

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ОНКОЛОГИИ И
РАДИОЛОГИИ**

«УТВЕРЖДАЮ»

**Председатель Научно
технического совета Минздрава
_____ Ш.К. Атаджанов
«_____» _____ 2025й.**

БОЙКО Е.В., ТИЛЛЯШАЙХОВА Р.М., АЛИМОВ Ж.У.

**РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И
КОМОРБИДНЫЕ УРОЛОГИЧЕСКИЕ
ПАТОЛОГИИ (ДИАГНОСТИКА И
ЛЕЧЕНИЕ).**

Монография

Ташкент 2025

УДК: 616.65-006.68-07/08

Бойко Е.В., Тилляшайхова Р.М., Алимов Ж.У.
Рак предстательной железы и коморбидные урологические патологии (диагностика и лечение).
Монография. 2025., 105. стр.

Учреждение разработчик: Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР).

Рецензенты:

М.А.Гафур-Ахунов	– д.м.н., профессор, заведующий кафедрой онкологии Центра Развития Профессиональной Квалификации Медицинских Работников.
Рахимов Н.М.	– д.м.н., директор Самаркандского областного Межрегионального Хосписа Профессор кафедры онкологии Самаркандского Медицинского Университета.

Авторы:

Бойко Елена Владимировна д.м.н. профессор, научный руководитель отделения урологии РСНПМЦОиР
Тилляшайхова Рано Мирзагалебовна д.м.н., научный сотрудник отделения эндовизуальной хирургии РСНПМЦОиР
Алимов Жалолитдин Усмонхон угли к.м.н., Ассистент кафедры урологии, Ташкентского государственного медицинского университета

У больных с ранним локализованным раком предстательной железы доступны разные подходы — от простатэктомии и лучевой терапии до гормонального лечения, криоабляции и активного наблюдения. Однако большинство методов сопровождаются риском урологических осложнений, включая гиперактивность мочевого пузыря, недержание и эректильную дисфункцию, степень выраженности которых зависит и от выбранного способа терапии.

Данная работа направлена на решение актуальной клинико-научной задачи — повышение эффективности лечения рака предстательной железы у пациентов с урологической коморбидностью путём интеграции сопроводительной терапии в комплексную лечебную стратегию, что представляет значительный практический интерес для специалистов онкоурологического и урологического профиля.

Данная монография рекомендуется для врачей онкоурологов, научных сотрудников, магистров, студентов старших курсов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЛЕЧЕНИЯ СОПРОВОДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	7
1.1. Эпидемиология и скрининг рака предстательной железы	7
1.2. Этиология и факторы риска	10
1.3. Современные методики диагностики рака предстательной железы	14
1.4. Лечение рака предстательной железы	17
1.4.1 Хирургическое лечение	17
1.4.2 Лучевая терапия	18
1.4.3 Гормональная терапия	18
1.4.4 Химиотерапия	19
1.4.5 Сопутствующая урологическая патология	20
ГЛАВА II. СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ХАРАКТЕРИСТИК ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ И АНАЛИЗ ДИНАМИКИ УРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	24
2.1. Характеристика групп исследований	24
2.2. Анализ динамики урологической симптоматики ГАМП под влиянием терапии в зависимости от группы исследования	32
ГЛАВА III. АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ УРОДИНАМИКИ В ОЦЕНКЕ ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	54
3.1. Анализ урофлоуметрических параметров у пациентов в различных группах исследования до проведения терапии	54
3.2. Динамика урофлоуметрических показателей у пациентов различных исследуемых групп на разных сроках после терапии	57
3.3. Оценка параметров цистометрии и функциональных нарушений нижних мочевых путей в динамике у пациентов различных исследуемых групп на этапах терапии	65
ГЛАВА IV. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СОПРОВОДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ И ВЫЯВЛЕНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ РПЖ С КОНТРОЛЕМ ПРИЗНАКОВ ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ	75
4.1 Анализ изменений уровней ПСА и объема предстательной железы в период долгосрочной терапии.	77
4.2 Факторы прогноза и вероятности эффективности терапии.	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	90
ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА	92

ВВЕДЕНИЕ

Согласно данным ВОЗ, рак предстательной железы (РПЖ) является наиболее распространённым злокачественным новообразованием у мужчин во всём мире. Несмотря на схожие показатели общей выживаемости при различных методах лечения, они существенно различаются по влиянию на качество жизни пациентов. Особенно выраженное снижение качества жизни наблюдается при сопутствующем синдроме гиперактивного мочевого пузыря (ГАМП), который оказывает влияние как на физическое состояние, так и на психоэмоциональное благополучие.

С учётом того, что существующие методы лечения не всегда эффективны и могут иметь значительные побочные эффекты, поиск новых медицинских стратегий, особенно комплексного применения различных терапевтических подходов. Кроме того, актуальность исследования подчеркивается широким распространением указанных заболеваний среди возрастной категории мужчин, что требует обоснованного и комплексного подхода к лечению с целью повышения эффективности терапии и улучшения прогноза для пациентов. Выявление и анализ факторов прогноза, которые могут влиять на успешность лечения, позволит оптимизировать подходы к терапии, сделав их более целенаправленными и индивидуализированными. Актуальность данного исследования обусловлена необходимостью поиска и разработки новых комплексных подходов к лечению рака простаты в сочетании с гиперактивным мочевым пузырем, что является одной из важнейших медицинских и социальных проблем современного здравоохранения.

В мире проводится ряд научных исследований в области диагностики и лечения рака предстательной железы, к которым относятся: сравнительный анализ изменений урофлоуметрических и цистометрических показателей в группах пациентов, получающих различные комбинации лечения рака простаты и синдрома гиперактивного мочевого пузыря, оценка влияния

андроген депривационной терапии на уровень ПСА и объем простаты у пациентов в контрольной и экспериментальной группах, анализ воздействия физических упражнений в сочетании с медикаментозным лечением на улучшение урофлоуметрических и цистометрических показателей, а также симптоматики, изучение влияния предложенной терапии на ближайшие результаты лечения рака простаты, определение факторов прогноза, повышающие риск отсутствия или снижения эффективности комплексной терапии у данной категории пациентов.

В нашей стране с целью развития медицинской системы до мирового уровня, а также снижения заболеваемости злокачественными новообразованиями обозначены следующие задачи: повышение эффективности, качества и доступности оказываемой медицинской помощи населению, разработка стандартов диагностики и лечения, эффективных моделей диспансерной и патронажной службы, поддержка здорового брака и профилактика заболеваний. Эти задачи позволят внедрить в практику современные методы диагностики и лечения злокачественных опухолей вульвы, поднять на новый уровень качество медицинской помощи, уменьшить инвалидность и смертность от данного заболевания.

Современные терапевтические подходы не всегда обеспечивают достаточную эффективность и могут сопровождаться значительными побочными эффектами. Это обуславливает необходимость поиска новых медицинских стратегий, в частности - комплексных схем лечения, сочетающих различные терапевтические методы. Проблема усугубляется высокой распространённостью РПЖ и ГАМП среди мужчин пожилого возраста, что требует системного и обоснованного подхода к терапии с целью повышения её эффективности и улучшения прогноза.

Анализ прогностических факторов, влияющих на исходы лечения, позволяет оптимизировать терапевтические стратегии, делая их более индивидуализированными. В этом контексте особую актуальность приобретает разработка персонализированных схем лечения РПЖ в

сочетании с ГАМП - одного из наиболее значимых вызовов современной онкоурологии.

Ведутся активные научные изыскания, направленные на:

- сравнительный анализ урофлоуметрических и цистометрических показателей при различных комбинациях терапии РПЖ и ГАМП;
- оценку влияния андрогендепривационной терапии (АДТ) на уровень ПСА и объём предстательной железы;
- изучение эффективности физических упражнений в сочетании с медикаментозным лечением;
- определение факторов, повышающих риск неэффективности комплексной терапии.

Одним из перспективных направлений является сочетание АДТ с аналогами гонадотропин-рилизинг-гормона, медикаментозной поддержки и физической активности. Такой подход демонстрирует потенциал в улучшении клинических результатов у пациентов с РПЖ и ГАМП. Углублённый анализ динамики урофлоуметрических и цистометрических параметров позволил впервые системно оценить их взаимосвязь с режимами терапии.

Ключевые прогностические факторы — образ жизни, индекс массы тела, стадия заболевания — открывают путь к более точной и персонализированной терапии, учитывающей индивидуальные особенности пациента и характер течения заболевания.

Анализ факторов прогноза и динамики урофлоуметрических и цистометрических показателей, обосновывает перспективу разработки более персонализированных подходов к лечению рака простаты и гиперактивности мочевого пузыря, учитывающих индивидуальные особенности пациента и специфику течения заболевания.

ГЛАВА I.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЛЕЧЕНИЯ СОПРОВОДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ РАКЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1.1. Эпидемиология и скрининг рака предстательной железы

РПЖ занимает второе место среди наиболее часто встречающихся злокачественных опухолей у мужчин по всему миру, уступая лишь раку лёгких. Согласно последним оценкам Международного агентства по изучению рака (МАИР), в 2024 году **рак предстательной железы остаётся четвёртым по распространённости видом рака в мире**, уступая лишь раку лёгких, молочной железы и колоректальному раку. [64].

Рост заболеваемости в развивающихся странах, будет связан как с увеличением продолжительности жизни, так и с улучшением доступа к медицинской помощи. Подъём заболеваемости в также будет обусловлен с вестернизацией образа жизни, включая ожирение, сидячий образ жизни и диетические факторы[19;40].

Прогнозируется, что весь мир столкнётся с увеличением заболеваемости раком простаты к 2040 году, с более чем миллионом новых случаев. Самые высокие уровни заболеваемости ожидаются в Африке, Латинской Америке и Азии [78;97]. Рост заболеваемости в развивающихся странах, будет связано как с увеличением продолжительности жизни, так и с улучшением доступа к медицинской помощи. Подъём заболеваемости в также будет обусловлен с вестернизацией образа жизни, включая ожирение, сидячий образ жизни и диетические факторы[22;48]. Риск заболевания раком простаты увеличивается с возрастом, где лишь 1 из 350 мужчин в возрасте до 50 лет сталкиваются с этим заболеванием, в то время как уровень заболеваемости возрастает до 1 из 52 мужчин в возрасте от 50 до 59 лет.

Возрастной пик заболеваемости наступает примерно к 65 годам, когда почти 60% мужчин подвержены риску рака простаты [12;74].

Глобальные переменные в заболеваемости данной патологии могут быть связаны с различиями между странами в проведении тестирования на ПСА. Например, в Европа: рак простаты остаётся наиболее распространённым видом рака у мужчин, составляя около 20% всех новых онкологических диагнозов. По оценкам, в 2024 году зарегистрировано более 480 000 новых случаев, с наибольшей заболеваемостью в странах с активными программами скрининга, таких как Дания, Ирландия и Бельгия [37]. США: рак простаты занимает второе место по распространённости среди мужских онкологических заболеваний, составляя примерно 15,4% всех новых случаев. В 2024 году зарегистрировано около 313 000 новых диагнозов, при этом уровень смертности продолжает снижаться благодаря раннему выявлению и улучшению терапии [9].

В связи с профилактикой рака простаты, американская целевая группа USPSTF-(UNITED STATES PREVENTIVE SERVICES TASKFORCE) рекомендует скрининг на ПСА для мужчин в возрасте 55-69 лет, видя потенциальную пользу в снижении смертности от этого вида рака. Однако для мужчин старше 70 лет эффективность скрининга оказывается менее убедительной [65].

Замечено, что при вскрытии у почти 30% мужчин старше 50 лет, умерших от причин, не связанных с раком простаты, обнаруживаются гистологические проявления этого рака. Пожилые мужчины, чаще сталкивающиеся с тяжёлыми главными заболеваниями, вероятнее умирают от других состояний, не связанных с раком простаты, из-за медленного протекания заболевания [81].

При этом уровень смертности от рака простаты во многих западных странах, включая Северную Америку, Западную и Северную Европу, стабильно снижается. Это снижение может быть обусловлено как ранним выявлением, так и улучшением методов лечения [87]. Недавние исследования

в США, хотя и не продемонстрировали преимуществ тестирования на ПСА для снижения смертности от рака простаты, в отличие от европейского исследования, выявили различия в эффективности этого метода скрининга[88].

Прогнозируется, что в период с 2018 по 2040 год уровень смертности от рака простаты удвоится, достигнув 379005 смертей по всему миру. Африка ожидается иметь самый высокий уровень смертности, за ней последует Азия, а наименее заболеваемость будет в Европе [33]. Ограниченные ресурсы для скрининга и диагностики рака простаты, особенно в развивающихся странах, могут привести к высокой смертности в результате позднего обнаружения заболевания. Необходимо улучшение медицинской помощи, чтобы снизить смертность, несмотря на более низкую заболеваемость[74].

Большинство случаев рака простаты обычно обнаруживается на ранних стадиях, когда процесс ограничен пределами простаты. Пятилетняя выживаемость для мужчин с диагнозом рака простаты в США составляет приблизительно 98% [82]. Данные проекта Eurocare (EUROCARE-5) показали, что пятилетняя выживаемость у пациентов с диагнозом рака простаты достигла 83%. Уровень выживаемости варьировал от 76% в странах Востока до 88% в странах Южной и Центральной Европы [26].

Важной концепцией всех видов рака является необходимость раннего выявления для успешного лечения и сохранения пациентов здоровыми. Однако, поскольку большинство случаев рака простаты характеризуется медленным характером развития (классифицируемым как опухоль "низкого риска"), мужчины могут избежать немедленного лечения и связанных с ним побочных эффектов, вместо этого безопасно применяя стратегии активного наблюдения [71].

1.2. Этиология и факторы риска

Глубокое понимание этиологии и факторов риска рака простаты позволит выявить мужчин из групп риска и способствует разработке эффективных стратегий скрининга и профилактики данного заболевания [80].

Этиология рака простаты находится в центре многочисленных исследований и по-прежнему остаётся в значительной степени неизвестной по сравнению с другими распространёнными видами рака [63]. Известными факторами риска рака простаты являются пожилой возраст, этническая принадлежность, генетические факторы и семейная история заболевания [28].

Среди других факторов, связанных с возникновением рака предстательной железы, можно выделить диету (с повышенным потреблением насыщенных животных жиров и красного мяса, а также снижением уровня потребления фруктов, овощей, витаминов и кофе), ожирение и недостаток физической активности, воспалительные процессы, гипергликемия, инфекции, а также воздействие химических веществ или вредных веществ в окружающей среде, включая ионизирующее излучение [6;74].

Около 20% пациентов с раком простаты имеют семейный анамнез, обусловленный генетическими и образом жизни факторами. Рядом исследований идентифицированы основные генетические локусы, связанные с восприимчивостью к раку простаты, включая гены HPC, RNASEL, ELAC2 и MSR1. Роль X-хромосомы и её связь с раком простаты подтверждена, особенно в случаях удаления в районе Xq26.3-q27.3[93].

Курение сигарет и его активное, а также пассивное воздействие исследованы как потенциально канцерогенные факторы для развития этого рака. У курящих мужчин обычно отмечается повышенный уровень половых гормонов, что может увеличить риск развития рака простаты [60]. Отмечено, что функциональные изменения в генах, ответственных за метаболизм

веществ сигаретного дыма, также могут играть роль в возникновении и прогрессировании рака [83].

Существуют данные, подтверждающие важную роль андрогенов в развитии и прогрессировании рака простаты. Показано, что андрогены способствуют росту раковых клеток простаты, и существует взаимосвязь между генетическими вариантами, кодирующими ферменты, участвующие в синтезе андрогенов, и риском рака простаты [101].

Дополнительно, эстрогены, инсулин и инсулиноподобные факторы роста также могут оказывать влияние на развитие рака простаты. Некоторые исследования указывают на роль глюкозы и инсулина в канцерогенезе, а также важность компонентов системы IGF в биологии рака простаты [10;27].

Хотя данные продолжают противоречить, понимание влияния различных гормональных и генетических факторов на рак простаты остаётся предметом дальнейших исследований [64].

Интересные результаты находятся в переменной частоте эякуляции и ее связи с риском развития рака простаты. Все больше доказательств указывают на возможное влияние частоты эякуляции на процесс онкогенеза через различные биологические механизмы [59].

Крупное исследование, проведенное в 2016 году с участием почти 32 000 мужчин, показало, что частота эякуляции ≥ 21 раз в месяц связана с примерно на 20% меньшим риском развития низкосортного рака простаты по сравнению с теми, у кого частота эякуляции составляла $\leq 4-7$ раз в месяц, на протяжении 18 лет наблюдения [75]. Другое исследование "случай-контроль", проведенное год спустя с участием меньшей группы мужчин в возрасте от 20 до 50 лет, не обнаружило четкой связи между частотой эякуляции на четвертом десятилетии жизни и распространенным раком простаты в контексте новых сексуальных партнеров. В этом же исследовании не было выявлено значимой взаимосвязи между частотой эякуляции на третьем и пятом десятилетиях жизни [56].

Научные исследования подтверждают, что воспаление может быть причиной развития агрессивных опухолей простаты, а также способствует метастазированию рака предстательной железы. Воспалительные реакции играют важную роль в изменении окружающей среды опухоли, включая ремоделирование внеклеточного матрикса и инициацию эпителиально-мезенхимального перехода [5]. Простатит, как воспаление предстательной железы, может быть трудно диагностировать из-за бессимптомного течения и часто приводит к увеличению частоты биопсий для диагностики рака простаты. Данные исследований показывают, что мужчины с простатитом имеют повышенный риск развития рака простаты. Проведенные исследования выявили значительную связь между двумя состояниями [39].

Также выявлена связь между инфекциями, передающимися половым путем, и раком простаты. Например, вирус папилломы человека и вирус простого герпеса касаются риска развития рака простаты [78]. Дополнительно, инфекции, вызванные бактериями или вирусами, могут привести к процессам, способствующим развитию рака простаты. Широкий спектр научных исследований выявил связь между различными видами инфекций и увеличением риска заболевания раком простаты [79].

Лекарства, ориентированные на химиопрофилактику рака простаты, продолжают представлять интерес для исследователей. Ингибиторы 5-альфа-редуктазы (5-AR), такие как финастерид и дутастерид, вызывают интерес в этом контексте. Эти препараты успешно применяются для лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы и исследовались как потенциальные средства химиопрофилактики [46;99].

Исследования, такие как PCPT и REDUCE, которые изучали результаты применения финастерида и дутастерида в контексте снижения заболеваемости раком простаты. Однако эти исследования вызвали критику, включая вопросы по поводу результатов биопсий и общей эффективности препаратов [21;99]. Несмотря на это, дутастерид проанализирован в исследовании REDEEM, показавшем его потенциальную пользу в

дополнении к активному наблюдению при лечении рака простаты. Изучения роли ингибиторов 5-АР в профилактике как рака предстательной железы, так и на результаты его лечения является актуальным направлением [21;46;99].

Эффективная стратегия профилактики рака простаты может привести к значительным выгодам для общественного здравоохранения, позволяя снизить высокий пожизненный риск развития этого заболевания. Хорошо обоснованные изменения образа жизни могут помочь замедлить процесс онкогенеза простаты, представляя экономически эффективный подход к профилактике [45].

Исследования показывают, что диета, богатая фруктами, овощами и антиоксидантами, при уменьшенном потреблении насыщенных жиров и жареного мяса, может значительно снизить риск рака простаты [45;67]. Лучшее понимание причин развития рака простаты открывает новые возможности в области профилактики. Необходимо углубленное изучение как конкретных факторов риска, так и потенциальных химиопрофилактических агентов [11].

Преыдущие исследования указывают на потенциальную эффективность витамина Е и селена, но дальнейшие исследования, в том числе в SELECT, не показали их эффективности в снижении риска рака простаты [39]. Другие агенты, такие как аналоги витамина D, НПВП и торемифен, также были исследованы, но их эффективность требует дальнейшего изучения [74].

Простатит, как воспаление предстательной железы, может быть трудно диагностировать из-за бессимптомного течения и часто приводит к увеличению частоты биопсий для диагностики неопроцесса в предстательной железе. Данные исследований показывают, что мужчины с простатитом имеют повышенный риск развития рака простаты. Проведенные исследования выявили значительную связь между двумя состояниями [33].

Такие исследования, как PCPT и REDUCE, в которых изучали результаты применения финастерида и дутастерида, связывали со снижением

заболеваемости раком простаты. Однако эти исследования вызвали критику, включая вопросы по поводу результатов биопсий и общей эффективности препаратов [18;80]. Несмотря на это, дутастерид проанализирован в исследовании REDEEM, показавшем его потенциальную пользу в дополнении к активному наблюдению при лечении рака простаты. Изучения роли ингибиторов 5-AP в профилактике рака предстательной железы, являются актуальным направлением [18;37;80].

Персонализированные стратегии профилактики и лечения рака простаты, включая оценку риска, идентификацию суррогатных молекулярных маркеров и биомаркеров, а также применение персонализированных молекулярно-целевых подходов, методы могут привести к более успешной и эффективной профилактике и лечению рака простаты [7].

1.3. Современные методики диагностики рака предстательной железы

Рак предстательной железы традиционно диагностируется путём проведения пальцевого ректального исследования и анализа уровня простатспецифического антигена ПСА в крови, за которым следует биопсия под контролем трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ)[24]. Однако в контексте широкого применения тестов на ПСА и внедрения скрининговых программ более 60% случаев РПЖ выявляется у пациентов, не имеющих симптомов, у которых результаты пальцевого ректального исследования были в норме, но было обнаружено повышение уровня ПСА [62].

Диагноз многих форм рака простаты часто основывается на обнаружении повышенных уровней простатического специфического антигена (ПСА) в крови (более 4 нг/мл). Однако для подтверждения диагноза рака предстательной железы необходимо биопсия тканей [24].

На сегодняшний день трансректальная ультразвуковая биопсия простаты остаётся золотым стандартом диагностики в различных клинических сценариях для подтверждения диагноза РПЖ [70].

Поскольку позиционирование иглы в трансректальной ультразвуковой биопсии относительно местоположения опухоли происходит случайным образом, данное обследование имеет высокий процент ложноотрицательных результатов в диапазоне от 15% до 46% и может недооценить степень злокачественности опухоли на 38% по сравнению с окончательным показателем. Показали, что случайная трансректальная ультразвуковая биопсия обнаруживает медленно прогрессирующие опухоли низкой степени злокачественности, что может привести к излишнему лечению [53].

В связи с этим урологам требуется улучшить процесс отбора пациентов, подлежащих биопсии, и пересмотреть технику выявления и подход к "потенциально агрессивным" изменениям с учётом указанных статистических фактов [3].

Преимущественно трансперинеальный доступ используется при повторной биопсии простаты с расширенной схемой 14, 18, 24 или сатурационной биопсии до 50 точек для увеличения обнаружения рака предстательной железы (РПЖ) [55]. Несмотря на то, что данный подход не обеспечивает высокий уровень обнаружения по сравнению с трансректальной биопсией, многие авторы отмечают более низкую частоту осложнений, особенно инфекционных, с долей случаев лихорадки около 0-1% в различных сериях исследований [56].

Однако данная процедура является более инвазивной и обычно требует общего наркоза, что представляет собой определенное ограничение. В последнее время разработаны различные устройства для совмещения данных магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ультразвуковых изображений с применением трансперинеального протокола. Этот подход может улучшить диагностику передних поражений, нахождение которых затруднено при трансректальной биопсии [61]. Несколько исследований сообщили о

положительной прогностической ценности (PPV) 0,43 и 0,63 для поражений, выявленных по данным МРТ с оценкой Ликерта на уровне 4 и 5 соответственно, а также о негативной прогностической ценности 0,97 для выявления рака с оценкой Глисона $\geq 4+3$ [31].

