

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра хирургических болезней № 3
с курсом сердечно-сосудистой хирургии

А. С. КНЯЗЮК

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Учебно-методическое пособие
для студентов 5–6 курсов медицинских вузов

Гомель
ГомГМУ
2012

УДК 616.65-006.55(072)

ББК 56.966.2я7

К 54

Рецензент:

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой хирургических болезней № 2 с курсом детской хирургии
Гомельского государственного медицинского университета

З. А. Дундаров

Князюк, А. С.

К 54 Доброкачественная гиперплазия предстательной железы: учеб.-метод. пособие для студентов 5–6 курсов медицинских вузов / А. С. Князюк. — Гомель: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2012. — 44 с.

ISBN 978-985-506-431-3

В учебно-методическом пособии отражены вопросы эпидемиологии, классификации, патогенеза, клинические проявления доброкачественной гиперплазии предстательной железы, а также основные способы диагностики и лечения. Соответствует требованиям типовой учебной программы для вузов по урологии по специальности 1-79 0101 «Лечебное дело».

Предназначено для студентов 5–6 курсов медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 5 марта 2012 г., протокол № 2.

УДК 616.65-006.55(072)

ББК 56.966.2я7

ISBN 978-985-506-431-3

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2012

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Эпидемиология	4
2. Факторы риска	4
3. Анатомия предстательной железы	5
4. Патофизиология доброкачественной гиперплазии предстательной железы	8
4.1 Гормональная теория	9
4.2. Теория стромально-эпителиальных взаимоотношений	10
4.3. Теория стволовой клетки	10
4.4. Статический и динамический компоненты обструкции	11
5. Классификация	12
6. Симптомы доброкачественной гиперплазии предстательной железы	12
6.1. Жалобы	12
6.2. Объективные признаки доброкачественной гиперплазии предстательной железы	13
7. Уродинамика при доброкачественной гиперплазии предста- тельной железы	14
7.1 Объем остаточной мочи	14
7.2 Урофлоуметрия	15
7.3 Цистометрия в фазу наполнения и в фазу опорожнения	16
8. Диагностика при подозрении на доброкачественной гиперплазии предстательной железы	17
8.1 Простатспецифический антиген	18
8.2 Балльная оценка симптомов	18
8.3 Показатели качества жизни	20
9. Дифференциальная диагностика	21
10. Лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы	22
10.1 Динамическое наблюдение	22
10.2 Медикаментозная терапия	23
10.2.1 Альфа-адреноблокаторы	23
10.2.2 Ингибиторы 5-альфа-редуктазы	24
10.2.3 Растительные препараты	25
10.3 Принципы медикаментозной терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы	25
10.4. Хирургическое лечение	26
11. Прогноз	33
Ситуационные задачи	34
Тестовые задания	37
Ответы на тестовые задания	42
Литература	43

ВВЕДЕНИЕ

Под доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) понимают узелковую пролиферацию стромальной и железистой ткани, которая при нормальной функции яичек возникает почти у всех пожилых мужчин. Другие названия ДГПЖ: доброкачественная гипертрофия, аденома, железистая и стромальная гиперплазия предстательной железы. Обструкция возникает из-за гиперплазии участков предстательной железы, которые окружают проксимальный отдел мочеиспускательного канала. Определение ДГПЖ можно сформулировать по-разному, что зависит от точки зрения. Гистологически ДГПЖ характеризуется увеличением количества эпителиальных и стромальных клеток в периуретральной области предстательной железы; молекулярные механизмы этого изучены недостаточно. Макроскопически ДГПЖ проявляется увеличением предстательной железы. С клинической точки зрения признаком ДГПЖ служат симптомы простатизма. По сравнению с клиническими или макроскопическими признаками гиперплазии, гистологические признаки ДГПЖ регистрируются гораздо чаще.

Применяемый ранее термин «аденома предстательной железы» не раскрывает сути патологического процесса, так как аденома относится к опухолевым процессам, рост которых происходит моноцентрически, в то время как при ДГПЖ процесс развивается полицентрически. Патогенез доброкачественной опухоли (аденомы) и гиперпластического процесса в железе сильно различаются, последний носит выраженный дисгормональный характер.

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы — одно из самых распространенных урологических заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста. Заболеваемость достигает 50 % у мужчин после 50 лет, увеличивается в более поздних возрастных группах и является наиболее частой причиной нарушения функции мочевого пузыря. Старше 70 лет 75 % мужчин в различной степени страдают от аденомы предстательной железы. Следует отметить, что распространенность заболевания не отражена показателями обращений за медицинской помощью, к которой прибегают только больные с выраженными клиническими симптомами.

При ДГПЖ расстройства мочеиспускания или так называемые симптомы нижних мочевых путей (СНМП), в первую очередь, оказывают негативное влияние на качество жизни больных.

В настоящее время ДГПЖ — 2-я по частоте причина госпитализации в урологические отделения стационаров Республики Беларусь, уступающая

лишь мочекаменной болезни: на долю ДГПЖ приходится от 12 до 27 % госпитализаций в урологические отделения. Количество госпитализированных пациентов с ДГПЖ прогрессивно увеличивается в каждой области и по стране в целом. Если в 1997 г. в стационарах республики лечились по поводу ДГПЖ 5234 чел., то в 2008 г. число пациентов возросло на 36 % — до 8193.

Эпидемиологические исследования указывают на постепенное возрастание частоты патологии предстательной железы среди мужского населения.

Данные аутопсий свидетельствуют, что гистологические признаки ДГПЖ отмечаются в возрасте от 40 до 50 лет примерно у 25 % мужчин, от 50 до 60 лет — у 50 %, от 60 до 70 лет — у 65 %, от 70 до 80 лет — у 80 %, от 80 до 90 лет — у 90 %.

Данные о распространенности клинических форм ДГПЖ варьируют в широких пределах, что обусловлено, по-видимому, разными клиническими и (или) уродинамическими критериями диагностики ДГПЖ (унифицированные критерии не разработаны), а также распространенностью хирургических вмешательств на предстательной железе. Традиционно считалось, что клинические проявления возникают у 25–50 % больных с микро- и макроскопическими признаками ДГПЖ. В зависимости от используемых критериев распространенность клинически значимых форм ДГПЖ среди мужчин 55–74 лет варьирует от менее 5 % до более 30 %. Однако симптомы простатизма беспокоят только 40 % данных больных, а за медицинской помощью обращается около 20%. Число больных, которые получают лечение при ДГПЖ, изменяется в зависимости от показаний. В разных частях мира показания значительно варьируют. По мере того как вмешательства становятся менее инвазивным, число больных, получающих лечение, увеличивается.

2. ФАКТОРЫ РИСКА

Нет убедительных доказательств связи между развитием ДГПЖ и какими-либо факторами, за исключением возраста и функции яичек. Предполагают, что существует отрицательная корреляция между курением и аденомэктомией. Влияние расовых различий (за исключением низкой частоты у японцев), характер питания, телосложение, половая жизнь, вазэктомия, другие заболевания и лекарственное лечение не связаны с развитием клинических признаков ДГПЖ или с аденомэктомией. Весьма вероятно, что возникновение ДГПЖ зависит от наследственных факторов, но конкретных данных пока нет. Профилактика заболевания не разработана.

3. АНАТОМИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Предстательная железа является гормонально-зависимым органом, находящимся под контролем гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы,

а ее рост, развитие и функция прямо зависят от уровня плазменного тестостерона (Т). Тестостерон — основной половой гормон у мужчин, до 90 % которого секретируется яичками (6–7 мг/день) и лишь 5–10 % — путем превращения С19 стероидов, продуцируемых надпочечниками.

Центральным органом-мишенью для тестостерона является предстательная железа. Свободный тестостерон проникает в клетку путем пассивной диффузии. В ней он подвергается активному метаболизму, основным этап которого — это трансформация тестостерона в дигидротестостерон (ДГТ) под действием фермента 5 α -редуктазы (5 α -Р). Образующийся ДГТ в 1,5–2 раза превышает по активности андрогенного действия тестостерон и является самым активным его метаболитом.

Предстательная железа растет в течение всей жизни. У детей предстательная железа небольшая, но она значительно увеличивается во время пубертатного периода. При исследовании аутопсийного материала установлено, что в норме к 30 годам масса предстательной железы стабилизируется и составляет примерно 26 г. Примерно до 50 лет масса железы почти постоянна. Затем ее масса увеличивается и к 80 годам в среднем составляет 35–45 г.

Механизмы нормального и патологического увеличения предстательной железы еще не изучены, но полагают, что в них участвуют многочисленные вещества, которые регулируют клеточный цикл, созревание клеток, а также их гибель (как некроз, так и апоптоз).

Между размерами предстательной железы и уродинамическими признаками инфравезикальной обструкции или выраженностью симптомов простатизма нет прямой зависимости. Предстательная железа у взрослого мужчины имеет форму усеченного конуса, основание прилежит к уретровезикальному сегменту, а вершина — к мочеполовой диафрагме. Сквозь предстательную железу проходит мочеиспускательный канал и впадающие в него парные семявыбрасывающие протоки.

У плода предстательная железа имеет дольчатое строение. Впервые это было описано Лоусли, который различал заднюю, 2 боковые, переднюю и среднюю доли. Данную схему урологи использовали в течение многих лет, т. к. считалось, что она коррелирует с данными эндоскопической и топографической анатомии. Однако в препубертатном периоде и у взрослого отдельных долей предстательной железы не существует. Концепцию дольчатой структуры заменили моделью, основанной на концентрических зонах, которые отличаются морфологическими, функциональными и патофизиологическими характеристиками. Наиболее значимый вклад в изучение морфологии предстательной железы у взрослых внесли Мак-Нил (McNeal) и соавт. из Стэнфордского университета. Они представили описание зональной анатомии, исходя из результатов исследования срезов железы в различных плоскостях (рисунок 1).

