

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АДЕНОМОЙ ПРОСТАТЫ И ПРИ СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

В. М. Попков, М. Л. Чехонацкая, В. С. Лойко, Л. Н. Седова, А. Б. Полозов

Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского

Изучены гемодинамические изменения у больных аденомой простаты (АП) и при сочетанном течении АП с хроническим простатитом (ХП). В группе больных АП и при сочетании АП с ХП выявлено достоверное снижение показателей гемодинамики в УВАП и КВАП. При сочетании АП с ХП гемодинамические нарушения на всех исследуемых уровнях кровообращения были выражены более отчетливо. Отягощение АП хроническим воспалительным процессом подтверждается статистически значимым повышением показателей PI и RI в группе АП с ХП. Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения гемодинамических изменений у больных АП и АП с ХП, что позволит объективно оценить совокупность различных звеньев патогенеза, а также разработать и внедрить для практического применения патогенетически обоснованные, новые, более действенные методы профилактики и лечения.

Ключевые слова: аденома простаты, хронический простатит, гемодинамика.

HEMODYNAMIC DISTURBANCES IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AND ACCOMPANIED BY CHRONIC PROSTATITIS

V. M. Popkov, M. L. Chekhonatskaya, V. S. Loyko, L. N. Sedova, A. B. Polozov

We studied hemodynamic changes in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH) and in patients with BPH accompanied by chronic prostatitis (CP). We found a significant reduction in hemodynamic UVAP and CVAP parameters in BPH group and BPH accompanied by CP group. Patients in BPH accompanied by CP group had more pronounced hemodynamic changes. Patients in BPH accompanied by CP group had a statistically significant increase in RI and PI parameters. The findings suggest the need for further study of hemodynamic changes in patients with BPH as well as in those having BPH accompanied by CP. Further study is required to study the links in the pathogenesis of BPH and CP and to develop and introduce into practice pathogenetically justified, new and more effective methods of prevention and treatment.

Key words: prostate adenoma, chronic prostatitis, hemodynamics.

Проведенные эпидемиологические исследования в России показали, что частота встречаемости аденомы простаты (АП) возрастает с 11,3 % в возрасте 40—49 до 81,4 % в 80 лет [1]. Следует отметить, что морфологические признаки хронического простатита (ХП) у больных АП устанавливаются в 72,5—75 % наблюдений [8].

На сегодняшний день ведущие ученые в области мужского здоровья не располагают достоверными данными о патогенезе АП и ХП [10]. Особенные трудности в объяснении клинического течения вызывает хронический абактериальный простатит (ХАП). Доказаны лишь отдельные фрагменты сложной цепочки механизмов развития АП и АП при сочетании с ХП, которые не позволяют объяснить всю картину патогенеза в целом.

В настоящее время при лечении как АП, так и ХП значительное внимание уделяют состоянию кровоснабжения и ишемии простаты [3]. Состояние гипоксии аденоматозной простаты подтверждают данные Vaupel P., et al. [9], которые выявили усиление экспрессии фактора — 1а (HIF — 1а), относящегося к противовоспалительным цитокинам. Существует мнение, что аденоматозные узлы сдавливают железистую ткань, влияя тем самым на состояние микроциркуляции и поддержание воспалительного процесса в простате [5].

Патологические изменения микроциркуляторного русла наблюдаются при всех формах АП. Происходит деформация просвета кровеносных сосудов, стенки их

утолщаются, эндотелий набухает за счет фибринолиза и пролиферации эндотелия [6].

Известно, что при воспалении развиваются структурно-функциональные изменения во всех элементах поврежденной ткани: органоспецифических, нервных клетках, соединительнотканых элементах, сосудах микроциркуляторного русла — артериолах, капиллярах и венах [2]. Воспаление характеризуется определенными сосудистыми реакциями и динамическими изменениями кровоснабжения. В начале воспаления может возникать спазм артериол, который сменяется артериальной, а в последующем венозной гиперемией. Это приводит к каскаду реакций в капиллярах и венах, и нарушению микроциркуляции [2].