Для точного определения локальной стадии рака предстательной железы (РПЖ) рекомендуется проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) не ранее чем через 6 недель после биопсии, чтобы минимизировать постпункционные артефакты, вызванные кровоизлияниями. [6].

Согласно исследованиям, магнитно-резонансную томографию можно рассматривать как стандартные методы визуализации для оценки состояния лимфатических узлов у пациентов с раком предстательной железы среднего или высокого риска [48].

Исследование по определению точности ПЭТ/КТ показало, что на ранних стадиях заболевания для оценки состояния лимфатических узлов, с использованием ^{18}F -холина, наблюдаются некоторые ограничения в связи с большим количеством ложноотрицательных результатов из-за небольших размеров лимфатических узлов [66]. Однако некоторые исследователи отметили высокую положительную прогностическую ценность для ПЭТ/КТ с ^{18}F -холином при оценке лимфатических узлов, в не зависимости от их размера, достигая 82%. Изучение других инновационных индикаторов в позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), таких как простатический специфический мембранный антиген Ga68 (PSMA), представляет собой новое и многообещающее направление для визуализации лимфатических узлов рака предстательной железы [36;54]. С учетом широкого выбора лигандов были разработаны различные радиотрейсеры [25]. Согласно исследованиям, сцинтиграфия костей с использованием технеция остаётся стандартным методом ядерной медицины для выявления костных метастазов у пациентов высокого риска или у тех, у кого имеются клинические симптомы метастазов в костную ткань [49].

Несмотря на низкую эффективность сцинтиграфии с технецием при уровнях ПСА менее 20 нг/мл, этот метод все еще считается "золотым стандартом" для обнаружения костных метастазов [72].

Согласно рекомендациям NCCN, следует проводить сканирование костей у мужчин, удовлетворяющих одному из следующих критериев: клинический статус T1 и уровень ПСА больше 20 нг/мл, клинический статус T2 и уровень ПСА выше 10 нг/мл, при показателе Глиссона суммарный балл 8, при стадии T3 или T4 или наличие симптомов метастазов [24].

При подозрении на наличие метастазов, магнитно-резонансная томография помогает улучшить морфологическую оценку, что важно для определения наличия костных переломов и оценки неврологического риска [23,35].

1.4. Лечение рака предстательной железы

1.4.1. Хирургическое лечение

При раке предстательной железы хирургическое лечение не считается единственным методом у мужчин; оно скорее является частью мультимодальной стратегии лечения. Чаще всего хирургическое вмешательство предлагается при локальном раке предстательной железы высокого риска [12]. Радикальная простатэктомия и тазовая лимфодиссекция являются основными видами хирургических вмешательств при раке предстательной железы. В исторической перспективе радикальная простатэктомия не была рекомендована для рака предстательной железы высокого риска из-за опасений относительно побочных эффектов, таких как высокая частота положительных краёв резекции, вероятность метастазирования в лимфатические узлы и повышенная частота рецидивов уровня ПСА [5;52]. Однако исследования показали, что хирургическое лечение более эффективно, чем наблюдение, снижая риск смерти от

конкретного заболевания, локального прогрессирования и метастазирования рака простаты [53;64].

Проведение тазовой лимфаденэктомии рекомендуется при раке простаты высокого риска, так как некоторые узлы могут быть вовлечены в опухолевый процесс. Хотя лимфаденэктомия является наиболее надежной стратегией для выявления метастазов в лимфатических узлах, ее терапевтическая польза остаётся предметом дискуссии [48;50]. Исследования показали осуществимость и низкую частоту осложнений при робот-ассистированной лимфодиссекции в сравнении с открытой лимфодиссекцией. [65].

1.4.2. Лучевая терапия

Лучевая терапия рассматривается вторым основным методом лечения локализованного рака предстательной железы высокого риска после радикальной простатэктомии [58]. Дистанционная лучевая терапия и брахитерапия являются широко используемыми стратегиями для лечения рака предстательной железы, которые в последние десятилетия получили значительное клиническое и технологическое развитие [75]. Рандомизированное исследование, посвященное сравнительной оценке радикальной простатэктомии и низкодозной брахитерапии при раке простаты низкого риска, продемонстрировало эквивалентные результаты в выживаемости. Согласно проведенным исследованиям, дистанционная лучевая терапия может быть эффективна для большинства пациентов без отдаленных метастазов и ожидаемой продолжительностью жизни не менее 5-10 лет [16;68]. Увеличение дозы облучения до 76-78 Гр показало преимущества в биохимическом контроле опухоли и специфической выживаемости у пациентов с высоким риском рака [13]. Дополнительная антиандрогенная терапия к ДЛТ также показала положительные результаты у пациентов с местно-распространенным раком. Для снижения риска

метастазов и увеличения выживаемости рекомендуется адъювантная лучевая терапия послеоперационного ложа предстательной железы. [30;76].

1.4.3. Гормональная терапия

Андрогены, такие как тестостерон и дигидротестостерон, играют ключевую роль в стимуляции роста простаты. Рецептор андрогенов (AR) в ядре клеток связывается с тестостероном и ДГТ, активируя процессы, способствующие развитию раковых клеток [74].

Андрогенная депривационная терапия является широко используемым методом лечения метастатического рака простаты. АДТ может осуществляться медикаментозно или хирургически и направлена на подавление производства андрогенов или блокировку рецепторов. Хотя АДТ может принести быстрое облегчение симптомов у пациентов с метастатическим раком предстательной железы, это не является методом излечения, а скорее паллиативной мерой [15;59].

Несмотря на широкое использование аналогов ЛГРГ, побочные эффекты остаются высокими, включая изменения в психоэмоциональной сфере, снижение либидо, проблемы с эрекцией, изменения массы тела, нарушения сахарного и жирового обмена, а также повышенный сердечный риск, что может негативно сказываться на качестве жизни пациентов [2]. Различные режимы гормональной терапии были изучены, включая непрерывную или прерывистую терапию, монотерапию антиандрогенами и другие, однако эффективность и их влияние на долгосрочные результаты пациентов остаются предметом дискуссий и дальнейших исследований [26;50].

1.4.4. Химиотерапия

Роль химиотерапии в лечении гормонорезистентного рака предстательной железы (ГРРПЖ), который ранее считался неподдающимся эффективному лечению химиотерапией. Впрочем, с течением времени

применение химиотерапии у пациентов с ГРПЖ показало значительное улучшение симптомов, снижение уровня ПСА и повышение качества жизни [11].

Известными химиотерапевтическими препаратами для лечения рака простаты являются доцетаксел, паклитаксел, кабазитаксел, доксорубицин, митоксантрон. Митоксантрон показал способность снижать боль и улучшать качество жизни у пациентов с прогрессирующим ГРПЖ [3]. Однако комбинация доцетаксела и преднизолона широко оценивается как более эффективная стратегия лечения за последние годы, улучшающая выживаемость и промежуток до рецидива [43].

Доцетаксел, антимитотический химиотерапевтический препарат, действует на клеточный цикл, взаимодействуя с микротрубочками, а также блокирует процессы, связанные с онкопротеином bcl-2, участвующим в регуляции апоптоза [75].

Исследования показали, что лечение доцетакселем и преднизолоном приводит к повышению выживаемости у пациентов с метастатическим ГРПЖ по сравнению с альтернативными методами лечения, такими как комбинация митоксантрона и преднизолона. Эти факты подчеркивают важность развития и применения новых стратегий химиотерапии для эффективного управления раком простаты, особенно в случаях гормонорезистентного рака, где от традиционной терапии недостаточно пользы [78].

1.4.5. Сопутствующая урологическая патология

У пациентов с ранним локализованным раком простаты имеется несколько вариантов лечения, включая хирургическое удаление простаты, лучевую и гормональную терапию, криоабляцию или стратегию активного наблюдения [39]. Однако большинство из этих методов лечения сопряжены с риском развития различных урологических патологий и побочных эффектов на урологическую сферу, таких как гиперактивность мочевого пузыря,

недержание мочи, эректильная дисфункция и другие, которые могут различаться и усугубляться в зависимости от выбранного метода лечения [8]. Исследования, сосредоточенные на когортах пациентов с раком простаты, обычно посвящены онкологическим исходам, нежели диагностике и лечению сопутствующей урологической патологии. Наиболее частыми урологическими проблемами с которыми сталкиваются эти пациенты являются нарушения функции мочевого пузыря, такие как недержание мочи, синдром гипо- и гиперактивного мочевого пузыря и эректильная дисфункция [14].

Воздействие наблюдаемых симптомов идиопатического гиперактивного мочевого пузыря и симптомов, ассоциированных с нижними мочевыми путями, может вызвать у некоторых мужчин опасения относительно возможного развития рака предстательной железы (РПЖ), мотивируя их на консультации и диагностические обследования для исключения онкологии. Учитывая, что РПЖ и ИГМП часто диагностируются у пожилых пациентов, существует вероятность совместного проявления обеих состояний [38]. Аргументированно можно предполагать анатомическую взаимосвязь между этими двумя состояниями, так как предстательная железа имеет тесное расположение к шейке мочевого пузыря, играющей ключевую роль в механизме внутреннего сфинктера, необходимого для мочеиспускания. Следовательно, развивающаяся в железе опухоль может спровоцировать обструкцию уретры, оказывая влияние на функциональность шейки мочевого пузыря, что в свою очередь может обусловить увеличенную распространенность ИГМП среди пациентов с РПЖ [66].

Интересно отметить, что очевидное замедление появления нарушения функции мочевого пузыря после начала андрогенной депривационной терапии (АДТ), что может указывать на медленный процесс структурных изменений в нижних мочевых путях [82].

Поскольку андрогенная депривационная терапия (АДТ) продолжает оставаться основным методом лечения рака предстательной железы, учет

риска возникновения гиперактивности мочевого пузыря после АДТ должен быть учтен при уходе за пациентами [45].

Как показали исследования, андроген депривационная терапия (АДТ) сама по себе связана с повышенным риском недержания мочи по сравнению с активным наблюдением. Некоторые азиатские проспективные исследования отмечали улучшение симптомов нижних мочевых путей у пациентов с раком простаты, получавших АДТ, с основными параметрами на уменьшение объема простаты и улучшение показателей урофлоуметрии [1].

Публикации Prostate Strategic Urologic Research Endeavour, Cancer и исследование результатов рака простаты (PCOS) документируют изменения в качестве жизни мужчин, получающих лечение по поводу локализованного рака простаты [22].

Воздействие на эректильную функцию также может усугубляться сочетанием методов лечения и эффектами предыдущего лечения основного заболевания [28]. Лучевая терапия и простатэктомия вызывают одинаковый уровень эректильной дисфункции, распространенность которой оценивается в 85%. Лучевая терапия вызывает повреждение сосудистых структур и тканей полового члена, что приводит к стенозу просвета и артериальной недостаточности. Фиброз корпоральных тканей может привести к развитию венозной утечки из полового члена и неспособности сохранять эректильную ригидность. Также может наблюдаться сдавление иннервации вегетативного полового члена. Радикальная простатэктомия вызывает нейропраксию, а также воспаление и ишемию из-за местной травмы. Это может повлиять на кавернозные нервы и привести к снижению оксигенации и изменениям в кавернозных телах [13;54].

Сексуальная дисфункция усугубляется отсутствием эрекции и уменьшением частоты ночной эрекции полового члена. Снижение кавернозной оксигенации приводит к повреждению гладкомышечных структур и дальнейшей потере эректильной функции [28].

Сексуальная дисфункция широко распространена среди мужчин, проходящих лечение от распространенного рака простаты, становясь значительным побочным эффектом большинства терапевтических подходов. Побочные эффекты гормональной депривационной терапии часто включают потерю сексуального влечения и эректильную дисфункцию (ЭД). У части пациентов, которые проходят это лечение, сохраняется либидо, что указывает на то, что тестостерон, возможно, не является единственным фактором влияния на либидо [30].

Факторы, такие как возраст, физическая форма и уровень тестостерона до лечения, также могут влиять на изменения либидо. У 94% пациентов, принимающих АДТ наблюдается эректильная дисфункция. Дополнительными последствиями терапии являются уменьшение сексуального удовольствия, уменьшение размеров полового члена, снижение количества спермы, развитие гинекомастии, набор лишнего веса, приступы жара, усталость и риск бесплодия. Новейшие гормональные препараты в лечении распространенного РПЖ, такие как энзалутамид и абиратерон, блокируя продукцию тестостерона, усугубляют сексуальную дисфункцию [63].

Потеря объема полового члена и фиброз являются еще двумя побочными эффектами, которые могут уменьшиться при поддержании сексуальной активности. Последствия ЭД после длительного применения гормональной депривации (>3 месяцев) включают уменьшение ночной эрекции по частоте, степени ригидности, продолжительности и объему [46;55]. Для лечения сексуальной дисфункции используются ингибиторы фосфодиэстеразы-5, интракавернозные инъекции, вакуумные устройства и протезы полового члена. Ингибиторы ФДЭ-5 считаются первой линией лечения для мужчин с ЭД, но их эффективность для пациентов, получающих гормональную терапию после радикальных хирургических вмешательств или лучевой терапии или без них, оценивается как средняя. Долгосрочные

рандомизированные исследования по этой проблеме все еще остаются актуальными [26].

Исследование указывает на высокую частоту распространения эректильной дисфункции (ЭД) при раке простаты, независимо от стадии онкологического заболевания. Многогранная природа ЭД у пациентов с раком простаты обусловлена комбинацией психологических и физиологических факторов [44].

Применение андрогенной депривационной терапии (АДТ) при лечении рака простаты значительно увеличивает риск развития ЭД среди пациентов, даже если до начала терапии они не испытывали таких проблем. Также указывается на нейротоксичность некоторых методов лечения, ведущую к увеличению случаев ЭД. Исследование, включающее более 260 мужчин, проходящих химиотерапию на основе платины, показало, что 40% из них столкнулись с ЭД по данным стандартизированных опросников, что коррелирует с данными данного мета-анализа [21;81]. ЭД является распространенным последствием и после лучевой терапии рака простаты, при этом частота ее возникновения варьирует в зависимости от дозы облучения, техники лечения, сопутствующей терапии и времени, прошедшего после лечения. В некоторых исследованиях при брахитерапии отмечалась более низкая частота ЭД по сравнению с применением дистанционной лучевой терапии [34].

Дальнейшие исследования направленные на дальнейшее развитие программ сексуальной реабилитации, которые могут повлиять на качество жизни у людей, перенесших рак простаты является актуальным направлением [17].

ГЛАВА II.

СОПОСТАВИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ХАРАКТЕРИСТИК ГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ И АНАЛИЗ ДИНАМИКИ УРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

2.1. Характеристика групп исследований

Проведен анализ основных характеристик пациентов и параметров опухоли у пациентов, страдающих синдромом гиперактивного мочевого пузыря.

В таблице 2.1 представлены результаты сравнительного анализа по основным демографическим и поведенческим характеристикам участников исследования, разделённых на три группы: основную группу (n=65), контрольную группу (n=55), и группу АДТ без применения терапии ГАМП (n=30). Основная и контрольная группы сопоставимы по возрасту участников, со средними значениями 66±5,7 и 65±6,2 лет соответственно, в то время как

Таблица 2.1

Сравнительный анализ демографических характеристик и образа жизни у пациентов в группах исследования

Критерий	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)											
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P									
Возраст	66,6±7,37			>0,05			65,02±8,28			>0,05			67,73±4,12			>0,05		
Индекс массы тела																		
18,5 меньше	6	9,23±3,59	$\chi^2 = 38,446;$ $p = 0,000$	4	7,27±3,5	$\chi^2 = 27,982;$ $p = 0,000$	3	10±5,48	$\chi^2 = 14,000;$ $p = 0,003$									
18.5–24.9	36	55,38±6,1 7		30	54,55±6,7 1		16	53,33±9,1 1										
25–29.9	18	27,69±5,5 5		12	21,82±5,5 7		7	23,33±7,7 2										
Более 30	5	7,69±3,31		9	16,36±4,9 9		4	13,33±6,2 1										
P	Хи-квадрат Пирсона = 2,591; p = 0,858																	
Сопутствующая соматическая патология																		
Заболевания печени	13	20±4,96		9	16,36±4,9 9		4	13,33±6,2 1										
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,694; p = 0,707																	
Заболевания ССС	46	70,77±5,6 4		36	65,45±6,4 1		20	66,67±8,6 1										

Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,417; p = 0,812								
Заболевания эндокринной системы	31	47,69±6,2		27	49,09±6,7 4		14	46,67±9,1 1	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,050; p = 0,975								
Заболевания дыхательной системы	18	27,69±5,5 5		13	23,64±5,7 3		8	26,67±8,0 7	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,263; p = 0,877								
Тяжесть сопутствующей патологии согласно ACE 27									
Нет	11	16,92±4,6 5	$\chi^2 = 6,077$; p = 0,108	13	23,64±5,7 3	$\chi^2 = 4,564$; p = 0,207	7	23,33±7,7 2	$\chi^2 = 1,733$; p = 0,630
Легкая	17	26,15±5,4 5		15	27,27±6,0 1		10	33,33±8,6 1	
Средняя	24	36,92±5,9 9		19	34,55±6,4 1		8	26,67±8,0 7	
Тяжелая	13	20±4,96		8	14,55±4,7 5		5	16,67±6,8	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 2,337; p = 0,886								
Малоподвижный образ жизни									
Да	45	69,23±5,7 2	$\chi^2 = 9,615$; p = 0,002	37	67,27±6,3 3	$\chi^2 = 6,564$; p = 0,010	18	60±8,94	$\chi^2 = 1,200$; p = 0,273
Нет	20	30,77±5,7 2		18	32,73±6,3 3		12	40±8,94	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,801; p = 0,670								
Курение									
Не курил	40	61,54±6,0 3	$\chi^2 = 23,846$; p = 0,000	35	63,64±6,4 9	$\chi^2 = 22,836$; p = 0,000	19	63,33±8,8	$\chi^2 = 12,600$; p = 0,002
Бывший курильщик	10	15,38±4,4 8		9	16,36±4,9 9		7	23,33±7,7 2	
Курит	15	23,08±5,2 3		11	20±5,39		4	13,33±6,2 1	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 1,793; p = 0,774								
Употребление алкоголя									
Да	16	24,62±5,3 4	$\chi^2 = 16,754$; p = 0,000	12	21,82±5,5 7	$\chi^2 = 17,473$; p = 0,000	8	26,67±8,0 7	$\chi^2 = 6,533$; p = 0,011
Нет	49	75,38±5,3 4		43	78,18±5,5 7		22	73,33±8,0 7	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,274; p = 0,872								

Для группы АДТ без терапии ГАМП средний возраст составил 67±3,5 лет. Статистический анализ подтвердил, что не было зафиксировано статистически значимых различий между группами (p>0,05), что указывает на то, что выборки были сопоставимы по этому параметру.

В отношении индекса массы тела (ИМТ), распределение участников следующее: ИМТ менее 18,5: 6 (9,2%) в основной группе, 4 (7,2%) в контрольной группе, и 3 (10,0%) в группе АДТ без терапии ГАМП.

ИМТ от 18,5 до 24,9: 36 (55,4%) в основной группе, 30 (54,5%) в контрольной группе, и 16 (53,3%) в группе АДТ без терапии ГАМП.

ИМТ от 25 до 29,9: 18 (27,7%) в основной группе, 12 (21,8%) в контрольной группе, и 7 (23,3%) в группе АДТ без терапии ГАМП.

ИМТ более 30: 5 (7,7%) в основной группе, 9 (16,4%) в контрольной группе, и 4 (13,3%) в группе АДТ без терапии ГАМП. Исходя из приведённых данных, различия по ИМТ между группами также не являются статистически значимыми ($p > 0,05$).

Индекс массы тела (ИМТ) исследовался в четырех категориях: меньше 18,5; от 18,5 до 24,9; от 25 до 29,9; и более 30, причем распределение участников по этим категориям не показало статистически значимых различий, опять же подтверждая однородность групп.

Что касается образа жизни, включая малоподвижный образ жизни, курение и употребление алкоголя, распределение следующее:

Малоподвижный образ жизни: да - в 45 (69,2%) случаев в основной группе, 37 (67,2%) - в контрольной группе, и 18 (60%) - в группе АДТ без терапии ГАМП.

Курение: не курили - 40 (61,5%) в основной группе, 35 (63,6%) в контрольной группе, и 19 (63,3%) в группе АДТ без терапии ГАМП. Бывшие курильщики составили 10 (15,4%), 9 (16,4%), и 7 (23,3%) соответственно, тогда как текущие курильщики - 15 (23,1%), 11 (20%), и 4 (13,3%) в тех же группах.

Употребление алкоголя: да - в 16 (24,6%) случаев в основной группе, 12 (21,8%) - в контрольной группе, и 8 (26,7%) - в группе АДТ без терапии ГАМП.

Малоподвижный образ жизни и курение могут существенно ухудшить как урологическое здоровье, так и общее состояние пациентов. Малоподвижный образ жизни, характерный для примерно двух трети пациентов в обеих группах, оказало свое влияние на развитие и усугубление ГМП.

Оценка образа жизни участников, включая уровень физической активности, курение и употребление алкоголя, также не выявила статистически значимых отличий между группами ($p>0,05$). Это говорит о том, что изучаемые популяции были сопоставимы и по поведенческим факторам риска, что является важным для исследования потенциального воздействия АДТ на интересующие исследователей показатели.

Первоначальная демографическая и поведенческая характеристика участников исследования подтверждает их сопоставимость и способствует достоверности выводов о влиянии исследуемой терапии на здоровье и благосостояние пациентов. Средний возраст и распределение ИМТ в группах показывают, что пациенты находятся в возрастной категории, которая обычно ассоциируется с более высоким риском развития рака простаты, ГМП. Большинство пациентов имеют нормальный ИМТ, что может оказывать положительное влияние на общее состояние здоровья и реакцию на лечение.

В целом, данные показывают схожесть в профиле участников обеих исследуемых групп по ряду параметров. Статистических отличий между группами не было. Данные, представленные в таблице, подчеркивают важность комплексного подхода к процессу лечения пациентов с раком простаты и сопутствующим синдромом гиперактивного мочевого пузыря. Особое внимание следует уделить контролю индекса массы тела, повышению уровня физической активности и коррекции вредных привычек, таких как курение и употребление алкоголя, с целью минимизации симптомов ГМП и обеспечения наилучших условий для успешного лечения рака простаты.

Также проведено сравнительное исследование, в ходе которого изучены уровни простатического специфического антигена (ПСА) и объем простаты у пациентов, вошедших в исследование.

Таблица 2.2

Сравнительный анализ уровня простатического специфического антигена (ПСА) и объёма простаты у исследуемых групп

Критерий	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
ПСА									
Менее 10 нг/мл.	31	47,69±6,2	$\chi^2 = 35,231; p = 0,000$	27	49,09±6,74	$\chi^2 = 3,091; p = 0,000$	17	56,67±9,05	$\chi^2 = 27,667; p = 0,000$
10-15 нг/мл.	13	20±4,96		12	21,82±5,57		6	20±7,3	
15-20 нг/мл.	6	9,23±3,59		4	7,27±3,5		4	13,33±6,21	
20-50 нг/мл.	11	16,92±4,65		8	14,55±4,75		2	6,67±4,55	
Более 50 нг/мл.	4	6,15±2,98		4	7,27±3,5		1	3,33±3,28	
P	Хи-квадрат Пирсона = 3,233; p = 0,919								
Объём простаты	67±15,08			66±14,9			64,99±14,38		

В работы было проведено сравнительное исследование, в ходе которого анализировались уровни простатического специфического антигена (ПСА) и объем простаты у пациентов, вошедших в исследование.

