pm 14,1$  мл (табл. 1).

Таблиця 1. Динаміка суб'єктивних та об'єктивних показників мікції до та після терапії Тамсулостадом (тамсулозин) у пацієнтів першої групи (n=15)

Показник	До лікування	Після лікування	p
IPSS, бали	$16,0 \pm 1,56$	$8,5 \pm 4,21$	0,001
QoL, бали	$3,2 \pm 1,11$	$2,5 \pm 1,1$	0,003
$Q_{max}$ , мл/с	$11,1 \pm 2,34$	$16,0 \pm 3,37$	0,0001
$Q_{ave}$ , мл/с	$6,0 \pm 1,37$	$8,5 \pm 2,4$	0,0001
ОЗС, мл	$56,8 \pm 32,46$	$42,3 \pm 14,1$	0,068

Як зазначено вище, у пацієнтів першої групи після терапії Тамсулостадом протягом 30 діб поліпшилися як суб'єктивні (IPSS, QoL), так і

об'єктивні (урофлоуметричні параметри, ОЗС) показники сечовипускання, причому в 11 осіб це супроводжувалося позитивною динамікою ЕКГ за Холтером. Так, у семи пацієнтів депресія сегмента ST зберігалася, але не була пов'язана із сечовипусканням. У одного хворого при первинному обстеженні депресія сегмента ST на фоні сечовипускання становила від 2 до 3 мм; після терапії Тамсулостадом вона збереглася, проте дорівнювала вже 1 мм. У трьох пацієнтів не лише зникла надшлуночкова та шлуночкова екстрасистолія перед черговим сечовипусканням, а й зменшилася кількість екстрасистол в абсолютному обчисленні. Так, в одного хворого з почастішанням надшлуночкової екстрасистолії перед актом сечовипускання кількість надшлуночкових екстрасистол до терапії Тамсулостадом становила 857, після її завершення – 178, у другого пацієнта – 127 і 53, у третього – 236 і 78 відповідно.

У решти чотирьох хворих першої групи, незважаючи на покращення сечовипускання, депресія сегмента ST на його фоні зберігалася. Цим чоловікам було виконано коронарографію, за результатами якої виявлено діагностично значущі стенози 2-3 вінцевих судин, у зв'язку з чим їм було рекомендовано оперативне лікування з приводу ІХС. У всіх чотирьох пацієнтів зафіксовано інфаркт міокарда в анамнезі та діагностовано гіпертонічну хворобу III стадії.

У другій групі, до якої увійшли 27 пацієнтів, під час холтерівського моніторингу зареєстровано розлади серцевого ритму (n=21) та депресію сегмента ST (n=6), які не мали зв'язку з актом сечовипускання. У шести чоловіків цієї групи виявлено підвищений рівень ПСА. У чотирьох з них рівень загального ПСА був у межах «сірої зони» при нормальному співвідношенні до вільної фракції (> 23%). У двох пацієнтів рівень загального ПСА становив > 10 нг/мл: у одного – 13,8 нг/мл, у другого – 12 нг/мл. Їм обом було виконано мультифокальну біопсію простати під ультразвуковим контролем – наявність раку простати не підтвердилася (в препаратах відмічалася картина залозисто-фіброзної гіперплазії з ділянками простатичної інтраепітеліальної неоплазії I ступеня). Необхідно також зазначити, що у цих двох чоловіків об'єм передміхурової залози перевищував 100 см<sup>3</sup>.

У пацієнтів другої групи до лікування Тамсулостадом сума балів за шкалою IPSS в середньому становила  $15,9 \pm 4,0$ , QoL –  $3,0 \pm 0,86$  бала,  $Q_{max}$  –  $10,3 \pm 2,76$  мл/с,  $Q_{ave}$  –  $5,7 \pm 1,22$  мл/с, ОЗС –  $69,8 \pm 41,56$  мл. Через 30 діб терапії Тамсулостадом у всіх хворих спостерігалася поліпшення суб'єктивних та об'єктивних показників сечовипускання. Так, середня сума балів за шкалою IPSS становила  $9,7 \pm 3,31$ , QoL –  $2,2 \pm 0,54$  бала,  $Q_{max}$  –  $14,7 \pm 3,11$  мл/с,  $Q_{ave}$  –  $7,5 \pm 2,0$  мл/с, ОЗС –  $50,1 \pm 22,8$  мл (табл. 2).