Нарушение общей или тазовой гемодинамики может явиться причиной декомпенсации атерогенеза и повреждением гематопростатического барьера [4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Более детально исследовать гемодинамические нарушения у мужчин с АП и при ее сочетании с ХП.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 150 мужчин, сопоставимых по возрасту. В 1-ю группу вошли 60 мужчин с диагнозом АП. Во 2-ю включены 60 пациентов с диагнозом АП в сочетании с ХП. Группу контроля (3-я группа) составили 30 практически здоровых мужчин, проходивших плановый медицинский осмотр.

Обследование включало: оценку симптомов заболеваний простаты (International Prostate Symptom Score — (I-PSS)), симптомов ХП (National Institute of Health Chronic Prostatitis Symptom Index (NIH — CPSI)), индекса оценки качества жизни пациентов (QoL), пальцевое ректальное исследование, трансректальное ультразвуковое исследование с доплерографией сосудов простаты (уретральные ветви артерии простаты (УВАП) и капсулярные ветви артерии простаты (КВАП)), анализ сыворотки крови на простатический специфический антиген, тест Meares-Stamey с микроскопией сока простаты, с оценкой клеточного состава и бактериологическим исследованием секрета простаты, на основании которых устанавливался диагноз. Диагноз ХП устанавливался при наличии воспалительного процесса в секрете простаты (количество лейкоцитов $> 10^6$ /мл).

Все пациенты включались в исследование при наличии подписанного информированного согласия на участие в исследовании и при установленном абактериальном характере воспаления (микробное число $< 10^4$ КОЕ/мл). В исследование не включались пациенты, которые на момент обращения нуждались в применении оперативных пособий, либо других видов лечения; имели другие заболевания органов и систем организма; не были способны отвечать на предложенные вопросы стандартных опросников и заполнять необходимые анкеты в рамках исследования; участвовали в каких-либо других исследованиях или применяли другие методы лечения; при наличии HBS, HCV, ВИЧ инфекции; специфических инфекций, передающихся половым путем.

В ходе выполнения работы были исследованы показатели гемодинамики простаты с помощью ультразвуковой доплерометрии. Эхографическое исследование выполнялось на ультразвуковом сканере Medison SA9900 gr1m. Для оценки гемодинамики простаты использовался ректальный датчик с частотой от 4 до 9 МГц. Определены количественные показатели кровотока простаты проводилось в УВАП КВАП путем оценки пиковой систолической скорости кровотока (PSV см/с), конечной диастолической скорости кровотока (EDV см/с), индекса резистентности (RI), пульсационного индекса (PI).

Анализ полученных результатов выполнялся с использованием пакета прикладных программ Statistica v.6.0 for Windows производства компании «StatSoft», а также приложения Exel Microsoft Office' 2011. Исследуемые показатели имели симметричное распределение количественных признаков, соответствующее нормальному распределению. Для оценки значимости различий использовали критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования было установлено, что у здоровых мужчин показатели PSV и EDV в УВАП и КВАП существенно различались (табл. 1). Значение PSV в УВАП в среднем были равны $(14,34 \pm 0,11)$ см/с, в КВАП $(16,12 \pm 0,11)$ см/с ($p < 0,05$). Показатели EDV составили $(5,07 \pm 0,13)$ и $(5,35 \pm 0,12)$ см/с соответственно ($p < 0,05$).

Анализ полученных результатов показал отсутствие достоверных отличий величины RI и PI у здоровых мужчин на различных уровнях кровообращения. Так, в УВАП средние значения RI были равны $0,64 \pm 0,02$, в КВАП $0,66 \pm 0,01$. Показатели PI составили $0,95 \pm 0,02$ и $1,00 \pm 0,03$ соответственно (табл.).