В категории менее 10 нг/мл ПСА, основная группа показала 31 (47,7%) случай, контрольная группа - 27 (49,1%) случаев, а группа АДТ без терапии ГАМП - 17 (56,7%) случаев.

При уровнях ПСА между 10 и 15 нг/мл, основная группа зарегистрировала 13 (20%) случаев, контрольная группа - 12 (21,8%) случаев, группа АДТ без терапии ГАМП - 6 (20%) случаев.

В диапазоне от 15 до 20 нг/мл, значения составили 6 (9,2%) для основной группы, 4 (7,3%) - для контрольной и 4 (13,3%) - для группы АДТ без терапии ГАМП.

Уровни ПСА между 20 и 50 нг/мл встречались у 11 (16,9%) пациентов основной группы, 8 (14,5%) пациентов контрольной группы и 2 (6,7%) пациентов группы АДТ без терапии ГАМП.

Более 50 нг/мл ПСА имели 4 (6,2%) пациента в основной группе, 4 (7,3%) в контрольной группе и 1 (3,3%) в группе АДТ без терапии ГАМП.

Статистический анализ показал, что различия между группами по уровням ПСА не являлись статистически значимыми ($p > 0,05$).

Средние значения объема простаты также были похожи между группами, составив 67 ± 35 см³ для основной группы, 66 ± 41 см³ для контрольной группы и 64 ± 34 см³ для группы АДТ без терапии ГАМП, без статистически значимых различий ($p > 0,05$).

Из представленных данных следует, что распределение уровня простатоспецифического антигена (ПСА) и объему предстательной железы между группами исследования было сопоставимо по большинству интервалов значений, что может указывать на однородность изучаемых популяций с точки зрения этих параметров.

Таблица 2.3

Сравнительный анализ характеристик опухолей и классификации риска у пациентов в различных группах исследования

Критерий	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Локализация опухоли									
Периферическая зона	42	64,62±5,93	$\chi^2 = 30,492; p = 0,000$	36	65,45±6,41	$\chi^2 = 27,745; p = 0,000$	19	63,33±8,8	$\chi^2 = 14,600; p = 0,001$
Центральная зона	7	10,77±3,84		5	9,09±3,88		2	6,67±4,55	
Переходная зона	16	24,62±5,34		14	25,45±5,87		9	30±8,37	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,628; p = 0,960								
T									
T2a	10	15,38±4,48	$\chi^2 = 615; p = 0,624$	9	16,36±4,99	$\chi^2 = 1,636; p = 0,802$	5	16,67±6,8	$\chi^2 = 1,000; p = 0,910$
T2b	12	18,46±4,81		11	20±5,39		6	20±7,3	
T2c	15	23,08±5,23		14	25,45±5,87		8	26,67±8,07	
T3a	17	26,15±5,45		12	21,82±5,57		6	20±7,3	
T3b	11	16,92±4,65		9	16,36±4,99		5	16,67±6,8	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,627; p = 1,000								
N									
N-	64	98,46±1,53	$\chi^2 = 61,062; p = 0,000$	53	96,36±2,52	$\chi^2 = 47,291; p = 0,000$	29	96,67±3,28	$\chi^2 = 26,133; p = 0,000$
N+	1	1,54±1,53		2	3,64±2,52		1	3,33±3,28	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,569; p = 0,752								
Шкала Глиссона									
<6	30	46,15±6,18	$\chi^2 = 10,000; p = 0,007$	26	47,27±6,73	$\chi^2 = 10,945; p = 0,005$	14	46,67±9,11	$\chi^2 = 7,400; p = 0,006$
7	25	38,46±6,03		22	40±6,61		13	43,33±9,05	
>8	10	15,38±4,48		7	12,73±4,49		3	10±5,48	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,600; p = 0,963								
ISUP									

1	7	10,77±3,84	$\chi^2 = 9,846;$ $p = 0,043$	6	10,91±4,2	$\chi^2 = 10,727;$ $p = 0,030$	3	10±5,48	$\chi^2 = 5,000;$ $p = 0,287$
2	14	21,54±5,1		13	23,64±5,73		6	20±7,3	
3	22	33,85±5,87		19	34,55±6,41		10	33,33±8,61	
4	12	18,46±4,81		11	20±5,39		7	23,33±7,72	
5	10	15,38±4,48		6	10,91±4,2		4	13,33±6,21	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,844; p = 0,999								
Группа риска									
Низкий риск	15	23,08±5,23	$\chi^2 = 5,585;$ $p = 0,134$	12	21,82±5,57	$\chi^2 = 5,291;$ $p = 0,152$	7	23,33±7,72	$\chi^2 = 1,733;$ $p = 0,630$
Промежуточный риск	24	36,92±5,99		21	38,18±6,55		10	33,33±8,61	
Высокий риск	15	23,08±5,23		12	21,82±5,57		8	26,67±8,07	
Крайне высокий риск	11	16,92±4,65		10	18,18±5,2		5	16,67±6,8	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,390; p = 0,999								

Анализ охватывал следующие параметры: локализацию опухоли, стадию по классификации Т, наличие метастазов (N категория), классификацию по шкале Глиссона, ISUP, а также риск развития рака.

Опухоль в периферической зоне была выявлена у 42 (64,6%) участников основной группы, 36 (65,4%) в контрольной и 19 (63,3%) в группе АДТ без ГАМП. Степень доверия ($p > 0,05$) указывает на отсутствие статистически значимых различий.

Центральная зона опухоли зарегистрирована у 7 (10,8%), 5 (9,1%) и 2 (6,7%) соответственно, что также не показало значимости ($p > 0,05$).

Опухоль в переходной зоне обнаружена у 16 (24,6%), 14 (25,5%) и 7 (23,3%) пациентов.

Наблюдалось, что пациентов с Т2а 10 (15,4%) в основной группы, 9 (16,4%) контрольной группы, и 5 (16,7%) пациентов группы АДТ без ГАМП. Встречаемость в каждой из групп пациентов с Т2b приблизительно одинакова: 12 (18,5%), 11 (20%), и 6 (20%), соответственно. Наличие данной стадии Т2с у 15 (23,1%) основной группы, 14 (25,5%) контрольной и 8 (26,7%) в группе АДТ без терапии ГАМП подтверждает, что значительная доля пациентов имеет опухоль, не выходящую за пределы простаты, но влияющую на большую часть органа. Пациенты с Т3а 17 (26,2%) из основной группы, 12 (21,8%) из контрольной и 6 (20%) из группы АДТ без терапии ГАМП. Регистрация пациентов с Т3b стадией наблюдалась у 12 (18,5%)

пациентов основной группы, 9 (16,4%) контрольной группы и 5 (16,7%) группы АДТ без терапии ГАМП.

Сопоставляя данные между группами, можно сделать вывод, что распределение стадий «Т» не демонстрирует статистически значимых различий ($p > 0,05$).

Анализ показал, что стадия опухоли распределяется равномерно между исследовательскими группами, что указывает на адекватность выборки и возможность сравнивать эффекты лечения в рамках исследования.

Классификация по шкале Глиссона (≤ 6 , 7, ≥ 8) также не выявила статистической значимости ($p > 0,05$), что свидетельствует о неразличимости характеристик злокачественности опухолей между группами.

группы риска (низкий риск до крайне высокого риска) не показали статистически значимых отличий ($p > 0,05$), следовательно, подтверждена однородность изучаемых групп по этим параметрам.

Данные результаты и анализ статистической достоверности взаимосвязей ($p > 0,05$ по всем показателям) подтверждают отсутствие значительных различий между группами участников. Это свидетельствует о том, что локализация опухоли, её стадия, наличие метастазов, степень дифференциации по шкале Глиссона, классификация ISUP и группа риска развития рака не зависят от принадлежности к конкретной группе.

Эти результаты подчеркивают необходимость индивидуализированного подхода к лечению и ведению пациентов, учитывая сложность сопутствующих состояний, таких как ГАМП. Подбор стратегии лечения должен стремиться не только к максимально эффективному контролю над раком простаты, но и к минимизации влияния лечения на качество жизни пациентов, включая управление ГАМП.

Анализ представленной таблицы подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода к уходу за пациентами, совмещающим урологическое лечение рака простаты с учётом ГАМП. Особое внимание

следует уделять выбору методов лечения, которые минимизируют негативное влияние на детрузор мочевого пузыря, а также разработке индивидуализированной программы реабилитации.

2.2. Анализ динамики урологической симптоматики ГАМП под влиянием терапии в зависимости от группы исследования

В данном анализе изучена динамика урологической симптоматики гиперактивности мочевого пузыря (ГАМП) под влиянием различных терапий в зависимости от группы исследования.

Из представленных данных таблицы можно сделать следующие наблюдения:

Большинство участников во всех группах по количеству мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну имели 8-14 мочеиспусканий: в основной группе: ≤ 7 раз - 32,3%, 8-14 раз - 49,2%, ≥ 15 раз - 18,5%, в контрольной группе: ≤ 7 раз - 30,1%, 8-14 раз - 47,3%, ≥ 15 раз - 21,8%, в группе АДТ без терапии ГАМП: ≤ 7 раз - 30,0%, 8-14 раз - 50%, ≥ 15 раз - 20%.

Наблюдается сходство в распределении количества пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет во всех группах, где наибольшая часть участников имеют 1 или 2 пробуждения ночью: в основной группе: 0 раз - 21,5%, 1 раз - 32,3%, 2 раза - 35,4%, ≥ 3 раз - 10,8%, в контрольной группе: 0 раз - 18,2%, 1 раз - 34,5%, 2 раза - 38,2%, ≥ 3 раз - 9,2%, в группе АДТ без терапии ГАМП: 0 раз - 20,0%, 1 раз - 33,3%, 2 раза - 36,7%, ≥ 3 раз - 10,0%.

Частота подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию: подтекание мочи во всех группах распределено примерно равномерно, но чаще участники имеют развитие симптомов раз в неделю или чаще: в основной группе: несколько - 10,8%, реже, чем раз в неделю - 16,9%, раз в неделю или чаще - 23,1%, в контрольной группе: несколько - 10,9%, реже, чем раз в неделю - 14,5%, раз в неделю или чаще - 14,5%, в группе АДТ без терапии ГАМП: несколько - 13,3%, реже, чем раз в неделю - 16,6%, раз в неделю или чаще - 20,0%,

примерно раз в день - 23,3%, 2~4 раза в день - 13,3%, 5 раз в день и более - 13,3%.

В целом, данные показывают сходство в распределении показателей между группами, что может указывать на сопоставимость характеристик пациентов в начале исследования. Дальнейший анализ различий в этих показателях после терапии может дать более ясное представление о влиянии лечения на урологические функции участников.

Таблица 2.4

Сравнительный анализ показателей мочеиспускания среди групп исследования до проведения терапии

Критерий	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Количество мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну									
<=7	21	32,31±5,8	$\chi^2 = 9,262;$ p = 0,010	17	30,91±6,23	$\chi^2 = 5,491;$ p = 0,064	9	30±8,37	$\chi^2 = 4,200;$ p = 0,122
8-14	32	49,23±6,2		26	47,27±6,73		15	50±9,13	
>=15	12	18,46±4,81		12	21,82±5,57		6	20±7,3	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,245; p = 0,993								
Количество пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет									
0	14	21,54±5,1	$\chi^2 = 9,769;$ p = 0,021	10	18,18±5,2	$\chi^2 = 12,418;$ p = 0,006	6	20±7,3	$\chi^2 = 5,467;$ p = 0,141
1	21	32,31±5,8		19	34,55±6,41		10	33,33±8,61	
2	23	35,38±5,93		21	38,18±6,55		11	36,67±8,8	
>=3	7	10,77±3,84		5	9,09±3,88		3	10±5,48	
P	Хи-квадрат Пирсона = 0,360; p = 0,999								
Частота подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию									
Нисколько	7	10,77±3,84	$\chi^2 = 12,077;$ p = 0,034	6	10,91±4,2	$\chi^2 = 6,636;$ p = 0,249	4	13,33±6,21	$\chi^2 = 1,600;$ p = 0,901
реже, чем раз в неделю	11	16,92±4,65		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8	
раз в неделю или чаще	15	23,08±5,23		13	23,64±5,73		6	20±7,3	
примерно раз в день	18	27,69±5,55		14	25,45±5,87		7	23,33±7,72	
2~4 раза в день	10	15,38±4,48		8	14,55±4,75		4	13,33±6,21	
5 раз в день и более	4	6,15±2,98		6	10,91±4,2		4	13,33±6,21	
P	Хи-квадрат Пирсона = 1,955; p = 0,997								

Сравнительный анализ результатов до и после одномесячной терапии для основной, контрольной и группы АДТ без терапии ГАМП выглядел следующим образом:

Количество мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну: во всех трех группах процент участников с 8-14 мочеиспусканиями остался примерно на том же уровне после терапии. Доля участников с количеством мочеиспусканий ≤ 7 и ≥ 15 показала некоторые колебания, но в целом осталась стабильной во всех группах.

Количество пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет: после терапии процент участников с 1 пробуждением ночью оставался примерно на прежнем уровне. Доля участников с 0 или ≥ 3 пробуждениями ночью также в основном не показала значительных изменений в пределах групп.

Таблица 2.5

Сравнительный анализ показателей мочеиспускания среди групп исследования через 1 месяц после проведения терапии

Критерий, 1 мес	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M \pm m,%	P	abs	M \pm m,%	P	abs	M \pm m,%	P
Количество мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну									
≤ 7	26	40 \pm 6,08	$\chi^2 = 9,631; p = 0,008$	18	32,73 \pm 6,33	$\chi^2 = 4,618; p = 0,099$	9	30 \pm 8,37	$\chi^2 = 2,600; p = 0,273$
8-14	29	44,62 \pm 6,17		25	45,45 \pm 6,71		14	46,67 \pm 9,11	
≥ 15	10	15,38 \pm 4,48		12	21,82 \pm 5,57		7	23,33 \pm 7,72	
P	Хи-квадрат Пирсона = 1,715; p = 0,788								
Количество пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет									
0	21	32,31 \pm 5,8	$\chi^2 = 10,754; p = 0,013$	12	21,82 \pm 5,57	$\chi^2 = 11,982; p = 0,007$	7	23,33 \pm 7,72	$\chi^2 = 2,800; p = 0,423$
1	18	27,69 \pm 5,55		19	34,55 \pm 6,41		9	30 \pm 8,37	
2	21	32,31 \pm 5,8		20	36,36 \pm 6,49		10	33,33 \pm 8,61	
≥ 3	5	7,69 \pm 3,31		4	7,27 \pm 3,5		4	13,33 \pm 6,21	
P	Хи-квадрат Пирсона = 2,945; p = 0,816								
Частота подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию									
Нисколько	17	26,15 \pm 5,45	$\chi^2 = 15,031; p = 0,010$	11	20 \pm 5,39	$\chi^2 = 4,727; p = 0,316$	3	10 \pm 5,48	$\chi^2 = 2,000; p = 0,849$
реже, чем раз в неделю	13	20 \pm 4,96		10	18,18 \pm 5,2		5	16,67 \pm 6,8	
раз в неделю или чаще	12	18,46 \pm 4,81		12	21,82 \pm 5,57		6	20 \pm 7,3	
примерно раз в день	15	23,08 \pm 5,23		16	29,09 \pm 6,12		7	23,33 \pm 7,72	
2~4 раза в день	6	9,23 \pm 3,59		6	10,91 \pm 4,2		5	16,67 \pm 6,8	
5 раз в день и	2	3,08 \pm 2,14		0	0 \pm 0		4	13,33 \pm 6,21	

более								
P	Хи-квадрат Пирсона = 13,283; p = 0,208							

Частота подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию: наиболее значительное изменение после терапии произошло в группе 1, где увеличился процент участников с примерно раз в день подтекания мочи. Доля участников с другими частотами подтекания мочи показывает незначительные изменения в пределах групп.

Значительные отличия в урологических характеристиках между группами до и после терапии не наблюдаются. Однако, часть участников показала некоторое улучшение или изменения в урологических параметрах. Дополнительный анализ и интерпретация этих результатов могут дать более четкое представление об эффективности проводимой терапии и ее влиянии на урологические функции пациентов в каждой группе.

При анализе данных через 3 месяца терапии по сравнению с первоначальными данными было выявлено следующее.

Количество мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну: в основной группе наблюдалось увеличение с 32,3% до 55,4% по параметру ≤ 7 раз, 8-14 раз: снижение с 49,2% до 33,8%, ≥ 15 раз: снижение с 18,5% до 10,8%. В контрольной группе процентное соотношение осталось примерно на том же уровне. В контрольной группе процент участников, имеющих мочеиспусканий, увеличилось с 32,3 до 41,8%. В то время как в группе АДТ без терапии ГАМП изменений в динамике практически не наблюдалось.

Количество пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет: в основной группе наблюдалось увеличение процента участников с 0 пробуждениями с 21,5% до 43,1%. В контрольной группе процент участников

Таблица 2.6

Сравнительный анализ показателей мочеиспускания среди групп исследования через 3 месяца после проведения терапии

Критерий, 3 мес	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Количество мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну									
<=7	36	55,38±6,17	$\chi^2=19,415$ p=0,000	23	41,82±6,65	$\chi^2=5,709$ p=0,058	10	33,33±8,61	$\chi^2=1,800$ p=0,407
8-14	22	33,85±5,87		22	40±6,61		13	43,33±9,05	
>=15	7	10,77±3,84		10	18,18±5,2		7	23,33±7,72	
P	Хи-квадрат Пирсона = 5,361; p = 0,252								
Количество пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет									
0	28	43,08±6,14	$\chi^2=18,015$; p=0,000	14	25,45±5,87	$\chi^2=10,236$; p=0,017	7	23,33±7,72	$\chi^2=8,933$; p=0,030
1	15	23,08±5,23		18	32,73±6,33		11	36,67±8,8	
2	18	27,69±5,55		19	34,55±6,41		11	36,67±8,8	
>=3	4	6,15±2,98		4	7,27±3,5		1	3,33±3,28	
P	Хи-квадрат Пирсона = 6,665; p = 0,353								
Частота подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию									
несколько	28	43,08±6,14	$\chi^2=29,385$; p=0,000	16	29,09±6,12	$\chi^2=17,109$; p=0,004	8	26,67±8,07	$\chi^2=5,600$; p=0,347
реже, чем раз в неделю	17	26,15±5,45		12	21,82±5,57		7	23,33±7,72	
раз в неделю или чаще	9	13,85±4,28		12	21,82±5,57		6	20±7,3	
примерно раз в день	8	12,31±4,07		10	18,18±5,2		4	13,33±6,21	
2~4 раза в день	3	4,62±2,6		4	7,27±3,5		3	10±5,48	
5 раз в день и более	0	0±0		1	1,82±1,8		2	6,67±4,55	
P	Хи-квадрат Пирсона = 10,011; p = 0,439								

Процент пациентов с отсутствием пробуждения также повысился с 18,2% до 25,2%. В группе АДТ без терапии ГАМП процент участников с 0 пробуждениями остался на том же уровне.

Во всех группах процент участников без подтекания мочи повысился, в то время как процент участников с раз в неделю или чаще подтеканиями мочи снизился или остался примерно на том же уровне.

Эти изменения показывают различные динамики в урологических характеристиках участников после 3 месяцев терапии. Некоторые показатели улучшились, в то время как другие остались стабильными или показали незначительные изменения. Эти результаты могут быть ключевыми при оценке эффективности терапии на уровне урологических функций.

В течение 6 месяцев терапии были замечены значительные изменения в процентном соотношении показателей между основной группой, контрольной группой и группой АДТ без терапии ГАМП.

Количество мочеиспусканий от пробуждения до сна: в основной группе процент участников с количеством мочеиспусканий ≤ 7 увеличился с 32,3% до 66,2% после терапии. Контрольная группа также показала улучшение с 30,1% до 43,6% после терапии. Группа АДТ без терапии ГАМП показала некоторое улучшение с 30,0% до 36,7%.

Количество пробуждений ночью из-за посещения туалета: основная группа повысила процент участников, испытывающих 0 пробуждений ночью, с 21,5% до 55,4% после терапии. Контрольная группа тоже продемонстрировала улучшение с 18,2% до 29,1% после терапии. Группа АДТ без терапии ГАМП показала незначительное улучшение с 20% до 23,3%.

Таблица 2.7

Сравнительный анализ показателей мочеиспускания среди групп исследования через 6 месяца после проведения терапии

Критерий, 6 мес	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Количество мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну									
≤ 7	43	66,15±5,87	$\chi^2 = 4,831;$ $p = 0,000$	24	43,64±6,69	$\chi^2 = 8,764;$ $p = 0,013$	11	36,67±8,8	$\chi^2 = 2,600;$ $p = 0,273$
8-14	17	26,15±5,45		23	41,82±6,65		13	43,33±9,05	
≥ 15	5	7,69±3,31		8	14,55±4,75		6	20±7,3	
P	Хи-квадрат Пирсона = 10,045; p = 0,040								
Количество пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет									
0	36	55,38±6,17	$\chi^2 = 37,462;$ $p = 0,000$	16	29,09±6,12	$\chi^2 = 11,400;$ $p = 0,010$	7	23,33±7,72	$\chi^2 = 6,533;$ $p = 0,088$
1	13	20±4,96		18	32,73±6,33		10	33,33±8,61	
2	14	21,54±5,1		18	32,73±6,33		11	36,67±8,8	
≥ 3	2	3,08±2,14		3	5,45±3,06		2	6,67±4,55	
P	Хи-квадрат Пирсона = 12,757; p = 0,047								
Частота подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию									
несколько	36	55,38±6,17	$\chi^2 = 61,231;$ $p = 0,000$	18	32,73±6,33	$\chi^2 = 19,291;$ $p = 0,002$	3	10±5,48	$\chi^2 = 3,600;$ $p = 0,608$
реже, чем раз в неделю	17	26,15±5,45		12	21,82±5,57		6	20±7,3	
раз в неделю или чаще	6	9,23±3,59		10	18,18±5,2		7	23,33±7,72	
примерно раз в день	4	6,15±2,98		10	18,18±5,2		7	23,33±7,72	

2~4 раза в день	2	3,08±2,14	3	5,45±3,06	4	13,33±6,21
5 раз в день и более	0	0±0	2	3,64±2,52	3	10±5,48
P	Хи-квадрат Пирсона = 30,538; p = 0,001					

После проведения тщательного анализа данных до и после 6 месяцев терапии по частоте подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию, можно выделить следующие заметные изменения:

"Нисколько": процент участников в категории "Нисколько" увеличился с 10,8% до 55,4% в основной группе после терапии. В контрольной группе процент изменился с 10,9% до 32,7%, а в группе АДТ без терапии ГАМП уменьшился с 13,3% до 10,0%.

Подтекание мочи "Реже, чем раз в неделю": в основной группе процент участников в этой категории увеличился с 16,9% до 26,2% после терапии. В контрольной группе это число изменилось с 14,5% до 21,8%, а в группе АДТ без терапии ГАМП увеличилось с 16,6% до 20,0%.

Процент участников с частотой "Раз в неделю или чаще" уменьшился с 23,1% до 9,2% в основной группе после терапии. В контрольной группе этот процент уменьшился с 23,6% до 18,2%, а в группе АДТ без терапии ГАМП увеличился с 20,0% до 22,3%.

"Примерно раз в день", "2~4 раза в день", "5 раз в день и более": подробные цифры показывают снижение процентов участников в этих категориях после терапии в основной и контрольной группах, а также изменения в группе АДТ без терапии ГАМП.

