

Висока популяційна частота природжених пороків розвитку (ППР) у новонароджених (2–3%), спорадичний характер їх виникнення в переважній більшості випадків (до 95%), висока частота ембріональних і плодових втрат, обумовлених ППР (80–85%), значний внесок пороків розвитку в структуру причин смертності немовлят, захворюваності та дитячої інвалідності визначають їхнє надзвичайне медичне і соціальне значення для охрони здоров'я. Оцінка значущості генетичного фактора в розвитку групи ДНТ за допомогою сучасних методів молекулярної діагностики дозволить проводити патогенетично обгрунтовану профілактику і контроль розвитку ДНТ на популяційному рівні.

**Ключові слова:** дефекти нервової трубки, хромосомні аномалії, поліморфізм генів фолатного циклу, профілактика.

High-frequency of birth defects at new-borns (2–3%), sporadic character of their origin in the majority of cases (to 95%), high-frequency of embryonic and fetal losses, due to birth defects (80–85%), meaningful deposit of birth defects in the structure of reasons of neonatal death rate, morbidity and child's disability, determine their extraordinary medical and social value for a health protection. The estimation of meaningfulness of genetic factor in development of group of NTD by the modern methods of molecular diagnostics will allow conducting the pathogenetically grounded prophylaxis and control of development of NTD at population level.

**Key words:** neural tube defects, chromosomal anomalies, folate cycle genes mutations, prophylaxis.

## УДК 616.65-007.61-06:616-008.9

С. С. Шаталюк,

Ф. І. Костєв, *д-р мед. наук, проф.*

## ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ПЕРЕБІГ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

*Одеський державний медичний університет*

В останні роки різко зріс інтерес лікарів різних спеціальностей до вивчення метаболічного синдрому (МС). Підвищена зацікавленість обумовлена, у першу чергу, більш високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань при виявленні у пацієнта комплексу компонентів, об'єднаних у МС, порівняно з ризиком, обумовленим окремими його компонентами [1]. Тому визначення МС сьогодні пов'язане саме з серцево-судинними захворюваннями: «Метаболічний синдром — це комплекс метаболічних, гормональних і клінічних порушень, що є факторами ризику серцево-судинних ускладнень» [2].

G. M. Reaven описав чотири складових МС: порушення толерантності до вуглеводів або цукровий діабет (ЦД) типу 2, ожиріння, дисліпопротеїдемія, артеріальна гіпертензія та інсуліно-

резистентність — як об'єднувальний фактор. Проте проведені епідеміологічні дослідження виявили у хворих із МС інші додаткові характерні особливості та продемонстрували зв'язок деяких симптомів з інсулінорезистентністю.

Сьогодні до складу МС запропоновано включати такі симптоми:

— інсулінорезистентність і хронічна компенсаторна гіперінсулінемія;

— порушення толерантності до глюкози або ЦД типу 2;

— артеріальна гіпертензія;

— збільшення маси тіла або виражене ожиріння, відкладення жиру за андройдним типом;

— низький рівень холестерину (ХС) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ);

— високий рівень ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ);

— гіпертригліцеридемія;

— підвищення рівня фібриногену, зниження фібринолітичної активності крові та схильність до гіперкоагуляції;

— гіперурикемія;

— ендотеліальна дисфункція, у тому числі мікроальбумінурія (у деяких авторів — як окремий фактор) [3; 4].

Існує три класифікації МС: класифікація ВООЗ 1998 р., Міжнародної федерації діабету 2005 р. та АТР III 2001 р., яка була запропонована у США, і включає досить прості критерії діагностики МС. Згідно з цими критеріями, для встановлення діагнозу МС необхідно виявити у пацієнта 3 і більше з нижчеперелічених ознак:

— абдомінальне ожиріння, яке характеризується як окружність талії більше 102 см у чоловіків і понад 88 см у жінок;

— підвищений вміст тригліцеридів у плазмі крові більше 150 мг/дл (1,7 ммоль/л);

— зниження вмісту ХС ЛПВЩ; у чоловіків — менше 40 мг/дл (1,0 ммоль/л);

— артеріальна гіпертензія, підвищення артеріального тиску понад 130/85 мм рт. ст.;

— гіперглікемія натщесерце більше 110 мг/дл (6,1 ммоль/л) [3–5].