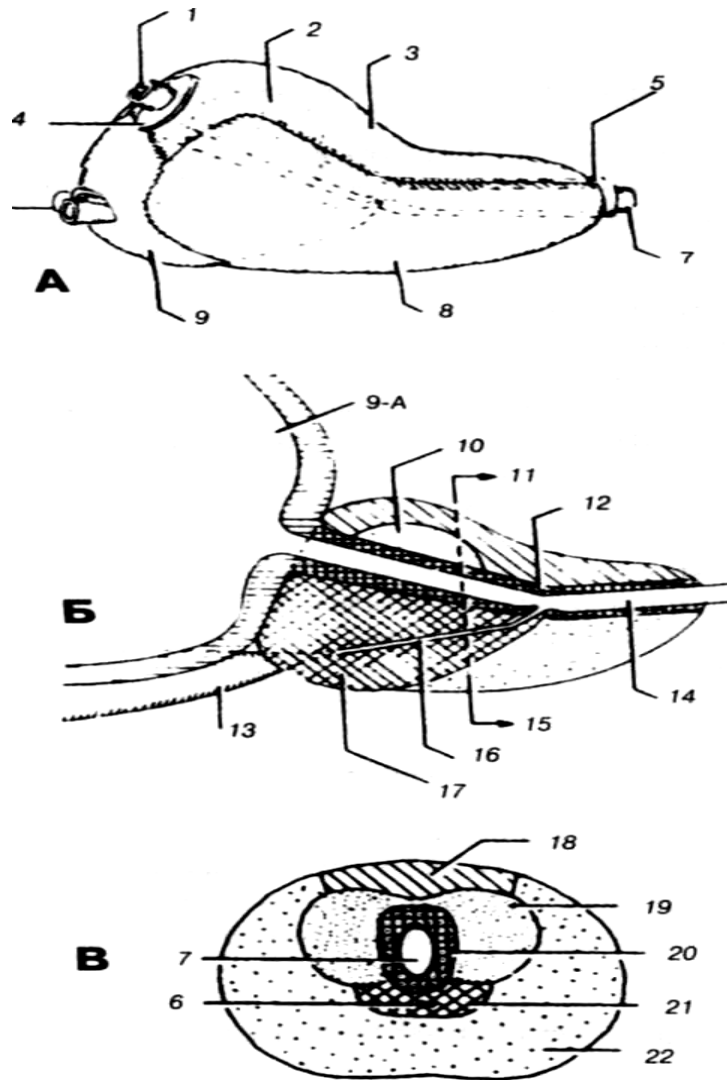


Рисунок 1 — Зональная анатомия предстательной железы (по McNeal):

А — схема: 1 — мочеиспускательный канал; 2 — переходная зона; 3 — передняя фиброзно-мышечная зона; 4 — мышцы мочеиспускательного канала; 5 — мышцы мочеиспускательного канала; 6 — семявыбрасывающие протоки; 7 — мочеиспускательный канал; 8 — периферическая зона; 9 — центральная зона;

Б — сагиттальный срез: 9-А — мочевого пузыря; 10 — переходная зона; 11 — плоскость среза на рисунке В; 12 — мышцы мочеиспускательного канала; 13 — семенной пузырек; 14 — мочеиспускательный канал; 15 — плоскость среза на рисунке В; 16 — семявыбрасывающие протоки; 17 — центральная зона;

В — горизонтальный срез: 18 — передняя фиброзно-мышечная зона; 19 — переходная зона; 20 — мышцы мочеиспускательного канала; 21 — центральная зона; 22 — периферическая зона

Мочеиспускательный канал разделяет предстательную железу на переднюю (фиброзно-мышечную) и заднюю (железистую) части. Передняя фиброзно-мышечная составляет до трети всего объема предстательной железы. Железистых элементов в этой зоне нет. Специфические патологические процессы для фиброзно-мышечной части не характерны. Две основ-

ные области железистой части предстательной железы представлены периферической зоной (примерно 75 % от общего объема железистой ткани) и центральной зоной. Центральная и периферическая зоны имеют отчетливые морфометрические различия. На центральную зону приходится 25 % функционирующей железистой ткани предстательной железы. Эта зона граничит с мочеиспускательным каналом только у верхнего конца семенного бугорка, где открываются протоки. Рак в этой области обычно не развивается. Большинство раковых опухолей предстательной железы возникает в периферической зоне. Железистая ткань, образующая при ДГПЖ узлы, происходит исключительно из ветвей нескольких мелких протоков, которые составляют примерно 5–10 % от массы железистой ткани простаты. Эти протоки впадают в мочеиспускательный канал в месте его изгиба либо проксимальнее. Проксимальный отдел мочеиспускательного канала смещается кпереди от секреторной части предстательной железы, в направлении передней фиброзно-мышечной стромы в области изгиба мочеиспускательного канала, наиболее проксимальной в отношении семенному бугорку. Пространство между мочеиспускательным каналом и железистой частью предстательной железы заполнено цилиндрическим сфинктером мочевого пузыря, который окружает и проксимальный отдел мочеиспускательного канала от основания семенного бугорка до шейки мочевого пузыря. Все узлы при ДГПЖ развиваются внутри или рядом со сфинктером мочевого пузыря. Сфинктер делит железистую ткань на 2 изолированные части. Переходная зона включает менее 5 % от нормального объема железистой ткани и состоит из 2-х отдельных долек, которые примыкают к сфинктеру мочевого пузыря снаружи и сбоку, а также продолжают в вентральном направлении. Крошечная периуретральная область (менее 1 % от общего объема железистой ткани предстательной железы) содержит железы, которые от изгиба мочеиспускательного канала до шейки мочевого пузыря полностью заключены в гладкомышечный слой. Эта периуретральная область настолько мала, что не нашла отражения во многих публикациях Мак-Нила (McNeal), посвященных описанию зональной анатомии предстательной железы. Морфогенез ДГПЖ ограничивается исключительно вышеуказанными областями, в которых также встречаются некоторые злокачественные новообразования. Между переходной и периферической зонами находится центральная зона, патологические процессы в которой обычно не возникают.

4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Клинически значимая ДГПЖ возникает как следствие аденоматозных изменений в переходной и периуретральной зонах. Растущие узлы сдавливают снаружи переднюю фиброзно-мышечную зону, а также участки периферической и центральной зон. Между гиперплазированными узлами и

сдавленной железистой тканью образуется так называемая хирургическая капсула. Эта капсула играет роль поверхности раздела, которая служит ориентиром при выполнении открытой или трансуретральной аденомэктомий. Этиологические факторы, которые запускают ДГПЖ и способствуют дальнейшей гиперплазии, не выяснены. Однако патогенетическое значение отдельных факторов не вызывает сомнений, несмотря на то, что роль каждого и их взаимодействие еще предстоит уточнить.

4.1 Гормональная теория

В настоящее время по-прежнему неизвестно, какие факторы провоцируют пролиферативные процессы в предстательной железе. Ясно, что риск развития ДГПЖ напрямую связан с возрастом и влиянием андрогенов. Тестостерон является основным андрогеном, циркулирующим в организме человека, но не преобладающим андрогеном простаты. Специфическим андрогеном, который контролирует рост и развитие предстательной железы, является ДГТ, рисунок 2.



Рисунок 2 — Половые гормоны

Концентрация тестостерона в сыворотке крови мужчины приблизительно в 10 раз превышает концентрацию ДГТ, однако в ткани простаты картина кардинально меняется. Во внутриутробном периоде развития тестостерон отвечает за дифференцировку производных Вольфова протока — семенных пузырьков, придатков яичек и семявыносящих протоков. После родов под воздействием тестостерона происходит формирование вторичных мужских половых признаков: мышечной массы, тембра голоса, либидо, роста наружных половых органов и сперматогенеза. Дигидротестостерон во внутриутробном периоде развития обеспечивает нормальную дифференцировку наружных мужских половых органов, однако после рождения его можно условно назвать «плохим» гормоном, т. к. он способствует развитию угревой сыпи, избыточному росту волос на лице, облысению и росту предстательной железы. У пожилых мужчин уровень ДГТ остается высоким, несмотря на снижение уровня тестостерона, что подтверждает важную роль ДГТ в развитии ДГПЖ. Тестостерон переходит в ДГТ под воздействием фермента 5-альфа-редуктазы (5-AR). Существует 2 типа 5-AR. Тип 1 преобладает в экстрапростатических тканях — прежде всего, в печени и ко-

же, но также определяется и в предстательной железе. Дигидротестостерон, образовавшийся вне предстательной железы, поступает в предстательную железу с током крови. Тип 2 является основным ферментом предстательной железы, а в печени и коже присутствует в минимальных количествах. Мужчины с синдромом недостаточности 5-AR 2-го типа имеют рудиментарную предстательную железу во взрослом возрасте, и у них не происходит развития ДГПЖ, что также характерно для мужчин, кастрированных в детстве.

Дигидротестостерон имеет 2 основных эффекта: он непосредственно воздействует на строму, вызывая стромальную клеточную пролиферацию, и контролирует окончательную дифференцировку эпителия выводных протоков простаты. Очень важно, что процесс развития простаты от стволовых клеток до полностью сформированного органа абсолютно зависит от ДГТ. В развитии ДГПЖ одну из основных ролей играет баланс между прямым и обратным эффектами ДГТ. Оставаясь главным стимулятором роста простаты, ДГТ не только оказывает влияние на пролиферацию клеток простаты, но и угнетает апоптоз, что приводит к нарушению стромально-эпителиального соотношения. Два одновременно протекающих процесса — увеличение количества пролиферирующих и уменьшение количества погибших клеток — являются причиной роста предстательной железы.

Развитие ДГПЖ, главным образом, связывали с патологическим накоплением ДГТ в предстательной железе. Однако, Кофи и Уолш показали, что ДГПЖ у человека возникает при нормальной концентрации ДГТ в предстательной железе. В этой связи высказано предположение, что рост предстательной железы зависит от синергизма между эстрогенами и андрогенами, а также другими стероидными гормонами и факторами роста. Хотя много еще нужно выяснить, чтобы объяснить гормональные изменения и условия, которые способствуют ДГПЖ, не вызывает сомнений тот факт, что, блокировав превращение тестостерона в ДГТ, подавив метаболизм андрогенов или их связывание с рецепторами, можно уменьшить размеры предстательной железы примерно на 20–30 %.

4.2 Теория стромально-эпителиальных взаимоотношений

В основе этой теории, которую предложили Кунха и соавт., лежит предположение, что в предстательной железе между элементами стромы и эпителия существует равновесие. Строма может изменять воздействие андрогенов на эпителий, выделяя разные факторы роста и/или аутокринные и паракринные регуляторы.

4.3 Теория стволовой клетки

Исаакс и соавт. выдвинули гипотезу, согласно которой причиной ДГПЖ служит дисбаланс процессов клеточного самообновления. Иными словами, постулировано, что патологическое увеличение размеров пред-

стательной железы у пожилых мужчин обусловлено не увеличением скорости размножения клеток, а снижением скорости отмирания клеток. На размножение и гибель клеток влияют гормоны, факторы роста и онкогены. Важнейшее значение в развитии ДГПЖ и рака предстательной железы играют взаимодействие перечисленных факторов (возможно, и других веществ), а также клеточные механизмы, определяющие скорость роста, деления и отмирания.

4.4 Статический и динамический компоненты обструкции

Чрезвычайно важно понять значение этих двух компонентов. Статический компонент — объем предстательной железы, который складывается из объемов клеток эпителия и стромы, а также внеклеточного вещества. Антиандрогенная терапия снижает объем эпителиальных клеток. Однако нельзя исключить, что в дальнейшем изменяются объемы стромальных клеток и межклеточного вещества. Способы лечения, которые уменьшают размер предстательной железы или сдавливание мочеиспускательного канала, воздействуют на статический компонент обструкции.

Динамический компонент обструкции вызван патологией гладких мышц предстательной железы. Тонус гладких мышц предстательной железы опосредован β -1-адренергическими рецепторами, 98 % которых находится в строме предстательной железы. β -1-рецепторы также присутствуют в гладких мышцах шейки мочевого пузыря и капсуле предстательной железы. Эти рецепторы, которые способствуют сокращению, активируются циркулирующими катехоламинами либо адренергической иннервацией. Давление внутри предстательной части мочеиспускательного канала после системного введения β -адреноблокаторов в условиях эксперимента уменьшалось на 40 %. Этот динамический или активный компонент обуславливает колебания выраженности симптомов со временем, а также способствует нарастанию обструкции после потребления некоторых пищевых продуктов, напитков, изменений температуры, а также при эмоциональном напряжении.