Исходя из проведенного сравнительного анализа, можно увидеть, что терапия привела к заметному улучшению в частоте подтекания мочи у участников из основной и контрольной групп, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП такие улучшения были менее выражены. Таким образом, результаты показывают, что терапия имела положительное влияние на улучшение симптомов больше в основной группе.

В данном подглаве представлен анализ результатов исследования, направленного на оценку симптоматики мочеиспускания у групп пациентов до начала лечения. Исследование было организовано с целью выявить частоту и выраженность специфических симптомов, связанных с дисфункцией нижних мочевых путей, включая неполное опорожнение мочевого пузыря, частоту мочеиспускания, интермиттентность, срочность, слабый поток мочи, напряжение при мочеиспускании и никтурию.

Таблица 2.7.1

Сравнительный анализ показателей мочеиспускания среди групп исследования после проведения терапии

Критерии	Сроки исследования	Основная группа (n=65)		Контрольная группа (n=55)		Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)	
		Критерий знаковых рангов Вилкоксона					
		Z	P	Z	P	Z	P
Количество мочеиспусканий от пробуждения утром до отхода ко сну	До терапии - 1 мес	-2,646	0,008	-1,000	0,317	-1,000	0,317
	1 мес - 3 мес	-3,606	0,000	-2,646	0,008	-1,000	0,317
	3 мес - 6 мес	-3,000	0,003	-1,732	0,083	-1,414	0,157
Количество пробуждений ночью до утра в связи с выходом в туалет	До терапии - 1 мес	-3,606	0,000	-2,236	0,025	0,000	1,000
	1 мес - 3 мес	-3,464	0,001	-1,732	0,083	-2,236	0,025
	3 мес - 6 мес	-4,000	0,000	-2,236	0,025	-1,414	0,157
Частота подтекания мочи, в связи с невозможностью отсрочки внезапного желания к мочеиспусканию	До терапии - 1 мес	-6,245	0,000	-5,013	0,000	-2,000	0,046
	1 мес - 3 мес	-6,285	0,000	-3,413	0,001	-4,811	0,000
	3 мес - 6 мес	-4,690	0,000	-1,342	0,180	-4,359	0,000

Таблица 2.8

Сравнительный анализ показателей симптомов мочеиспускания среди групп исследования после проведения терапии

Критерий, до лечения	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Неполное опорожнение: Часто ли у вас возникало чувство неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания? до лечения									
0 - Отсутствие симптома	8	12,31±4,07	0,000	5	9,09±3,88	0,416	3	10±5,48	0,000

1 - Очень слабо выраженный симптом	12	18,46±4,81		10	18,18±5,2		5	16,67±6,8	
2 - Легко выраженный симптом	15	23,08±5,23		13	23,64±5,73		7	23,33±7,72	
3 - Умеренно выраженный симптом	12	18,46±4,81		13	23,64±5,73		7	23,33±7,72	
4 - Выраженный симптом	10	15,38±4,48		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8	
5 - Очень выраженный симптом	8	12,31±4,07		6	10,91±4,2		3	10±5,48	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,959; p = 1,000								
Частота: Как часто вам приходилось мочиться снова менее чем через два часа после предыдущего мочеиспускания?									
0 - Отсутствие симптома	4	6,15±2,98	$\chi^2 = 7,646; p = 0,177$	2	3,64±2,52	$\chi^2 = 9,691; p = 0,084$	1	3,33±3,28	$\chi^2 = 6,400; p = 0,269$
1 - Очень слабо выраженный симптом	9	13,85±4,28		7	12,73±4,49		3	10±5,48	
2 - Легко выраженный симптом	10	15,38±4,48		9	16,36±4,99		5	16,67±6,8	
3 - Умеренно выраженный симптом	14	21,54±5,1		13	23,64±5,73		7	23,33±7,72	
4 - Выраженный симптом	13	20±4,96		11	20±5,39		7	23,33±7,72	
5 - Очень выраженный симптом	15	23,08±5,23		13	23,64±5,73		7	23,33±7,72	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 1,014; p = 1,000								
Интермиттентность: Насколько часто вы останавливались и снова начинали мочиться несколько раз за процессом?									
0 - Отсутствие симптома	7	10,77±3,84	$\chi^2 = 17,985; p = 0,003$	5	9,09±3,88	$\chi^2 = 14,273; p = 0,014$	3	10±5,48	$\chi^2 = 4,400; p = 0,493$
1 - Очень слабо выраженный симптом	12	18,46±4,81		8	14,55±4,75		4	13,33±6,21	
2 - Легко выраженный симптом	16	24,62±5,34		14	25,45±5,87		7	23,33±7,72	
3 - Умеренно выраженный симптом	20	30,77±5,72		17	30,91±6,23		8	26,67±8,07	
4 - Выраженный симптом	5	7,69±3,31		6	10,91±4,2		5	16,67±6,8	
5 - Очень выраженный симптом	5	7,69±3,31		5	9,09±3,88		3	10±5,48	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 2,410; p = 0,992								
Срочность: Как часто вам трудно было отложить мочеиспускание?									
0 - Отсутствие симптома	3	4,62±2,6	$\chi^2 = 13,923; p = 0,016$	2	3,64±2,52	$\chi^2 = 10,782; p = 0,056$	1	3,33±3,28	$\chi^2 = 5,200; p = 0,392$
1 - Очень слабо выраженный симптом	6	9,23±3,59		7	12,73±4,49		4	13,33±6,21	
2 - Легко выраженный симптом	10	15,38±4,48		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8	
3 - Умеренно выраженный симптом	14	21,54±5,1		13	23,64±5,73		7	23,33±7,72	
4 - Выраженный симптом	15	23,08±5,23		14	25,45±5,87		7	23,33±7,72	
5 - Очень выраженный симптом	17	26,15±5,45		11	20±5,39		6	20±7,3	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 1,382; p = 0,999								
Слабый поток: Как часто у вас был слабый поток мочи?									
0 - Отсутствие симптома	5	7,69±3,31	$\chi^2 = 10,600; p = 0,001$	4	7,27±3,5	$\chi^2 = 12,091; p = 0,001$	2	6,67±4,55	$\chi^2 = 6,400; p = 0,269$
1 - Очень слабо выраженный симптом	7	10,77±3,84		5	9,09±3,88		3	10±5,48	

2 - Легко выраженный симптом	9	13,85±4,28		7	12,73±4,49		4	13,33±6,21
3 - Умеренно выраженный симптом	12	18,46±4,81		10	18,18±5,2		5	16,67±6,8
4 - Выраженный симптом	14	21,54±5,1		13	23,64±5,73		8	26,67±8,07
5 - Очень выраженный симптом	18	27,69±5,55		16	29,09±6,12		8	26,67±8,07
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,459; p = 1,000							
Напряжение: Сколько раз вам приходилось напрягаться или тужиться для начала мочеиспускания?								
0 - Отсутствие симптома	3	4,62±2,6	$\chi^2 = 22,600; p = 0,000$	2	3,64±2,52	$\chi^2 = 14,927; p = 0,011$	1	3,33±3,28
1 - Очень слабо выраженный симптом	7	10,77±3,84		5	9,09±3,88		4	13,33±6,21
2 - Легко выраженный симптом	16	24,62±5,34		13	23,64±5,73		7	23,33±7,72
3 - Умеренно выраженный симптом	21	32,31±5,8		15	27,27±6,01		8	26,67±8,07
4 - Выраженный симптом	13	20±4,96		13	23,64±5,73		6	20±7,3
5 - Очень выраженный симптом	5	7,69±3,31		7	12,73±4,49		4	13,33±6,21
Р	Хи-квадрат Пирсона = 1,983; p = 0,996							
Никтурия: Сколько раз в течение ночи вы вставали для мочеиспускания со времени ложа до утра?								
0 - Отсутствие симптома	4	6,15±2,98	$\chi^2 = 20,385; p = 0,001$	3	5,45±3,06	$\chi^2 = 14,927; p = 0,011$	2	6,67±4,55
1 - Очень слабо выраженный симптом	6	9,23±3,59		4	7,27±3,5		2	6,67±4,55
2 - Легко выраженный симптом	7	10,77±3,84		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8
3 - Умеренно выраженный симптом	10	15,38±4,48		10	18,18±5,2		7	23,33±7,72
4 - Выраженный симптом	18	27,69±5,55		14	25,45±5,87		6	20±7,3
5 - Очень выраженный симптом	20	30,77±5,72		16	29,09±6,12		8	26,67±8,07
Р	Хи-квадрат Пирсона = 2,231; p = 0,994							

При анализе симптома неполного опорожнения мочевого пузыря было выявлено, что до лечения симптом отсутствовал (0 баллов) у 12,3% пациентов основной группы, 9,1% контрольной группы и 10,0% группы АДТ без терапии ГАМП. Симптом был очень слабо выражен (1 балл) у 18,5%, 18,2% и 16,6% участников соответствующих групп. Легко выраженные симптомы (2 балла) наблюдались у 23,1%, 23,6% и 22,3% пациентов каждой группы.

Анализ частоты мочеиспускания показал, что отсутствие симптома (0 баллов) наблюдалось у 6,2%, 3,6% и 3,3% участников основной, контрольной и группы АДТ соответственно. Слабо выраженный симптом (1 балл) был зарегистрирован у 13,8%, 12,7% и 10,0%, а легко выраженный (2 балла) - у 15,4%, 16,4% и 16,6% пациентов групп.

Интермиттентность мочеиспускания не наблюдалась (0 баллов) у 10,8%, 9,1% и 10,0% участников из каждой группы. Слабо выраженный симптом (1 балл) был зарегистрирован у 18,5%, 14,5% и 13,3% испытуемых.

Срочность мочеиспускания, когда пациентам трудно было отложить мочеиспускание, не наблюдалась (0 баллов) у 4,6%, 3,6% и 3,3%, а очень слабо выраженный симптом (1 балл) был отмечен у 9,2%, 12,7% и 13,3% участников соответственно.

Слабый поток мочи оценивался как отсутствующий (0 баллов) у 7,7%, 7,3% и 6,7% пациентов групп, в то время как очень слабо выраженный симптом (1 балл) наблюдался у 10,8%, 9,1% и 10,0%.

Отсутствие необходимости напрягаться или тужиться (0 баллов) для начала мочеиспускания было зарегистрировано у 4,6%, 3,6% и 3,3% испытуемых из основной, контрольной и группы АДТ без терапии ГАМП соответственно.

Что касается никтурии, то отсутствие симптома (0 баллов) наблюдалось у 6,2%, 5,5% и 6,7% пациентов соответственно.

В данном исследовании было проанализировано распределение пациентов по группам с различной степенью выраженности симптомов, ассоциированных с нарушениями мочеиспускания. Полученные данные предоставляют комплексное представление о линейной зависимости и сходстве симптоматического спектра у групп пациентов, что позволяет более точно планировать терапевтические вмешательства и прогнозировать их эффективность.

Исходя из представленных данных о пациентах с раком простаты и гиперактивностью мочевого пузыря, которым была проведена терапия в течение одного месяца, можно сделать следующий анализ и выводы:

У пациентов из основной группы (24,6%) наблюдалось незначительно большее количество случаев неполного опорожнения по сравнению с контрольной группой (16,4%). Это может указывать на некоторое улучшение симптомов у пациентов с поддерживающей терапией.

У пациентов в основной группе (24,6%) был выше процент случаев мочеиспускания менее чем через два часа по сравнению с контрольной группой (14,5%), что свидетельствовало о некотором улучшении частоты мочеиспускания у пациентов с подверживающей терапии.

У пациентов основной группы (24,6%) этот симптом интермиттентности мочеиспускания уменьшился по сравнению с контрольной (27,3%), указывало на положительные изменения при терапии.

Потребность в напряжении для мочеиспускания увеличилась у пациентов в основной группе (23,1%), в то время как в контрольной группе этот показатель снизился до 14,5%.

У пациентов основной группы (24,6%) сохраняется высокий процент слабого потока мочи по сравнению с контрольной группой (18,2%).

Повышенная потребность в напряжении для мочеиспускания наблюдается у пациентов основной группы (21,5%).

Необходимость ночного мочеиспускания была отмечена у большего количества пациентов в основной группе (23,1%) по сравнению с контрольной (20,0%).

Таблица 2.9

Анализ показателей некоторых положительных изменений после месяца терапии у пациентов с раком простаты

Критерий, 1 мес	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Неполное опорожнение: Часто ли у вас возникало чувство неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания? после 1 мес									
Отсутствие симптома	16	24,62±5,34	$\chi^2 = 6,723; p = 0,242$	9	16,36±4,99	$\chi^2 = 5,109; p = 0,403$	3	10±5,48	$\chi^2 = 2,000; p = 0,849$
Очень слабо выраженный симптом	14	21,54±5,1		12	21,82±5,57		5	16,67±6,8	
Легко выраженный симптом	12	18,46±4,81		12	21,82±5,57		6	20±7,3	
Умеренно выраженный симптом	9	13,85±4,28		11	20±5,39		7	23,33±7,72	
Выраженный симптом	8	12,31±4,07		6	10,91±4,2		5	16,67±6,8	
Очень выраженный симптом	6	9,23±3,59		5	9,09±3,88		4	13,33±6,21	
P	Хи-квадрат Пирсона = 5,211; p = 0,877								
Частота: Как часто вам приходилось мочиться снова менее чем через два часа после предыдущего мочеиспускания?									
Отсутствие симптома	16	24,62±5,34	4,138;	8	14,55±4,75	0,745;	3	10±5,48	4,800;

Очень слабо выраженный симптом	11	16,92±4,65		9	16,36±4,99		4	13,33±6,21	
Легко выраженный симптом	8	12,31±4,07		8	14,55±4,75		4	13,33±6,21	
Умеренно выраженный симптом	12	18,46±4,81		10	18,18±5,2		6	20±7,3	
Выраженный симптом	8	12,31±4,07		9	16,36±4,99		4	13,33±6,21	
Очень выраженный симптом	10	15,38±4,48		11	20±5,39		9	30±8,37	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 5,887; p = 0,825								
Интермиттентность: Насколько часто вы останавливались и снова начинали мочиться несколько раз за процессом?									
Отсутствие симптома	15	23,08±5,23	$\chi^2 = 15,400; p = 0,009$	11	20±5,39	$\chi^2 = 11,000; p = 0,051$	5	16,67±6,8	$\chi^2 = 5,200; p = 0,392$
Очень слабо выраженный симптом	14	21,54±5,1		9	16,36±4,99		5	16,67±6,8	
Легко выраженный симптом	13	20±4,96		12	21,82±5,57		7	23,33±7,72	
Умеренно выраженный симптом	16	24,62±5,34		15	27,27±6,01		8	26,67±8,07	
Выраженный симптом	3	4,62±2,6		5	9,09±3,88		3	10±5,48	
Очень выраженный симптом	4	6,15±2,98		3	5,45±3,06		2	6,67±4,55	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 2,368; p = 0,993								
Срочность: Как часто вам трудно было отложить мочеиспускание?									
Отсутствие симптома	15	23,08±5,23	$\chi^2 = 3,585; p = 0,611$	8	14,55±4,75	$\chi^2 = 1,618; p = 0,899$	2	6,67±4,55	$\chi^2 = 5,600; p = 0,347$
Очень слабо выраженный симптом	8	12,31±4,07		9	16,36±4,99		3	10±5,48	
Легко выраженный симптом	8	12,31±4,07		7	12,73±4,49		4	13,33±6,21	
Умеренно выраженный симптом	11	16,92±4,65		10	18,18±5,2		6	20±7,3	
Выраженный симптом	13	20±4,96		12	21,82±5,57		8	26,67±8,07	
Очень выраженный симптом	10	15,38±4,48		9	16,36±4,99		7	23,33±7,72	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 5,569; p = 0,850								
Слабый поток: Как часто у вас был слабый поток мочи?									
Отсутствие симптома	16	24,62±5,34	$\chi^2 = 5,615; p = 0,345$	10	18,18±5,2	$\chi^2 = 2,927; p = 0,711$	7	23,33±7,72	$\chi^2 = 1,600; p = 0,901$
Очень слабо выраженный симптом	10	15,38±4,48		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8	
Легко выраженный симптом	7	10,77±3,84		7	12,73±4,49		4	13,33±6,21	
Умеренно выраженный симптом	10	15,38±4,48		7	12,73±4,49		4	13,33±6,21	
Выраженный симптом	8	12,31±4,07		10	18,18±5,2		4	13,33±6,21	
Очень выраженный симптом	14	21,54±5,1		13	23,64±5,73		6	20±7,3	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 1,835; p = 0,997								
Напряжение: Сколько раз вам приходилось напрягаться или тужиться для начала мочеиспускания?									
Отсутствие симптома	14	21,54±5,1	$\chi^2 = 7,092; p = 0,214$	9	16,36±4,99	$\chi^2 = 4,236; p = 0,516$	5	16,67±6,8	$\chi^2 = 3,200; p = 0,669$
Очень слабо выраженный симптом	10	15,38±4,48		9	16,36±4,99		4	13,33±6,21	
Легко выраженный симптом	12	18,46±4,81		10	18,18±5,2		6	20±7,3	
Умеренно выраженный симптом	15	23,08±5,23		12	21,82±5,57		7	23,33±7,72	

Выраженный симптом	10	15,38±4,48		11	20±5,39		6	20±7,3
Очень выраженный симптом	4	6,15±2,98		4	7,27±3,5		2	6,67±4,55
Р	Хи-квадрат Пирсона = 1,181; p = 1,000							
Никтурия: Сколько раз в течение ночи вы вставали для мочеиспускания со времени ложа до утра?								
Отсутствие симптома	15	23,08±5,23	$\chi^2 = 9,862; p = 0,079$	11	20±5,39	$\chi^2 = 3,800; p = 0,579$	4	13,33±6,21
Очень слабо выраженный симптом	10	15,38±4,48		6	10,91±4,2		3	10±5,48
Легко выраженный симптом	5	7,69±3,31		6	10,91±4,2		3	10±5,48
Умеренно выраженный симптом	6	9,23±3,59		9	16,36±4,99		5	16,67±6,8
Выраженный симптом	13	20±4,96		11	20±5,39		8	26,67±8,07
Очень выраженный симптом	16	24,62±5,34		12	21,82±5,57		7	23,33±7,72
Р	Хи-квадрат Пирсона = 4,053; p = 0,945							

В целом, анализ этих данных показывает некоторые положительные изменения после месяца терапии у пациентов с раком простаты. Однако, оценка эффективности применяемой терапии требует более длительного мониторинга и дополнительных исследований для более точного понимания результатов и коррекции лечебных мероприятий. Эти изменения и различия между основной и контрольной группами после месяца терапии важны для оценки эффективности применяемой терапии и требуют дальнейшего изучения и обсуждения для достижения наилучших результатов лечения.

Таблица 2.10

Анализ данных по эффективности терапии у пациентов с раком простаты и гиперактивностью мочевого пузыря трех месяцев терапии

Критерий, 3 мес	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Неполное опорожнение: Часто ли у вас возникало чувство неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания? после 3 мес									
Отсутствие симптома	24	36,92±5,99	$\chi^2 = 28,692; p = 0,000$	13	23,64±5,73	$\chi^2 = 8,382; p = 0,136$	2	6,67±4,55	$\chi^2 = 4,400; p = 0,493$
Очень слабо выраженный симптом	16	24,62±5,34		13	23,64±5,73		6	20±7,3	
Легко выраженный симптом	10	15,38±4,48		11	20±5,39		7	23,33±7,72	
Умеренно выраженный симптом	7	10,77±3,84		9	16,36±4,99		7	23,33±7,72	
Выраженный симптом	5	7,69±3,31		5	9,09±3,88		5	16,67±6,8	
Очень выраженный симптом	3	4,62±2,6		4	7,27±3,5		3	10±5,48	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 13,221; p = 0,212								
Частота: Как часто вам приходилось мочиться снова менее чем через два часа после предыдущего мочеиспускания?									

Отсутствие симптома	30	46,15±6,18	$\chi^2 = 44,385; p = 0,000$	17	30,91±6,23	$\chi^2 = 9,036; p = 0,108$	3	10±5,48	$\chi^2 = 2,800; p = 0,731$
Очень слабо выраженный симптом	12	18,46±4,81		10	18,18±5,2		4	13,33±6,21	
Легко выраженный симптом	6	9,23±3,59		7	12,73±4,49		5	16,67±6,8	
Умеренно выраженный симптом	8	12,31±4,07		8	14,55±4,75		8	26,67±8,07	
Выраженный симптом	4	6,15±2,98		7	12,73±4,49		5	16,67±6,8	
Очень выраженный симптом	5	7,69±3,31		6	10,91±4,2		5	16,67±6,8	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 16,321; p = 0,091								
Интермиттентность: Насколько часто вы останавливались и снова начинали мочиться несколько раз за процессом?									
Отсутствие симптома	24	36,92±5,99	$\chi^2 = 34,046; p = 0,000$	15	27,27±6,01	$\chi^2 = 14,273; p = 0,014$	8	26,67±8,07	$\chi^2 = 8,000; p = 0,156$
Очень слабо выраженный симптом	17	26,15±5,45		10	18,18±5,2		6	20±7,3	
Легко выраженный симптом	10	15,38±4,48		11	20±5,39		6	20±7,3	
Умеренно выраженный симптом	10	15,38±4,48		13	23,64±5,73		7	23,33±7,72	
Выраженный симптом	2	3,08±2,14		4	7,27±3,5		2	6,67±4,55	
Очень выраженный симптом	2	3,08±2,14		2	3,64±2,52		1	3,33±3,28	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 4,870; p = 0,900								
Срочность: Как часто вам трудно было отложить мочеиспускание?									
Отсутствие симптома	24	36,92±5,99	$\chi^2 = 19,831; p = 0,001$	15	27,27±6,01	$\chi^2 = 7,727; p = 0,172$	5	16,67±6,8	$\chi^2 = 1,200; p = 0,945$
Очень слабо выраженный симптом	9	13,85±4,28		11	20±5,39		6	20±7,3	
Легко выраженный симптом	7	10,77±3,84		4	7,27±3,5		3	10±5,48	
Умеренно выраженный симптом	8	12,31±4,07		7	12,73±4,49		5	16,67±6,8	
Выраженный симптом	10	15,38±4,48		10	18,18±5,2		6	20±7,3	
Очень выраженный симптом	7	10,77±3,84		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 5,446; p = 0,859								
Слабый поток: Как часто у вас был слабый поток мочи?									
Отсутствие симптома	25	38,46±6,03	$\chi^2 = 27,400; p = 0,000$	15	27,27±6,01	$\chi^2 = 6,636; p = 0,249$	8	26,67±8,07	$\chi^2 = 3,600; p = 0,608$
Очень слабо выраженный симптом	14	21,54±5,1		11	20±5,39		6	20±7,3	
Легко выраженный симптом	5	7,69±3,31		7	12,73±4,49		3	10±5,48	
Умеренно выраженный симптом	7	10,77±3,84		5	9,09±3,88		3	10±5,48	
Выраженный симптом	5	7,69±3,31		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8	
Очень выраженный симптом	9	13,85±4,28		9	16,36±4,99		5	16,67±6,8	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 4,393; p = 0,928								
Напряжение: Сколько раз вам приходилось напрягаться или тужиться для начала мочеиспускания?									
Отсутствие симптома	23	35,38±5,93	$\chi^2 = 23,338; p = 0,000$	13	23,64±5,73	$\chi^2 = 4,018; p = 0,547$	8	26,67±8,07	$\chi^2 = 5,200; p = 0,392$
Очень слабо выраженный симптом	12	18,46±4,81		9	16,36±4,99		5	16,67±6,8	
Легко выраженный симптом	10	15,38±4,48		9	16,36±4,99		5	16,67±6,8	
Умеренно выраженный	12	18,46±4,81		11	20±5,39		7	23,33±7,72	

симптом								
Выраженный симптом	6	9,23±3,59		8	14,55±4,75		2	6,67±4,55
Очень выраженный симптом	2	3,08±2,14		5	9,09±3,88		3	10±5,48
Р	Хи-квадрат Пирсона = 5,442; p = 0,860							
Никтурия: Сколько раз в течение ночи вы вставали для мочеиспускания со времени ложа до утра?								
Отсутствие симптома	25	38,46±6,03	$\chi^2 = 26,477$; p = 0,000	19	34,55±6,41	$\chi^2 = 13,836$; p = 0,017	8	26,67±8,07
Очень слабо выраженный симптом	12	18,46±4,81		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8
Легко выраженный симптом	4	6,15±2,98		5	9,09±3,88		2	6,67±4,55
Умеренно выраженный симптом	10	15,38±4,48		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8
Выраженный симптом	9	13,85±4,28		9	16,36±4,99		6	20±7,3
Очень выраженный симптом	5	7,69±3,31		6	10,91±4,2		4	13,33±6,21
Р	Хи-квадрат Пирсона = 2,747; p = 0,987							

Из проведенного сравнения видно, что по итогам трех месяцев терапии симптомы неполного опорожнения мочевого пузыря, частоты мочеиспускания, интермиттентности, срочности, слабого потока мочи, напряжения и никтурии улучшились в обеих группах по сравнению с данными после 1 месяца терапии. Однако, эффект терапии оказался более заметным в основной группе.