У науковій літературі залежність асоційованих із ДГПЗ симптомів нижніх сечових шляхів (СНСШ) та перебіг цього захворювання розглядається як з МС у цілому, так і з окремими його елементами. За наявності метаболічних розладів, окрім збільшення кількості, може змінюватися й перебіг об'ємних процесів різної локалізації.

Особливу роль у патогенезі МС відіграє вегетативна нервова система, порушення або гіперактивація окремих її ланок має провідне значення у клінічній картині СНСШ [6; 7].

Це стосується перш за все взаємодії інсуліну та симпатoadреналової системи при ожирінні.

За деякими даними, гладком'язові елементи займають близько 40 % об'єму гіперплазованої передміхурової залози. Стимуляція  $\alpha$ -адренорецепторів призводить до підвищення тону гладком'язових структур простати [8; 9].

В експериментах доведено, що приблизно половина загального уретрального тиску у чоловіків із ДГПЗ регулюється через  $\alpha$ -адренергічний механізм, який, на думку багатьох дослідників, відповідальний за розвиток динамічної обструкції при ДГПЗ. Вважається, що  $\alpha_1$ -підтип рецепторів переважно регулює скорочення гладком'язових елементів передміхурової залози [8; 10]. Припускається, що гіперінсулінемія за рахунок гіперсимпатикотонії може посилювати динамічний компонент інфравезикальної

обструкції у хворих на ДГПЗ. Також виявлений зв'язок між артеріальною гіпертензією та ДГПЗ-асоційованими СНСШ за рахунок компонента МС — гіперсимпатикотонії [6; 7; 11; 12].

Доведено, що у чоловіків з індексом маси тіла більше 35 у 3,52 разу більше шансів мати збільшену простату, ніж у чоловіків з індексом маси тіла до 25. Схожі спостереження зроблені стосовно інших компонентів МС: чоловіки з вищим рівнем глюкози натще та більшою окружністю талії мають більше шансів на збільшення об'єму простати [13]. Близькі результати щодо об'єму простати отримані вітчизняними науковцями у пацієнтів із ДГПЗ у поєднанні з ЦД [14]. За іншими даними, при МС індекс маси тіла також позитивно корелював з об'ємом простати при ДГПЗ [15]. Доведено, що у чоловіків саме при ЦД типу 2 найбільше середньорічне збільшення ДГПЗ порівняно з іншими компонентами МС [16].

S. Kaplan et al. співвіднесли окружність талії як індикатор ожиріння та МС із різними урологічними характеристиками. У пацієнтів з меншою талією були найменшими об'єм простати та вміст простатоспецифічного антигену (PSA), IPSS та найнижчим рівень активності ЦД, артеріальної гіпертензії та еякуляторної дисфункції. Авторами також отримано дані щодо суттєвої кореляції ожиріння, МС та захворювань нижнього сечостатевого тракту [17; 18].

У чоловіків, хворих на ішемічну хворобу серця, ЦД, оклюзійну хворобу нижніх кінцівок, виявлено погіршення перфузії транзитної зони простати та збільшення об'єму простати. Вчені доходять висновку, що погіршення постачання крові до простати та її ішемія є фактором ризику ДГПЗ у хворих на МС [19].

При дослідженні кореляційного зв'язку ХС крові з ДГПЗ зроблено висновок, що у популяції старіючих чоловіків підвищений рівень ХС ЛПНЩ був асоційований з більшим ризиком ДГПЗ і кардіологічними катастрофами. Виявлено збільшення частоти ішемічної хвороби серця та гострого коронарного синдрому у чоловіків старшої вікової групи саме за наявності ДГПЗ [20].

Оскільки інсулін — це рістстимулювальний гормон, а провідною характеристикою МС є саме інсулінорезистентність, то надмірна концентрація цього гормону у крові при МС може бути фактором ризику прискорювання прогресії ДГПЗ.

Так, встановлено збільшення концентрації інсуліну натщесерце, індексу інсулінорезистентності (НОМА) у пацієнтів із ДГПЗ та їхню кореляцію з об'ємом передміхурової залози. При цьому показано, що саме гіперінсулінемія, що асоційована з інсулінорезистентністю, є незалежним фактором ризику розвитку ДГПЗ [21].

Загальновідомий активуючий вплив тестостерону/андрогенів на ріст передміхурової залози. Зниження рівня тестостерону у старіючих чоловіків не викликає сумнівів, а ожиріння (як компонент МС) може підсилити віковий андрогенний дефіцит у чоловіків за рахунок збільшеної ароматизації андрогенів у естрогени у жировій тканині [22].