Эту 2-х-компонентную теорию, которую сначала популяризировал Кейн, позже развили Лепор и Шапиро. Усилия этих авторов привели к широкому применению селективных β -адреноблокаторов для ослабления симптомов ДГПЖ. Отношение стромы к эпителию в предстательной железе у здорового мужчины составляет примерно 2:1, а при ДГПЖ — примерно 5:1. Данные для ДГПЖ получены, главным образом, при изучении резецированных предстательных желез небольшого размера, однако, в случае крупных желез с эпителиальными узлами отношение может быть ниже. Хотя точный объем гладкомышечного компонента в строме не известен, значительная часть стромы фактически представлена гладкими мышцами.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

Аденома предстательной железы объемом до 25 см³ считается малой, от 26 до 80 см³ — средней, более 80 см³ — крупной, превышающая 250 см³ — гигантской.

Аденому предстательной железы классифицируют по степени, исходя из значений суммарного балла международного индекса симптомов при заболеваниях простаты (IPSS — *International Prostate Symptom Score*)

- незначительная — 0–7 баллов;
- умеренная — 8–19 баллов;
- выраженная — 20–35 баллов.

Классификация доброкачественной гиперплазии предстательной железы представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Классификация доброкачественной гиперплазии предстательной железы

Классификация ДГПЖ	I	II	III
P = объем предстательной железы (мл)	< 25	26–80	> 80
S = шкала симптомов (I-PSS)	< 8	8–19	> 20
Q = качество жизни	0–2	3–4	5–6
F = скорость потока (мл/сек)	> 12	8–12	< 8

В Республике Беларусь не утратила своего значения усовершенствованная классификация Гюйона, согласно которой выделяют 3 стадии болезни:

- I стадия — компенсации (незначительная дизурия при отсутствии остаточной мочи);
- II стадия — субкомпенсации (симптоматика заболевания прогрессирует, имеется остаточная моча, почки и верхние мочевые пути проходят этапы снижения функционального состояния, часто возникают осложнения болезни);
- III стадия — декомпенсации [полная декомпенсация функции мочевого пузыря, парадоксальная ишурия, выраженный уретерогидронефроз и хроническая почечная недостаточность (ХПН)].

6. СИМПТОМЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

6.1 Жалобы

Симптомы инфравезикальной обструкции при ДГПЖ в прошлом называли простатизмом, который, в свою очередь, подразделяли на обструктивные симптомы и ирритативные (рефлекторные) симптомы.

Симптомы обструкции:

- 1) ослабление струи мочи;

- 2) прерывистое мочеиспускание;
- 3) затрудненное мочеиспускание;
- 4) ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря;
- 5) задержка мочи.

Ирритативные (рефлекторные) симптомы:

- 1) императивные позывы;
- 2) учащенное дневное и ночное мочеиспускание;
- 3) невозможность удержать мочу при возникновении позыва;
- 4) болезненность при мочеиспускании

Термин «простатизм» подразумевает, что большинство клинически манифестных нарушений мочеиспускания у мужчин вызвано патологией предстательной железы. Abrams заменил термин «простатизм» определением «симптомы патологии нижних мочевых путей» (СПНМП). Это определение, которое включает симптомы нарушений в фазах наполнения и опорожнения, пришло на смену весьма неточным терминам «симптомы раздражения» и «обструктивные симптомы». Другое преимущество термина «симптомы патологии нижних мочевых путей» состоит в том, что его можно применять как у мужчин, так и у женщин.

Хотя ДГПЖ — наиболее распространенная причина выраженных нарушений мочеиспускания, диагноз нельзя поставить, исходя из одних только симптомов, т. к. они неспецифичны. Однако, в зависимости от нарастания, обратного развития или стабилизации симптомов выбирают начало лечения, метод вмешательства, а также оценивают полученные результаты. Симптомы у больных с ДГПЖ вызваны органической обструкцией и связанными с ней структурными и функциональными изменениями детрузора, вторичными нарушениями иннервации, а также возрастными изменениями детрузора.

6.2 Объективные признаки доброкачественной гиперплазии предстательной железы

1. Часто клинической картине ДГПЖ соответствует увеличение предстательной железы по данным пальцевого ректального исследования или лучевых методов диагностики. Однако, между увеличением размеров предстательной железы и выраженностью симптомов или нарушений уродинамики нет отчетливой связи.

2. Обструкция приводит к вторичным изменениям мочевого пузыря: утолщению стенки, образованию мышечных перекладок (трабекул) и дивертикулов (которые нужно отличать от врожденных). Иногда в мочевом пузыре образуются камни. Перерастяжение мочевого пузыря свидетельствует о декомпенсации. Повышается объем остаточной мочи, что вызывает учащенное мочеиспускание, императивные позывы, а также способствует возникновению и персистенции инфекции мочевых путей. Возможна острая задержка мочи. Поражение верхних мочевых путей может привести к азотемии.

3. Изменения верхних мочевых путей заключаются в расширении мочеточника, развитии гидроуретера и (или) гидронефроза. Причинами данных изменений служат вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, стойкое повышение давления в фазе наполнения без рефлюкса и (или) стойкое повышение давления в фазе опорожнения. Возможна также обструкция мочеточника вследствие гипертрофии детрузора или перегиба пузырно-мочеточникового сегмента. Вены, лежащие над увеличенной предстательной железой, расширяются, что приводит к гематурии.

7. УРОДИНАМИКА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В типичном случае у больных с клиническими проявлениями ДГПЖ средняя и пиковая объемная скорость снижены, кривая объемной скорости характеризуется длинным низким плато, детрузорное давление в начале и во время мочеиспускания повышено. Остаточная моча может отсутствовать. Примерно у половины таких больных отмечается гиперфункция мочевого пузыря в фазу наполнения. Исследования давления и потока нужны, чтобы отличить обструкцию при ДГПЖ от ослабленных сокращений детрузора, т. к. симптомы обоих состояний иногда совпадают. Для дифференциальной диагностики ДГПЖ и других форм инфравезикальной обструкции применяются и специализированные уродинамические исследования, в т. ч. с видеонаблюдением. Между специалистами по уродинамике продолжается дискуссия о том, может ли хоть один параметр уродинамики предсказать исход лечения. Недавно предложено несколько индексов, значение которых уточняется. В прошлом трансуретральная резекция предстательной железы оказывалась неэффективной у 10–30 % больных без уродинамических признаков обструкции до операции либо такая связь имела минимальное или умеренное прогностическое значение. Далее обсуждается значимость каждого исследования.

7.1 Объем остаточной мочи

Объем остаточной мочи — важный параметр: если этот показатель уменьшается, значит, лечение ДГПЖ проходит успешно. Когда объем остаточной мочи большой, без цистометрии в фазу опорожнения часто невозможно определить причину этого: сниженная сократимость детрузора или инфравезикальная обструкция. Большинство врачей согласно с тем, что большой объем остаточной мочи отражает, по крайней мере, некоторую дисфункцию мочевого пузыря, но четкой корреляции объема остаточной мочи с определенной симптоматикой либо с другими уродинамическими нарушениями нет. Наиболее распространенный неинвазивный метод исследования — УЗИ.

Количество остаточной мочи у одного и того же больного в разное время значительно варьирует:

1) и у мужчин, и у женщин в пожилом возрасте количество остаточной мочи возрастает;

2) объем остаточной мочи превышает 50 мл примерно у половины больных с симптомами патологии нижних мочевых путей без уродинамических признаков обструкции;

3) отсутствие остаточной мочи не исключает выраженную обструкцию;

4) увеличенный объем остаточной мочи не предвещает благоприятного исхода операции;

5) у 30 % больных увеличенный объем остаточной мочи после операции сохраняется.

При наличии остаточной мочи более 50–100 мл можно говорить о патологическом увеличении ее объема.

7.2 Урофлоуметрия

Урофлоуметрия (от греч. *uron* — «моча», *metreo* — «мерить» и англ. *flow* — «струя», «поток») — графическое изображение объемной скорости потока мочи при самостоятельном мочеиспускании пациента (рисунок 3). Данная процедура является неинвазивным методом исследования и может применяться в качестве скринингового метода диагностики нарушений мочеиспускания.



Рисунок 3 — Урофлоуметрия

В норме максимальная объемная скорость потока мочи составляет около 20 мл/с при объеме выпущенной мочи до 200 мл и около 30 мл/с при объеме более 200 мл. Средняя объемная скорость у здоровых мужчин составляет 10–15 мл/с, а время мочеиспускания в среднем 20 с. У женщин в возрасте до 50 лет максимальная объемная скорость потока мочи, как правило, составляет более 25 мл/с, а после 50 лет — более 18 мл/с.

Общепризнанно, что у большинства мужчин с инфравезикальной обструкцией скорость потока падает и кривая скорости мочеиспускания изменяется. Тем не менее, надо помнить, что низкую скорость потока может вызывать как инфравезикальная обструкция, так и сниженная сократимость детрузора, а нормальная скорость потока не исключает инфравезикальной обструкции.

Максимальная скорость потока менее 10 мл/с характеризует обструкцию, скорость более 15 мл/с не связана с затруднением мочеиспускания, а при скорости между 10 и 15 мл/с обструкция сомнительна. Хотя это утверждение широко используется, обструкция не всегда влияет на скорость потока. По данным ряда авторов, у 7–25 % больных с простатизмом, несмотря на инфравезикальную обструкцию, скорость потока мочи высокая.

7.3 Цистометрия в фазу наполнения и в фазу опорожнения

Цистометрия в фазе наполнения дает информацию о чувствительности, адаптации, наличии и пороговой величине спонтанных сокращений мочевого пузыря, а также уродинамической емкости мочевого пузыря. Обычно адаптационная функция мочевого пузыря у больных с клиническими проявлениями ДГПЖ не нарушена, но, как отмечалось выше, примерно у половины этих больных возникают спонтанные сокращения мочевого пузыря.

Логично предположить, что инфравезикальную обструкцию можно обнаружить, рассчитав отношение между скоростью потока и сократительной активностью детрузора. Для инфравезикальной обструкции характерна низкая скорость потока при достаточной силе, длительности и скорости сокращений детрузора. На фоне обструкции детрузорное давление во время произвольного мочеиспускания обычно увеличивается, скорость потока уменьшается и кривая потока по форме скорее напоминает прямую, а не параболу. Насколько данные потока и давления позволяют прогнозировать исход лечения и оценить его результаты, неясно.

Аденомэктомия у больных с ДГПЖ обычно снижает детрузорное давление и увеличивает объемную скорость потока. Максимальная скорость потока мочи и соответствующее детрузорное давление при максимальной скорости потока — обычно используемые и наиболее важные показатели цистометрии в фазу опорожнения. В действительности, тщательный анализ графика «давление – поток», использование сложных математических методов и графическое представление результатов представляет более точный и информативный путь выявления корреляционных связей и дает возможность сузить диагностическую серую зону при инфравезикальной обструкции и ухудшении функции детрузора.

8. ДИАГНОСТИКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ДОБРОКАЧЕСТВЕННУЮ ГИПЕРПЛАЗИЮ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рекомендации 4-й Международной консультации по ДГПЖ (минимальный перечень необходимых обследований):

- 1) сбор анамнеза;
- 2) измерение суммарного балла по международной системе (IPSS);
- 3) оценка качества жизни по 6-балльной шкале (Quality of Life — QOL);
- 4) пальцевое ректальное исследование (ПРИ);
- 5) общий анализ мочи:
 - определение мочевины и креатинина сыворотки крови;
 - оценка морфофункционального состояния почек и верхних мочевых путей с помощью рентгеновских или радиоизотопных методов обследования;
 - ультразвуковое исследование предстательной железы;
 - уродинамическое исследование (урофлоуметрия);
 - определение наличия и количества остаточной мочи (RV);
 - определение уровня простатоспецифического антигена (ПСА), при необходимости, определение фракций ПСА.

Алгоритм обследования больного с ДГПЖ представлен на рисунке 4.

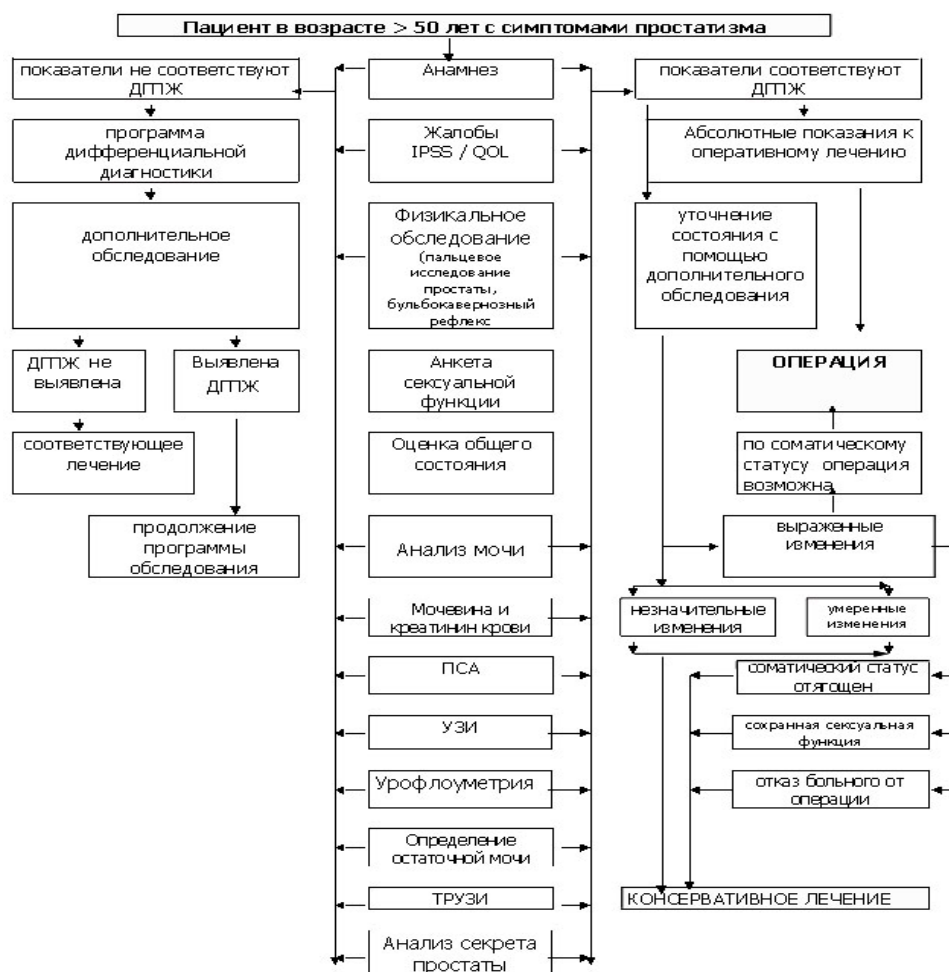


Рисунок 4 — Алгоритм обследования больного с ДГПЖ

8.1 Простатспецифический антиген

Всем больным аденомой предстательной железы (АПЖ) для исключения рака предстательной железы (РПЖ) целесообразно исследовать концентрацию ПСА в сыворотке крови, несмотря на то, что до 50 % больных АПЖ имеют повышенный уровень ПСА (норма 4 нг/мл), как правило, коррелирующий с ее размерами. Для более точной постановки диагноза учитывают другие характеристики ПСА (свободный и связанный ПСА, их соотношение, время удвоения ПСА и др.).

Простатспецифический антиген — сериновая протеаза, экспрессия которой регулируется андрогенами, обладает антиангиогенной активностью (А. Н. Fortier, 1999), а также участвует в регуляции роста стромальных клеток простаты (D. M. Sutkovski, 1999).

8.2 Балльная оценка симптомов

Традиционно клиническая картина служит первоначальной отправной точкой, на основании которой формулируют: 1) диапазон исследований при вероятной инфравезикальной обструкции; 2) показания к активному лечению больных с обструктивными симптомами ДГПЖ; 3) методику оценки результатов лечения. Количественная оценка симптомов затруднительна, а сравнивать их до и после лечения еще сложнее.

Система суммарной оценки симптомов в баллах при заболеваниях предстательной железы представлена в таблице 2.

Таблица 2 — Система суммарной оценки симптомов в баллах (от 0 до 35) при заболеваниях предстательной железы, предложенная Американской ассоциацией урологов (IPSS)

Вопрос	Не отмечал	Менее 1 раза из 5	Менее чем в половине случаев	Примерно в половине случаев	Более чем в половине случаев	Почти всегда
1. Как часто в течение последнего месяца у Вас по окончании мочеиспускания возникало ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря?	0	1	2	3	4	5
2. Как часто в течение последнего месяца Вы были вынуждены помочиться ранее, чем через 2 ч после последнего мочеиспускания?	0	1	2	3	4	5
3. Как часто у Вас в течение последнего месяца мочеиспускание было прерывистым?	0	1	2	3	4	5
4. Как часто Вы в течение последнего месяца отмечали, что трудно сдерживать позыв к мочеиспусканию?	0	1	2	3	4	5

Окончание таблицы 2

Вопрос	Не отмечал	Менее 1 раза из 5	Менее чем в половине случаев	Примерно в половине случаев	Более чем в половине случаев	Почти всегда
5. Как часто Вы в течение последнего месяца отмечали вялую струю мочи?	0	1	2	3	4	5
6. Как часто Вы в течение последнего месяца отмечали, что возникает необходимость натужиться, чтобы помочиться?	0	1	2	3	4	5
7. Сколько раз в течение последнего месяца Вам приходилось для мочеиспускания просыпаться ночью?	нет 0	1 раз	2 раза — 2	3 раза — 3	4 раза — 4	5 раз — 4
Суммарная оценка симптомов						
0–7 легкие; 8–18 умеренные; 19–35 тяжелые					Всего:	
Качество жизни вследствие расстройств мочеиспускания						
	Очень хорошо	Хорошо	Удовлетворительно	Со смешанными чувствами	Неудовлетворительно	Плохо
Если бы имеющийся в настоящее время характер мочеиспускания сохранился до конца жизни, как бы вы к этому отнеслись?	0	1	2	3	4	5
Показатель качества жизни =						

Американская ассоциация урологов, в частности, комитет по измерениям, сформулировала индексы, которые учитывают многие проблемы, касающиеся балльной оценки симптомов. Суммарный балл, подсчитанный по данной методике, получил широкое распространение. Этот показатель хорошо коррелирует с оценкой степени тяжести нарушений мочеиспускания, которую дает больной. Данная система обоснованна, надежна и чувствительна. Международный согласительный комитет по лечению ДГПЖ Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) утвердил эту систему, которая получила название международной системы суммарной оценки симптомов при заболеваниях предстательной железы (IPSS). Эта схема дает возможность оценить выраженность симптомов нарушения мочеиспускания и реакцию на лечение или изменение состояния во времени у нелеченного больного. Однако суммарный балл IPSS не позволяет диагностировать ДГПЖ. Разнообразные первичные и вторичные аномалии мочевого пузыря и причины обструкции, которые не связаны с патологией предстательной железы, сопровождаются подобными симптомами (ДГПЖ) и высоким суммарным баллом. Суммарный балл IPSS не коррелирует со степенью инфравезикальной обструкции и не позволяет предсказать ее наличие.

8.3 Показатели качества жизни

Наиболее деликатным, но при этом наиболее важным критерием для суммарной оценки влияния ДГПЖ с клиническими проявлениями на больного и эффективность лечения служит качество жизни. Большинство мужчин нуждается в лечении ДГПЖ из-за дискомфорта, который обусловлен симптомами, влияющими на качество жизни.

Мужчины, у которых нет абсолютных или почти абсолютных показаний к лечению (см. след. раздел) и у которых суммарный балл по системе американской ассоциации урологов равен или менее 7, в дальнейших исследованиях или лечении не нуждаются. В данном случае тактика врача выжидательная. Больным с более серьезными симптомами или показаниями к активному лечению проводят исследования уродинамики. Наиболее простые из них, флоуметрия и измерение количества остаточной мочи, рекомендованы Международным согласительным комитетом по лечению ДГПЖ для всех мужчин с подозрением на ДГПЖ.

У мужчин старше 50 лет ирритативные и обструктивные симптомы нижних мочевыводящих путей, как правило, связаны с ДГПЖ. Однако, с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, имеющими аналогичную симптоматику, необходимо провести урофлоуметрию, цистометрию наполнения, исследование соотношения «давление – поток», электромиографию тазового дна. Показания к комбинированному уродинамическому исследованию:

- возраст пациента менее 50 лет или более 80 лет;
- объем остаточной мочи — 300 мл и более;
- максимальная объемная скорость мочеиспускания — 15 мл/с и более;
- подозрение на нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря;
- состояние после оперативного лечения на органах таза, в т. ч. неэффективного.

Выявленное при урофлоуметрии уменьшение объемной скорости мочеиспускания не позволяет дифференцировать инфравезикальную обструкцию мочевыводящих путей от функциональной недостаточности детрузора, в то время как исследование соотношения «давление-поток» дает такую возможность. Методика исследования соотношения «давление – поток» стандартизирована и требует одновременного измерения внутрипузырного и внутрибрюшного давления. Пациенты с высоким внутрипузырным давлением и низкой скоростью потока мочи имеют лучшие результаты оперативного лечения, чем пациенты с низким внутрипузырным давлением и низкой скоростью потока мочи.

Обзорная и экскреторная урография не являются обязательными обследованиями у больных ДГПЖ, их выполняют по следующим показаниям: наличие (в т. ч. в анамнезе):

- инфекции мочевых путей (ИМП);
- мочекаменной болезни;

- оперативных вмешательств на мочевыводящих путях;
- подозрении на опухоль;
- гематурии;
- острой задержки мочеиспускания.

При наличии гематурии для исключения опухоли мочевого пузыря показана также уретроцистоскопия. В отдельных случаях для исключения рака мочевого пузыря (РМП) и РПЖ выполняют компьютерную томографию (КТ).

9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику ДГПЖ следует проводить с заболеваниями и патологическими состояниями, представленными ниже.

- Фимоз, отличительная черта которого — крайняя плоть не может быть отведена за головку полового члена.

- Сужение наружного отверстия уретры (меатостеноз), требующий либо дилатации, либо оперативного лечения — меототомии.

- Стриктура уретры, чаще связанная с рубцеванием травмы уретры.

