

ОЦІНКА ПРОЗАПАЛЬНОГО ВПЛИВУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРПЛАЗІЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Одеський державний медичний університет

Такий компонент метаболічного синдрому (МС), як хронічне запалення низьких градацій, деякими авторами розглядається як один із факторів прогресії доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). Кілька досліджень доводять, що збільшена концентрація С-реактивного протеїну може бути індикатором інтрапростатичного запалення при ДГПЗ [1]. На нашу думку, при МС, завдяки ознакам системного запалення, що є доведеним фактором прогресії ДГПЗ, змінюється клініка та перебіг хвороби.

Гостре запалення простати, наприклад, часто пов'язане з затримкою сечовипускання, тимчасом як хронічне — з патогенезом і прогресуванням ДГПЗ, що дозволяє розглядати їх як передумову природного розвитку цього стану. V. С. Mishra і співавтори порівняли випадки гострого та хронічного запалення передміхурової залози у пацієнтів, що перенесли трансуретральну резекцію простати (TURP) у зв'язку з гострою затримкою сечовипускання та симптомів нижніх сечових шляхів. Ризик затримки сечовипускання у чоловіків із ДГПЗ значно вищий у пацієнтів з гострим або хронічним запаленням передміхурової залози, аніж без нього. Наприклад, трансуретральна резекція простати у зв'язку з затримкою сечі значно частіше виконується при супровідному запаленні простати, ніж при звичайному збільшенні об'єму простати [2].

Визначальними стають ключові імунологічні властивості хронічного запалення при ДГПЗ. Майже усі зразки тканини ДГПЗ,

досліджені G. Kramer і співавторами, при гістологічному вивченні продемонстрували запальну інфільтрацію, але ніякої визначеної кореляції з бактеріями або іншими зовнішніми агентами встановлено не було. Виявлення у секреті простати продуктів автореактивних Т-клітин у експериментальних тварин при моделюванні простатиту продемонструвало аутоімунний компонент хронічного запалення. Запальний інфільтрат складається переважно з активованих CD4(+)-Т-лімфоцитів, які постійно доставляються в тканини простати в результаті зростання рівня інтерлейкіну-15 та гамма-інтерферону, прозапальних цитокінів, які продукуються гладкими м'язами та Т-клітинами відповідно. При появі інфільтрату Т-клітини виробляють цитокіни — гамма-інтерферон, інтерлейкін-2 і фактори росту, кількість яких значно зростає у тканинах ДГПЗ порівняно з тканиною нормальної простати. У розвинутих вузлах ДГПЗ двократно збільшується вміст інтерлейкінів. Порушення регуляції імунної відповіді при ДГПЗ може статися через зростання рівня цитокінів, які вважаються ключовими стимуляторами стромального росту ДГПЗ [3].

Мета — оцінити прозапальний вплив МС у хворих на ДГПЗ.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 69 чоловіків віком від 45 до 80 років, середній їх вік складав (66,1±8,3) року. Усі пацієнти страждали на ДГПЗ. З метою виключення

впливу гострих запальних змін, у дослідженні не брали участь пацієнти з гострою затримкою сечі, пацієнти з підозрою на рак простати, онкохворі, та такі, що мали маніфестну хронічну запальну хворобу будь-якої локалізації. Усі пацієнти були поділені за ознакою наявності або відсутності МС відповідно на основну та групу порівняння. Діагноз МС встановлювався за класифікацією АТР III (США, 2001). Відповідно до останньої, МС встановлювався за наявністю трьох будь-яких ознак з нижченаведених:

- окружність талії ≥ 102 см (у чоловіків);
- тригліцериди крові $\geq 1,7$ ммоль/л;
- ЛПВЩ $\leq 1,0$ ммоль/л (чоловіки);
- АД $\geq 130/85$ мм рт. ст.;
- глюкоза $\geq 6,1$ ммоль/л [4].

Усі пацієнти проходили антропометрію, трансректальне УЗ-дослідження передміхурової залози та визначення залишкової сечі за допомогою УЗ-сканера Hitachi EUB-8500 (Японія) з мікроконвексним біплан датчиком, частотою 5,0 МГц; визначався ліпідний профіль крові: загальний холестерин — ферментативним методом із холінестеразою, ліпопротеїди низької щільності методом взаємодії з хлоридом кальцію, тригліцериди — ферментативним із ліпазою та пероксидазою, ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) — розрахунковим методом, глюкоза визначалася глюкозооксидазним методом, С-реактивний протеїн (як маркер хронічного запалення та складова МС) — методом латекс-аглоїнації, тестостерон крові та ПСА



визначалися імуноферментним аналізом. Статистична обробка результатів здійснювалася за допомогою програм Microsoft Excel 2003 та Statistica 6.0. База даних створена у Microsoft Excel 2003. Застосовувалися такі статистичні методики: обчислення середнього значення та стандартного відхилення, кореляційний аналіз (методи непараметричної статистики), обчислення вірогідності.