Гіперінсулінемія, навпаки, здатна певною мірою стимулювати продукцію тестостерону, у тому числі внаслідок зниження синтезу печінкою глобуліну, що зв'язує статеві стероїди, що також сприяє зростанню рівня вільного, біологічно активного андрогену. Це є важливим, оскільки одна із теорій розвитку ДГПЗ — це теорія порушення апоптозу регуляції клітинного росту та загибелі, тобто апоптозу. У цьому разі генез ДГПЗ розглядається не тільки як на-

слідок патологічної репродукції клітин, але і як результат скорочення об'ємів запланованої загибелі клітин (апоптозу). Доведено, що сукупний ефект андрогенів і факторів росту підтримують гомеостатичний баланс між клітинною загибеллю та проліферацією. Літні зміни гормонального балансу та (або) регуляції факторів росту (наприклад, при ожирінні) здатні призводити до втрати фізіологічного, функціонального та генетичного контролю процесу апоптозу. Доведено, що у передміхуровій залозі виробляється низка факторів росту, які прямо чи опосередковано активуються гіперінсулінемією при МС, гормональним дисбалансом гіпофізарних і статевих гормонів у літніх чоловіків [23].

Уже ідентифіковано низку факторів росту, які здатні модулювати вплив андрогенів на строму та епітеліальні клітини, стимулюючи або проліферацію, або загибель клітин [24]. До них належать: інсуліноподібний фактор росту (IGF), фактор росту фібробластів- $\beta$  ( $\beta$ -FGF), епідермальний фактор росту (EGF), трансформуючий фактор росту- $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ), фактор росту нервів (NGF).

Тому, на нашу думку, потрібні окремі дослідження, присвячені перебігу ДГПЗ у чоловіків із нормальним і зниженим рівнем вільного тестостерону крові, а також перебігу ДГПЗ при МС з урахуванням активності факторів росту.

Слід наголосити, що не завжди клінічні прояви інфравезикальної обструкції корелюють з об'ємом гіперплазії. Відомі патогенетичні чинники, що підсилюють прояви інфравезикальної обструкції. До них, наприклад, належать тип росту гіперплазії, гостре та хронічне запалення простати та ін., деякі з яких є елементами МС (стан вегетативної реактивності). Такий компонент МС, як хронічне запалення, деякі автори вважають

одним із головних факторів прогресії ДГПЗ і відправною точкою природного розвитку цього стану [25].

У зв'язку з тим, що запальні інфільтрати часто локалізуються поруч з вузлами гіперплазії, вчені вивчили рівень С-реактивного протеїну у пацієнтів із СНСШ і зробили припущення, що виявлена збільшена концентрація цього білка може бути індикатором інтрапростатичного запалення при ДГПЗ. Порівняно також випадки гострого та хронічного запалення передміхурової залози у пацієнтів, що перенесли трансуретральну резекцію простати (TURP) у зв'язку з гострою затримкою сечовипускання. Доведено, що ризик затримки сечовипускання у чоловіків із ДГПЗ значно вищий у пацієнтів із гострим або хронічним запаленням передміхурової залози, аніж без нього.

При гістологічному аналізі імунологічних властивостей ознак хронічного запалення у простаті при ДГПЗ продемонстровано запальну інфільтрацію, але ніякої певної кореляції з бактеріями або іншими зовнішніми агентами встановлено не було. Зроблено припущення, що при ДГПЗ в інфільтраті може статися зростання продукції цитокінів інтерлейкіну-6 та інтерлейкіну-8. Останні є ключовими моментами стромального росту ДГПЗ [26]. Доведено також, що при ЦД типу 2 залежно від тяжкості діабету відзначаються значні морфологічні зміни: дистрофія різного ступеня, гіперхромія ядер клітин і вакуолізація цитоплазми, оголення ядер [27].

Отже, дані, отримані вченими, є передумовою власних досліджень, присвячених вивченню С-реактивного білка, патоморфологічному аналізу біоптатів простати з метою оцінки стану кровопостачання, мікроциркуляції та запалення, у тому числі при гіперурикемії у пацієнтів із ДГПЗ, яка вносить неспецифічний компонент в етіо-

логію запалення, як було зазначено вище.