- Камни мочевого пузыря, вызывающие дизурию, боль в надлобковой области с иррадиацией в головку полового члена, прерывистую струю мочи, диагностируемые обычно у мужчин с инфравезикальной обструкцией.

- Камни уретры, которые бывают первичными (крайне редко), вторичными (мигрировавшие в уретру из вышележащих отделов мочевыводящих путей). Заболевание проявляется дизурией, слабостью струи мочи или острой задержкой мочеиспускания.

- Клапаны уретры, как правило, выявляются в раннем возрасте.

- Уретриты диагностируют по наличию дизурии, сочетающейся с выделениями из уретры слизисто-гнойного характера.

- Рак предстательной железы, проявляющийся как обструктивной, так и ирритативной симптоматикой. При ПРИ предстательная железа может иметь очаги уплотнения.

- Острый простатит (абсцесс простаты) проявляется ирритативной симптоматикой, дискомфортом в перианальной области, болями в пояснично-крестцовой области, лихорадкой. Предстательная железа при ПРИ увеличена, отечна, болезненна, при абсцессе имеет очаги размягчения.

- Хронический простатит, при котором имеются нормальные, либо несколько увеличенные размеры простаты и симптомы инфекционно-воспалительного процесса, подтверждаемые исследованием секрета простаты.

- Склероз простаты, характеризующийся дизурией на фоне уменьшения размеров и (или) уплотнением простаты.

- Склероз шейки мочевого пузыря (болезнь Мариона), обычно встречающийся в более молодом, чем ДГПЖ возрасте и проявляющийся обструктивными и ирритативными симптомами, нарастающими в течение длительного времени.

➤ Нейрогенный мочевой пузырь, который может быть обусловлен травмой спинного мозга, рассеянным склерозом, инсультом, болезнью Паркинсона, сахарным диабетом.

➤ Рак мочевого пузыря (РМП) нередко манифестирует безболевым макро- или микрогематурией; 30 % пациентов с этим заболеванием могут страдать от дизурии, вплоть до императивных позывов на мочеиспускание.

➤ Цистит редко возникает у мужчин. Больных беспокоят дизурия, боль в надлобковой области. Характерно временное уменьшение болей после акта мочеиспускания.

➤ Побочное действие лекарственных средств: антихолинергические лекарственные средства снижают сократимость мочевого пузыря, симпатомиметические препараты увеличивают тонус шейки мочевого пузыря.

10. ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Древнейшие сведения о методиках лечения аденомы относятся к временам египетских фараонов, когда при раскопках были найдены металлические катетеры, которые предназначались для эвакуации мочи.

Виды лечения больных гиперплазией простаты:

1. Динамическое наблюдение
2. Медикаментозная терапия
3. Оперативное лечение
4. Минимальное инвазивное лечение.

10.1 Динамическое наблюдение

Немедикаментозное лечение показано пациентам с незначительной симптоматикой и с абсолютными противопоказаниями к оперативному лечению.

Тактика выжидательного наблюдения при ДГПЖ заключается в успокоении, обучении, динамическом наблюдении пациента и рекомендациях по изменению образа жизни.

Больному рекомендуются следующие мероприятия:

- уменьшить потребление жидкости перед сном;
- обязательно мочиться перед сном;
- стараться избегать применения диуретиков, антихолинэстеразных лекарственных средств в вечернее время.

Пациента информируют о клинической картине ДГПЖ, знакомят с различными методами лечения и их результатах. Необходимо убедить пациента не стыдиться болезни и ознакомиться с научно-популярной литературой об ДГПЖ. Следует информировать пациента о симптоматике, различных осложнениях ДГПЖ, включая инфекционные и обструктивные.

Медикаментозная терапия

- б-адреноблокаторы (альфузозин, доксазозин, омник)
- Ингибиторы 5-б-редуктазы (проскар, финастерид, дутастерид)
- Растительные препараты (уно-прост, таденан)

Хирургическое лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы

- Открытая аденомэктомия.
- Трансуретральная реакция (ТУР) простаты.
- Трансуретральная электроинцизия простаты.
- Трансуретральная электровапоризация простаты.
- Методы трансуретральной эндоскопической лазерной хирургии простаты (вапоризация, абляция, коагуляция, инцизия).
- Криодеструкция простаты.

Малоинвазивные (альтернативные) методы лечения

- **Эндоскопические термальные методы:**
 - интерстициальная лазерная коагуляция;
 - трансуретральная иголецная абляция (Trans Urethral Needle Ablation).
- **Неэндоскопические термальные методы:**
 - трансректальная микроволновая гипертермия.
 - трансуретральная микроволновая термотерапия.
 - трансуретральная радиочастотная термодеструкция.
 - трансректальная фокусированная ультразвуковая термоабляция.
- **Баллонная дилатация.**
- **Простатические стенты.**

10.2 Медикаментозная терапия

10.2.1 Альфа-адреноблокаторы

Альфа-адреноблокаторы (б-АБ) — лекарственные вещества, блокирующие альфа-адренорецепторы (б-АР).

Альфа-адренорецепторы равномерно распределены в организме человека. Имеется 2 основных подтипа б-АР. Это б-1 и б-2-АР. Подтип б-2 расположен пресинаптически и вызывает снижение выработки норэпинефрина через отрицательный механизм обратной связи. б-1-подтип расположен постсинаптически и является мишенью консервативной терапии заболеваний мочевых путей, в большей степени, ДГПЖ.

С помощью фармакологических и молекулярно-биологических исследований ученым удалось выделить 3 подтипа а-1-адренорецепторов (а-1-АР):

- а-1А, а-1В и а-1D (таблица 3).

Таблица 3 — Распределение подтипов α -1-АР

	Предстательная железа	Мочевой пузырь
α -1А - АР	70 %	30–40 %
α -1В - АР	В миоцитах артерий и вен	
α -1D - АР	30 %	60–70 %

Активностью α -1В подтипа объясняются колебания артериального давления (АД) и, соответственно, наличие побочных эффектов при применении препаратов этой группы у урологических больных.

Чем выше сродство препарата к α -1-А-подтипу адренорецепторов, тем больше его «уроселективность» — Тамсулазин. Способность блокировать α 1-А-АР в 20 раз больше по сравнению с действием на α 1-В-АР гладкой мускулатуры сосудов (влияние на системное АД незначительно). β -1А- и β -1D-АР выявляются и в стенке дистальных отделов мочеточника, что также делает обоснованным применение β -1-АБ в литокинетической терапии конкрементов мочеточника.

Классификация β -АБ:

- неселективные α -1- и α -2-АБ (фентоламин);
- селективные α -1-АБ (празозин, доксазозин, теразозин, альфузазин), в т. ч., преимущественно, блокирующие α -1А-АР, расположенные в гладкой мускулатуре предстательной железы, шейке мочевого пузыря и простатической части уретры (тамсулозин).

Механизм действия обусловлен блокадой β -1-АР предстательной железы, мочевого пузыря и простатической части уретры, с последующим уменьшением внутриуретрального сопротивления и динамического компонента инфравезикальной обструкции. Помимо устранения динамического компонента инфравезикальной обструкции, снижение активности симпатической нервной системы улучшает кровоснабжение органов малого таза и, в частности, мочевого пузыря, что уменьшает выраженность гипоксии, способствует улучшению биоэнергетики и сократительной способности детрузора.

10.2.2 Ингибиторы 5-альфа-редуктазы

Финастерид — конкурентный селективный ингибитор 5- β -редуктазы II типа. Препарат не уменьшает содержание дигидротестостерона до уровней, которые наблюдают после кастрации, потому что тестостерон продолжает превращаться в дигидротестостерон 5- β -редуктазой I типа, которая находится в коже и печени. Концентрация дигидротестостерона в предстательной железе под влиянием финастерида уменьшается на 80–90 %. Содержание тестостерона в плазме не изменяется. Концентрация ПСА в сыворотке под влиянием финастерида уменьшается в среднем примерно вдвое, однако индивидуальные различия велики. Примерно у 12 % больных отмечаются побочные эффекты со стороны половой сферы: уменьша-

ется либидо (3,4–4,7 %), нарушается эякуляция (2,7 %) и развивается импотенция (1,7–3,7 %). Финастерид, уменьшает макрогематурию, которая сопутствует ДГПЖ. Оптимальные результаты получены при объеме предстательной железы 40–50 мл.

Дутастерид — двойной ингибитор 5- α -редуктазы. Он подавляет активность изоферментов 5- α -редуктазы I и II типа, которые ответственны за превращение тестостерона в 5- α - ДГТ. Преимуществом дутастерида перед финастеридом является более выраженное снижение уровня ДГТ и более быстрое влияние на объем простаты.

10.2.3 Растительные препараты

Эффективность препаратов растительного происхождения, назначаемых при ДГПЖ, находится в фазе активного изучения. Целесообразно назначать фитопрепараты только пациентам с умеренной симптоматикой, желающим их получать.

- Экстракт плодов пальмы ползучей.
- Экстракт коры сливы африканской.
- Масло семян тыквы обыкновенной.

10.3. Принципы медикаментозной терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы

Клинические исследования показали, что терапия ингибиторами 5- β -редуктазы (5-AP) и α -адреноблокаторами способна существенно снизить выраженность СПНМП, обусловленных ДГПЖ, и увеличить скорость потока мочи. β -АБ уменьшают тонус гладкой мускулатуры шейки мочевого пузыря, простаты и заднего отдела уретры. Механизм действия ингибиторов 5-AP заключается в блокаде перехода тестостерона в его активную форму — ДГТ, что приводит к уменьшению объема предстательной железы, снижению риска прогрессирования заболевания, улучшению симптоматики со стороны нижних мочевых путей. β -АБ уменьшают тонус гладкой мускулатуры шейки мочевого пузыря, простаты и заднего отдела уретры, не влияя на патогенез развития ДГПЖ. Многочисленные клинические исследования продолжительностью от 3-х до 5 лет доказали высокую эффективность медикаментозной терапии ДГПЖ.

Традиционно лечение ДГПЖ сводится к решению 2-х основных задач: уменьшению выраженности симптомов и улучшению качества мочеиспускания. Однако склонность ДГПЖ к прогрессированию и постепенное увеличение простаты в размерах объясняют имеющее место, в большинстве случаев, нарастание симптоматики.

У большинства пациентов с клиническими проявлениями ДГПЖ отмечается повышенное внимание к своему заболеванию в связи с боязнью прогрессирования и риском развития РПЖ. Многие пациенты бывают обеспокоены перспективой дальнейшего оперативного лечения по поводу ДГПЖ, а также

риском развития острой задержки мочи (ОЗМ). Как правило, медикаментозная терапия показана больным с неосложненным течением ДГПЖ, умеренно выраженной симптоматикой (IPSS \geq 8), ожидающим хирургического лечения, отказывающимся от него или в случае высокого риска оперативного вмешательства. Пациенты с осложненным течением ДГПЖ – ОЗМ; рецидивирующая инфекция мочевыводящих путей; гематурия; камни мочевого пузыря; ХПН, вызванная ДГПЖ, — должны лечиться хирургически. Динамическое наблюдение возможно у пациентов с минимальной симптоматикой (IPSS < 8). Ингибиторы 5-АР и 1-АБ — 2 основных класса медикаментозных препаратов, созданных для лечения ДГПЖ и имеющих совершенно различные механизмы действия. Согласно рекомендациям *American Urological Association*, 1-АБ должны применяться для кратковременного лечения пациентов с симптомами ДГПЖ, тогда как терапия ингибиторами 5-АР или комбинированная терапия препаратами этих классов показана для проведения длительного курса терапии больных, имеющих симптомы ДГПЖ и увеличенную простату.

