

## Выводы

В ходе настоящего исследования выяснено, что для пациентов с хроническим бактериальным простатитом характерны патологические изменения иммунологических показателей, свидетельствующие о депрессии иммунной системы (снижение уровней ИФНа и ИФН $\gamma$ , sIgA, функциональной активности нейтрофилов, повышение концентраций IgA, IgG, IgM).

Таким образом, в составе комплексной терапии хронического бактериального простатита применение иммуномодулирующих препаратов оправдано и необходимо. В результате проведенного исследования показано, что препарат Генферон эффективен и безопасен при хроническом бактериальном простатите. При его применении снижается выраженность клинических симптомов хронического бактериального простатита, уменьшается выраженность воспалительных явлений в предстательной железе, стимулируется иммунная система пациента, что проявляется нормализацией иммунологических показателей.

В дальнейшем следует более подробно проанализировать изменения иммунного статуса пациентов с хроническим бактериальным простатитом, определить возможные механизмы действия интерферона- $\alpha$  и рассмотреть вероятность вирус-ассоциированной инфекции в предстательной железе у данных больных. Возможно, именно этим обусловлена высокая эффективность интерферонотерапии. У включенных в исследование больных была проведена ПЦР-диагностика вируса простого герпеса I и II типов (ВПГ1+2) и цитомегаловируса (ЦМВ) в соскобе эпителия уретры. Однако помимо этих вирусов вирусный простатит предположительно могут вызывать также вирус папилломы человека и вирус опоясывающего лишая, хотя данных в литературе по этому поводу чрезвычайно мало [1, 4, 6, 9, 15, 27, 28, 34]. В клинической практике диагноз вирусного простатита ставится урологами редко. Причина, по-видимому, заключается в том, что вирусологические методы диагностики не входят в стандарт обследования больных с хроническим простатитом. В силу стереотипов мышления врача пациентам традиционно проводится обследование на половые инфекции невирусной природы.

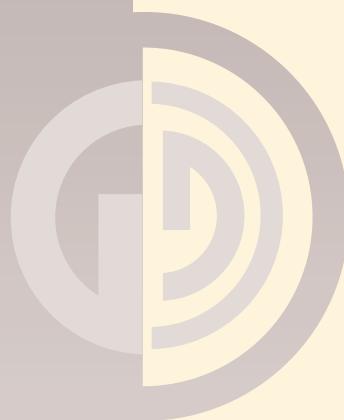
Все это позволяет представить многообразие возможных направлений в лечении хронического простатита и подтверждает необходимость разработки индивидуальных терапевтических программ для каждого больного.