При анализе полученных результатов в группе больных АП обнаружены различия при исследовании гемодинамики на всех исследуемых уровнях кровообращения. Так у больных АП PSV достоверно отличалась в УВАП и КВАП и составила $12,57 \pm 0,14$ см/с и $13,16 \pm 0,15$ см/с ($p < 0,05$) соответственно. Необходимо отметить, что EDV у больных АП достоверно не отличалась в УВАП и КВАП и составила $4,38 \pm 0,15$ см/с и $4,54 \pm 0,16$ см/с соответственно ($p > 0,05$). Среднее значение RI в УВАП было равно $0,65 \pm 0,01$, а в КВАП — $0,67 \pm 0,02$ ($p > 0,05$). Показатель PI в уретральных не превышал $0,96 \pm 0,01$, а в паренхиматозных артериях $0,97 \pm 0,02$, что не имело статистически значимого отличия ($p > 0,05$).

В группе больных АП при сочетании с ХП установлены аналогичные изменения, как и при изолированном течении АП. У пациентов с АП при сочетании с ХП выявлены статистически значимые изменения ско-

Показатели гемодинамики в УВАП и КВАП у здоровых мужчин, у больных аденомой простаты и при сочетании аденомы простаты с хроническим простатитом

Группы	Сосуды (артерии)	Гемодинамические показатели			
		PSV, см/с	EDV, см/с	RI	PI
АП <i>n</i> = 60	УВАП	$12,57 \pm 0,14^{\#*}$	$4,38 \pm 0,15^*$	$0,65 \pm 0,01$	$0,96 \pm 0,01$
	КВАП	$13,16 \pm 0,15''$	$4,54 \pm 0,16''$	$0,67 \pm 0,02$	$0,97 \pm 0,02$
АП с ХП <i>n</i> = 60	УВАП	$10,43 \pm 0,12^{\wedge*}$	$3,95 \pm 0,09^{\wedge*}$	$0,68 \pm 0,02^*$	$0,97 \pm 0,01$
	КВАП	$11,54 \pm 0,17^{\diamond}$	$4,14 \pm 0,14^{\diamond}$	$0,72 \pm 0,03^{\diamond}$	$1,04 \pm 0,04$
Группа контроля <i>n</i> = 30	УВАП	$14,34 \pm 0,11^*$	$5,07 \pm 0,13^*$	$0,64 \pm 0,02$	$0,95 \pm 0,02$
	КВАП	$16,12 \pm 0,11$	$5,35 \pm 0,12$	$0,66 \pm 0,01$	$1,00 \pm 0,03$

*Достоверность различий гемодинамики в УВАП и КВАП в группе здоровых мужчин ($p < 0,05$); #достоверность различий гемодинамики в УВАП и КВАП в группе АП ($p < 0,05$); ^достоверность различий гемодинамики в УВАП и КВАП в группе АП при сочетании с ХП ($p < 0,05$); *достоверность различий гемодинамики в УВАП между больными АП и группой контроля ($p < 0,05$); ''достоверность различий гемодинамики в КВАП между больными АП и группой контроля ($p < 0,05$); ^достоверность различий гемодинамики в УВАП между больными АП при сочетании с ХП и группой контроля ($p < 0,05$); ^достоверность различий гемодинамики в КВАП между больными АП при сочетании с ХП и группой контроля ($p < 0,05$).

ростей PSV и EDV между УВАП и КВАП и отсутствие достоверного различия между индексами RI и PI. У данных пациентов PSV в УВАП составила ($10,43 \pm 0,12$) см/с, а в КВАП данный показатель не превышал ($11,54 \pm 0,17$) см/с ($p < 0,05$). При анализе показателя EDV скорость кровотока в УВАП была равна ($3,95 \pm 0,09$) см/с, в то время как в КВАП не превышала ($4,14 \pm 0,14$) см/с ($p < 0,05$). При анализе индексов RI и PI, у пациентов данной группы, не установлены статистически значимые различия между показателями в УВАП и КВАП.