Показания к проведению консервативного (медикаментозного) лечения ДГПЖ:

- суммарный балл IPSS больше 8 и меньше 19;
- QOL не менее 3-х баллов;
- максимальная скорость потока мочи (Q_{max}) не более 15 и не менее 5 мл/с;
- объем мочеиспускания не менее 100 мл;
- объем остаточной мочи не более 150 мл;
- наличие противопоказаний к оперативному лечению в связи с сопутствующими заболеваниями;
- социальные причины, в частности, категорический отказ пациента от инвазивного метода лечения;

Противопоказания к назначению консервативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы:

- подозрение на рак простаты;
- воспалительные заболевания нижних мочевых путей в стадии обострения;
- нейрогенные нарушения;
- рубцовый процесс в малом тазу;
- камни мочевого пузыря;
- значительных размеров «средняя доля»;
- частые приступы макрогематурии и тяжелая степень почечной и печеночной недостаточности;
- индивидуальная непереносимость препаратов.

10.4 Хирургическое лечение

Суть любого оперативного вмешательства при ДГПЖ — устранение обструкции на уровне простатического отдела уретры. Операции по пово-

ду ДГПЖ — одни из наиболее распространенных хирургических вмешательств у пожилых мужчин в среднем 30 % мужчин в течение жизни переносят ту или иную операцию по поводу этого заболевания. Пациенты с изначально высоким баллом международного индекса симптомов, связанных с ДГПЖ, нуждаются в оперативном лечении в 2 раза чаще, чем пациенты с низким баллом. Больные, у которых первым проявлением заболевания стала острая задержка мочеиспускания, в 60 % случаев вынуждены подвергнуться оперативному лечению в течение 1 года и в 80 % случаев — в течение 7 лет. Больным с тяжелой симптоматикой ДГПЖ по шкале IPSS (декомпенсированная стадия) следует незамедлительно рекомендовать оперативное вмешательство, дренирование мочевого пузыря с последующим радикальным лечением.

Баллонная дилатация

Существует несколько видов баллонных катетеров с баллонами разной длины и диаметра. Дилатацию выполняют в течение 5–20 мин при давлении от 2 до 5 атм. под местной анестезией или непродолжительным наркозом. Баллон устанавливают под эндоскопическим, рентгенологическим, ультразвуковым контролем. Положение баллона иногда контролируют пальпаторно (через прямую кишку). Улучшение наблюдается в 14,3–84 % случаев. Лерог, используя муляж, пришел к выводу, что после баллонной дилатации наступало такое же улучшение, как после обычной цистоскопии. От использования этого метода сейчас отказались.

Стентирование предстательной части мочеиспускательного канала

За последнее время появилась масса уретральных стентов, но многие из них не выдерживают испытания практикой. Стенты устанавливают под эндоскопическим контролем. Различают рассасывающиеся, временные и постоянные стенты. В идеальном случае стент должен обрастать эпителием, что будет препятствовать осаждению солей. До 85 % больных в ближайшем периоде после установки стента отмечают улучшение мочеиспускания, что соответствует объективным данным. Рассасывающиеся или временные стенты устанавливают после операций на предстательной железе, чтобы предупредить задержку мочи. В наши дни стенты используют у больных с противопоказаниями к хирургическому лечению, которым в противном случае пришлось бы устанавливать постоянный катетер Фоли. Стент иногда трудно удалить, что может повлиять на другие способы лечения, а также на отдаленные результаты. Международный согласительный комитет по лечению ДГПЖ пришел к заключению, что на сегодняшний день рекомендовать стентирование трудно ввиду отсутствия рандомизированных контролируемых клинических испытаний и исследований экономической эффективности.

Резекция, вапоризация и (или) коагуляционный некроз

Для резекции, вапоризации или создания участка коагуляционного некроза используются электрокаутеризация, лазерное излучение, микро-

волны. Необратимые повреждения клеток начинаются при температуре выше 45 °С. При температуре, незначительно превышающей этот уровень, коагуляционный некроз развивается в течение часа. В диапазоне температур от 60 до 100 °С коагуляция возникает быстро и при 100 °С — практически мгновенно. При температуре выше 100 °С возникает эффект vaporизации.

Микроволновая термотерапия

Микроволны нагревают переходную зону предстательной железы до температуры 45-60 °С. Примерно через час развивается коагуляционный некроз. Наружная поверхность микроволновой антенны, которая вводится в мочеиспускательный канал, охлаждается, чтобы предохранить эпителий от повреждения. В течение всей процедуры непрерывно измеряют температуру в прямой кишке. Существуют микроволновые антенны различной формы и размера. Можно также менять интенсивность и частоту микроволн. Внутри предстательной железы температура достигает 60–75 °С. Некроз развивается на глубину 15–20 мм от поверхности мочеиспускательного канала с отеком окружающих тканей. В типичном случае максимальная скорость потока мочи увеличивается с 8 до 12 мл/с, суммарный балл IPSS снижается с 22 до 12 и с 17,5 до 9. Побочные явления (недержание мочи, развитие импотенции и стриктур) выражены слабо. Умеренные нарушения эякуляции после микроволновой терапии отмечались у 0–44 % больных.

Использование лазера

Лазер практически мгновенно нагревает ткань до температуры свыше 60 °С, что приводит к коагуляционному некрозу. При температуре выше 100 °С ткань выпаривается. Для лечения ДГПЖ используются следующие виды лазеров:

1. ИАГ-неодимовый лазер. Обычно оптические волокна вводят в мочеиспускательный канал для контактного или бесконтактного воздействия. Лазерное излучение низкой мощности проникает глубоко в ткани и вызывает развитие коагуляционного некроза. Более высокая энергия приводит к коагуляции и испарению тканей. Для получения коагуляционного некроза внутри органа оптические волокна вводят в ткань. Как следствие, «доли» предстательной железы атрофируются и подвергаются инволюции. Возможно, также происходит образование рубцов внутри предстательной железы, которая вызывает ретракцию периуретральных тканей.

2. Полупроводниковый диодный лазер. Эти устройства используются для воздействия свободным излучением низкой энергии или для внутритканевого облучения.

3. Калиевый титанил фосфатный лазер. Применяют для воздействия свободным излучением с высокой плотностью энергии, чтобы выпарить ткань без глубокой коагуляции.

4. Импульсный гольмиевый: УАС лазер. Применяют для рассечения тканей и термомеханической вапоризации.

При использовании трансуретральных оптических волокон, изогнутых под прямым углом, обычно получают следующие результаты: максимальная скорость потока мочи увеличивается с 8 до 16 мл/с, суммарный балл IPSS уменьшается с 21,3 до 7 единиц. Максимальная скорость потока мочи улучшается через 12 мес. после вапоризации по сравнению с коагуляцией, в остальном — различия незначительны.

Вмешательства с помощью лазера, по сравнению с электрохирургической ТУР предстательной железы (ПЖ), позволяют сократить продолжительность операции, реже сопровождаются осложнениями (включая нарушения половой функции и возникновение стриктур); выздоровление наступает быстрее. Однако результаты обоих методов одни и те же. Кровотечение при использовании лазера менее выражено, что дает несомненное преимущество при лечении больных, которые получают антикоагулянтную терапию. Недостатки лазерной терапии: отсутствие ткани для патоморфологического исследования (за исключением Ho:YAG лазера), затрудненное начало мочеиспускания, нарушения фазы наполнения мочевого пузыря в течение 2–3-х мес. после операции и менее отчетливое улучшение максимальной скорости потока мочи.

Трансуретральная игловая абляция

В ткань вводят 2 электрода, на один из которых подают радиочастотную энергию. Сопротивление, которое ткани оказывают электрическому току, протекающему от активного электрода к пассивному, приводит к выделению большого количества тепла. Температура увеличивается до 60–100 °С; длительность лечебного сеанса составляет 5–7 мин. Воздействие сопровождается развитием коагуляционного некроза. Характерные результаты включают увеличение максимальной скорости потока мочи от 7,8 до 14,4 и от 8,8 до 15,5 мл/с, а также изменение суммарного балла IPSS — от 24 до 11, от 22 до 9 и от 20 до 5,4. Хотя сторонники метода рассматривают отсутствие необходимости использования катетера как преимущество, у 20–40 % больных в течение 2–3-х дней после операции отмечается задержка мочи. Гематурия мало выражена. Нарушения половой функции и развитие стриктуры встречаются редко.

Электрохирургические резекция и вапоризация

В этой методике для иссечения и коагуляции тканей используют резекционную петлю и электрохирургический генератор. Низковольтная постоянная волновая составляющая обеспечивает мгновенную вапоризацию ткани и не приводит к заметной коагуляции. Для коагуляции используют кратковременные импульсы электрического тока высокого напряжения, но малой силы, вследствие чего ткани прогреваются глубже, а кровоточивость

снижается. Разработаны резекционные петли, рассчитанные на ток большей мощности, что улучшает гемостаз. При электровапоризации применяют монополярный ток большей мощности. Поверхностный слой ткани выпаривается, а подлежащие участки некротизируются. Однако некротизированная ткань препятствует дальнейшему выпариванию.

Трансуретральная реакция ПЖ остается эталоном, с которым сравнивают другие методы лечения. Отношение риска к успеху при ТУРПЖ подверглось тщательной ревизии в публикациях с 1987 по 1989 гг., по данным которых смертность в течение 90 дней после операции равнялась 2,5 %, а необходимость повторной операции составила примерно 2 % в год или 16 % в течение 8 лет, по сравнению с открытой аденомэктомией. Относительный риск смерти составил 1,45 в течение 5 лет после ТУРПЖ и риск повторной операции примерно вдвое превышал эту величину. Материалы, которые были опубликованы позже, идут вразрез с вышеприведенными данными, т. к. анализ сопутствующей патологии и особенностей исследованных групп указывает на то, что наблюдаемые осложнения не следует рассматривать как следствие электрохирургической ТУРПЖ.

Трансуретральная вапоризация предстательной железы

Этот способ использует традиционную электрохирургическую методику и технику ТУРПЖ, что рассматривается как преимущество, которое сокращает период обучения. Типичные результаты включают увеличение максимальной скорости потока мочи с 9 до 24,3 мл/с и с 7,4 до 17 мл/с и уменьшения суммарного балла IPSS с 24 до 8 и с 23 до 5. Специалисты, знакомые с аппаратурой, подчеркивают, что легкость в работе и результаты очень зависят от используемого генератора. Преимущества трансуретральной вапоризации: незначительная кровопотеря, малая длительность катетеризации и сокращение времени пребывания больного в стационаре. Однако операция занимает больше времени и метод лучше всего использовать при лечении больных, у которых масса ПЖ не превышает 50 г. Побочные явления со стороны половой сферы и частота развития недержания мочи соответствуют таковым после ТУРПЖ. Конструкцию электродов постоянно совершенствуют, чтобы оптимизировать доставку энергии в ткани и повысить эффективность вапоризации.