## Библиография

1. Benson, P.J. and C.S. Smith, Cytomegalovirus prostatitis. *Urology*, 1992. 40(2): p. 165-7.
2. Chen, M., Z. Lin, and X. Cao, [Immunological mechanism of human alpha-interferon gene therapy for treatment of melanoma]. *Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi*, 2001. 17(5): p. 306-8.
3. Collins, M.M. and M.J. Barry, Epidemiology of chronic prostatitis. *Curr Opin Urol*, 1998. 8(1): p. 33-7.
4. Coombs, R.W., et al., Lower genitourinary tract sources of seminal HIV. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 2006. 41(4): p. 430-8.
5. Daines, M.O. and G.K. Hershey, A novel mechanism by which interferon-gamma can regulate interleukin (IL)-13 responses. Evidence for intracellular stores of IL-13 receptor alpha -2 and their rapid mobilization by interferon-gamma. *J Biol Chem*, 2002. 277(12): p. 10387-93.
6. Dikov, D., F.P. Chatelat, and J. Dimitrakov, Pathologic features of necrotizing adenoviral prostatitis in an AIDS patient. *Int J Surg Pathol*, 2005. 13(2): p. 227-31.
7. Ding, X.G., et al., [IFN-gamma and TGF-beta1, levels in the expressed prostatic secretions of patients with chronic abacterial prostatitis]. *Zhonghua Nan Ke Xue*, 2006. 12(11): p. 982-4.
8. Diokno, A.C., et al., Interstitial cystitis, gynecologic pelvic pain, prostatitis, and their epidemiology. *Int J Urol*, 2003. 10 Suppl: p. S3-6.
9. Doble, A., J.R. Harris, and D. Taylor-Robinson, Prostatodynia and herpes simplex virus infection. *Urology*, 1991. 38(3): p. 247-8.
10. Drannik, G.N., et al., [Local immunity of chronic prostatitis patients]. *Vestn Dermatol Venerol*, 1986(9): p. 66-70.
11. Drannik, G.N., et al., [T and B systems of immunity in patients with chronic prostatitis complicated by infertility]. *Urol Nefrol (Mosk)*, 1986(2): p. 59-61.
12. Gus'kov, A.R., N.K. Gorlina, and A.V. Simonova, [Chronic bacterial prostatitis as a manifestation of secondary immunodeficiency state]. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*, 1998(3): p. 47-51.
13. Guskov, A.R. and N.K. Gorlina, Immunocorrection Therapy in Complex Treatment of Prostatitis. *Russ J Immunol*, 1998. 3(2): p. 159-166.
14. Horcajada, J.P., et al., Molecular epidemiology and evolution of resistance to quinolones in *Escherichia coli* after prolonged administration of ciprofloxacin in patients with prostatitis. *J Antimicrob Chemother*, 2002. 49(1): p. 55-9.
15. Iwasawa, A., et al., [Detection of human papillomavirus DNA in cases of sexually transmitted diseases (STD)]. *Kansenshogaku Zasshi*, 1992. 66(2): p. 165-71.
16. Kalinina, S.N., O.L. Tiktinskii, and V.P. Aleksandrov, [Clinicoimmunological disorders in patients with chronic prostatitis caused by latent urogenital infection]. *Urologia*, 2006(3): p. 74-7, 79.
17. Kodak, J.A., et al., Activation of innate immunity by prostate specific antigen (PSA). *Prostate*, 2006. 66(15): p. 1592-9.
18. Krieger, J.N., Classification, epidemiology and implications of chronic prostatitis in North America, Europe and Asia. *Minerva Urol Nefrol*, 2004. 56(2): p. 99-107.
19. Krieger, J.N., et al., Epidemiology of prostatitis: new evidence for world-wide problem. *World J Urol*, 2003. 21(2): p. 70-4.
20. Krieger, J.N., S.O. Ross, and D.E. Riley, Chronic prostatitis: epidemiology and role of infection. *Urology*, 2002. 60(6 Suppl): p. 8-12; discussion 13.
21. Kuhne, K.L. and C.E. Samuel, Mechanism of interferon action: functional characterization of positive and negative regulatory domains that modulate transcriptional activation of the human RNA-dependent protein kinase Pkr promoter. *Virology*, 1999. 254(1): p. 182-95.
22. Kumon, H., Detection of a local prostatic immune response to bacterial prostatitis. *Infection*, 1992. 20 Suppl 3: p. S236-8.
23. Leport, C., et al., Bacterial prostatitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Urol*, 1989. 141(2): p. 334-6.
24. Liu, H.H., et al., [Detection of peripheral blood Th1/Th2 cell ratio in patients with chronic abacterial prostatitis/chronic pelvic pain syndrome]. *Zhonghua Nan Ke Xue*, 2006. 12(4): p. 330-2, 336.
25. McNaughton Collins, M., R. MacDonald, and T.J. Wilt, Diagnosis and treatment of chronic abacterial prostatitis: a systematic review. *Ann Intern Med*, 2000. 133(5): p. 367-81.
26. Mehik, A., et al., Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population-based cross-sectional study. *BJU Int*, 2000. 86(4): p. 443-8.
27. Mertz, G. and L. Corey, Genital herpes simplex virus infections in adults. *Urol Clin North Am*, 1984. 11(1): p. 103-19.
28. Morrisseau, P.M., C.A. Phillips, and G.W. Leadbetter, Jr., Viral prostatitis. *J Urol*, 1970. 103(6): p. 767-9.
29. Motrich, R.D., et al., Presence of INFgamma-secreting lymphocytes specific to prostate antigens in a group of chronic prostatitis patients. *Clin Immunol*, 2005. 116(2): p. 149-57.
30. Ozato, K., P. Tailor, and T. Kubota, The interferon regulatory factor family in host defense: The mechanism of action. *J Biol Chem*, 2007.
31. Roberts, R.O. and S.J. Jacobsen, Epidemiology of prostatitis. *Curr Urol Rep*, 2000. 1(2): p. 135-41.
32. Rodoman, V.E., et al., [Immunocorrection in the combined treatment of patients with chronic prostatitis]. *Vestn Dermatol Venerol*, 1983(9): p. 69-72.
33. Savitskaia, K.I., et al., [Immuno-microbiological aspects of chronic bacterial prostatitis pathogenesis]. *Vestn Ross Akad Med Nauk*, 1999(2): p. 51-8.
34. Scalia, G., et al., Coxsackie virus and urogenital pathology. *Clin Exp Obstet Gynecol*, 1989. 16(2-3): p. 55-8.
35. Schaeffer, A.J., Molecular epidemiology and evolution of resistance to quinolones in *Escherichia coli* after prolonged administration of ciprofloxacin in patients with prostatitis. *J Urol*, 2002. 168(4 Pt 1): p. 1653.
36. Schaeffer, A.J., Epidemiology and demographics of prostatitis. *Andrologia*, 2003. 35(5): p. 252-7.
37. Seregin, S.P., et al., [Effect of prostamol-Uno on oxidative and local immune status in patients with benign prostatic hyperplasia and chronic prostatitis]. *Urologia*, 2002(4): p. 14-6.
38. Tompkins, W.A., Immunomodulation and therapeutic effects of the oral use of interferon-alpha: mechanism of action. *J Interferon Cytokine Res*, 1999. 19(8): p. 817-28.
39. Wiugul, R.D., Prostatitis: epidemiology of inflammation. *Curr Urol Rep*, 2005. 6(4): p. 282-9.