При сравнении результатов доплерограммы у больных при изолированном течении АП и у больных АП при сочетанном течении с ХП с показателями гемодинамики в группе здоровых пациентов, установлено достоверное снижение скорости кровотока на различных уровнях кровоснабжения практически по всем исследуемым гемодинамическим показателям. Наиболее наглядно динамика нарушений показателей кровоснабжения изображена на рис. 1 и 2.

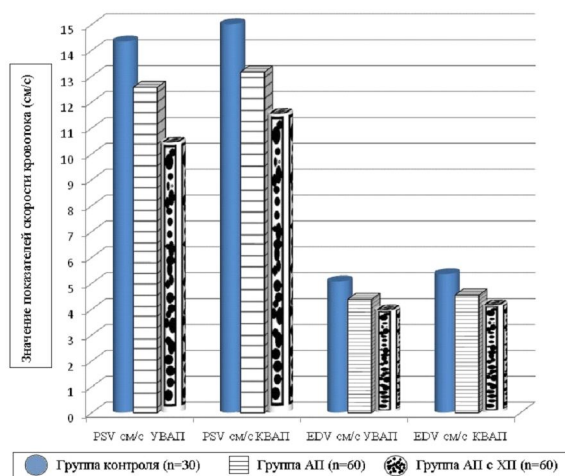


Рис. 1. Показатели пиковой систолической скорости и конечной диастолической скорости кровотока в уретральных и капсулярных ветвях артерии простаты у пациентов обследованных групп

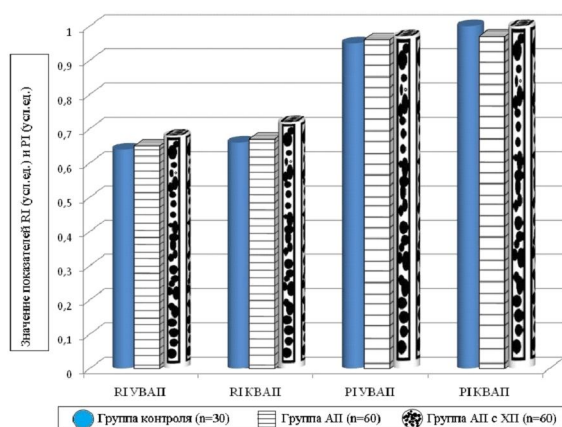


Рис. 2. Показатели индекса резистентности и пульсационного индекса в уретральных и капсулярных ветвях артерии простаты у пациентов обследованных групп

Как следует из полученных результатов исследования (рис. 1), в группе с изолированным течением АП PSV в УВАП была ниже относительно группы здоровых пациентов на 13 %, а в группе АП при сочетанном течении с ХП снижение значения данного показателя было более выражено и составило 28 %. Изменение показателя PSV в КВАП, относительно группы контроля, было аналогичным, среднее снижение которого у пациентов с АП равнялось 19 %, а у мужчин с АП при сочетании с ХП понижение PSV составило 29 %.

При анализе показателя EDV в УВАП и КВАП была отмечена аналогичная тенденция. Так, EDV в УВАП группы мужчин АП была на 14 % ниже, чем у здоровых, а у пациентов АП с ХП снижение данного показателя составило 16 %. Показатель EDV в КВАП у пациентов АП был ниже на 19 %, а у больных АП с ХП — на 23 % по сравнению с группой контроля.

При сравнении показателей RI и PI в УВАП и КВАП исследуемых групп (рис. 2), статистически значимое различие ($p < 0,05$), было установлено у больных АП при сочетанном течении с ХП, где показатель RI в УВАП был выше на 6 %, а в КВАП на 9 %. В остальных группах статистически значимого отличия RI и PI установлено не было ($p > 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нарушение кровоснабжения простаты у больных АП, а также влияние данного патологического процесса на развитие и прогрессирование заболевания активно обсуждается современными авторами [4, 8].