Таблиця 2. Динаміка суб'єктивних та об'єктивних показників сечовипускання до й після терапії Тамсулостадом (тамсулозин) у пацієнтів другої групи (n=27)

Показник	До лікування	Після лікування	p
IPSS, бали	$15,9 \pm 4,0$	$9,7 \pm 3,11$	0,0001
QoL, бали	$3,0 \pm 0,86$	$2,2 \pm 0,54$	0,0001
$Q_{max}$ , мл/с	$10,3 \pm 2,76$	$14,7 \pm 3,11$	0,0001
$Q_{ave}$ , мл/с	$5,7 \pm 1,22$	$7,5 \pm 2,0$	0,0001
ОЗС, мл	$69,8 \pm 41,56$	$50,1 \pm 22,8$	0,001

Разом з тим у 19 (71,4%) з 27 пацієнтів покращилися показники добового моніторингу ЕКГ за Холтером. Депресію сегмента ST, зареєстровану у шести чоловік до терапії Тамсулостадом, у п'яти осіб при контрольному моніторингу ЕКГ не виявлено. Кількість екстрасистол на добу зменшилася у 15 чоловіків.

На основі наведених даних можна зробити висновки, що після терапії Тамсулостадом зникли електрокардіографічні ознаки ішемії міокарда (сегмент ST залишався на рівні ізолінії навіть при ЧСС 109 уд/хв), які зберігалися у цих пацієнтів протягом тривалого часу.

У решти восьми чоловіків показники моніторингу ЕКГ за Холтером не зазнали ніякої динаміки. Вони мали в анамнезі або інфаркт міокарда, або стенокардію напруги, або серцеву недостатність високих функціональних класів. Також всі ці пацієнти страждали на гіпертонічну хворобу II-III стадії, причому в одного чоловіка діагностовано стенокардію напруги III функціонального класу, а в анамнезі мало місце аортокоронарне шунтування; у трьох – ураження 2-3 коронарних артерій, що вимагало проведення коронароангіопластики.

### Обговорення результатів дослідження

Дане дослідження свідчить, що розлади сечовипускання, викликані ДГПЗ, впливають на функціональний стан ССС. Це змушує по-іншому, з позицій якості життя, поглянути на тактику ведення пацієнтів, які страждають на комбіновану патологію ДГПЗ та ІХС, в порівнянні з тими пацієнтами, у яких діагностовано ці захворювання окремо. Значну роль має покращення психоемоційного стану при нормалізації сечовипускання. Хворому не потрібно постійно вставати вночі, порушуючи режим сну, турбуватися перед кожним сечовипусканням про характер потоку сечі або ж декілька разів на день квапливо шукати місце в громадському закладі для справляння своїх фізіологічних потреб. Це, безсумнівно, сприятливо впливає на перебіг ІХС.

Відзначимо, що жоден з пацієнтів з ІХС, які взяли участь у дослідженні, не відмовився від прийому тамсулозину (Тамсулостад). Не було виявлено вираженої гіпотонічної реакції, порушень

серцевого ритму, а також не посилювалися інтенсивність і частота болю в ділянці серця на фоні прийому Тамсулостаду.

Все вищевикладене повинен знати і враховувати при призначенні терапії хворим з поєднаною патологією ІХС та ДГПЗ як уролог, так і кардіолог та сімейний лікар.