# генферон®

*Клинико-иммунологические  
асpekты хронического  
бактериального простатита  
на фоне проведения  
иммуномодулирующей  
терапии \**



**Проф. Камалов А.А.,  
д.м.н., профессор,  
заведующий отделом андрологии  
ФГУ НИИ Урологии Росмедтехнологий**

**Ефремов Е.А.,  
к.м.н., старший научный сотрудник**

**Дорофеев С.Д.,  
к.м.н., старший научный сотрудник**

**Охоботов Д.А.,  
м.н.с., аспирант**

**Мельник Я.И.,  
научный сотрудник**

**Бедретдинова Д.А.,  
аспирант**

\* "Эффективная фармакотерапия в урологии" №3, 2007 г.

Дополнительную информацию о препарате  
Вы можете получить по тел.: (495) 992 82 99

[www.genferon.ru](http://www.genferon.ru)

**Биокад**  
БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

Хронический простатит называют “корзиной для клинически неясных состояний” [25]. Возможно, именно поэтому 1/10 урологических больных в России выставляется именно этот диагноз. Хронический простатит является самым распространенным урологическим заболеванием у мужчин моложе 50 лет и третьим по частоте урологическим диагнозом у мужчин старше 50 лет [3, 8, 14, 18-20, 26, 31, 35, 36, 39].

Базисной характеристикой терапии хронического бактериального простатита должна быть комплексность, а именно, она должна включать в себя не только антибактериальную терапию, но и массаж предстательной железы, физиотерапию, иммуномодулирующую терапию, коррекцию образа жизни. В связи с тем, что при простатитах отмечаются нарушения в гуморальном и местном звеньях иммунитета [10-12, 22, 23, 33], в комплексной терапии простатитов огромное значение имеет применение иммуномодуляторов [13, 32, 37], например, по последним литературным данным, предполагается высокая эффективность интерферонов [7, 16, 17, 24, 29].