Результати дослідження та їх обговорення

Всі досліджені пацієнти з ДГПЗ за ознакою наявності МС були розподілені на основну та групу порівняння. У дослідженій нами групі хворих МС ідентифіковано у 28 (40 % загальної кількості пацієнтів), що узгоджується з даними щодо розповсюдженості МС у популяції даної вікової категорії [5]. Середній вік становив 67,8 року в групі пацієнтів без МС, та 63,6 року в групі пацієнтів із МС. Виявлено, що в групі пацієнтів із МС С-реактивний протеїн становив у середньому 5,17 МО/мл, об'єм гіперплазії простати — 56,4 см³, об'єм простати — 75,5 см³, тестостерон — 13,5 нмоль/л, тим часом як у контрольній групі пацієнтів із ДГПЗ, але не ускладнених МС, тестостерон у середньому становив 18,3 нмоль/л, С-реактивний протеїн — 4,59 МО/мл, об'єм простати — 59,3 см³, об'єм гіперплазії — 35,0 см³. Тоб-

то у хворих з асоціацією ДГПЗ та МС концентрація С-реактивного протеїну була більша, концентрація тестостерону крові — нижча, а розмір простати більший, ніж у групі порівняння. У хворих із МС величина С-реактивного протеїну слабкопозитивно корелювала з об'ємом гіперплазії простати ($r(s)=0,195$; $P<0,05$) та негативно — з рівнем тестостерону крові ($r(s)=-0,295$; $P<0,05$). Відмічається зв'язок між С-реактивним протеїном і концентрацією ПСА ($r(s)=0,307$; $P<0,05$), що логічно можна пояснити збільшенням ПСА при запаленні передміхурової залози.

На підставі проведеного аналізу отримана інформація, що свідчить про підвищений прозапальний фон, більшу вираженість об'єму гіперплазії простати, знижену андрогенну насиченість у пацієнтів із ДГПЗ в асоціації з МС, порівняно з пацієнтами із ДГПЗ, не ускладненими МС.

Висновки

Дані, отримані нами під час дослідження передбачають, що за наявності метаболічного синдрому ДГПЗ перебігає на фоні імунозапального захворювання, воно відіграє певну роль у прогресії гіперплазії та є складним патогенетичним зв'язком з андрогенним дефіцитом старіючого організму. Визначення специфічної природи імунної дисрегуляції може допомогти у

пошуку нових напрямків профілактики, стримання прогресії та лікування ДГПЗ. На нашу думку, проблема потребує подальшого вивчення з урахуванням більшої кількості тканинних маркерів запалення: малонового діальдегіду, каталази, сіалових кислот — та на більшій популяції досліджуваних, що сприятиме отриманню більш вичерпної інформації. Необхідне пояснення зв'язку запалення, зумовленого МС і ДГПЗ на клітинному та молекулярному рівнях.

ЛІТЕРАТУРА

1. Serum C-reactive protein concentration and lower urinary tract symptoms in older men in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) / S. Rohrmann, A. M. De Marzo, E. Smit [et al.] // Prim Care. — 2003. — Vol. 30, N 2. — P. 281-299.
2. Does intraprostatic inflammation have a role in the pathogenesis and progression of benign prostatic hyperplasia? / V. C. Mishra, D. J. Allen, C. Nicolaou [et al.] // BJU Int. — 2007. — Vol. 100, N 2. — P. 327-331.
3. Kramer G. Is benign prostatic hyperplasia an immune inflammatory disease? / G. Kramer, D. Mitteregger, M. Marberger // Eur. Urol. — 2007. — Vol. 51, N 5. — P. 1202-1216.
4. Метод установления наличия метаболіческого синдрому у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением / Т. Н. Эриванцева, С. П. Олимпиева, И. Е. Чазова [и др.] // Терапевтический архив. — 2006. — № 4. — С. 9-15.
5. Боднар П. М. Діагностика та лікування метаболічного синдрому: метод. рекомендації / П. М. Боднар. — К., 2001. — 12 с.

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті
Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