Электрохирургическое рассечение шейки мочевого пузыря и предстательной железы

Этот трансуретральный метод наиболее полезен в тех случаях, когда масса ПЖ составляет 30 г и менее. Методика требует меньше времени, несложная в техническом отношении и связана с меньшим числом осложнений, чем ТУРПЖ. Без сомнения, электрохирургическому рассечению уделяют незаслуженно мало внимания. После электрохирургического рассе-

чения максимальная скорость потока мочи увеличивается примерно на ту же величину, что и после ТУРПЖ (выраженное улучшение наступает несколько реже). Распространенность осложнений тоже меньше: недержание мочи встречается в 0–1 % случаев, импотенция — в 0–4 %, ретроградная эякуляция — в 15–40 %, контрактура шейки мочевого пузыря — в 1 %. По многолетним данным, почти у 80 % больных, которым выполняют ТУРПЖ в США, удаляют менее 30 г ткани ПЖ.

Высокоинтенсивная фокусированная ультразвуковая трансректальная термоабляция.

Принцип этого варианта внутритканевой термоабляции состоит в нагревании тканей выше 70 °С. Направленное ультразвуковое воздействие осуществляют трансректальным излучателем. При этом образуется зона коагуляционного некроза, который состоит из многочисленных перекрывающихся очагов. Данные о результатах ограниченные и выборочные: максимальная скорость потока мочи увеличивается с 6,4 до 12,8 и с 9,2 до 13,7 мл/с, суммарный балл IPSS уменьшается с 18 до 6,3, с 20,3 до 9,6 и с 26 до 14. Осложнения включают задержку мочи, инфекцию и эпидидимит. Клинические исследования продолжаются.

Водная термотерапия

В предстательную часть мочеиспускательного канала вводят баллон, в котором циркулирует вода, нагретая до температуры 60 °С. Судя по сообщениям, обезболивания не требуется. Результаты первоначальных испытаний свидетельствуют, что максимальная скорость потока мочи увеличивается на 71 %, а суммарный балл IPSS уменьшается с 24 до 11. Клинические испытания этого метода продолжаются.

Внутритканевое введение этанола

В ПЖ, используя трансуретральный доступ, инъецируют этанол. Образуется овальный участок некроза. Клинические испытания этого метода планируются.

В заключение можно сказать, что применение хирургических вмешательств при ДГПЖ с клиническими проявлениями значительно снизилось. Для полного описания естественного течения, преимуществ и недостатков других методов лечения и выжидательной тактики требуются больше данных и более длительное наблюдение. Возможно, в будущем больных будут знакомить с перечнем преимуществ и недостатков каждого метода лечения. Большое число способов лечения исключает основательное знакомство практикующих врачей со всеми методами. Каждый врач отдает предпочтение тому или иному методу в зависимости от своих впечатлений и результатов. Больным с минимальными или умеренными симптомами, у

которых абсолютные показания к хирургическому вмешательству отсутствуют, несомненно, показаны малоинвазивные методы лечения, по крайней мере, вначале. Наконец, нужно выяснить, сколько случаев рака предстательной железы остается недиагностированными при использовании хирургических методов, которые не предусматривают взятия ткани для патоморфологического исследования. До открытия ПСА в 10-12 % образцов ткани, которые получали во время аденомэктомий, выявляли бессимптомный рак. Хотя после широкого внедрения в клиническую практику измерения ПСА латентные опухоли, вероятно, встречаются менее часто, нужно ответить на вопрос, имеет ли место поздняя диагностика рака и, если так, ухудшает ли это результаты лечения.

Корреляция эффективности и безопасности методов лечения ДГПЖ представлена на рисунке 5.

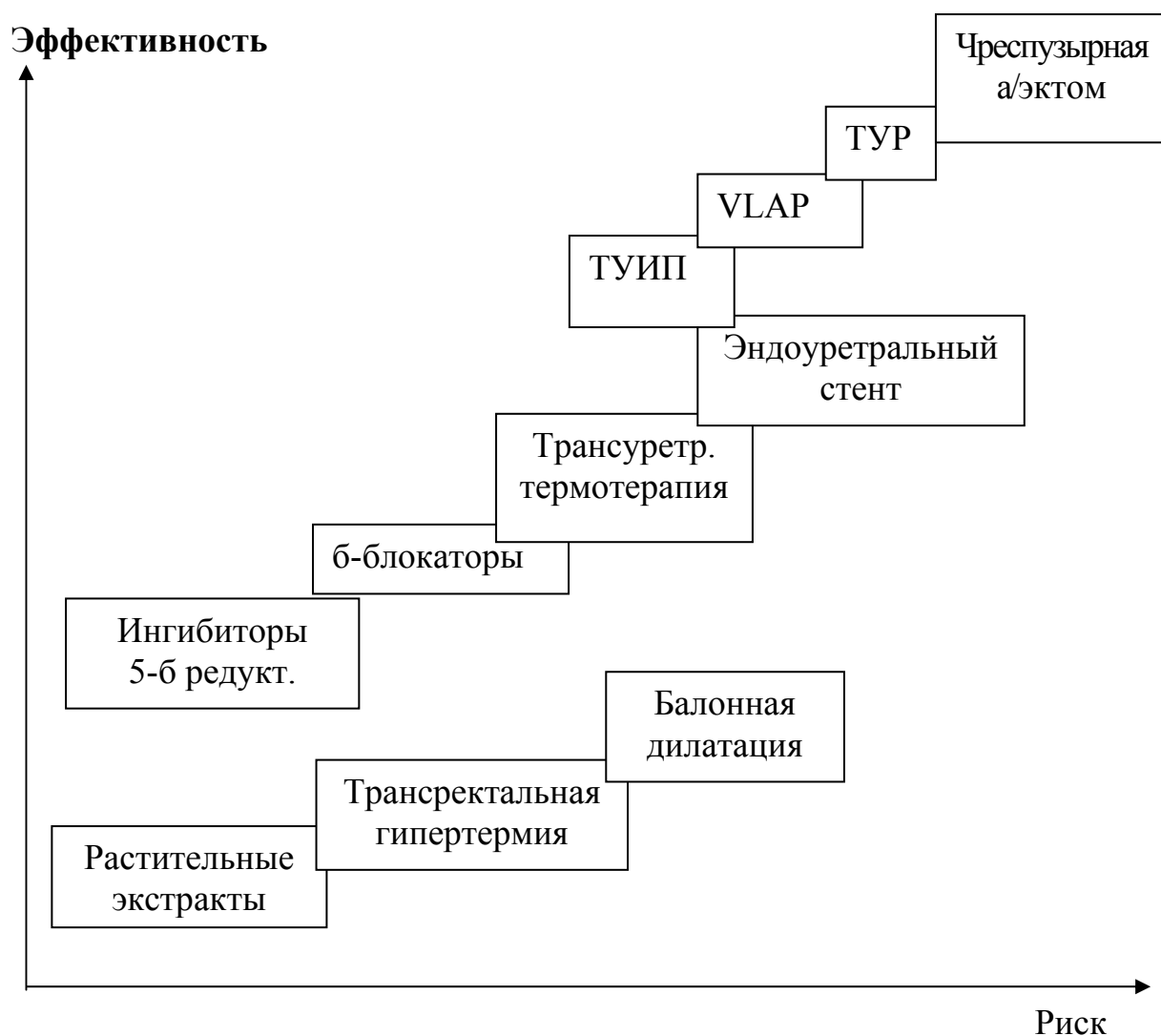


Рисунок 5 — Корреляция эффективности и безопасности методов лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы

11. ПРОГНОЗ

За последние десятилетия прогноз при ДГПЖ стал значительно более благоприятным в связи с внедрением лекарств, воздействующих на этиопатогенетические механизмы развития и прогрессирования болезни, и широким внедрением малоинвазивных оперативных технологий при этом заболевании (ТУР и др.) в повседневную клиническую практику, которые позволяют добиться лучших послеоперационных результатов при минимальном количестве осложнений, угрожающих жизни больных.

Кроме того, появившиеся современные диагностические технологии позволяют выявлять ДГПЖ на ранних стадиях развития болезни, а динамическое диспансерное наблюдение позволяет своевременно начинать лекарственную терапию либо производить у больного малоинвазивное оперативное вмешательство, не дожидаясь осложнений болезни.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1. Больной, 65 лет, страдает доброкачественной гиперплазией предстательной железы. После мочеиспускания над лоном пальпируется и перкутируется мочевого пузыря.

Какая стадия заболевания у больного? Методы диагностики и лечебная тактика.

Задача 2. Больной, 65 лет, поступил в клинику с жалобами на вялую струю мочи, учащенное мочеиспускание (ночью 6 раз). Болен в течение 3-х лет. При ректальном исследовании простата увеличена, эластична, контуры четкие. На урограммах функция почек и пассаж контрастного вещества не нарушены. На нисходящей цистограмме имеется дефект наполнения в области шейки мочевого пузыря. Мочевина крови — 4,2 ммоль/л, в анализе мочи — до 10 лейкоцитов в поле зрения.

Ваш диагноз и тактика лечения?

Задача 3. Больной, 69 лет, поступил в клинику с жалобами на затрудненное мочеиспускание, вялую струю мочи, боли в промежности и крестце. Болен около года. При ректальном исследовании: простата увеличена, с нечеткими контурами, бугристая, с очагами каменистой плотности.

Ваш предварительный диагноз? Какие исследования необходимо провести для его уточнения?

Задача 4. Больной, 70 лет, поступил в клинику с жалобами на невозможность произвольного мочеиспускания при сохранении к нему позывов. Состояние больного средней тяжести. Язык сухой, отмечается жажда. Пальпируется резко увеличенный и резко болезненный мочевой пузырь. Отмечается непроизвольное выделение мочи по каплям. Простата увеличена, эластична, с четкими контурами. Мочевина крови — 9,4 ммоль/л.

Ваш предварительный диагноз? Необходимые методы дополнительного обследования? Лечебная тактика при подтверждении диагноза?

Задача 5. У больного, 62 года, резко выраженная дизурия, повторные макрогематурии. При цистоскопии выявлены грубоворсинчатые образования, занимающие практически весь мочевой пузырь. На экскреторных урограммах — умеренно выраженный двусторонний уретерогидронефроз.

Ваш диагноз? Тактика лечения?

Задача 6. У больного, 36 лет, высокая температура, озноб, боль в промежности, дизурия. При ректальном исследовании прощупывается резко увеличенная, болезненная предстательная железа.

Диагноз? Лечебная тактика?

Задача 7. У больной, 30 лет, учащенное, болезненное мочеиспускание, возникшее после переохлаждения. В анализе мочи до 100 лейкоцитов в поле зрения. Ваш диагноз? План лечения?

Задача 8. Дежурному урологу, только что окончившему экстренную операцию, в 3 ч ночи сообщили из приемного покоя, что доставлен больной с тотальной гематурией. Гематурия безболезненная, возникла впервые. В последние 3 мес. отмечает снижение трудоспособности, отсутствие аппетита, похудение на 4 кг.

При объективном исследовании установлено удовлетворительное состояние больного, отсутствие каких-либо патологических изменений. Моча макроскопически умеренно окрашена кровью, имеются единичные червеобразные сгустки.

Какой метод исследования следует произвести? Какова срочность его выполнения? Предварительный диагноз?