Проведенные исследования показали, что у здоровых мужчин параметры гемодинамики в УВАП и КВАП имеют существенные различия. В группе больных АП и при сочетании АП с ХП выявлено достоверное снижение показателей гемодинамики в УВАП и КВАП. При сочетании АП с ХП гемодинамические нарушения на всех исследуемых уровнях кровообращения были выражены более отчетливо, составив статистически значимое снижение средних значений от 13 % до 29 % ($p < 0,05$) относительно группы практически здоровых мужчин. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении кровоснабжения в простате при наличии аденомы, а также о более выраженном ухудшении кровоснабжения, ишемии и хронической тканевой гипоксии аденоматозной простаты при наличии ХП. Отягощение АП хроническим воспалительным процессом подтверждается статистически значимым повышением показателей PI и RI в группе АП с ХП — до 6 % и до 9 % соответственно ($p < 0,05$), что говорит о более высоком сопротивлении простатических артерий при данном виде сочетанной патологии. Полученные результаты согласуются с данными других исследователей [3, 7, 8], которые в своих клинических и экспериментальных работах отмечают большую значимость ухудшения кровоснабжения простаты при развитии АП. Все это говорит о необходимости проведения дальнейших

исследований значения сосудистого компонента в развитии патологических процессов АП и АП при сочетанном течении с ХП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения гемодинамических изменений у больных АП и АП с ХП, что позволит объективно оценить совокупность различных звеньев патогенеза, а также разработать и внедрить для практического применения патогенетически обоснованные, новые, более действенные методы профилактики и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуськов А. Р. Истоки хронического простатита. — М.: Медика, 2008. — 400 с.
2. Берсудский С. О., Могунова В. М. Курс лекций по патологической физиологии: Учебное пособие. — Саратов: Изд-во СГМУ, 2006. — 526 с.
3. Коган М. И., Белоусов И. И., Блоцков А. С. Артериальный кровоток в простате при синдроме хронической тазовой боли/хроническом простатите // Урология. — 2011. — № 3. — С. 22—27.
4. Коган М. И., Белоусов И. И., Шангичев А. В. Ишемическая болезнь простаты как одна из причин урологического синдрома хронической тазовой боли // Consilium Medicum. — 2009. — № 11 (7). — С. 50—58.
5. Конопля А. И., Теодорович О. В., Шатохин М. Н., Гаврилюк В. П., Маврин М. Ю. Хронический простатит, аденома предстательной железы и иммунитет: нарушения и коррекция // Урология. — 2013. — № 4. — 99 с.
6. Сергеенко Н. Ф. Оперативное лечение аденомы предстательной железы. Иллюстрированное руководство — М.: Издательство Патриот при участии Урологического центра Главного военного клинического госпиталя им. академика Н. Н. Бурденко и 2-го Центрального военного клинического госпиталя им. П. В. Мандрыкина, 2012. — 355 с.
7. Shinbo H., Kurita Y., Nakanishi T., Imanishi T., Otsuka A., Furuse H., Mugiya S., Ozono S. Resistive index: a newly identified predictor of outcome of transurethral prostatectomy in patients with benign prostatic hyperplasia // Urology. — 2010. — Vol. 75 (1). — P. 143—147.
8. Theodoroy C., Becopoulos T. Prostatitis // Prostate cancer and Prostatic Diseases. — 1999. — Vol. (2). — P. 234—240.
9. Vaupel P., Kelleher D. K. Blood flow and oxygenation status of prostate cancer // Adv Exp Med Biol. — 2013. — Vol. 765. — P. 299—305.
10. Voller M., Schalken J. A. Molecular genetics of benign prostatic hyperplasia / Textbook of Benign Prostatic Hyperplasia. Kirby R., et al. (eds) // Isis Medical Media. — Oxford, 1996. — P. 109—113.

Контактная информация

Лойко Виктор Сергеевич — аспирант кафедры урологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского, e-mail: viktor-loйко@rambler.ru