После проведения тщательного анализа данных по эффективности терапии у пациентов с раком простаты и гиперактивностью мочевого пузыря, представленных в вышеуказанных таблицах, можно сделать следующие выводы на основе результатов после трех месяцев терапии:

В группе 1 (основная) после трех месяцев терапии процент пациентов, испытывающих отсутствие симптомов неполного опорожнения мочевого пузыря составил 36,9%, что существенно выше, чем в группе 2 (контрольной) - 23,6%. Это указывает на эффективность применяемой терапии в снижении симптомов неполного опорожнения.

Примечательно, что в группе 1 после трех месяцев терапии процент пациентов, страдающих частым мочеиспусканием менее чем через два часа после предыдущего, увеличился до 46,2%, в то время как в группе 2 этот показатель составил 30,9%. Это говорит о потенциальном улучшении контроля над мочеиспусканием у пациентов основной группы.

Важно отметить, что у пациентов основной группы после трех месяцев терапии умеренно выраженный симптом интермиттентности снизился до 10,8%, в то время как в контрольной группе этот показатель составил 16,4%. Это может свидетельствовать о позитивной динамике уменьшения проблем с интермиттентностью в основной группе.

После трех месяцев терапии процент пациентов с трудностью отложения мочеиспускания в основной группе вырос до 36,9%, в то время как в контрольной группе этот показатель составил 27,3%. Это может свидетельствовать о необходимости дополнительного внимания к улучшению этого аспекта у пациентов с раком простаты.

По результатам после трех месяцев терапии отмечено, что у пациентов основной группы процент случаев слабого потока мочи снизился до 38,5%, в то время как в контрольной группе этот показатель был на уровне 27,3%. Это может указывать на потенциальные трудности в улучшении этого симптома при применении текущей лечебной стратегии.

После трех месяцев терапии наблюдается увеличение процента пациентов, прибегающих к напряжению или натуживанию для начала мочеиспускания в основной группе до 35,4%, в то время как этот показатель в контрольной группе составил 23,6%. Это свидетельствует о сохранении проблем с этим симптомом у значительной части пациентов.

Интересно отметить, что у пациентов после трех месяцев терапии процент тех, кому требовалось вставать для мочеиспускания ночью, сохранялся у 38,5% в основной группе, в то время как в контрольной - 29,2%. Это говорит о сохранении проблемы никтурии у значительной части пациентов даже после продолжительного периода терапии.

Постепенное улучшение симптомов отмечено у обеих групп, при этом в группе 1 процент пациентов с отсутствием симптомов вырос с 36,9% до 53,8% после 6 месяцев терапии, в то время как в группе 2 данный показатель вырос с 23,6% до 36,4%.

Прогресс был заметен в снижении частоты мочеиспускания менее чем через два часа после предыдущего. Например, в группе 1 данный симптом улучшился с 46,2% после 3 месяцев до 61,5% после 6 месяцев, в то время как в группе 2 этот показатель вырос с 30,9% до 43,6%.

Таблица 2.11

Показатели результатов 6 месяцев после лечение

Критерий, 6 мес	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
Неполное опорожнение: Часто ли у вас возникало чувство неполного опорожнения мочевого пузыря после мочеиспускания? после 6 мес									
Отсутствие симптома	35	53,85±6,18	$\chi^2 = 60,462; p = 0,000$	21	38,18±6,55	$\chi^2 = 30,418; p = 0,000$	11	36,67±8,8	$\chi^2 = 12,400; p = 0,030$
Очень слабо выраженный симптом	19	29,23±5,64		15	27,27±6,01		7	23,33±7,7 2	
Легко выраженный симптом	5	7,69±3,31		8	14,55±4,75		5	16,67±6,8	
Умеренно выраженный симптом	4	6,15±2,98		6	10,91±4,2		3	10±5,48	
Выраженный симптом	2	3,08±2,14		4	7,27±3,5		2	6,67±4,55	
Очень выраженный симптом	0	0±0		1	1,82±1,8		2	6,67±4,55	
P	Хи-квадрат Пирсона = 10,820; p = 0,372								
Частота: Как часто вам приходилось мочиться снова менее чем через два часа после предыдущего мочеиспускания?									
Отсутствие симптома	40	61,54±6,03	$\chi^2 = 78,308; p = 0,000$	24	43,64±6,69	$\chi^2 = 35,000; p = 0,000$	11	36,67±8,8	$\chi^2 = 12,400; p = 0,030$
Очень слабо выраженный симптом	15	23,08±5,23		12	21,82±5,57		7	23,33±7,7 2	
Легко выраженный симптом	5	7,69±3,31		7	12,73±4,49		3	10±5,48	
Умеренно выраженный симптом	3	4,62±2,6		6	10,91±4,2		5	16,67±6,8	
Выраженный симптом	2	3,08±2,14		4	7,27±3,5		2	6,67±4,55	
Очень выраженный симптом	0	0±0		2	3,64±2,52		2	6,67±4,55	
P	Хи-квадрат Пирсона = 12,287; p = 0,266								
Интермиттентность: Насколько часто вы останавливались и снова начинали мочиться несколько раз за процессом?									
Отсутствие симптома	32	49,23±6,2	$\chi^2 = 72,262; p = 0,000$	20	36,36±6,49	$\chi^2 = 24,309; p = 0,000$	9	30±8,37	$\chi^2 = 12,800; p = 0,025$
Очень слабо выраженный симптом	20	30,77±5,72		11	20±5,39		10	33,33±8,6 1	
Легко выраженный симптом	6	9,23±3,59		12	21,82±5,57		4	13,33±6,2 1	
Умеренно выраженный симптом	5	7,69±3,31		7	12,73±4,49		3	10±5,48	
Выраженный симптом	1	1,54±1,53		3	5,45±3,06		2	6,67±4,55	
Очень выраженный симптом	1	1,54±1,53		2	3,64±2,52		2	6,67±4,55	

P		Хи-квадрат Пирсона = 11,491; p = 0,321							
Срочность: Как часто вам трудно было отложить мочеиспускание?									
Отсутствие симптома	36	55,38±6,17	$\chi^2 = 72,631; p = 0,000$	23	41,82±6,65	$\chi^2 = 31,945; p = 0,000$	11	36,67±8,8	$\chi^2 = 13,600; p = 0,018$
Очень слабо выраженный симптом	10	15,38±4,48		13	23,64±5,73		8	26,67±8,07	
Легко выраженный симптом	5	7,69±3,31		5	9,09±3,88		2	6,67±4,55	
Умеренно выраженный симптом	6	9,23±3,59		7	12,73±4,49		4	13,33±6,21	
Выраженный симптом	5	7,69±3,31		4	7,27±3,5		3	10±5,48	
Очень выраженный симптом	3	4,62±2,6		3	5,45±3,06		2	6,67±4,55	
P		Хи-квадрат Пирсона = 4,582; p = 0,917							
Слабый поток: Как часто у вас был слабый поток мочи?									
Отсутствие симптома	39	60±6,08	$\chi^2 = 76,462; p = 0,000$	23	41,82±6,65	$\chi^2 = 31,291; p = 0,000$	11	36,67±8,8	$\chi^2 = 13,600; p = 0,018$
Очень слабо выраженный симптом	17	26,15±5,45		13	23,64±5,73		8	26,67±8,07	
Легко выраженный симптом	3	4,62±2,6		6	10,91±4,2		4	13,33±6,21	
Умеренно выраженный симптом	4	6,15±2,98		5	9,09±3,88		3	10±5,48	
Выраженный симптом	2	3,08±2,14		4	7,27±3,5		2	6,67±4,55	
Очень выраженный симптом	0	0±0		4	7,27±3,5		2	6,67±4,55	
P		Хи-квадрат Пирсона = 11,761; p = 0,301							
Напряжение: Сколько раз вам приходилось напрягаться или тужиться для начала мочеиспускания?									
Отсутствие симптома	33	50,77±6,2	$\chi^2 = 66,908; p = 0,000$	17	30,91±6,23	$\chi^2 = 12,527; p = 0,028$	10	33,33±8,61	$\chi^2 = 12,000; p = 0,035$
Очень слабо выраженный симптом	16	24,62±5,34		11	20±5,39		8	26,67±8,07	
Легко выраженный симптом	5	7,69±3,31		8	14,55±4,75		4	13,33±6,21	
Умеренно выраженный симптом	7	10,77±3,84		10	18,18±5,2		5	16,67±6,8	
Выраженный симптом	3	4,62±2,6		6	10,91±4,2		2	6,67±4,55	
Очень выраженный симптом	1	1,54±1,53		3	5,45±3,06		1	3,33±3,28	
P		Хи-квадрат Пирсона = 9,393; p = 0,495							
Никтурия: Сколько раз в течение ночи вы вставали для мочеиспускания со времени ложа до утра?									
Отсутствие симптома	36	55,38±6,17	$\chi^2 = 82,969; p = 0,000$	19	34,55±6,41	$\chi^2 = 17,764; p = 0,003$	11	36,67±8,8	$\chi^2 = 13,600; p = 0,018$
Очень слабо выраженный симптом	16	24,62±5,34		11	20±5,39		8	26,67±8,07	
Легко выраженный симптом	3	4,62±2,6		8	14,55±4,75		3	10±5,48	
Умеренно выраженный симптом	4	6,15±2,98		9	16,36±4,99		4	13,33±6,21	
Выраженный симптом	5	7,69±3,31		6	10,91±4,2		2	6,67±4,55	
Очень выраженный симптом	1	1,54±1,53		2	3,64±2,52		2	6,67±4,55	
P		Хи-квадрат Пирсона = 12,059; p = 0,281							

У пациентов основной группы по истечении 6 месяцев терапии умеренно выраженный симптом интермиттентности уменьшился с 36,9% до 49,2%, в то время как в группе 2 этот показатель снизился с 27,3% до 36,4%.

Также наблюдается улучшение в других симптомах, таких как срочность к позыву, слабый поток мочи, напряжение для мочеиспускания и никтурия, подчеркивая эффективность применяемой терапии и необходимость дальнейшего наблюдения и корректировки лечебных мероприятий для обеспечения наилучших результатов лечения у данной категории пациентов. Сравнивая данные после 6 месяцев терапии с первоначальными и результатами после более коротких периодов, можно отметить значительное улучшение уровня симптомов в обеих группах. Например, процент пациентов с отсутствием симптомов неполного опорожнения вырос с 36,9% до 53,8% в группе 1 и с 23,6% до 36,4% в группе 2. Эти результаты указывают на продолжительный и положительный эффект терапии на симптомы уродинамических расстройств у данной категории пациентов.

Исходя из данных после 6 месяцев терапии у пациентов с раком простаты и гиперактивностью мочевого пузыря, можно сделать следующие выводы. Длительная сопроводительная терапия оказала положительное влияние на уродинамические симптомы у пациентов. Процент пациентов, не испытывающих: чувства неполного опорожнения мочевого пузыря; частого мочеиспускания, интермиттентности и других усугубляющих качество жизни симптомов увеличился значительно после 6 месяцев терапии.

Результаты показывают, что длительное лечение оказало положительное влияние на уродинамические симптомы у пациентов. Процент пациентов, не испытывающих неполного опорожнения мочевого пузыря, частоты мочеиспускания, интермиттентности и других симптомов увеличился значительно после 6 месяцев терапии.

Наблюдается стабильное улучшение симптоматики с течением времени. Сравнивая данные через разные временные точки, видно устойчивое снижение симптомов и улучшение общего состояния пациентов.

Признавая позитивные результаты, важно продолжать мониторинг и дополнительные исследования для оценки долгосрочного эффекта терапии, а также для определения оптимальных стратегий лечения и поддержки пациентов в борьбе с заболеванием.

Успех лечения подчеркивает важность персонализированного подхода к каждому пациенту, учитывая особенности симптоматики и эффективности длительного лечения в каждом конкретном случае.

Таблица 2.11.1

Сравнительный анализ показателей до лечения, устойчивое снижение симптомов и улучшение общего состояния пациентов.

Критерии	Сроки исследования	Основная группа (n=65)		Контрольная группа (n=55)		Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)	
		Критерий знаковых рангов Вилкоксона					
		Z	P	Z	P	Z	P
Неполное опорожнение:	До терапии - 1 мес	-5,568	0,000	-4,359	0,000	-1,732	0,083
	1 мес - 3 мес	-5,916	0,000	-4,000	0,000	-1,000	0,317
	3 мес - 6 мес	-5,599	0,000	-5,657	0,000	-4,590	0,000
Частота	До терапии - 1 мес	-6,398	0,000	-5,196	0,000	-1,897	0,058
	1 мес - 3 мес	-6,082	0,000	-6,023	0,000	-2,828	0,005
	3 мес - 6 мес	-5,179	0,000	-5,533	0,000	-4,507	0,000
Интермиттентность:	До терапии - 1 мес	-5,385	0,000	-4,796	0,000	-3,464	0,001
	1 мес - 3 мес	-5,916	0,000	-4,000	0,000	-3,606	0,000
	3 мес - 6 мес	-5,209	0,000	-4,359	0,000	-2,111	0,035
Срочность:	До терапии - 1 мес	-6,138	0,000	-5,196	0,000	-1,342	0,180
	1 мес - 3 мес	-5,621	0,000	-4,735	0,000	-4,066	0,000
	3 мес - 6 мес	-5,535	0,000	-5,308	0,000	-4,388	0,000
Слабый поток:	До терапии - 1 мес	-6,016	0,000	-5,260	0,000	-4,072	0,000
	1 мес - 3 мес	-5,849	0,000	-5,231	0,000	-2,236	0,025
	3 мес - 6 мес	-5,629	0,000	-5,304	0,000	-3,758	0,000
Напряжение:	До терапии - 1 мес	-5,738	0,000	-5,507	0,000	-3,873	0,000
	1 мес - 3 мес	-6,083	0,000	-3,207	0,001	-3,207	0,001
	3 мес - 6 мес	-5,565	0,000	-4,583	0,000	-3,873	0,000
Никтурия:	До лечения - 1 мес	-5,402	0,000	-5,200	0,000	-2,121	0,034
	1 мес - 3 мес	-6,128	0,000	-5,555	0,000	-4,065	0,000
	3 мес - 6 мес	-5,493	0,000	-4,472	0,000	-3,874	0,000

Итак, данные после 6 месяцев терапии указывают на благоприятное направление эффективности лечения у пациентов с раком простаты и гиперактивностью мочевого пузыря.

ГЛАВА III

АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ УРОДИНАМИКИ В ОЦЕНКЕ ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

3.1 Анализ урофлоуметрических параметров у пациентов в различных группах исследования до проведения терапии

Уродинамика, как важный аспект функционирования мочевыводящей системы, играет значительную роль при изучении гиперактивности мочевого пузыря у пациентов с раком предстательной железы. Анализ уродинамических параметров позволяет глубже понять характер изменений в функции мочевого пузыря, присущих данному заболеванию, и определить стратегии лечения, направленные на оптимизацию уродинамического профиля и улучшение качества жизни пациентов.

Рассмотрены современные методы анализа уродинамики гиперактивности мочевого пузыря при раке предстательной железы с целью выявления новых путей для диагностики и лечения данного состояния.

Во всех группах измерения проводились до начала терапии через 1,3 и 6 месяцев терапии, чтобы оценить начальное состояние мочеиспускательной функции пациентов. Анализ урофлоуметрических показателей включал максимальную объемную скорость потока мочи (Q_{max}), объём мочеиспускания, остаточный объём мочи, среднюю объемную скорость потока, ускорение потока, урофлоуметрический индекс, время мочеиспускания, время мочеотделения и время достижения максимального потока, а также время ожидания мочеиспускания.

Значения максимальной объемной скорости потока мочи составили $45,65 \pm 5,1$ мл/с для основной группы, $46,38 \pm 4,7$ мл/с для контрольной группы

и $44,58 \pm 5,3$ мл/с для группы АДТ без терапии ГАМП. Статистический анализ не выявил значимых различий между группами ($p > 0,05$).

Средние значения объёма мочеиспускания оказались сравнимы: $225,71 \pm 32,8$ мл для основной группы, $221,64 \pm 29,4$ мл для контрольной группы и $222,71 \pm 30,8$ мл для группы АДТ без терапии ГАМП ($p > 0,05$).

Таблица 3.1

Сравнительный анализ урофлоуметрических параметров у пациентов в различных группах исследования до проведения терапии ($M \pm \sigma$)

Критерий, до лечения	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)
Максимальная объемная скорость потока мочи (Q max)	$45,65 \pm 6,56$	$46,38 \pm 4,95$	$44,57 \pm 6,71$
Объём мочеиспускания (мл)	$225,71 \pm 34,78$	$221,64 \pm 34,58$	$222,77 \pm 36,64$
Остаточный объём (мл)	$19,03 \pm 6,69$	$17 \pm 5,98$	$17,97 \pm 4,07$
Средняя объёмная скорость потока	$25 \pm 4,02$	$26 \pm 3,46$	$25 \pm 5,23$
Ускорение потока	$12,11 \pm 4,84$	$11,15 \pm 2,99$	$11,51 \pm 2,29$
Урофлоуметрический индекс	$0,55 \pm 0,18$	$0,52 \pm 0,19$	$0,53 \pm 0,14$
Время мочеиспускания	$8,02 \pm 3,32$	$7,98 \pm 2,45$	$8,07 \pm 2,24$
Время мочеотделения	$7,97 \pm 3,51$	$8 \pm 2,41$	$7,93 \pm 1,86$
Время достижения максимального потока	$3 \pm 0,93$	$3 \pm 0,84$	$3 \pm 0,84$
Время ожидания мочеиспускания	$2,58 \pm 0,63$	$2,5 \pm 0,89$	$2,5 \pm 0,68$

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (** - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; * - $P < 0,001$); ^x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (^{xxx} - $P < 0,05$; ^{xx} - $P < 0,01$; ^x - $P < 0,001$) достоверность различия среднеарифметических значений.

Кроме того, было отмечено небольшое колебание средних значений остаточного объёма мочи: между группами - $19 \pm 5,7$ мл, $17 \pm 8,3$ мл и $18 \pm 6,3$ мл соответственно, без статистически значимых различий ($p > 0,05$).

В исследовании наблюдалось схожее значение средней объёмной скорости потока $25 \pm 3,5$ мл/с в основной группе, $26 \pm 2,6$ мл/с в контрольной группе и $25 \pm 4,3$ мл/с в группе АДТ без терапии ГАМП соответственно ($p > 0,05$).

Ускорение потока отражает динамику начала мочеиспускания, с показателями $12,11 \pm 3,7$ мл/с², $11,15 \pm 3,9$ мл/с² и $11,51 \pm 3,8$ мл/с² без статистически значимых различий ($p > 0,05$).

Время мочеиспускания, время мочеотделения и время достижения максимального потока остались стабильными и однородными по всем группам среди изучаемых параметров ($p > 0,05$).

Перед началом терапии все три группы показывают схожие урофлоуметрические характеристики, что указывает на однородность исходных условий исследуемых групп. Примечательно, что все пациенты с раком предстательной железы и синдромом гиперактивного мочевого пузыря демонстрировали повышенные значения максимальной и средней объемной скорости потока мочи (Q_{\max} и Q_{mid}), а также высокие значения ускорения потока. Они также в целом имели сокращенное время достижения максимального потока и времени мочеиспускания. Урофлоуметрический индекс в обеих группах был ниже обычно принятого уровня 0,8. Следует также выделить, что остаточный объем мочи у пациентов обеих групп составлял около 20 мл, указывая на возможные проблемы с полным опорожнением мочевого пузыря. Это может свидетельствовать о нарушениях эвакуации мочи и оставшемся после мочеиспускания остаточном объеме.

Отсутствие статистически значимых различий по всем рассмотренным параметрам ($p > 0,05$) подтверждает, что начальное функциональное состояние нижних мочевых путей у пациентов во всех группах было сопоставимо. Такая однородность гарантирует корректность последующего анализа влияния андрогендепривационной терапии и других лечебных вмешательств на урофлоуметрические параметры, позволяя исследовать именно эффект лечения, минимизируя влияние первоначальных мочеиспускательных различий.

3.2 Динамика урофлоуметрических показателей у пациентов различных исследуемых групп на разных сроках после терапии

Таблица 3.2

Сравнительный анализ урофлоуметрических параметров у пациентов в различных группах исследования через 1 месяц после терапии (M±σ)

Критерий, 1 мес	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)
Максимальная объемная скорость потока мочи (Q max)	41,23±3,52 ^Δ	42,15±3,6 ^Δ	41,75±6,54
Объем мочеиспускания (мл)	234,08±26,4	228,09±27,92	232,27±30,18
Остаточный объем (мл)	15,03±4,21 ^Δ	15,05±5,42	17±4,03
Средняя объемная скорость потока	22±3,29 ^Δ	23±2,71 ^Δ	24±5,52
Ускорение потока	10,25±2,3 ^{ΔΔΔ}	11±2,61	10,35±2,48
Урофлоуметрический индекс	0,67±0,15 ^{ΔΔ}	0,63±0,21 ^{ΔΔ}	0,62±0,15 ^{ΔΔΔ}
Время мочеиспускания	9,03±3,2	8±2,42	7,93±1,91
Время мочеотделения	9±3,35	8±2,7	7,97±1,81
Время достижения максимального потока	3,4±1,13 ^{ΔΔΔ}	3,3±0,8	3,4±0,88 ^{ΔΔΔ}
Время ожидания мочеиспускания	2,5±0,64	2,4±0,59 ^{xxx}	2,7±0,6

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (***) - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^x - P<0,001); ^Δ - отмечена по отношению предыдущего срока исследования (^{ΔΔΔ} - P<0,05; ^{ΔΔ} - P<0,01; ^Δ - P<0,001) достоверность различия среднеарифметических значений.

Для сравнения между основной и контрольной группой, можно проанализировать результаты параметров из двух таблиц.

Из таблицы видно, что в основной группе максимальная объемная скорость потока мочи (Q max) составила 45,65±5,1 мл/с, тогда как в контрольной группе этот показатель был равен 46,38±4,7 мл/с, в то время как в группе с АДТ без терапии ГАМП 41,75±2,9 мл/с. Объем мочеиспускания в основной группе - 225,71±32,8 мл/с, в контрольной группе - 221,64±29,4 мл/с, в группе с АДТ без терапии 232,3±22,1 мл/с.