Известны следующие эффекты интерферонов: антироплазматический, противоопухолевый, противовирусный, иммуномодулирующий. Иммуномодулирующий эффект обусловлен способностью интерферонов модулировать взаимодействия иммунокомпетентных клеток. Этот механизм реализуется с помощью регуляции экспрессии белков HLA и чувствительности к цитокинам. Интерфероны способны стимулировать активность натуральных киллеров, макрофагов, простагландиновой и кортикостероидной систем, а также подавлять активность В-лимфоцитов. В результате происходит усиление фагоцитарных и цитотоксических реакций в зоне воспалительного очага, что ведет к эффективной элиминации инфекционного агента [2, 5, 21, 30, 38]. С учетом вышеизложенного, нами проведено двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое клиническое исследование 40 пациентов с подтвержденным хроническим бактериальным простатитом, целью которого являлось изучение клинико-иммунологических аспектов хронического бактериального простатита на фоне проведения иммуномодулирующей терапии. Мы поставили перед собой следующие задачи: во-первых, изучить клинико-иммунологические показатели у пациентов с хроническим бактериальным простатитом, во-вторых, изучить эффективность и безопасность применения интерферона-альфа (ИФН $\alpha$ ) при хроническом бактериальном простатите, а именно, определить влияние препарата Генферон (суппозитории с рекомбинантным ИФН $\alpha$ , таурином и анестезином, ЗАО «БИОКАД», Россия) на выраженность

воспалительных явлений в предстательной железе и клинических симптомов хронического простатита, изучить влияние препарата ИФН- $\alpha$  на состояние иммунной системы пациента, а также выяснить частоту и выраженность нежелательных явлений при его применении.

## Материалы и методы

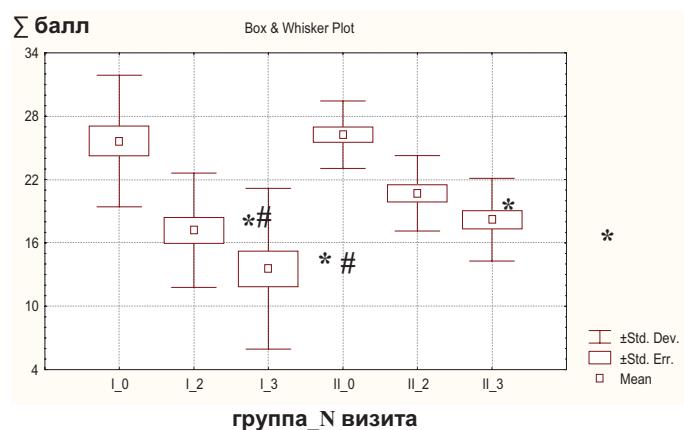
Продолжительность исследования составила 4 месяца, в течение которых было проведено 3 визита. На скрининговом визите (0) оценивалось соответствие пациента критериям включения/исключения и подписывалось информированное согласие. Далее проводился опрос и клинический осмотр. Симптомы хронического простатита оценивались по шкале Национального института здоровья США NIH-CPSI. Были проведены клинические анализы крови и мочи, ПЦР-диагностика вируса простого герпеса I и II типов (ВПГ1+2), цитомегаловируса (ЦМВ) и Chlamydia trachomatis в сокробе эпителия уретры, бактериологическое и микроскопическое исследование секрета предстательной железы, а также трансректальное ультразвуковое исследование. В течение 1 визита уточнялось соответствие пациента критериям включения/исключения с учетом данных лабораторных исследований. Образец венозной крови использовали для иммунологического анализа, включающего определение уровня интерферонов альфа и гамма, функциональной активности нейтрофилов, уровня иммуноглобулинов IgA, G и M. По результатам рандомизации (выбор одной из двух серий суппозиториев методом случайных чисел), включенным в исследование пациентам назначались суппозитории, представляющие собой препарат Генферон или плацебо. Введение препарата осуществлялось ректально 2 раза в сутки в течение 10 дней. Параллельно назначался препарат стандартной терапии – ципрофлоксацин в таблетках по 500 мг 2 раза в сутки в течение 10 дней. В течение второго визита, на следующий день после окончания курса лечения, проводились те же обследования и анализы, кроме того регистрировались нежелательные явления, произошедшие во время приема исследуемого препарата. Через 3 месяца после завершения терапии устанавливали телефонный контакт с пациентом, во время которого регистрировали выраженность симптомов хронического простатита по шкале NIH-CPSI. Данные исследования анализировали по критериям безопасности и эффективности при помощи методов описательной, параметрической и непараметрической статистики.