Проте найчастіше в літературі описується вплив МС як симптомокомплексу на перебіг ДГПЗ. Так, вчені розглядають МС як сукупність таких порушень: інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, підвищений вміст С-реактивного протеїну (хронічне запалення) та гіпертонус автономної симпатичної системи, що описано нами вище. Їхні дослідження підтвердили залежність СНСШ при ДГПЗ від гіпертонусу симпатичної нервової системи, асоційованого з МС. Дослідники доходять висновку про можливість патофізіологічного зв'язку між МС і ДГПЗ [7; 28].

Факторами, що збільшують сукупний ризик ДГПЗ і серцево-судинних захворювань, визначені ожиріння, гіподинамія, дисліпідемія, ЦД, артеріальна гіпертензія та гіперкалорійна жирна дієта [22].

Припускається, що модифікація способу життя та фізична активність у молодому та середньому віці може впливати у подальшому на швидкість росту ДГПЗ, що пояснюється авторами більш сприятливою асоціацією гормонального статусу з фізичними навантаженнями.

Автори роботи, де компоненти МС розглядаються як фактори ризику ДГПЗ, довели, що більший об'єм простати наявний у пацієнтів із ЦД типу 2, артеріальною гіпертензією, ожирінням, низьким рівнем ХС ЛПВЩ і позитивно корелює з концентрацією інсуліну в крові. Вчені також припускають, що ДГПЗ є проявом МС. Це дослідження генерує гіпотезу каузального зв'язку між високим рівнем інсуліну крові та розвитком ДГПЗ. Автори відмічають, що, використовуючи їхні наукові результати на практиці, можна припускати високу ймовірність ЦД типу 2, артеріальної гіпертензії, ожиріння та інсулінорезистентності у хворих на ДГПЗ і навпаки [28].

Ті ж автори пізніше зазначили, що середнє щорічне збільшення об'єму простати вірогідно зростало зі збільшенням вмісту інсуліну плазми, відображаючи, таким чином, наявність патогенетичного зв'язку між гіперінсулінемією та ДГПЗ. Автори також висунули гіпотезу про збільшену симпатичну нервову активність у хворих на ДГПЗ, яку, як було нами показано вище, потенціює гіперінсулінемія [29].

За результатами іншого дослідження пацієнти з ДГПЗ і МС мали значно більшу масу тіла, індекс маси тіла, глікемію, концентрацію тригліцеридів крові та рівень PSA, а також прискорення середньорічних темпів росту гіперплазії [15; 30].

Отже, роблячи висновок із представлених літературних джерел і багатьох міжнародних досліджень, можна стверджувати таке:

— сьогодні існує дві точки зору чи гіпотези, згідно з якими ДГПЗ можна вважати складовою частиною (проявом) МС або ДГПЗ, що тісно патогенетично пов'язана з ним;

— існує можливий суттєвий вплив МС на клініку ДГПЗ і прояви СНСШ;

— вплив МС на передміхурову залозу опосередковується дією його складових частин (гіперурикемія, гіперфібриногенемія → стан мікросудинного русла; ЦД, дисліпідемія → атеросклероз; ожиріння → резистентність до інсуліну → гіперінсулінемія → гіперсимпатикотонія та ін.);

— одна із головних єднальних ланок, що об'єднує урологічні й ендокринологічні аспекти МС, — це активація продукції факторів росту чи порушення їхньої взаємодії у передміхуровій залозі на фоні гіперінсулінемії та часткового андрогенного дефіциту.

Науковими аспектами, що потребують дослідження, є:

— дослідження перебігу ДГПЗ при МС у чоловіків із нормаль-

ним і зниженим рівнем тестостерону крові;

— перебіг ДГПЗ і морфологічна картина простати при МС у чоловіків на фоні гіперурикемії та/чи активації факторів запалення;

— стан гемодинаміки простати й уродинаміки при МС і ДГПЗ.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Insulin resistance syndrome predicts the risk of coronary heart disease and stroke in healthy middle aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study* / M. Pyorala, H. Miettinen, P. Halonen [et al.] // *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. — 2000. — Vol. 20. — P. 538-544.

2. *Приходько В. Ю.* Метаболічний синдром у геріатричній клініці: клінічне значення і терапевтичні підходи / В. Ю. Приходько // *Мистецтво лікування*. — 2008. — Т. 51, № 5. — С. 5-10.