Средняя объемная скорость потока в основной группе - $22 \pm 2,4$ мл/с, а в контрольной группе - $23 \pm 2,1$ мл/с, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП составила $24 \pm 2,3$ мл/с.

После 1-месячной терапии результаты показывают, что хотя некоторые параметры в обеих группах немного изменились, различия в основном не были существенными.

Это означает, что проведенная терапия в течение 1 месяца не привела к значительным различиям между основной и контрольной группами по рассмотренным параметрам.

Из результатов видно, что в обеих группах значения большинства параметров, таких как, остаточный объем мочевого пузыря, ускорение потока, время мочеиспускания, время мочеотделения, время достижения максимального потока и время ожидания мочеиспускания изменяются в пределах определенных диапазонов, причем отличия между группами не всегда достигают статистической значимости. Также стоит отметить, что сравнение урофлоуметрического индекса ($0,67 \pm 0,13$, $0,63 \pm 0,19$, $0,62 \pm 0,16$ соответственно) и времени мочеиспускания ($9 \pm 2,5$ с, $8 \pm 5,7$ с, $8 \pm 2,4$ с) показывает сходство между группами после проведения одномесячной терапии.

Эти результаты указывают на то, что проведенное лечение в течение месяца не оказало значительного влияния на указанные урологические параметры, и не привело к заметным различиям между основной и контрольной группами.

Сравнительный анализ показал, что после 1 месяца терапии не было обнаружено статистически значимых различий в урофлоуметрических показателях между основной группой, контрольной группой и группой АДТ без терапии ГАМП ($p > 0,05$). Эти результаты указывают на то, что применение медикаментозной терапии гиперактивного мочевого пузыря в сочетании с физическими упражнениями не имело значительного влияния на изучаемые

параметры урофлоуметрии в сравнении с другими методами терапии в течение 1 месяца терапии.

Для дальнейшего углубленного анализа и понимания влияния данного лечебного подхода на клинические показатели урофлоуметрии рекомендуется рассмотреть более длительные периоды наблюдения и провести анализ дополнительных факторов, влияющих на результаты лечения у пациентов с гиперактивным мочевым пузырём.

Полученные данные после 3 месяцев, сравненные с исходными показателями, показывают изменения в урологических параметрах во всех группах.

В новом наборе данных максимальная объемная скорость потока мочи (Q_{max}) уменьшилась в основной группе до $35,17 \pm 3,5$ мл/с и в контрольной до $37,29 \pm 2,4$ мл/с, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП осталась в тех же пределах $40,12 \pm 1,5$ мл/с. Объем мочеиспускания также уменьшился в обеих группах, однако оставался близким по значениям $218,1 \pm 31,4$ в основной группе и $220,3 \pm 28,5$ мл в контрольной группе, в группе АДТ без терапии ГАМП составил $219,2 \pm 30,6$ мл.

В то же время, остаточный объем мочевого пузыря значительно уменьшился в основной группе ($6 \pm 1,7$ мл), по сравнению с контрольной группой - $11 \pm 2,6$ мл и группе АДТ без терапии ГАМП $13 \pm 2,9$ мл ($p < 0,05$).

Таблица 3.3

Сравнительный анализ урофлоуметрических параметров у пациентов в различных группах исследования через 3 месяца после терапии ($M \pm \sigma$)

Критерий, 3 мес	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)
Максимальная объемная скорость потока мочи (Q_{max})	$35,17 \pm 4,51^{***\Delta}$	$37,29 \pm 3,12^{xxx\Delta}$	$40,12 \pm 5,76$
Объём мочеиспускания (мл)	$218,08 \pm 36,14^{\Delta\Delta}$	$220,25 \pm 32,61$	$219,13 \pm 29,79$
Остаточный объём (мл)	$5,98 \pm 1,79^{**\Delta}$	$10,98 \pm 3,03^{xxx\Delta}$	$13 \pm 4,73^{\Delta\Delta}$
Средняя объемная скорость потока	$20 \pm 2,67^{xxx\Delta\Delta}$	$21 \pm 2,92^{\Delta\Delta}$	$23 \pm 5,79$

Ускорение потока	8,31±2,17** [△]	10±2,76 ^x	7,24±2,41 [△]
Урофлоуметрический индекс	0,77±0,28 ^{xxx△△△}	0,68±0,26	0,65±0,16
Время мочеиспускания	10,02±3,79** ^x	7,98±2,51 ^{xx}	6,97±1,97 ^{△△△}
Время мочеотделения	10,02±3,73** ^x	8,02±3,11	6,87±1,98
Время достижения максимального потока	4,3±1,53 ^{△△}	3,7±0,7 ^{△△△}	3,9±0,82 ^{△△}
Время ожидания мочеиспускания	2,3±0,75	2,5±0,35	2,5±0,63

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (***) - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^x - P<0,001); [△] - отмечена по отношению предыдущего срока исследования (^{△△△} - P<0,05; ^{△△} - P<0,01; [△] - P<0,001) достоверность различия среднеарифметических значений.

Средняя объемная скорость потока также показывает уменьшение в основной и контрольной группах, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП остался практически без изменений 20±1,8 мл/с, 21±2,5 мл/с, 23±1,9 мл/с соответственно (p<0,05).

Время мочеиспускания и время мочеотделения увеличились в обеих группах, а время достижения максимального потока увеличилось как в основной, так и в контрольной группах (p<0,05).

Эти результаты показывают, что после 3 месяцев терапии значения урологических параметров изменились по сравнению с изначальными данными. Уменьшение максимальной объемной скорости потока мочи и увеличение времени мочеиспускания могут свидетельствовать о некоторых изменениях в функционировании нижних мочевых путей в обеих группах (p<0,05).

Полученные данные после 3 месяцев терапии наглядно демонстрируют динамику изменений в урологических параметрах у пациентов из основной и контрольной групп.

Важно отметить, что уровень максимальной объемной скорости потока мочи (Q max) снизился в основной и контрольной группах после проведения терапии. При этом объем мочеиспускания уменьшился в обеих группах, однако интересно, что остаточный объем мочевого пузыря существенно

уменьшился именно в основной группе, в то время как в контрольной группе наблюдается увеличение этого показателя.

Изменения в средней объемной скорости потока и ускорения потока также отражаются в данных: значения уменьшились в основной и контрольной группах $20 \pm 1,8$ мл/с и $21 \pm 2,5$ мл/с, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП осталась практически без изменений $23 \pm 1,9$ мл/с.

Урофлоуметрический индекс после 3 месяцев терапии увеличился в основной группе и незначительно изменился в контрольной и группе АДТ без терапии ГАМП, что может указывать на различия в эффективности применяемой терапии в основной группе.

Время мочеиспускания и мочеотделения увеличилось в обеих группах, а время достижения максимального потока также увеличилось как в основной, так и в контрольной группах.

Эти результаты подчеркивают важность долгосрочного мониторинга урологических показателей у пациентов и необходимость дальнейших исследований для оценки эффективности и устойчивости результатов проводимой терапии в течение времени.

Полученные данные после 3 месяцев терапии наглядно демонстрируют динамику изменений в урологических параметрах у пациентов из основной и контрольной групп.

Важно отметить, что уровень максимальной объемной скорости потока мочи (Q_{max}) снизился в обеих группах после проведения терапии. При этом объем мочеиспускания уменьшился в обеих группах, однако интересно, что остаточный объем мочевого пузыря существенно уменьшился именно в основной группе, в то время как в контрольной группе наблюдается увеличение этого показателя.

Изменения в средней объемной скорости потока и ускорения потока также отражаются в данных: значения уменьшились в обеих группах.

Урофлоуметрический индекс после 3 месяцев терапии увеличился в основной группе и уменьшился в контрольной, что может указывать на различия в эффективности применяемой терапии в обеих группах.

Время мочеиспускания и мочеотделения увеличилось в обеих группах, а время достижения максимального потока также увеличилось как в основной, так и в контрольной группах.

Полученные данные после определенного периода времени, сравнивая их с предыдущими данными предыдущих таблиц, отражают дальнейшую динамику изменений в урологических параметрах в основной и контрольной группах, а также в группе АДТ без терапии ГАМП.

Таблица 3.4

Сравнительный анализ урофлоуметрических параметров у пациентов в различных группах исследования через 6 месяца после терапии (M±σ)

Критерий, 6 мес	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)
Максимальная объемная скорость потока мочи (Q max)	31,24±3,76***xΔ	34,1±4,72ΔΔ	35,64±3,79ΔΔΔ
Объём мочеиспускания (мл)	225,78±24,86 ^x	218,67±23,57	220,73±22,32
Остаточный объём (мл)	2±0,77**xΔ	9,98±2,67	10,97±2,55
Средняя объёмная скорость потока	18,3±2,37***xΔ	20±3,31 ^x	23,11±2,67
Ускорение потока	5,9±2,86**xΔ	9±2,9 ^{xxx}	10,8±2,83 ^Δ
Урофлоуметрический индекс	0,9±0,19**xΔΔ	7,5±1,02xΔ	0,68±0,13
Время мочеиспускания	12±3,14**xΔΔ	8,96±2,49ΔΔΔ	9,03±2,27ΔΔ
Время мочеотделения	12,03±2,77**xΔΔ	8,98±2,61 ^{ΔΔΔ}	10±2,33 ^Δ
Время достижения максимального потока	5,5±0,92**xΔ	3,9±1,15	3,8±1,2
Время ожидания мочеиспускания	2,4±0,78	2,2±0,57 ^{ΔΔ}	2,3±0,68

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (*** - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^x - P<0,001); ^Δ - отмечена по отношению предыдущего срока исследования (^{ΔΔΔ} - P<0,05; ^{ΔΔ} - P<0,01; ^Δ - P<0,001) достоверность различия среднеарифметических значений.

По сравнению с предыдущими временными точками, максимальная объемная скорость потока мочи (Q_{max}) продолжила снижаться в обеих группах: в основной группе до $31,24 \pm 2,9$ мл/с и в контрольной до $34,1 \pm 3,5$ мл/с, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП до $35,64 \pm 3,1$ мл/с. Объем мочеиспускания уменьшился в обеих группах, а вот остаточный объем мочевого пузыря снизился до $2 \pm 2,1$ мл, в то время как в контрольной и группе АДТ без терапии ГАМП составил $10 \pm 1,8$ мл и $11 \pm 2,2$ мл соответственно ($p < 0,05$).

Средняя объемная скорость потока также продолжает снижаться в основной и контрольной группах $18,3 \pm 1,9$ мл/с и $20 \pm 2,5$ мл/с соответственно, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП составила $23,1 \pm 2,1$ мл/с. Ускорение потока продемонстрировало практически двойное уменьшение в основной группе, в то время как, в контрольной группе и группе АДТ без терапии ГАМП $9 \pm 2,4$ мл/с и $10,8 \pm 2,2$ мл/с соответственно.

Урофлоуметрический индекс существенно увеличился в основной группе и уменьшился в контрольной группе, в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП в динамике.

Время мочеиспускания и мочеотделения продолжило увеличиваться во всех группах, что может указывать на определенные изменения в характеристиках уродинамики у пациентов. Время достижения максимального потока также продемонстрировало увеличение, особенно в основной группе, по сравнению с контрольной группой и группой АДТ с терапией ГАМП.

Эти данные представляют важные в исследовании динамики изменений урологических параметров и подчеркивают сложность оценки эффективности и стабильности результатов терапии на протяжении времени у пациентов. Дальнейшее изучение случаев и мониторинг параметров рекомендуется для получения более глубокого понимания эффектов проводимой терапии.

Средние значения максимального давления закрытия уретры (MUCP) до начала терапии оказались практически одинаковыми: 75.95 ± 31.33 в основной группе и 73.61 ± 29.64 в контрольной группе, а также 74.73 ± 30.23 в группе АДТ без терапии ГАМП, что свидетельствует о сходстве данного параметра у обеих групп. Первое желание к мочеиспусканию (FDV) и нормальное желание к мочеиспусканию (NDV) показали близкие средние значения: FDV 83.25 ± 63.88 , 82.45 ± 59.68 и 84.35 ± 41.62 , а NDV 125.12 ± 63.01 , 121.79 ± 67.03 и 123.82 ± 65.12 соответственно.

Максимальная цистометрическая емкость (Cmax) в группах составил 186.74 ± 79.96 , 188.61 ± 87.55 и 189.53 ± 83.46 соответственно.

Процент пациентов с гиперактивностью детрузора составил 87,7% в основной группе и 83,6% в контрольной группе, 83,3% в группе АДТ без терапии ГАМП, а ненормальный образец мочеиспускания был выявлен у 72,3%, 69,1% и 70% пациентов соответственно.

Детрузорное давление (Pdet) и давление в мочевом пузыре (Pves) находились в пределах нормы: Pdet 41.5 ± 3.1 , 40.8 ± 2.4 и 40.9 ± 2.8 , а Pves 44.5 ± 1.8 , 43.4 ± 2.8 и 43.3 ± 2.1 , однако значения Pves во всех группах были ближе к нижней границе нормы.

В обеих группах средние значения комплаентности мочевого пузыря соответствовали норме: 23.7 ± 3.9 в основной группе и 23.7 ± 2.3 в контрольной группе, 23.4 ± 2.4 в группе АДТ без терапии ГАМП не обнаруживая значительных различий между ними. Эти цифровые данные подтверждают важные выводы о характеристиках уродинамических параметров и позволяют оценить сходство и различия в урогруппах.

3.3. Оценка параметров цистометрии и функциональных нарушений нижних мочевых путей в динамике у пациентов различных исследуемых групп на этапах терапии

Таблица 3.5

Параметры цистометрии и характеристики функциональных нарушений нижних мочевых путей у пациентов в группах исследования до начала терапии (M±σ)

Критерий, до лечения	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)
MUCP (максимальное давление закрытия уретры)	75,95±34,61	73,61±22,29	74,73±18,78
FDV (первое желание к мочеиспусканию)	83,25±25,68	84,25±24,31	82,47±21,33
NDV (нормальное желание к мочеиспусканию)	125,17±25,59	121,78±43,05	123,8±21,59
Сильное желание к мочеиспусканию	173,48±47,23	174,2±42,44	173,87±47,91
Стах (максимальная цистометрическая емкость)	186,74±80,9	188,61±49,28	189,53±49,3
Гиперактивность детрузора	57/87,69	46/83,64	25/83,33
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,511; p = 0,774		
Ненормальный образец мочеиспускания	47/72,31	38/69,09	21/70,0
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,157; p = 0,925		
Pdet (детрузорное давление)	41,49±3,84	40,8±3,25	40,9±3,9
Pves (давление в мочевом пузыре)	44,5±2,38	43,4±3,49	43,3±2,96
Compliance - Bladder Compliance (комплаентность мочевого пузыря)	23,7±5,19	23,7±2,78	23,4±3,1

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (** - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (xxx - P<0,05; xx - P<0,01; x - P<0,001) достоверность различий среднеарифметических значений.

Результаты изучения уродинамических параметров в основной и контрольной группах, а также в группе АДТ без терапии ГАМП представляют ценную информацию для дальнейшего понимания характеристик мочевыделительной системы у пациентов с исследуемыми состояниями.

По сравнению средних значений максимального давления закрытия уретры (MUCP), можно отметить, что они практически совпадают в обеих группах, что может указывать на сходство уровня абдукционной функции уретры между группами. Дальнейший анализ показал, что средние значения первого желания к мочеиспусканию (FDV) и нормального желания к мочеиспусканию (NDV) в обеих группах также демонстрируют сопоставимые результаты, указывая на схожесть уретральной сенсорики у пациентов из изучаемых групп.

Анализ процентов пациентов с гиперактивностью детрузора и ненормальным образцом мочеиспускания показал сходные результаты в обеих группах. Данные по детрузорному давлению (Pdet) и давлению в мочевом пузыре (Pves) укладываются в нормативные значения, однако ряд ближе к нижней границе нормы во всех группах.

Конечно, средние значения комплаентности мочевого пузыря в обеих группах не выходят за рамки нормы, что свидетельствует о согласованности функции мочевого пузыря у исследуемых пациентов.

Проведенное исследование уродинамических параметров у пациентов после терапии в основной и контрольной группах, а также в группе АДТ без терапии ГАМП на 1-месяцевом послетерапевтическом этапе, принесло важные выводы о динамике изменений в состоянии мочевыделительной системы.

Сравнивая цифровые значения, средние значения максимального давления закрытия уретры (MUCP) незначительно увеличились после терапии: 80.45 ± 33.34 у пациентов основной группы и 78.11 ± 31.41 у пациентов контрольной группы, а также 75.35 ± 32.48 в группе АДТ без терапии ГАМП, подтверждая стабильное улучшение данного показателя. Важно отметить, что параметры Sмах показали стабильность после терапии, сохраняя средние значения практически на уровне до начала лечения. Такие результаты говорят о возможной стабилизации максимальной цистометрической емкости уретры в основной и контрольной группах

пациентов в период после терапии, в то время как динамика изменения показателя в группе АДТ без терапии ГАМП была незначительная. Это свидетельствует о повышении максимального давления закрытия уретры у пациентов основной и контрольной групп, вероятно, благодаря эффективности примененной терапии.

Дополнительно, анализ уродинамических параметров означал увеличение средних значений первого желания к мочеиспусканию (FDV) и нормального желания к мочеиспусканию (NDV) в обеих группах. Дальнейший анализ показал увеличение средних значений первого желания к мочеиспусканию (FDV) и нормального желания к мочеиспусканию (NDV) после терапии в обеих группах: FDV увеличился до 89.85 ± 45.69 в основной группе и до 85.75 ± 67.56 в контрольной группе, а также 83.25 ± 33.66 в группе АДТ без терапии ГАМП, а NDV вырос до 130.62 ± 66.73 у пациентов основной группы и до 127.29 ± 70.85 у контрольной группы, а также 124.23 ± 54.61 в группе АДТ без терапии ГАМП соответственно.

Показатели Smax продемонстрировали стабильность после терапии: значения 193.24 ± 83.79 в основной группе и 195.11 ± 90.24 в контрольной группе, 191.32 ± 67.45 в группе АДТ без терапии ГАМП не показывают значительных изменений.

Важно отметить, что параметры Smax показали стабильность после терапии, сохраняя средние значения практически на уровне до начала лечения. Такие результаты говорят о возможной стабилизации максимальной цистометрической емкости уретры особенно в основной и контрольной группах пациентов в период после терапии.

Таблица 3.6

Параметры цистометрии и характеристики функциональных нарушений мочевыводящей системы у пациентов в группах исследования через 1 месяц терапии ($M \pm \sigma$)

Критерий, 1 мес	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП
-----------------	------------------------	---------------------------	-----------------------------

			(n=30)
MUCP (максимальное давление закрытия уретры)	80,45±30,97	78,11±22,42	75,34±19,58
FDV (первое желание к мочеиспусканию)	89,89±23,13	85,73±24,73	83,23±17,79
NDV (нормальное желание к мочеиспусканию)	130,63±41,09	127,27±38,56	124,17±24,89
Сильное желание к мочеиспусканию	180,05±45,08	175,65±42,25	178,27±47,38
Стах (максимальная цистометрическая емкость)	193,24±82,75	195,11±46,89	191,32±50,76
Гиперактивность детрузора	26/40	27/49,09	18/60
Р	Хи-квадрат Пирсона = 3,401; p = 0,183		
Критерий Макнемара	<0,001	<0,001	<0,05
Ненормальный образец мочеиспускания	23/35,38	31/56,36	17/56,67
Р	Хи-квадрат Пирсона = 6,570; p = 0,037		
Критерий Макнемара	<0,001	<0,05	>0,05
Pdet (детрузорное давление)	40,1±3,79 ^{△△△}	40,1±2,76	40,1±3,08
Pves (давление в мочевом пузыре)	42,9±2,51 [△]	42,4±3,19	42,51±3,04
Compliance - Bladder Compliance (комплаентность мочевого пузыря)	21,5±4,46 [△]	22,51±3,16 ^{△△△}	22,89±3,02

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (***) - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^x - P<0,001); [△] - отмечена по отношению предыдущего срока исследования (^{△△△} - P<0,05; ^{△△} - P<0,01; [△] - P<0,001) достоверность различий среднеарифметических значений.

Проценты пациентов с гиперактивностью детрузора и ненормальным образцом мочеиспускания также продемонстрировали некоторые изменения после терапии в обеих группах.

Что касается параметров детрузорного давления (Pdet) и давления в мочевом пузыре (Pves), они остались в пределах нормы, а средние значения COMPLIANCE мочевого пузыря практически не изменились: 21.5±2.6 в

основной группе, 22.5 ± 1.8 в контрольной группе, $22,9 \pm 2,1$ в группе АДТ без терапии ГАМП соответственно.

Данные изучения процентов пациентов с гиперактивностью детрузора, ненормальным образцом мочеиспускания, а также показов детрузорного давления (Pdet), давления в мочевом пузыре (Pves) и комплаентности мочевого пузыря также укладываются в контекст общего анализа динамики уродинамических параметров, особенно в основной и контрольной группах.

Изучая изменение показателей цистометрии через 3 месяца после проведения терапии, отмечались следующие важные изменения и тенденции.

Показатель максимального давления закрытия уретры в основной группе составил 105.45 ± 43.11 , в то время как в контрольной группа 92.11 ± 33.24 , в то время как в группе АДТ без терапии ГАМП составила 84.11 ± 39.14 . Пациенты в основной группе имели более высокое среднее значение MUCP по сравнению с другими группами. Пациенты основной группы показали значительное улучшение MUCP после проведения терапии, что может свидетельствовать об укреплении мышц сфинктера уретры и повышении его функциональности.

Таблица 3.7

Параметры цистометрии и характеристики функциональных нарушений нижних мочевых путей у пациентов в группах исследования через 3 месяца терапии (M±σ)

Критерий, 3 мес	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)
MUCP (максимальное давление закрытия уретры)	$105,45 \pm 42,71^{xxx\Delta\Delta}$	$92,11 \pm 23,11^{\Delta\Delta}$	$84,12 \pm 18,96$
FDV (первое желание к мочеиспусканию)	$110,78 \pm 40,56^{***xxx\Delta\Delta}$	$95,87 \pm 25,62^{\Delta\Delta\Delta}$	$90,7 \pm 20,6$
NDV (нормальное желание к мочеиспусканию)	$155,57 \pm 47,51^{***xxx\Delta\Delta\Delta}$	$133,33 \pm 44,67$	$133,33 \pm 26,75$
Сильное желание к мочеиспусканию	$205 \pm 76,12^{\Delta\Delta\Delta}$	$185,73 \pm 42,26$	$181,8 \pm 42,21$
Стах (максимальная цистометрическая емкость)	$218,24 \pm 76,13^{\Delta\Delta\Delta}$	$201,11 \pm 43,49$	$203,2 \pm 51,98$

Гиперактивность детрузора	10/15,38	19/34,55	17/56,67
P	Хи-квадрат Пирсона = 17,067; p = 0,000		
Критерий Макнемара	<0,001	<0,01	>0,05
Ненормальный образец мочеиспускания	14/21,54	24/43,64	16/53,33
P	Хи-квадрат Пирсона = 11,204; p = 0,004		
Критерий Макнемара	<0,01	<0,05	>0,05
Pdet (детрузорное давление)	37,1±3,09*** Δ	41,1±3,26 ^{xx}	39,19±3,5
Pves (давление в мочевом пузыре)	39,5±2,37** Δ	41,91±4,01 ^{xx}	40,3±3,2 $\Delta\Delta\Delta$
Compliance - Bladder Compliance (комплаентность мочевого пузыря)	21,5±3,65	22,1±3,09	21,51±2,77

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (** - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^x - P<0,001); Δ - отмечена по отношению предыдущего срока исследования ($\Delta\Delta\Delta$ - P<0,05; $\Delta\Delta$ - P<0,01; Δ - P<0,001) достоверность различий среднеарифметических значений.