### Список використаної літератури

1. Бегунов А.В. Изменение сердечно-сосудистой системы при специфическом лечении заболеваний предстательной железы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1995.
2. Родоман В.Е., Авдошин В.П., Андрюхин М.И. Нарушение функционального состояния почек у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. – Урол. и нефрол. – 1997. – № 6. – С. 24-26.
3. Алиев С.Д. К изменениям сердечно-сосудистой системы при аденоме предстательной железы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Баку, 1972.
4. Эфендиев Н.А., Имамвердиев С.Б., Салаев Р.Ю. и др. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных аденомой предстательной железы. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. – Баку, 1983; вып. VI: 95-97.
5. Алиев Ю.Г., Фиев Д.Н., Копылов Ф.Ю., Локшин К.Л., Демидко Ю.Л. Лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы у больных ишемической болезнью сердца// Урология. – 2005. – № 3. – С.23-26.
6. Горилковский Л.М., Модорский М.И. Аденомэктомия у больных после инфаркта миокарда. В кн.: Вопросы клинической гериатрии. (Тезисы науч.-практ. конф. гор. клинической больницы № 60, 15 июня 1986). – М., 1986. – С. 34-36.
7. Джавад-Заде М.Д., Кулиев Ф.А. Изменения гемодинамики и сократительной функции миокарда у больных при оперативном лечении аденомы предстательной железы. – Хирургия. – 1996. – № 6. – С. 75-77.
8. Садыхов Г.А. Некоторые показатели состояния сердечно-сосудистой системы у больных аденомой предстательной железы до и после аденомэктомии: Дис... канд. мед. наук. – Баку, 1968.
9. Эфендиев Н.А., Рзаев А.Ю., Багиров А.М., Аганимиев Д.Г. Аденомэктомия предстательной железы у больных с ишемической болезнью сердца и нарушением ритма сердечной деятельности. В кн.: Ишемическая болезнь сердца. (Тематический сборник науч. трудов). – Баку, 1988. – С. 100-104.
10. Попов А.И. Динамика некоторых показателей сердечно-сосудистой, гемокоагуляционной систем и липидного обмена у больных аденомой предстательной железы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Минск, 1975. – 19 с.
11. Попов А.И. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных аденомой предстательной железы. – Врач. Дело. – 1973. – № 9. – С. 62-64.
12. Erlik D., Valero A., Bizkhan Z. Prostatic surgery and the cardiovascular patient. Br.J. Urol. 1968; 40 (1): 53-61.
13. Чичерина Н.О., Корганов А.А. Случай рефлексорной стенокардии и изменение электрокардиограммы при аденоме простаты II стадии и пиелостите. В кн.: Реактивность организма (Материалы науч.-практ. конф. Научного о-ва онкологов ЭССР совместно с врачами ДКБФ). – Таллин, 1971. – С. 70-71.

14. Garrett J., Boise S.L., Morrow J.W. Ureteral obstruction and hypertension. *Am.J. Med.* 1970; 49: 271-273.
15. Talaat M. Afferent impulses in the nerves supplying the urinary bladder. *J. Physiol. (Lond.)* 1937; 89 (1): 1-13.
16. Watkins A.L. Reflex responses of the nictitating membrane and the blood pressure to distention of the bladder and rectum. *Am.J. Physiol.* 1938; 121 (1): 32-39.
17. Попов А.И. Динамика некоторых показателей сосудистой, гемокоагуляционной систем и липидного обмена у больных аденомой предстательной желе канд. мед. наук. — Запорожье, 1975. — 215 с.
18. Азизов В.А., Оруджева Р.И., Гадималиев Ф.Г. Аденома предстательной железы у больных с сопутствующей гипертонической болезнью. — *Азерб. мед. журн.* — 1989. — № 11. — С. 15-19.
19. Исмаилов К.А., Кнабенгоф В.В. К вопросу о характере сердечно-сосудистых изменений у больных аденомой предстательной железы. (Тезисы докладов II конференции урологов Белорусской ССР, Минск, 10-12 дек.). — Минск, 1974. — С. 64-66.
20. Минаева М.Н. Изменения артериального давления у больных после аденомэктомии. В кн.: Теория и практика кардиологии. (Тезисы докладов конф., Ставрополь, окт., 1975). — Ставрополь, 1975. — С. 83-84.
21. Попов А.И. Состояние сердечно-сосудистой системы больных аденомой предстательной железы с сопутствующим атеросклерозом до аденомэктомии и в отдаленные сроки после нее. (Тезисы докладов II конференции урол. Белорусской ССР, Минск, декабрь, 1974). — Минск, 1974. — С. 112-116.
22. Юшкевич Е.В. В кн.: VII Всероссийский съезд (Тезисы докладов, Суздаль, 12-14 окт. 1982). — 1982. — С. 146-148.
23. Жемчугов А.В., Забусов А.В., Бутина Е.Ю. Мониторинг сегмента ST у больных с ишемической болезнью при трансуретральной резекции предстательной железы. — Ярославль: «Волга», 1999. — 88 с.
24. Мазо Е.Б., Азрильянт В.А., Хаимчаев Я.С. Сердечно-сосудистые осложнения как причина летальности при аденоме предстательной железы. В кн.: Юбилейный сборник уч. трудов сотрудников клиники 2-го МОЛГМИ им. Пирогова. — М., 1974. — С. 257-261.
25. Панфилов Б.К., Шелепин А.А., Ежова Л.Г. Факторы риска в хирургии аденомы предстательной железы. — *Вести. Рос. ун-та дружбы народов.* — 2000. — № 1. С. — 49-55.
26. Kretsehmer H.L., Butler S. Prostatic surgery, *J.A. M. A.* 1948; 136 (7): 441-444.
27. Rosenbaum S. Affections cardio-vasculaires chez le tiques. *J. Urol. Nefrol.* 1964; 70 (7-8): 511-514.
28. Винаров А.З. Медикаментозное лечение больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы: Автореф. дис... канд. наук. — М., 1999.
29. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2002; 288 (23): 2981-2997.
30. Ивлева А.Я., Сивков А.В. Лечение артериальной гипертензии у лиц с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. — *Урол. и нефрол.* — 2000. — № 1. — С. 6-11.
31. Суриков В.Н., Ивлева А.Я., Максименко О.К. Сравнительная оценка безопасности различных