3. *Col V.* New insights into insulin resistance pathophysiology: how it affects glucose and lipid metabolism / V. Col // *Acta clinica Belgica*. — 2000. — Vol. 56 (3). — P. 155-162.

4. *Швец Н.* Метаболический синдром: методы ранней диагностики и лечения / Н. Швец, Т. Бенца // *Ліки України*. — 2002. — № 9. — С. 11-14.

5. *Ковалева О. Н.* Диагностика метаболического синдрома в научных исследованиях и клинической практике / О. Н. Ковалева, А. А. Янкевич // *Український кардіологічний журнал*. — 2005. — № 1. — С. 103-109.

6. *Бачурин Г. В.* Сравнительная оценка реакций вегетативной нервной системы у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и сопутствующим сахарным диабетом / Г. В. Бачурин // *Здоровье мужчины*. — 2008. — № 2. — С. 173-174.

7. *Logie J. W.* Lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction — triumph: the role of general practice databases / J. W. Logie // *European urology*. — 2001. — Vol. 39. — P. 42-47.

8. *Петров С. Б.* Современные методы диагностики и лечения больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы / С. Б. Петров, Н. С. Левковский. — СПб., 1998. — С. 14-17.

9. *Лопаткин Н. А.* Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / Н. А. Лопаткин, А. В. Сивков. — М., 1999. — 263 с.

10. *Богданов А. Б.* Эффективность и безопасность комбинированного применения доказозина и финастерида при лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы / А. Б. Богданов, И. В. Лукьянов, Е. И. Велиев // *Здоровье мужчины*. — 2008. — № 2. — С. 153-158.

11. *Лоран О. Б.* Оценка безопасности терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы блокаторами альфа-1-адренорецепторов (дальфаз) / О. Б. Лоран, Д. Ю. Пушкар, П. И. Распер // *Провизор*. — 2001. — № 8. — С. 39-41.

12. *Relation between hypertension and clinical cases of benign prostatic hyperplasia* / J. A. Nicolas Torralba, J. Tornero Ruiz, V. Bacyn Purez [et al.] // *Archivos españoles de urologia*. — 2003. — Vol. 56, N 4. — P. 355-358.

13. *Metabolic factors associated with benign prostatic hyperplasia: the Baltimore Longitudinal Study of Aging* / J. K. Parsons, H. B. Carter, A. W. Partin [et al.] // *American Urological Association: program and abstracts*. — Atlanta, Georgia, 2006. — Abstract 1344.

14. *Луцицький Є. В.* Метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу у чоловіків: роль андрогенодефіцитного стану / Є. В. Луцицький // *Інноваційні технології в сучасній ендокринології: 52-га щорічна наук.-практ. конф. з міжнар. участю: зб. лекцій*. — Харків, 2008. — С. 67-74.

15. *Matsuda T.* Relation between benign prostatic hyperplasia and obesity and estrogen / T. Matsuda, H. Abe, K. Suda // *Rinsho byori*. — 2004. — Vol. 52, N 4. — P. 291-294.

16. *Boon T. A.* Effect of diabetes mellitus on lower urinary tract symptoms and dysfunction in patients with benign prostatic hyperplasia / T. A. Boon, G. E. Van Venrooij, M. D. Eckhardt // *Current urology reports*. — 2001. — Vol. 2 (4). — P. 297-301.

17. *Central obesity as measured by waist circumference is predictive of severity of lower urinary tract symptoms, sexual dysfunction, and components of the metabolic syndrome. Program and abstracts of the American Urological Association* / S. Kaplan, H. Fisch, S. J. Berriman [et al.] // *American Urological Association: program and abstracts*. — Anaheim, California, 2007. — Abstract 1508.

18. *Kaplan S.* Association between BPH and the metabolic syndrome in the REDUCE population / S. Kaplan, T. H. Wilson // *American Urological Association: program and abstracts*. — Anaheim, California, 2007. — Abstract 1548.

19. *Atherosclerosis as a risk factor for benign prostatic hyperplasia* / A. P. Berger, G. Bartsch, M. Deibl [et al.] // *British journal of urology international*. — 2006. — Vol. 98, N 5. — P. 1038-1042.

20. *Parsons J. K.* Lipids, lipoproteins and the risk of benign prostatic hyperplasia in community-dwelling men / J. K. Parsons, J. Bergstrom, E. Barrett-Connor // *VJU international*. — 2007. — Vol. 11. — P. 335-345.