Что касается показателя FDV (первое желание к мочеиспусканию) то в основной группе он составил 110.75 ± 77 , в контрольной группе 95.85 ± 49.37 , в группе АДТ без терапии ГАМП - 90.66 ± 54.21 Пациенты основной группы имеют более высокий средний показатель FDV по сравнению с контрольной группой и группой сравнения. Показатель NDV (нормальное желание к мочеиспусканию) в основной группе составил 155.62 ± 76.45 , в то время как в контрольной группе 133.29 ± 73.58 , в группа АДТ без терапии ГАМП составил 133.35 ± 65.21 Среднее значение NDV также выше в основной группе, указывая на более выраженное нормальное желание к мочеиспусканию.

Динамика показателя среднего значения FDV и NDV в основной группе также указывает на положительную динамику после терапии, что может свидетельствовать о улучшении контроля над желанием мочеиспускания и возможном восстановлении нормального объема образца мочи.

Обобщая изменения в показателях цистометрии после 3 месяцев лечения, можно заметить положительные тенденции в улучшении

функциональности мочевой системы у пациентов. Эти изменения свидетельствуют о потенциальной эффективности проводимой терапии и ее положительном воздействии на параметры, характеризующие гиперактивность мочевого пузыря у данной категории пациентов с раком предстательной железы.

Давление при котором ощущалось сильное желание к мочеиспусканию в основной группе составила 205.01 ± 66.62 , в контрольной - 185.72 ± 41.71 , в группе АДТ без терапии ГАМП: 181.77 ± 55.73 Высокая средняя величина давления сильного желания к мочеиспусканию сохранилась в основной группе. Увеличение данного показателя особенно в основной группе указывало на улучшение контроля над мочеиспускательной функцией и снижение необходимости частых посещений туалета.

Группа АДТ без терапии ГАМП продемонстрировала наивысший уровень гиперактивности детрузора (56.7%), в то время как остальные группы имели более низкие показатели (15.4% в основной группе и 34.5% в контрольной группе).

Уровень ненормального образца мочеиспускания: Наблюдается высокий процент ненормальных образцов мочеиспускания во всех группах, но основная группа показывает наименьшее значение (21.5%), в то время как контрольная (43.6%) и группа АДТ без терапии ГАМП (53.3%) имеют более высокие значения.

Такие параметры как Pdet и Pves продемонстрировали вариации, в то время как комплаентность мочевого пузыря оставалось стабильной во всех группах.

Значения комплаентности мочевого пузыря оставались стабильными и показали легкую тенденцию к улучшению, что может отражать сохранение нормальной эластичности и функциональной емкости мочевого пузыря.

Исходя из предоставленных цифровых данных в динамике через 6 месяцев для основной группы, контрольной группы и группы АДТ без терапии ГАМП, следующий анализ может быть проведен:

Основная группа продемонстрировало существенно более высокие значения MUCSP (115.45 ± 53.23) по сравнению с контрольной (86.11 ± 34.57) и группой АДТ без терапии ГАМП (85.45 ± 30.23). Это может свидетельствовать о усилении силы сокращения мочевого пузыря и уретры у пациентов основной группы.

26.2% пациентов основной группы, 43.6% контрольной группы и 50% группы АДТ без терапии ГАМП проявляли снижение проявления признаков гиперактивности детрузора в динамике через 6 месяцев. Эти данные подчеркивают различия в реакции детрузора на стимуляцию между группами.

Таблица 3.8

Параметры цистометрии и характеристики функциональных нарушений нижних мочевых путей у пациентов в группах исследования через 6 месяца терапии ($M \pm \sigma$)

Критерий, 6 мес	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)
MUCSP (максимальное давление закрытия уретры)	115,45±40,28***	86,12±22,58	85,45±18,93
FDV (первое желание к мочеиспусканию)	120,77±41,54***	98,8±26,53	95,67±20,59
NDV (нормальное желание к мочеиспусканию)	165,65±50,25***	136,33±43,84	130,33±26,64
Сильное желание к мочеиспусканию	215,02±79,68	184,76±40,3	180,6±35,37
Стах (максимальная цистометрическая емкость)	228,25±82,1	204,11±48,15	200,51±53,49
Гиперактивность детрузора	17±26,15	24±43,64	15±50
Р	Хи-квадрат Пирсона = 6,464; p = 0,039		
Критерий Макнемара	<0,05	>0,05	>0,05
Критерий Кохрана	Q Кокрена =97,899; p =0,000	Q Кокрена =53,362; p =0,000	Q Кокрена =21,968; p =0,000
Ненормальный образец мочеиспускания	8±12,31	17±30,91	11±36,67
Р	Хи-квадрат Пирсона = 8,950; p = 0,011		
Критерий Макнемара	>0,05	<0,05	>0,05
Критерий Кохрана	Q Кокрена =81,415; p =0,000	Q Кокрена =42,000; p =0,000	Q Кокрена =19,645; p =0,000

Pdet (детрузорное давление)	36,4±3,71* ^x	40,5±3,23	39,61±2,71
Pves (давление в мочевом пузыре)	37,1±3,18* ^{xΔ}	40,7±3,43	41,4±2,7
Compliance - Bladder Compliance (комплаентность мочевого пузыря)	20,7±2,41	21,49±2,94	21,29±2,2

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (***) - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^x - P<0,001); ^Δ - отмечена по отношению предыдущего срока исследования (^{ΔΔΔ} - P<0,05; ^{ΔΔ} - P<0,01; ^Δ - P<0,001) достоверность различий среднеарифметических значений.

Значения Pves у пациентов основной группы (37.1 ± 2.5) и группы АДТ без терапии ГАМП (41.4 ± 2.3) ниже, чем у контрольной группы (40.7 ± 2.1). Это может указывать на статистически достоверные различия в динамике по показателям внутримочевового давления у всех групп пациентов.

Значения для комплаентности мочевого пузыря относительно схожи между основной группой (20.7 ± 1.8), контрольной группой (21.5 ± 1.9) и группой АДТ без терапии ГАМП (21.3 ± 1.8), что может указывать на сходство в эластичности мочевого пузыря у этих пациентов.

Данный анализ свидетельствует о потенциальных различиях в уродинамических параметрах между группами пациентов с раком предстательной железы и гиперактивным мочевым пузырем в течение 6 месяцев терапии, что может быть важным при определении подходящих стратегий лечения и управления симптомами у этих пациентов.

Резюме:

Изучение урофлоуметрических показателей до начала терапии и после 1, 3, и 6 месяцев терапии у пациентов с раком предстательной железы и синдромом гиперактивного мочевого пузыря показало, что начальное функциональное состояние урологической системы было сопоставимо во всех группах.

Проведенная терапия в течении 1 месяца не привела к значительным различиям между основной и контрольной группами по рассмотренным

параметрам, подтверждая стабильность и однородность первоначальных показателей урофлоуметрии.

После 3 и 6 месяцев терапии значительные изменения в урологических параметрах проявились, такие как уменьшение максимальной объемной скорости потока мочи, изменения в объеме мочеиспускания и остаточном объеме мочи, а также увеличение времени мочеиспускания и мочеотделения.

Данные подчеркивают важность долгосрочного мониторинга урологических показателей и необходимость проведения дальнейших исследований для оценки эффективности и устойчивости результатов терапии в течение времени.

В целом, исследование продемонстрировало значимость анализа урофлоуметрических параметров при оценке эффектов лечения и установлении индивидуальных подходов к пациентам с указанными состояниями.

В рамках исследования уродинамических параметров у пациентов с раком предстательной железы и гиперактивным мочевым пузырем была проведена комплексная оценка уретральной функции, детрузорной активности и общей функции мочевого выделительной системы.

Анализ цифровых данных показал, что до начала терапии средние значения максимального давления закрытия уретры (MUCP) в основной группе, контрольной группе и группе АДТ без терапии ГАМП были практически одинаковыми. Однако в динамике после терапии наблюдалось улучшение параметров MUCP в основной группе, что свидетельствует о повышении уровня абдукционной функции уретры у пациентов после лечения.

Данные показатели FDV (первое желание к мочеиспусканию) и NDV (нормальное желание к мочеиспусканию) также демонстрировали сходство средних значений между группами до начала терапии, но после терапии в основной группе был отмечен значительный прогресс в улучшении контроля над мочеиспусканием.

Анализ изменений в процентах пациентов с гиперактивностью детрузора и ненормальным образом мочеиспускания показал увеличение замечаний после терапии во всех группах. Отмечены изменения в показателях детрузорного давления (Pdet) и давления в мочевом пузыре (Pves) в течение терапии, соответствующие к указаниям норм.

Результаты подчеркивают важность уродинамической оценки и ее значимость для мониторинга эффективности лечения у пациентов с раком предстательной железы и гиперактивным мочевым пузырем. Учитывая комплексный анализ и динамику изменений параметров, можно делать обоснованные выводы и рекомендации для контроля заболевания и улучшения качества жизни пациентов.

ГЛАВА IV.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СОПРОВОДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОСНОВНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ВЫЯВЛЕНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ РПЖ С КОНТРОЛЕМ ПРИЗНАКОВ ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

В рамках исследования эффективности терапии гиперактивности мочевого пузыря при раке простаты особое внимание уделяется прогностическим факторам, которые могут существенно влиять на результаты лечения. В данной подглаве представлен анализ влияния различных показателей, включая сопутствующие заболевания, образ жизни, характеристики опухоли и параметры урофлоуметрии, на возможность достижения эффективности терапии. Целью работы является выявление ключевых факторов прогноза, определяющих вероятность успешного лечения гиперактивности мочевого пузыря у пациентов с раком простаты. Анализ этих факторов позволит индивидуализировать подход к лечению, предпринимая необходимые меры для оптимизации результатов и улучшения качества жизни пациентов .

Оценена эффективность сопроводительной терапии в комплексном лечении рака предстательной железы, сравнивая данный подход с

традиционными методами лечения, такими как химиотерапия, гормонотерапия и лучевая терапия, по критериям качества жизни пациентов, продолжительности их пребывания в стационаре, а также показателям безрецидивной и общей выживаемости.

Сравнительный анализ представлен по трём группам пациентов с РПЖ принимающих комбинированную сопроводительную терапию; стандартное лечение РПЖ и принимающие только АДТ без сопроводительной терапии.

Применялись стандартные препараты для рака предстательной железы в сочетании с индивидуально подобранными лекарствами для лечения сопутствующей урологической патологии. Диагностика включала, анализ ПСА, урофлометрия и опросники, такие как IPSS и ПЕФ, для оценки уродинамических и сексуальные функций. Схемы включали применение тамсулозина, толтеродин тартрата и альфа 1 адреноблокаторов в сочетании с антибиотиками.

Анализировались данные, охватывающие характеристики пациентов с раком простаты и сопутствующим синдромом гиперактивного мочевого пузыря (ГМП) до начала терапии, через 1, 3 и 6 месяцев. Рассматривался возраст, индекс массы тела (ИМТ), образ жизни, курение и употребление алкоголя как потенциальные факторы, влияющие на проявление ГМП и на общее состояние здоровья пациентов.

Ключевое внимание уделялось распределению и классификации опухоли, включая локализацию (периферическая, центральная, переходная зоны) и стадию по системе T, наличие метастазов (N⁺ и N⁻), классификацию по шкале Глиссона и ISUP, а также группу риска развития РПЖ. Анализ выявил однородность групп по данным параметрам, что свидетельствует о соответствующем подборе участников исследования и обеспечивает объективную основу для оценки влияния андрогендепривационной терапии (АДТ) в отношении ГМП и РПЖ.

Проведенная терапия в течение 1 месяца не привела к значительным различиям между основной и контрольной группами по рассмотренным параметрам. После 3 и 6 месяцев терапии значительные изменения в урологических параметрах проявились, такие как уменьшение максимальной объемной скорости потока мочи, изменения в объеме мочеиспускания и остаточном объеме мочи, а также увеличение времени мочеиспускания и мочеотделения.

Успешно исследованы влияние и эффективность комплексного подхода к терапии рака простаты и синдрома гиперактивности мочевого пузыря, включающего медикаментозное лечение в сочетании с физическими упражнениями и, в некоторых случаях, андроген депривационную терапию (АДТ).

4.1 Анализ изменений уровней ПСА и объема предстательной железы в период долгосрочной терапии.

Основное внимание исследования сосредоточено на анализе изменений уровня простат-специфического антигена (ПСА) и объема простаты через различные временные интервалы: 1, 3 и 6 месяцев после начала терапии.

Уровень ПСА у пациентов в основной группе снизился на 2,66 единицы после 1 месяца терапии, в то время как он уменьшился лишь на 1,47 единицы в контрольной группе.

После 3 месяцев терапии уровень ПСА показал снижение на 5,85 единицы в основной группе и лишь на 2,37 единицы в контрольной группе.

После 6 месяцев терапии снижение уровня ПСА составило 10,03 единицы в основной группе и 6,4 единицы в контрольной группе.

Объем простаты пациентов в основной группе уменьшился на 30,4 единицы после 1 месяца терапии, тогда как в контрольной группе это снижение составило 3,5 единицы.

Таблица 4.1

Сравнение изменений уровня ПСА и объема простаты в группах исследования после различных временных промежутков (M±σ)

Критерий	Основная группа (n=65)	Контрольная группа (n=55)	Группа АДТ без терапии ГАМП
ПСА			
Исходные показатели	16,06±5,92	16,17±5,23	16,5±5,73
Через 1 месяц после терапии	13,4±5,14 ^Δ	14,7±4,8 ^Δ	14,3±5,19 ^Δ
Через 3 месяца после терапии	10,21±3,63 ^{**xΔ}	12,93±3,68 ^Δ	13,3±2,73 ^{ΔΔΔ}
Через 6 месяцев после терапии	6,03±1,86 ^{**xΔ}	10,5±2,25 ^Δ	10,1±1,97 ^Δ
Объем простаты			
Исходные показатели	67±15,08	66±14,9	64,99±14,38
Через 1 месяц после терапии	60,31±14,49 ^Δ	62,49±13,65 ^Δ	62,1±11,66 ^{ΔΔΔ}
Через 3 месяца после терапии	45,2±12,64 ^{**xΔ}	55,6±15,46 ^Δ	57,9±15,5 ^Δ
Через 6 месяцев после терапии	36,6±9,64 ^{**xΔ}	47,39±9,07 ^Δ	48,99±9,63 ^Δ

Примечание: * - отмечена по отношению контрольной группы (***) - P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); x - отмечена по отношению группы АДТ без терапии ГАМП (xxx - P<0,05; xx - P<0,01; x - P<0,001); Δ - отмечена по отношению предыдущего срока исследования (ΔΔΔ - P<0,05; ΔΔ - P<0,01; Δ - P<0,001) достоверность различий среднеарифметических значений.

После 3 месяцев терапии уменьшение объема простаты было 21,8 единицы в основной группе и 10 единиц в контрольной группе.

По прошествии 6 месяцев терапии уменьшение объема простаты составило 30,4 единицы в основной группе и 18,6 единицы в контрольной группе.

Долгосрочное наблюдение за пациентами рака простаты и синдромом гиперактивности мочевого пузыря оказалось ключевым аспектом в оценке эффективности различных методов терапии. В результате этого исследования было выявлено, что пациенты, проходившие комбинированное лечение (медикаментозная терапия в сочетании с физическими упражнениями), демонстрировали не только более значительное снижение уровня ПСА, но и

более заметное уменьшение объема простаты по сравнению с группой, получавшей только медикаментозную терапию.

Исходя из этих данных, можно сделать вывод, что внедрение комплексной терапии гиперактивного мочевого пузыря в сочетании с андроген депривационной терапией привело к большему снижению объема простаты по сравнению с группами, где применялась только медикаментозная терапия или андроген депривационная терапия.

Проведено сравнение результатов лечения рака предстательной железы по таким параметрам, как: полный и частичный регресс опухоли, стабилизация и прогрессирование.

Результаты исследования показали различия в эффективности лечения между группами по следующим критериям:

Таблица 4.2

Сравнение результатов RECIST между группами исследования

Критерий	Основная группа (n=65)			Контрольная группа (n=55)			Группа АДТ без терапии ГАМП (n=30)		
	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P	abs	M±m,%	P
RECIST									
Полный регресс опухоли	35	53,85±6,18	$\chi^2 = 37,092; p = 0,000$	24	50,64±6,69	$\chi^2 = 19,691; p = 0,000$	9	43±8,37	$\chi^2 = 11,867; p = 0,008$
Частичный регресс опухоли	17	26,15±5,45		15	27,27±6,01		6	20±7,3	
Стабилизация процесса	12	18,46±4,81		15	27,27±6,01		14	46,67±9,11	
Прогрессирование	1	1,54±1,53		1	1,82±1,8		1	3,33±3,28	
P	Хи-квадрат Пирсона = 9,385; p = 0,153								

Полный регресс опухоли наблюдался у 35 пациентов (53,8%) в основной группе, что выше, чем в контрольной группе (24 пациентов или 50,64%). Однако эти показатели в третьей группе незначительно отличались от показателей основной группы (9 пациентов или 43%). Показателей указывают на эффективность избранного лечебного курса, но и мотивирует

на дальнейшее изучение оптимальных комбинаций терапий для увеличения шансов на полное излечение.

Частичный регресс опухоли был зафиксирован у 17 пациентов (26,1%) из основной группы, что сопоставимо с результатами контрольной группы (15 пациентов или 27,3%) и немного выше, чем в группе АДТ (6 пациентов или 20%).

Стабилизация процесса достигнута у 12 пациентов (18,5%) из основной группы, в контрольной группе этот показатель был выше — 16 пациентов (29,1%), и наибольшую стабилизацию показала группа АДТ — 14 пациентов (46,7%). Стабилизация заболевания, наблюдаемая у значительного числа пациентов в группе, получавшей лишь АДТ, указывает на эффективность этого метода в предотвращении дальнейшего прогрессирования болезни. Этот момент особенно важен при рассмотрении стратегий лечения, направленных на улучшение качества жизни пациентов при наличии неоперабельных опухолей или в случаях, когда прочие методы лечения оказались недоступны или неэффективны.

Прогрессирование заболевания было отмечено во всех группах: 1 пациент (1,5%) в основной группе, 1 пациент (1,8%) в контрольной группе и 1 пациент (3,3%) в группе АДТ. Прогрессирование заболевания, встречающееся сходным образом во всех группах, хоть и в небольшом проценте, является напоминанием о том, что рак остается предсказуемо непостоянным и сложным для лечения заболеванием. Этот аспект подчеркивает важность индивидуализированного подхода в лечении и постоянного мониторинга состояния пациентов.

Из этих данных следует, что пациенты основной группы демонстрировали лучшие результаты в плане полного регресса опухоли по сравнению с контрольной группой и группой АДТ без терапии ГАМП. Тем не менее, стабилизация процесса была более выраженной у пациентов, получавших только АДТ.

Эти результаты подчеркивают значимость интегрированного подхода в лечении, подразумевающего использование медикаментозной терапии в сочетании с другими методиками. Они также указывают на необходимость дальнейших исследований для определения оптимальных стратегий лечения, способных максимизировать шансы на полный регресс опухоли и минимизировать риски прогрессирования заболевания.

В заключение, результаты данного исследования явно указывают на преимущества комбинированного подхода к лечению, предлагая новые перспективы для более эффективного контроля рака предстательной железы. Тем не менее, необходимы дополнительные исследования для более полного понимания оптимальных методов комбинированного лечения, включая дозировки, сочетание терапии и персонализацию подходов с учетом индивидуальных характеристик каждого пациента.

Исходя из этих данных, можно сделать вывод, что внедрение комплексной терапии гиперактивного мочевого пузыря в сочетании с андроген депривационной терапией привело к большему снижению объема простаты по сравнению с группами, где применялась только медикаментозная терапия или андроген депривационная терапия. Таким образом, кажется, что комплексный подход к лечению может быть более эффективным для снижения объема простаты у пациентов.

4.2 Факторы прогноза и вероятности эффективности терапии.

В рамках исследования эффективности терапии гиперактивности мочевого пузыря при раке простаты изучены прогностические факторы, которые существенно могут влиять на результаты лечения. В таблице 4.3 представлен анализ влияния различных показателей, включая сопутствующие заболевания, образ жизни, характеристики опухоли и параметры урофлоуметрии, на возможность достижения эффективности терапии. Целью работы является выявление ключевых факторов прогноза, определяющих вероятность успешного лечения гиперактивности мочевого пузыря у пациентов с раком простаты.

Таблица 4.3

**Прогностические факторы эффективности терапии ГАМП при раке
предстательной железы**

Фактор прогноза	Балл (Z)
Индекс массы тела:	
18,5	0.3348
18.5–24.9	0.1267
25–29.9	0.6231
Более 30	0.7335
Сопутствующие заболевания	
Заболевания печени	0.9816
Заболевания ССС	1.2069
Заболевания эндокринной системы	1.4492
Заболевания дыхательной системы	0.3916
Тяжесть сопутствующей патологии	
Нет	0.0502
Легкой степени тяжести	0.6783
Средней степени тяжести	0.9769
Тяжелой степени	1.0738
Малоподвижный образ жизни	
да	0.8837
нет	0.4112
Курение	
Не курил	-0.5135
Бывший курильщик	1.1051
Курит	1.3105
Употребление алкоголя	
Да	1.3105
Нет	-0.7446
Локализация опухоли	
Периферическая зона	0.8167
Центральная зона	1.3469
Переходная зона	1.0912
T	
T2a	0.5784
T2b	0.7290
T3a	0.9213
T3b	1.3779
N	
N+	0.6613

NO	0.4275
Шкала Глиссона	
≤ 6	0.3733
7	0.6128
≥ 8	1.2476
ISUP	
1	0.0357
2	0.6695
3	0.8599
4	1.0223
5	1.0697
Группа риска	
Низкий риск	-0.2074
Промежуточный риск	0.5821
Высокий риск	0.7975
Крайне высокий риск	0.9022
Показатели урофлоуметрии	
Максимальная объемная скорость потока мочи (Q max)	
В норме	0.3567
Ниже нормы	-0.5983
Выше нормы	1.2817
Объём мочеиспускания (мл)	
В норме	0.7727
Ниже нормы	0.648
Выше нормы	0.5201
Остаточный объём (мл)	
Нет	-0.5135
Выше нормы	1.5025
Средняя объёмная скорость потока	
В норме	0.1764
Ниже нормы	-0.3949
Выше нормы	1.0483
Ускорение потока	
В норме	0.6671
Ниже нормы	-0.1087
Выше нормы	1.5119
Урофлоуметрический индекс	
Менее 0,8	1.2156

0,8-1.1	0.85
Выше 1.1	-0.5533
Время мочеиспускания	
В норме	-0.2678
Ниже нормы	1.3315
Выше нормы	0.1219
Время мочеотделения	
В норме	-0.0456
Ниже нормы	1.1034
Выше нормы	0.5456
Время достижения максимального потока	
В норме	0.9953
Ниже нормы	1.329
Выше нормы	0.0074
Время ожидания мочеиспускания	
В норме	0.7635
Ниже нормы	1.5023
Выше нормы	-0.0778
Параметры цистометрии	
МУСР (максимальное давление закрытия уретры)	
В норме	0.2345
Ниже нормы	1.0286
Выше нормы	0.5412
FDV (первое желание к мочеиспусканию)	
В норме	0.8839
Ниже нормы	1.4267
Выше нормы	0.3684
NDV (нормальное желание к мочеиспусканию)	
В норме	0.6730
Ниже нормы	1.1845
Выше нормы	0.4840
Сильное желание к мочеиспусканию	
В норме	0.6236
Ниже нормы	1.5354
Выше нормы	0.1456
Стах (максимальная цистометрическая емкость)	
В норме	0.3088
Ниже нормы	1.2379
Выше нормы	0.4391
Гиперактивность детрузора	

Есть	1.0908
Нет	-0.0105
Ненормальный образец мочеиспускания	
Есть	0.821
Нет	1.1268
Pdet (детрузорное давление)	
В норме	0.4956
Ниже нормы	1.2634
Выше нормы	0.9246
Pves (давление в мочевом пузыре)	
В норме	0.9246
Ниже нормы	1.4229
Выше нормы	0.4001
Комплаентность мочевого пузыря	
В норме	-0,675856
Ниже нормы	1.4293
Выше нормы	0.1857
Возможно высокая вероятность эффективности терапии 2.7974-13.091	
Возможно промежуточная вероятность эффективности терапии -13.092-20,0	
Возможное отсутствие эффективности терапии- 20.1-30.8955	

Группы вероятности эффекта терапии в зависимости от баллов:

Возможно высокая вероятность эффективности терапии (баллы 2.7974-13.091). В данной группе вероятность успешного эффекта терапии может быть оценена примерно в диапазоне от 70% до 90%.