$\alpha_1$ -адреноблокаторов у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. — *Клин. фармакол. и тер.* — 2011. — № 2 (4). — С. 32-35.

32. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. — М.: Практика, 1998.

#### **Оптимизация лечения мужчин с ишемической болезнью сердца и доброкачественной гиперплазией предстательной железы на примере препарата Тамсулостад**

**В.В. Россихин, Ю.А. Хощенко, В.Ю. Белов, П.Г. Осипов**

В статье основное внимание уделяется исследованию эффективности и безопасности терапии тамсулозином (Тамсулостад) по 0,4 мг на ночь в течение 30 сут у 42 больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы в сочетании с ишемической болезнью сердца. Полученные результаты свидетельствуют об улучшении как субъективных (количество баллов по шкале IPSS и QoL), так и объективных (урофлоуметрические параметры, объем остаточной мочи) показателей мочеиспускания. Наряду с этим у большинства пациентов лечение сопровождалось положительной динамикой ЭКГ по Холтеру. Ни один из участников исследования, страдающих ишемической болезнью сердца, не отказался от приема тамсулозина (Тамсулостад). Не было отмечено выраженной гипотонической реакции, нарушений сердечного ритма, а также не усиливались интенсивность и частота боли в области сердца на фоне приема Тамсулостада.

**Ключевые слова:** доброкачественная гиперплазия предстательной железы, ишемическая болезнь сердца, сердечно-сосудистая система, Тамсулостад.

#### **Optimization of treatment of men with coronary heart disease and benign prostatic hyperplasia by the example of Tamsulosad**

**V. V. Rossikhin, Y. O. Hoschenko, V. Y. Belov, P. G. Osipov**

The article focuses on the evaluation of the efficacy and safety of therapy with tamsulosin (Tamsulosad) 0,4 mg at bedtime for 30 days in 42 patients with benign prostatic hyperplasia combined with coronary heart disease. The results show an improvement in both subjective (IPSS-QoL scores), and objective (uroflowmetry data, postvoid residual urine) miction parameters. Additionally in the majority of patients there were observed positive dynamics detected by Holter ECG monitoring. None of the participants with coronary heart disease refused to receive tamsulosin (Tamsulosad). There were no severe hypotonic reactions, cardiac arrhythmias, and increasing intensity and frequency of cardiac pain in the patients receiving Tamsulosad.

**Keywords:** benign prostatic hyperplasia, coronary heart disease, cardiovascular system, Tamsulosad.

①