## Результаты и их обсуждение

В исследование были включены 40 пациентов в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст 38,8±9,1 лет).

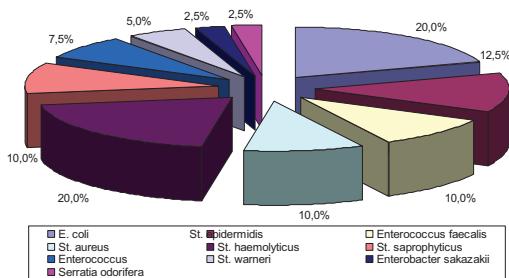
Подавляющему большинству исследуемых (17 человек – 42,5%) было на момент начала исследования от 40 до 49 лет.

Выраженность симптомов хронического простатита оценивалась по шкале NIH-CPSI. На скрининговом визите суммарный балл в среднем составил 26 баллов. В ходе лечения уровень выраженности симптомов хронического бактериального простатита снизился в обеих группах. При этом в первой группе суммарный балл по шкале NIH-CPSI на 2 и 3 визите был статистически значимо ниже, чем в контрольной ( $p<0,05$ ). Таким образом, в I группе снижение выраженности симптомов хронического бактериального простатита происходило быстрее, нежели в группе стандартной терапии, что говорит о большей эффективности сочетания антибиотикотерапии и применения препарата Генферон.



**Рисунок 1. Оценка выраженности симптомов хронического простатита по шкале NIH-CPSI.**

# Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) между экспериментальной и контрольной группами, t-критерий Стьюдента,  
\* Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) по сравнению с состоянием до лечения, дисперсионный анализ повторных измерений (F-критерий).

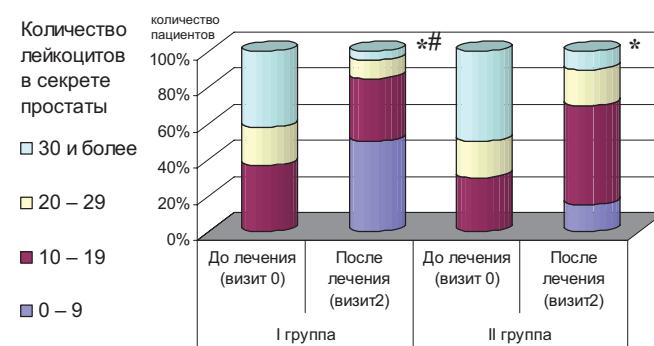


**Рисунок 2. Результаты бактериологического исследования СПЖ до лечения.**

По результатам бактериологического исследования СПЖ до лечения у большинства пациентов были выделены *E. coli* и *St. haemolyticus*.

Бактериологическое исследование секрета простаты, выполненное после окончания терапии, выявило эрадикацию патогенных микроорганизмов у 60-70% пациентов с простатитом в обеих группах. При этом в экспериментальной группе наблюдалась более полная элиминация инфекционного агента.

После лечения в секрете предстательной железы у 50% пациентов экспериментальной группы отмечено снижение количества лейкоцитов до не более 10 в поле зрения, при этом в контрольной группе этот результат был достигнут только у 15%. Это говорит о том, что в экспериментальной группе снижение интенсивности воспалительного процесса было более выражено.



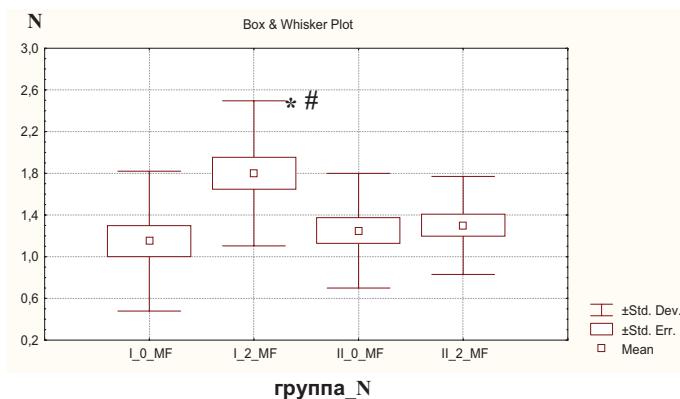
**Рисунок 3. Динамика количества лейкоцитов в секрете предстательной железы.**

# Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) между экспериментальной и контрольной группами, критерий Манна-Уитни;

\* Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) по сравнению с состоянием до лечения, критерий Уилкоксона

Содержание липоидных телец является показателем секреторной функции предстательной железы. В норме их должно быть больше 100 в поле зрения. Увеличение количества липоидных телец свидетельствует о благоприятной тенденции к восстановлению нормальной секреторной функции предстательной железы.

При анализе динамики количества макрофагов в секрете предстательной железы у пациентов экспериментальной и контрольной групп следует отметить, что количество макрофагов в первой группе значительно увеличилось. Данный эффект может быть трактован как увеличение активности фагоцитарных клеток и, как следствие, усиление иммунной защиты организма.



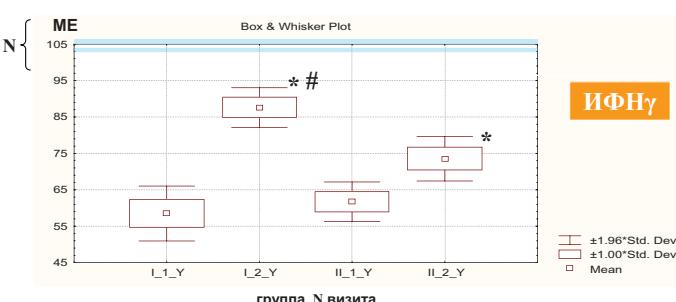
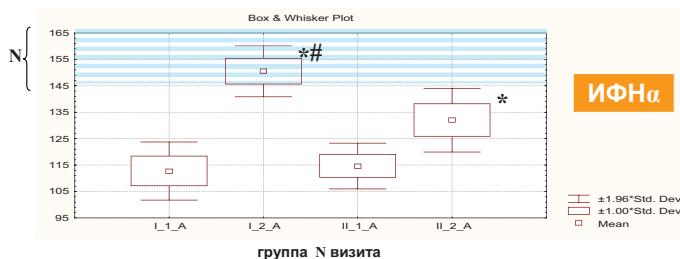
**Рисунок 4. Динамика количества макрофагов в секрете предстательной железы у пациентов экспериментальной и контрольной групп.**

# Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) между экспериментальной и контрольной группами, t-критерий Стьюдента,

\* Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) по сравнению с состоянием до лечения, парный t-критерий Стьюдента.

N - количество макрофагов

При анализе концентраций интерферонов до и после лечения заметно, что до лечения у больных хроническим простатитом уровни ИФН $\alpha$  и ИФН $\gamma$  значительно ниже нормы, которая показана штриховкой. После проведенного лечения наблюдалось повышение уровней ИФН $\alpha$  и ИФН $\gamma$ , при этом в основной группе оно было значительно более выражено, нежели в контрольной группе. Следует обратить внимание, что в экспериментальной группе уровень ИФН $\alpha$  после лечения соответствовал норме.

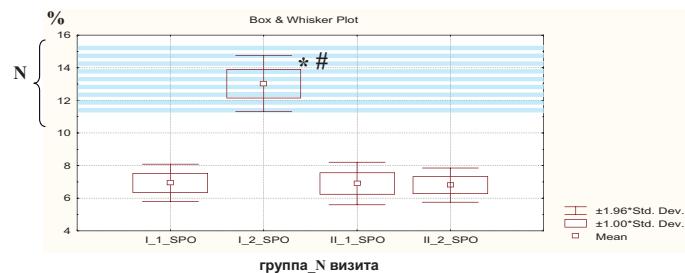


**Рисунок 5. Динамика количества лейкоцитов в секрете предстательной железы.**

# Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) между экспериментальной и контрольной группами, критерий Манна-Уитни; \* Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) по сравнению с состоянием до лечения, критерий Уилкоксона