Задача 9. Больной, 70 лет, жалуется на слабость, головную боль, тошноту, рвоту, непроизвольное выделение мочи из уретры по каплям. Кожные покровы бледные, язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот мягкий, почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Перкуторно мочевого пузыря определяется на 6 см над лонном. Предстательная железа равномерно увеличена, плотно-эластичной консистенции, поверхность ее гладкая, междолевая бороздка сглажена. Мочевина сыворотки крови — 17 ммоль/л.

Предположительный диагноз? Лечебные рекомендации?

Задача 10. Больной, 65 лет, жалуется на затрудненное вялой струей мочеиспускание, никтuriю (3–4 раза). Считает себя больным в течение последних 2-х лет, когда впервые стал отмечать мочеиспускание в ночное время. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Органы грудной клетки и брюшной полости без патологических изменений. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочевого пузыря перкуторно пуст. При ректальном исследовании простата незначительно увеличена, плотноэластической консистенции, с гладкой поверхностью, безболезненная.

О каком заболевании можно думать? Какие диагностические мероприятия необходимы для уточнения диагноза?

Задача 11. Больной, 59 лет, обратился в клинику нервных болезней в связи с пояснично-крестцовым радикулитом. Болен в течение года, периодические обострения. Лечение, в т. ч. синусоидальными токами, не эффективно. При обследовании по системам органов без особенностей. Дизурии

нет. Наружные половые органы без изменений. При ректальном исследовании простата не увеличена, дольчатая, мягко-эластической консистенции, гладкая. ПСА — 25 нг/мл.

Предположительный диагноз? Какие исследования необходимо предпринять для уточнения диагноза?

Задача 12. Больной, 44 года. Считает себя больным в течение 1 года, когда впервые появились боли в левой половине поясницы и живота резкого характера. Боли купировались после приема спазматических препаратов (но-шпа) и горячей ванны. Месяц назад боли в животе и пояснице прекратились, но начали беспокоить рези при учащенном мочеиспускании, боли иррадируют в головку полового члена. Струя мочи зачастую прерывистая, в положении стоя мочеиспускание резко затруднено. В положении лежа, на боку струя мочи не прерывистая. Периодически отмечается тотальная или терминальная гематурия.

Предварительный диагноз? Обоснуйте план обследования и лечения больного в случае его подтверждения.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Аденома предстательной железы — это доброкачественная опухоль, которая развивается из:

Варианты ответа:

- а) семенных пузырьков;
- б) семенного бугорка;
- в) переходной и периуретральной зон простаты;
- г) шейки мочевого пузыря;
- д) куперовых желез.

2. Какое название заболевания, известного под термином «аденома предстательной железы» Вы считаете более правильным:

Варианты ответа:

- а) доброкачественная гиперплазия предстательной железы;
- б) гипертрофия предстательной железы.

3. Развитие ДГПЖ обусловлено 2-мя из нижеперечисленных факторов:

Варианты ответа:

- а) половыми дизритмиями;
- б) преобладанием в рационе растительной пищи;
- в) повышенной активностью 5-б-редуктазы;
- г) повышенным образованием дигидротестостерона;
- д) снижением образования эстрогенов.

4. В процессе роста ДГПЖ ткань предстательной железы:

Варианты ответа:

- а) остается без изменений;
- б) трансформируется в аденоматозную ткань;
- в) оттесняется к периферии, превращаясь в хирургическую капсулу;
- г) гипертрофируется;
- д) прорастает аденоматозной тканью.

5. Виды роста аденомы ПЖ включают:

Варианты ответа:

- а) ректальный;
- б) интравезикальный (внутрипузырный);
- в) инфравезикальный;
- г) ретротригональный;
- д) эндоуретральный.

6. Динамика изменений стенки детрузора при ДГПЖ включает:

Варианты ответа:

- а) компенсаторную гипертрофию мышцы стенки;
- б) гипотрофию мышцы детрузора;

- в) гипотрофию мышцы стенки;
- г) атрофию мышцы детрузора.

7. Клиническая симптоматика ДГПЖ наименее выражена при:

Варианты ответа:

- а) внутривезикулярном росте;
- б) ректальном росте;
- в) смешанном росте;
- г) асимметрии боковых долей по величине;
- д) сочетании ДГПЖ и хронического простатита.

8. Предрасполагающими факторами острой задержки мочи при ДГПЖ являются:

Варианты ответа:

- а) хронический простатит;
- б) наличие дивертикулов мочевого пузыря;
- в) возникновение конгестии в венах таза и отека ПЖ после приема алкоголя, острой пищи, полового перевозбуждения.

9. Изменения верхних мочевых путей при ДГПЖ:

Варианты ответа:

- а) односторонний уретерогидронефроз;
- б) двухсторонний уретерогидронефроз;
- в) пузырно-мочеточниковый рефлюкс;
- г) пиелонефрит;
- д) киста почки.

10. Стадией клинического течения хронической задержки мочи при ДГПЖ не является стадия:

Варианты ответа

- а) компенсации;
- б) субкомпенсации;
- в) декомпенсации;
- г) никтурии;
- д) парадоксальной ишурии.

11. Для I стадии ДГПЖ характерно:

Варианты ответа

- а) выделение мочи по каплям;
- б) мочеиспускание в несколько этапов, сопровождается чувством неполного опорожнения мочевого пузыря;
- в) при мочеиспускании мочевой пузырь полностью опорожняется, остаточной мочи нет, никтурия;
- г) количество остаточной мочи — 50–400 мл.

12. Симптомы II стадии заболевания при ДГПЖ:

Варианты ответа:

- а) ХПН;
- б) ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря;
- в) странгурия;
- г) наличие остаточной мочи;
- д) парадоксальная ишурия;
- е) ОЗМ.

13. Симптомы III стадии заболевания при ДГПЖ:

Варианты ответа:

- а) выраженная странгурия;
- б) ХПН — интермиттирующая стадия;
- в) пальпируемый мочевой пузырь;
- г) нет остаточной мочи;
- д) парадоксальная ишурия.

14. Изменения интрамурального отдела мочеточника при ДГПЖ включают:

Варианты ответа:

- а) сужение интрамурального отдела;
- б) симптом «рыболовного крючка»;
- в) расширение предпузырного отдела мочеточника.

15. Показаниями к одномоментной аденомэктомии при ДГПЖ являются:

Варианты ответа

- а) количество остаточной мочи менее 150 мл;
- б) количество остаточной мочи более 150 мл;
- в) ОЗМ, ликвидированная катетеризацией;
- г) камень мочевого пузыря;
- д) ОЗМ в анамнезе;
- е) гематурия из варикозных вен простаты;
- ж) ХПН начальной стадии.

16. Экстренная аденомэктомия при ДГПЖ предполагает:

Варианты ответа:

- а) временное отведение мочи посредством эпицистостомии;
- б) проведение операции в первые 6 ч после задержки мочи;
- в) проведение операции в первые 12–36 ч после задержки мочи.

17. Тромбоэмболические осложнения после аденомэктомии наиболее часто встречаются у пациентов с:

Варианты ответа:

- а) гиподинамией;
- б) ректальной формой ДГПЖ;
- в) дивертикулами мочевого пузыря;
- г) малыми размерами ДГПЖ
- д) хроническим тромбофлебитом;
- е) варикозным расширением вен нижних конечностей.

18. Интраоперационные осложнения при трансвезикальной аденомэктомии включают:

Варианты ответа:

- а) повреждение мочевого пузыря;
- б) повреждение капсулы простаты;
- в) повреждение уретры;
- г) повреждение мочеточников (интрамурального отдела);
- д) кровотечение;
- е) повреждение прямой кишки;
- ж) стриктуру задней уретры.

19 Аденомэктомия абсолютно противопоказана при:

Варианты ответа:

- а) остром простатите;
- б) терминальной стадии ХПН;
- в) компенсаторной стадии ХПН;
- г) остром пиелонефрите;
- д) стенокардии напряжения.

20. Увеличивает ли летальность и операционный риск катетеризация мочевого пузыря:

Варианты ответа:

- а) не увеличивает;
- б) увеличивает.

21. Показания к ТУР при ДГПЖ:

Варианты ответа:

- а)большие размеры аденомы (масса более 60 г);
- б)масса аденомы до 60 г;
- в)ложные рецидивы ДГПЖ.

22. Какие изменения происходят в ткани ПЖ при микроволновой термотерапии:

Варианты ответа:

- а) коагуляционный некроз;
- б) макроскопический некроз;
- в) геморрагический и антипролиферативный эффект;
- г) воспалительная инфильтрация.

23. Какие изменения происходят в ткани ПЖ при радиочастотной термотерапии:

Варианты ответа:

- а) коагуляционный некроз;
- б) макроскопический некроз;
- в) антипролиферативный эффект.

24. Какие изменения наступают в ткани ПЖ при термоабляции:

Варианты ответа:

- а) антипролиферативный эффект;
- б) геморрагический эффект;
- в) фиброз ткани;
- г) коагуляционный некроз;
- д) точечный некроз.

25. Малоинвазивные современные методы лечения ДГПЖ включают:

Варианты ответа:

- а) лазерная вапоризация;
- б) трансректальная высокоинтенсивная ультразвуковая терапия;
- в) трансуретральная игольчатая абляция простаты;
- г) балонная дилатация задней уретры;
- д) микроволновая термотерапия;
- е) бужирование простатического отдела уретры.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ	№ вопроса	Правильный ответ
1	в	7	б	13	а, б, в, д	19	а, б, г
2	а	8	в	14	а, б, в	20	б
3	в, г	9	б, в, г	15	б, г, е, ж	21	б, в
4	в	10	г	16	в	22	в, г
5	а, б, г, д	11	в	17	а, д, е	23	б
6	а, в, г	12	б, в, г, е	18	а–е	24	г
						25	а, б, в, д

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по урологии: в 3 т. / Под ред. акад. РАМН Н. А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998. — Т. 3. — С. 368.
2. Вошула, В. И. Эпидемиологические аспекты заболеваемости доброкачественной гиперплазией предстательной железы в Республике Беларусь / В. И. Вошула, А. А. Пранович, М. В. Щавелева // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. — 2010. — № 1. — С. 42–47.
3. Руководство по клинической урологии / под ред. Ф. М. Ханно, С. Б. Малковича, А. Дж. Вейна; пер.с англ. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — С. 274–294.
4. Рациональная фармакотерапия в урологии: рук. для практ. врачей / Н. А. Лопаткин [и др.]. — М.: Литератра, 2006.
5. EAU Guidelines, 2004.
6. Prospective randomized comparison of high energy transurethral microwave thermotherapy versus alpha-blocker treatment of patients with benign prostatic hyperplasia / В. Djavan [et al.] // J. Urol. — 1999. — Vol. 161. — P. 139–143.
7. The natural history of patients with benign prostatic hyperplasia as diagnosed by North American urologists / М. J. Barry [et al.] // J. Urol. — 1997. — Vol. 157. — P. 10–15.

Учебное издание

Князюк Андрей Степанович

**ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов 5–6 курсов медицинских вузов**

Редактор *О. В. Кухарева*

Компьютерная верстка *С. Н. Козлович*

Подписано в печать 19.07.2012.

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,80. Тираж 70 экз. Заказ 227.

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009.

Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