21. *Hyperinsulinemia* and dyslipidemia in non-diabetic benign prostatic hyperplasia / H. Nandeesh, B. C. Koner, L. N. Dorairajan, S. K. Sen // *Clinica chimica acta*. — 2006. — Vol. 370, N 1/2. — P. 89-93.

22. *History of weight and obesity* through life and risk of benign prostatic hyperplasia / A. Zucchetto, A. Tavani, L. Dal Maso [et al.] // *International journal of obesity*. — 2005. — Vol. 29 (7). — P. 798-803.

23. *Особливості* перебігу захворювань передміхурової залози у чоловіків, хворих на цукровий діабет 2 типу / Є. В. Лучицький, С. К. Кобяков, І. І. Складанна, Є. В. Мороз

// *Проблеми ендокринної патології*. — 2005. — № 1. — С. 14-17.

24. *Простаплант* в ліченні больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы / И. И. Горпинченко, И. В. Судариков, Я. О. Мирошников, Ю. Н. Гурженко // *Здоровье мужчины*. — 2003. — № 3. — С. 69-71.

25. *Возіанов О. Ф.* Вплив хронічного запального процесу передміхурової залози та сечівника на симптоми нижніх сечовивідних шляхів у хворих із доброякісною гіперплазією передміхурової залози / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасечніков, В. С. Грицай // *Здоровье мужчины*. — 2008. — № 2. — С. 176-179.

26. *Kramer G.* Is benign prostatic hyperplasia (BPH) an immune inflammatory disease? / G. Kramer, D. Mitteregger, M. Marberger // *European urology*. — 2007. — Vol. 51, N 5. — P. 1202-1216.

27. *Кобяков С. К.* Клиническая характеристика простатита у больных сахарным диабетом 2 типа / С. К. Кобяков, Е. В. Лучицкий, И. И. Складанная // *Здоровье мужчины*. — 2003. — Т. 7, № 4. — С. 56-59.

28. *Hammarsten J.* Components of the metabolic syndrome-risk factors for the development of benign prostatic hyperplasia / J. Hammarsten, B. Hugstedt // *Prostate Cancer Prostatic Diseases*. — 1998. — Vol. 1, N 3. — P. 157-162.

29. *Hammarsten J.* Hyperinsulinaemia as a risk factor for developing benign prostatic hyperplasia / J. Hammarsten, B. Hugstedt // *European Urology*. — 2001. — Vol. 39, N 2. — P. 151-158.

30. *The correlation* between metabolic syndrome and prostatic growth in patients with benign prostatic hyperplasia / C. Ozden, O. L. Ozdal, G. Urgancioglu [et al.] // *European Urology*. — 2007. — Vol. 51, N 1. — P. 199-203.

---

УДК 616.65-007.61-06:616-008.9

С. С. Шаталюк, Ф. І. Костєв

#### ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ПЕРЕБІГ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Огляд літератури стосується впливу метаболічного синдрому на перебіг доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). Останнім часом деякі дослідження підтверджують зв'язок між компонентами метаболічного синдрому та обумовленими ДГПЗ симптомами нижніх сечових шляхів, ймовірно, за рахунок активації факторів зростання. За даними проведених досліджень, у пацієнтів з асоціацією двох патологій симптоми ДГПЗ більш виражені, також відмічається прискорене середньорічне збільшення простати. Визначені необхідні напрямки подальшого вивчення проблеми.

**Ключові слова:** доброякісна гіперплазія передміхурової залози, метаболічний синдром, симптоми нижніх сечових шляхів, інсулінорезистентність.

---

UDC 616.65-007.61-06:616-008.9

S. S. Shatalyuk, F. I. Kostyev

#### INFLUENCE OF METABOLIC SYNDROME ON BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA COURSE

A literature review concerning association between benign prostatic hyperplasia (BPH) and metabolic syndrome is carried out in the article. Last time some investigations prove the association between components of the metabolic syndrome and low urinary tract symptoms, supposedly due to growth-factors activation. BPH symptoms are expressed more in cases of combination with the metabolic syndrome, faster annual prostate growth is marked also. Last researches concerning the problem are described in the review. Necessary directions of the further problem studying are defined also.

**Key words:** benign prostatic hyperplasia, metabolic syndrome, low urinary tract symptoms, insulinresistance.