Функциональную активность нейтрофилов определяли по реакции восстановления нитросинего тетразолия до и после лечения. Спонтанный НСТ-тест

с интактными нейтрофильными гранулоцитами отражает степень функционального раздражения фагоцитирующих клеток *in vivo*, являясь косвенным показателем состояния иммунологического гомеостаза. По данным проведенного до лечения теста, была отмечена значительная декомпенсация функции фагоцитарных клеток. В первой группе после лечения отмечено усиление функциональной активности нейтрофилов до нормы. Во второй группе во время лечения статистически значимых изменений данного параметра отмечено не было.



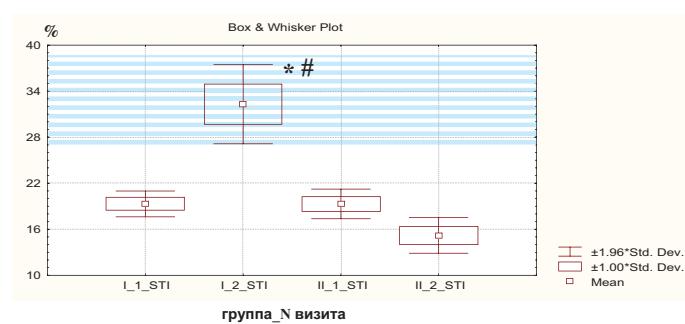
**Рисунок 6. Динамика результатов НСТ-спонтанного теста.**

# Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) между экспериментальной и контрольной группами, t-критерий Стьюдента, \* Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) по сравнению с состоянием до лечения, парный t-критерий Стьюдента.

Обозначения: по шкале ординат – результаты НСТ-спонтанного теста (%) по оси абсцисс – группы в формате «группа\_номер визита».

Mean – среднее значение, Std. Dev. - стандартное отклонение.

Аналогичные результаты получены при анализе параметров НСТ-стимулированного теста, который характеризует потенциальную активность нейтрофилов и рассматривается как биохимический критерий их готовности к завершению фагоцитоза. Снижение этого показателя позволяет диагностировать блокаду выработки кислородозависимых бактерицидных факторов. После лечения в первой группе отмечено значительное усиление функциональной активности нейтрофилов. Во второй группе, напротив, отмечено ее снижение.



**Рисунок 7. Динамика результатов НСТ-стимулированного теста.**

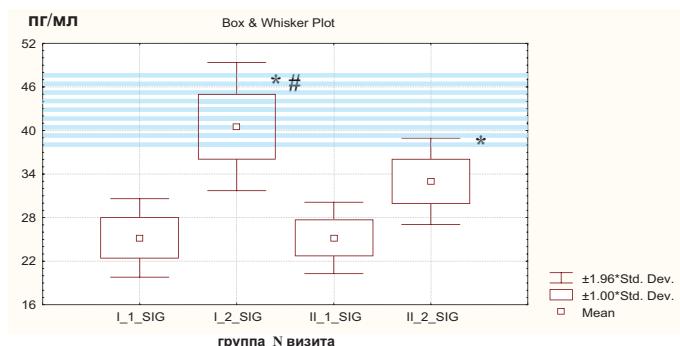
# Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) между экспериментальной и контрольной группами, t-критерий Стьюдента,

\* Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) по сравнению с состоянием до лечения, парный t-критерий Стьюдента.

Обозначения: по шкале ординат – результаты НСТ-стимулированного теста (%) по оси абсцисс – группы в формате «группа\_номер визита».

Mean – среднее значение, Std. Dev. - стандартное отклонение.

Уровень sIgA в секрете предстательной железы определяли до и после лечения. Как показано на Рисунке 10, до лечения концентрация sIgA была значительно ниже нормы. В обеих группах после лечения уровень секреторного IgA сильно повысился, причем в первой группе практически в 2 раза, во второй – только в 1,5 раза. Это свидетельствует об усилении местных защитных реакций, которое было более выражено в экспериментальной группе.



**Рисунок 8. Динамика концентрации sIgA в секрете предстательной железы у пациентов экспериментальной и контрольной групп.**

# Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) между экспериментальной и контрольной группами, t-критерий Стьюдента,

\* Статистически достоверное различие ( $p<0,05$ ) по сравнению с состоянием до лечения, парный t-критерий Стьюдента.

Обозначения: по шкале ординат – уровень sIgA (в pg/ml – пикограмм/миллилитр), по оси абсцисс – группы в формате «группа\_номер визита».

Mean – среднее значение, Std. Dev. - стандартное отклонение.

Концентрации иммуноглобулинов определяли также в крови пациентов до и после лечения. До лечения у всех больных уровни иммуноглобулинов были значительно повышенены. После проведенного лечения их концентрации снизились, при этом в большей степени – в экспериментальной группе. Это говорит о выраженном положительном влиянии интерферонотерапии на показатели гуморального иммунитета, а также об уменьшении интенсивности воспалительного процесса.

За всё время исследования аллергических реакций и других побочных эффектов применявшимся лекарственных препаратов зарегистрировано не было. Также не было выявлено отклонений в клинических анализах крови и мочи, а также в результатах трансректального ультразвукового исследования, что говорит о безопасности препарата.

### Оценка эффективности терапии

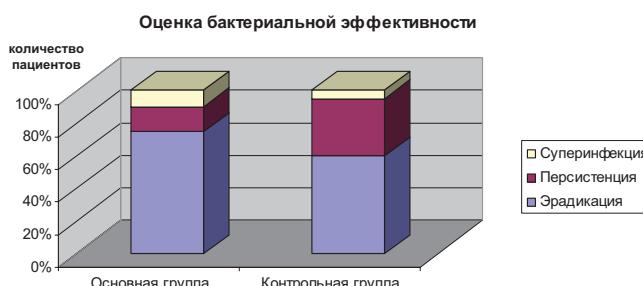
В работе использовались следующие критерии эффективности терапии: снижение показателя на 50% и более расценивалось как выраженный эффект, от 25 до 50% – как хороший эффект, уменьшение показателя менее чем на 25% – как удовлетворительный эффект, а отсутствие динамики или ухудшение состояния пациента – как неудовлетворительный эффект.

Прежде всего, клиническая эффективность оценивалась по выраженности симптомов ХП. Из данных, представленных на Рисунке 9, следует, что в экспериментальной группе у 70% пациентов наблюдался выраженный или хороший эффект, в то время как в группе контроля они были отмечены лишь у 30% пациентов.



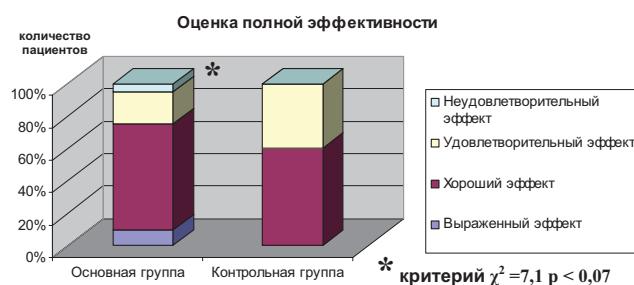
**Рисунок 9. Клиническая оценка эффективности терапии..**  
критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат) - применяется для сравнения распределений объектов двух совокупностей на основе измерений по шкале наименований в двух независимых выборках

Результаты бактериологического исследования свидетельствуют о том, что в экспериментальной группе наблюдалась более полная элиминация инфекционного агента по сравнению с контрольной группой (Рисунок 10).



**Рисунок 10. Бактериологическая оценка эффективности терапии..**  
критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат) - применяется для сравнения распределений объектов двух совокупностей на основе измерений по шкале наименований в двух независимых выборках.

Анализ совокупных данных позволяет сделать вывод о том, что выраженный и хороший эффект отмечался в экспериментальной группе в 75% случаев, что больше аналогичного показателя в контрольной группе (60%) (Рисунок 11).



**Рисунок 11. Комплексная оценка эффективности терапии..**  
критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат) - применяется для сравнения распределений объектов двух совокупностей на основе измерений по шкале наименований в двух независимых выборках.