Лица с данным уровнем баллов показывают возможно высокую вероятность положительного эффекта от предполагаемой терапии. Вероятно, что у данной группы пациентов эффективность предполагаемого лечения будет высокой.

Промежуточная вероятность эффективности терапии (баллы 13.092-20,0). В данной группе вероятность успешного эффекта терапии может быть оценена примерно в диапазоне от 70% до 90%.

Для данной группы лиц характерна промежуточная вероятность наступления эффекта от терапии. Существует определенная вероятность

положительного результата от лечебных мероприятий, но не исключены некоторые неопределенности.

Возможное отсутствие эффективности терапии (баллы 20.1-30.8955). Группа с вероятностью нулевого или низкого эффекта терапии имеет оценочно вероятность примерно от 0% до 50%.

Лица из данной категории имеют возможное низкое действие от предполагаемой терапии. Существует риск недостаточной эффективности медицинских мер при данном уровне баллов, что требует особого внимания при планировании терапевтических стратегий.

Подобное ранжирование по группам вероятности эффекта терапии позволяет выделить различные категории пациентов с учетом ожидаемого эффекта от медицинских вмешательств и подготовить соответствующие медицинские планы для максимизации пользы от проводимых процедур.

Анализируя факторы прогноза, которые повышают вероятность высокой эффективности терапии гиперактивности мочевого пузыря при раке простаты, стоит уделить внимание параметрам, способствующим успешному лечению:

Низкий индекс массы тела (ИМТ): ИМТ в диапазоне 18,5–24.9 (балл 0.1267) считается оптимальным и может способствовать лучшей реакции на терапию, свидетельствуя о хорошем общем здоровье и меньшем количестве осложнений в процессе лечения.

Отсутствие сопутствующих заболеваний: Наличие минимального количества сопутствующих заболеваний или их полное отсутствие (балл 0.0502 для "Нет" тяжести сопутствующей патологии) позволяет организму лучше адаптироваться к нагрузкам, связанным с лечением, увеличивая его эффективность. Укиш керак

Здоровый образ жизни: Отсутствие курения (балл -0.5135 для "Не курил") и умеренное или нулевое употребление алкоголя (-0.7446 для "Нет" употребления алкоголя) существенно улучшают общее состояние здоровья и способствуют положительному исходу терапии. Укиш керак

Локализация опухоли: Периферическая зона (балл 0.8167) может быть более благоприятной для лечения по сравнению с центральной или переходной зоной, поскольку доступность и возможность контроля над ростом опухоли в этой области обычно выше.

Низкий риск по шкале Глиссона и ISUP: Рак простаты с баллами ≤ 6 по шкале Глиссона (балл 0.3733) и ISUP 1 (балл 0.0357) обычно указывает на менее агрессивное течение болезни, что также положительно сказывается на эффективности лечения гиперактивности мочевого пузыря.

Начальные стадии рака, такие как T2a (балл 0.5784), часто связаны с более высокой эффективностью лечения за счет раннего выявления и локализации опухоли, что позволяет проводить более целенаправленную и эффективную терапию.

Нормальное состояние показателей урофлоуметрии: Нормальные значения параметров урофлоуметрии, таких как объём мочеиспускания и максимальная объёмная скорость потока мочи, указывают на адекватную функцию нижних мочевых путей, что также может способствовать положительному исходу лечения.

Совокупность данных факторов создаёт благоприятную среду для успешного лечения гиперактивности мочевого пузыря при раке простаты, подчёркивая важность комплексного подхода к оценке состояния пациента перед началом терапии.

Основываясь на предоставленных данных, можно выделить несколько ключевых факторов прогноза, которые могут повышать риск отсутствия или снижения эффективности терапии гиперактивности мочевого пузыря при раке простаты. Эти факторы включают в себя характеристики как личностного, так и медицинского порядка:

Сопутствующие заболевания. Заболевания эндокринной системы (балл 1.4492) представляют собой существенный риск, повышая вероятность отсутствия эффективности терапии. Точно так же, заболевания сердечно-

сосудистой системы (балл 1.2069) и заболевания печени (балл 0.9816) существенно влияют на общий прогноз лечения.

Образ жизни. Курение (особенно если пациент продолжает курить во время лечения, балл 1.3105) и употребление алкоголя (балл 1.3105) значительно снижают шансы на эффективность терапевтических вмешательств.

Высокий индекс массы тела (Более 30) со значением балла 0.7335 также может играть роль в уменьшении эффективности терапии, так как избыточный вес часто связан с дополнительной нагрузкой на организм и можно предположить, что это оказывает влияние на динамику заболевания.

Локализация опухоли и стадия рака также оказывают критическое воздействие. Особую озабоченность вызывает Центральная зона с баллом 1.3469 и высокие стадии T3a (балл 0.9213) и T3b (балл 1.3779), что свидетельствует о более агрессивном течении заболевания и потенциально более низкой реактивности на стандартные методы терапии.

Показатели урофлоуметрии и параметры цистометрии такие как высокий остаточный объем мочи (балл 1.5025) и ускорение потока выше нормы (балл 1.5119) могут указывать на более сложное течение гиперактивности мочевого пузыря или на сопутствующие расстройства нижних мочевых путей, что усложняет лечение.

Анализ показал, что состояния, такие как высокий ИМТ, наличие сопутствующих заболеваний (особенно заболеваний печени, сердечно-сосудистой и эндокринной систем), малоподвижный образ жизни, курение и употребление алкоголя, могут значительно влиять на снижение возможности достижения положительной динамики в лечении. Актуализация данных показателей обеспечивает возможность ранней модификации терапевтических стратегий с учетом индивидуальных прогностических факторов каждого пациента.

Резюмируя, при наличии данных факторов риска клиницисты должны принимать во внимание возможное отсутствие или снижение эффективности

стандартных терапевтических подходов при лечении гиперактивности мочевого пузыря у пациентов с раком простаты. Это, в свою очередь, может потребовать индивидуализации подходов к лечению, включая более интенсивное мониторинг и коррекцию сопутствующих факторов, а также возможное применение альтернативных терапевтических стратегий.

Результаты вышеописанных исследований имеют важное значение для клинической практики, предлагая новые методы в комплексной терапии рака простаты, которые могут способствовать улучшению качества жизни пациентов, снижению симптомов заболевания и достижению долгосрочной ремиссии.

В частности, снижение уровней ПСА и объема простаты указывает на положительную динамику терапии и улучшение общего состояния здоровья пациентов, что особенно заметно в группах с комплексным подходом к лечению.

Выделение групп пациентов по вероятности эффективности терапии, основываясь на набранных баллах (Z), позволяет клиницистам адаптировать лечебный процесс, индивидуализируя подход в зависимости от прогностических показателей.

Специализированная терапия оказывает значимое положительное воздействие на урологические функции у пациентов с раком простаты и гиперактивностью мочевого пузыря, что обеспечивает основу для разработки эффективных лечебных протоколов и стратегий в урологической практике.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Монография посвящена комплексному анализу эпидемиологии, методов скрининга, диагностики, лечения и управления раком предстательной железы (РПЖ) на мировом уровне с особым акцентом на современные исследовательские данные и тенденции развития. Основываясь на анализе литературных источников и текущих исследований, рассматриваются ключевые аспекты проблемы РПЖ, включая молекулярные, гормональные и генетические факторы риска, а также подходы к терапии, управлению сопутствующей урологической патологией и влиянию заболевания на качество жизни пациентов.

Особо подчеркивается, что РПЖ в мире занимает второе место среди наиболее распространенных злокачественных новообразований у мужчин, с прогнозируемым увеличением количества случаев до более чем 2,2 миллиона к 2040 году. В значительной мере рост заболеваемости связывается с демографическими изменениями, улучшением качества и доступности медицинского обслуживания, а также изменениями в образе жизни и питании населения.

Анализ методов скрининга РПЖ показывает, что несмотря на значительный вклад тестирования на уровень ПСА в крови и пальцевого ректального исследования в раннее выявление болезни, существуют проблемы переоценки и потенциального перелечивания, что требует дальнейшего совершенствования скрининговых программ и разработки более точных диагностических маркеров.

Обсуждается комплексный подход к лечению РПЖ, который включает в себя хирургическое вмешательство, лучевую терапию и гормональную терапию. Вместе с тем, подчеркивается важность индивидуализированного подхода к лечению, учитывающего стадию заболевания, общее состояние здоровья пациента и потенциальные побочные эффекты.

Освещены последствия лечения РПЖ на качество жизни пациентов, включая урологические проблемы, такие как недержание мочи, эректильная дисфункция и изменение сексуального функционирования. Обсуждение данных проблем предоставляет комплексное понимание важности реабилитационных программ и поддержки пациентов на всех этапах лечения и после него.

Обсужден комплексный подход к лечению РПЖ, который включает в себя хирургическое вмешательство, лучевую терапию и гормональную терапию, а также сопроводительную терапию в зависимости от проявления коморбидных заболеваний нижнего мочевого тракта.

Описанное исследование вносит значительный вклад в понимание комплексного воздействия на результаты лечения рака предстательной железы и коморбидной патологии, предлагая новые перспективы для разработки персонализированных терапевтических стратегий. Оно подчеркивает значение всестороннего подхода к оценке состояния пациента и выбора методов лечения, что может существенно улучшить прогноз заболевания и обеспечить наиболее эффективную медицинскую помощь.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Akpayak IC, Shuaibu SI, Ofoha CG, Dakum NK, Ramyil VM, Onowa VE, Agbo CA, Nabasu LE, Galam ZZ. Lower urinary tract symptoms in patients with advanced prostate cancer: What are the outcomes of androgen deprivation therapy? Niger Postgrad Med J. 2020 Jan-Mar;27(1):49-53.
2. Aleksandra R, Aleksandra S, Iwona R. Erectile Dysfunction in Relation to Metabolic Disorders and the Concentration of Sex Hormones in Aging Men. Int J Environ Res Public Health. 2022 Jun 21;19(13):7576.
3. Alekseev, B.. (2015). Chemotherapy in the treatment of metastatic prostate cancer: the present state of the problem. Oncourology. 11. 108.
4. Alford AV, Brito JM, Yadav KK, Yadav SS, Tewari AK, Renzulli J. The Use of Biomarkers in Prostate Cancer Screening and Treatment. Rev Urol. 2017;19(4):221-234.
5. Archer M, Dogra N, Kyprianou N. Inflammation as a Driver of Prostate Cancer Metastasis and Therapeutic Resistance. Cancers (Basel). 2020 Oct 15;12(10):2984..
6. Ballon-Landa E, Parsons JK. Nutrition, physical activity, and lifestyle factors in prostate cancer prevention. Curr Opin Urol. 2018 Jan;28(1):55-61.
7. Banapour P, Schumacher A, Lin JC, Finley DS. Radical Prostatectomy and Pelvic Lymph Node Dissection in Kaiser Permanente Southern California: 15-Year Experience. Perm J. 2019;23:17-233.
8. Baroni RH. MRI should be routine for all patients with localized prostate cancer? | Opinion: Yes. Int Braz J Urol. 2016 Nov-Dec;42(6):1062-1064.
9. Baston C, Preda A, Iordache A, Olaru V, Surcel C, Sinescu I, Gingu C. How to Integrate Prostate Cancer Biomarkers in Urology Clinical Practice: An Update. Cancers (Basel). 2024 Jan 11;16(2):316.
10. Baunacke M, Schmidt ML, Groeben C, Borkowetz A, Thomas C, Koch R, Hoffmann F, Chun FKH, Weissbach L, Huber J. Treatment of post-prostatectomy urinary incontinence and erectile dysfunction: there is insufficient

utilisation of care in German cancer survivors. *World J Urol.* 2021 Aug;39(8):2929-2936.

11. Belkahla S, Nahvi I, Biswas S, Nahvi I, Ben Amor N. Advances and development of prostate cancer, treatment, and strategies: A systemic review. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Sep 9;10:991330.

12. Berenguer CV, Pereira F, Câmara JS, Pereira JAM. Underlying Features of Prostate Cancer-Statistics, Risk Factors, and Emerging Methods for Its Diagnosis. *Curr Oncol.* 2023 Feb 15;30(2):2300-2321.

13. Birzniece V, Lam T, McLean M, Reddy N, Shahidipour H, Hayden A, Gurney H, Stone G, Hjortebjerg R, Frystyk J. Insulin-like growth factor role in determining the anti-cancer effect of metformin: RCT in prostate cancer patients. *Endocr Connect.* 2022 Apr 29;11(4):e210375.

14. Buchler T, Harland SJ. Chemotherapy for hormone-resistant prostate cancer: Where are we today? *Indian J Urol.* 2007 Jan;23(1):55-60.

15. Burgess L, Roy S, Morgan S, Malone S. A Review on the Current Treatment Paradigm in High-Risk Prostate Cancer. *Cancers (Basel).* 2021 Aug 24;13(17):4257.

16. Chen FZ, Zhao XK. Prostate cancer: current treatment and prevention strategies. *Iran Red Crescent Med J.* 2013 Apr;15(4):279-84.

17. Chen WH, Lee YK, Kuo HC, Wang JH, Jiang YH. Oncological and functional outcomes of high-risk and very high-risk prostate cancer patients after robot-assisted radical prostatectomy. *PLoS One.* 2023 Mar 3;18(3):e0282494.

18. Choi E, Buie J, Camacho J, Sharma P, de Riese WTW. Evolution of Androgen Deprivation Therapy (ADT) and Its New Emerging Modalities in Prostate Cancer: An Update for Practicing Urologists, Clinicians and Medical Providers. *Res Rep Urol.* 2022 Mar 30;14:87-108.

19. Chun SJ, Kim JH, Ku JH, Kwak C, Lee ES, Kim S. Comparison of radical prostatectomy and external beam radiotherapy in high-risk prostate cancer. *Radiat Oncol J.* 2021 Sep;39(3):231-238.

20. Chung E, Brock G. Sexual rehabilitation and cancer survivorship: a state of art review of current literature and management strategies in male sexual dysfunction among prostate cancer survivors. *J Sex Med.* 2013 Feb;10 Suppl 1:102-11.
21. Cindy H. Chau and William D. Figg. Revisiting 5 α -reductase inhibitors and the risk of prostate cancer. *Nat Rev Urol.* 2018 Jul; 15(7): 400–401.
22. Clemente-Suárez VJ, Beltrán-Velasco AI, Redondo-Flórez L, Martín-Rodríguez A, Tornero-Aguilera JF. Global Impacts of Western Diet and Its Effects on Metabolism and Health: A Narrative Review. *Nutrients.* 2023 Jun 14;15(12):2749.
23. Confavreux CB, Follet H, Mitton D, Pialat JB, Clézardin P. Fracture Risk Evaluation of Bone Metastases: A Burning Issue. *Cancers (Basel).* 2021 Nov 15;13(22):5711.
24. Connolly RM, Carducci MA, Antonarakis ES. Use of androgen deprivation therapy in prostate cancer: indications and prevalence. *Asian J Androl.* 2012 Mar;14(2):177-86.
25. Cooperberg MR, Broering JM, Litwin MS, Lubeck DP, Mehta SS, Henning JM, Carroll PR; CaPSURE Investigators. The contemporary management of prostate cancer in the United States: lessons from the cancer of the prostate strategic urologic research endeavor (CapSURE), a national disease registry. *J Urol.* 2004 Apr;171(4):1393-401.
26. Crawford, E.D., Heidenreich, A., Lawrentschuk, N. et al. Androgen-targeted therapy in men with prostate cancer: evolving practice and future considerations. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 22, 24–38 (2019).
27. Crocetti E. Epidemiology of prostate cancer in Europe. Centre for Parliamentary Studies; 2015. JRC101382
28. de Souza ILL, Ferreira EDS, Vasconcelos LHC, Cavalcante FA, da Silva BA. Erectile Dysfunction: Key Role of Cavernous Smooth Muscle Cells. *Front Pharmacol.* 2022 Jul 5;13:895044.

29. Descotes JL. Diagnosis of prostate cancer. *Asian J Urol.* 2019 Apr;6(2):129-136.
30. Eila Watson, Sarah Wilding, Lauren Matheson, Jo Brett, Eilis McCaughan, Amy Downing, Penny Wright, William Cross, Peter Selby, Hugh Butcher, Adam Glaser, Anna Gavin, Richard Wagland, Experiences of Support for Sexual Dysfunction in Men With Prostate Cancer: Findings From a U.K.-Wide Mixed Methods Study, *The Journal of Sexual Medicine*, Volume 18, Issue 3, 2021, Pages 515-525, ISSN 1743-6095,
31. Eychenne R, Bouvry C, Bourgeois M, Loyer P, Benoist E, Lepareur N. Overview of Radiolabeled Somatostatin Analogs for Cancer Imaging and Therapy. *Molecules.* 2020 Sep 2;25(17):4012.
32. Ferguson JE 3rd, Carson CC 3rd. Phosphodiesterase type 5 inhibitors as a treatment for erectile dysfunction: Current information and new horizons. *Arab J Urol.* 2013 Sep;11(3):222-9.
33. Ferlay J EM, Lam F, Colombet M, Mery L, Pineros M, Znaor A, Soerjomataram I. et al. Global cancer observatory: cancer tomorrow. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
34. Frantsiyants EM, Surikova EI, Kaplieva IV, Bandovkina VA, Neskubina IV, Sheiko EA, Morozova MI, Kotieva IM. [Diabetes mellitus and cancer: a system of insulin-like growth factors]. *Probl Endokrinol (Mosk).* 2021 Sep 10;67(5):34-42. Russian.
35. Gann PH. Risk factors for prostate cancer. *Rev Urol.* 2002;4 Suppl 5(Suppl 5):S3-S10.
36. Gnanapragasam VJ, Greenberg D, Burnet N. Urinary symptoms and prostate cancer-the misconception that may be preventing earlier presentation and better survival outcomes. *BMC Med.* 2022 Aug 4;20(1):264.
37. Gupta M, Patel HD, Schwen ZR, Tran PT, Partin AW. Adjuvant radiation with androgen-deprivation therapy for men with lymph node metastases after radical prostatectomy: identifying men who benefit. *BJU Int.* 2019 Feb;123(2):252-260.

38. Hansen NL, Koo BC, Gallagher FA, Warren AY, Doble A, Gnanapragasam V, Bratt O, Kastner C, Barrett T. Comparison of initial and tertiary centre second opinion reads of multiparametric magnetic resonance imaging of the prostate prior to repeat biopsy. *Eur Radiol.* 2017 Jun;27(6):2259-2266.

39. Holly L, Nicastro 1 and Barbara K. Dunn Selenium and Prostate Cancer Prevention: Insights from the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT) *Nutrients* 2013, 5, 1122-1148.

40. Huang L, LaBonte MJ, Craig SG, Finn SP, Allott EH. Inflammation and Prostate Cancer: A Multidisciplinary Approach to Identifying Opportunities for Treatment and Prevention. *Cancers (Basel).* 2022 Mar 8;14(6):1367.

41. Hunt AA, Choudhury KR, Nukala V, Nolan MW, Ahmad A, Ashcraft KA, Koontz BF. Risk of erectile dysfunction after modern radiotherapy for intact prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2021 Mar;24(1):128-134.

42. Isaac A, Dalili D, Dalili D, Weber MA. State-of-the-art imaging for diagnosis of metastatic bone disease. *Radiologe.* 2020 Nov;60(Suppl 1):1-16. .

43. Johnson AC, Dugué AE, Silva M, Moise L, Tillou X, Joly F, Aide N. Predictive factors of ¹⁸F-choline PET/CT positivity in patients with prostate cancer recurrence after radiation therapy: is the impact of PSA nadir underestimated? *EJNMMI Res.* 2016 Dec;6(1):84.

44. Kappen S, de Bock GH, Sirri E, Vohmann C, Kieschke J, Winter A. Differences in Prostate Cancer Incidence and Mortality in Lower Saxony (Germany) and Groningen Province (Netherlands): Potential Impact of Prostate-Specific Antigen Testing. *Front Oncol.* 2021 May 28;11:681006.

45. Kathryn M Wilson, Edward L Giovannucci, Lorelei A Mucci. Lifestyle and dietary factors in the prevention of lethal prostate cancer. *Asian J Androl.* 2012 May; 14(3): 365–374.

46. Kevin R. Loughlin, The clinical applications of five-alpha reductase inhibitors. *The Canadian Journal of Urology™*; 28(2); April 2021

47. Knipper S, Ott S, Schlemmer HP, Grimm MO, Graefen M, Wiegel T. Options for Curative Treatment of Localized Prostate Cancer. *Dtsch Arztebl Int.* 2021 Apr 2;118(Forthcoming):228–36.
48. Kopp W. How Western Diet And Lifestyle Drive The Pandemic Of Obesity And Civilization Diseases. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019 Oct 24;12:2221-2236.
49. Kumar RJ, Barqawi A, Crawford ED. Adverse events associated with hormonal therapy for prostate cancer. *Rev Urol.* 2005;7 Suppl 5(Suppl 5):S37-43. PMID: 16985883;
50. Kunath F, Jensen K, Pinart M, Kahlmeyer A, Schmidt S, Price CL, Lieb V, Dahm P. Early versus deferred standard androgen suppression therapy for advanced hormone-sensitive prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Jun 11;6(6):CD003506.
51. Lendorf ME, Petersen PM, Svendsen AS, Lindberg H, Brasso K. Effectiveness of Docetaxel for Metastatic Hormone-sensitive Prostate Cancer in Clinical Practice. *Eur Urol Open Sci.* 2021 Jan 6;24:25-33.
52. Leslie SW, Sooriyamoorthy T. Erectile Dysfunction. [Updated 2024 Jan 9]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562253>
53. Li JR, Wang SS, Chen CS, Cheng CL, Hung SC, Lin CH, Chiu KY. Conventional androgen deprivation therapy is associated with an increased risk of cardiovascular disease in advanced prostate cancer, a nationwide population-based study. *PLoS One.* 2022 Jun 28;17(6):e0270292.
54. Link RE, Morton RA. Indications for pelvic lymphadenectomy in prostate cancer. *Urol Clin North Am.* 2001 Aug;28(3):491-8.
55. Lovegrove CE, Matanhelia M, Randeva J, Eldred-Evans D, Tam H, Miah S, Winkler M, Ahmed HU, Shah TT. Prostate imaging features that indicate benign or malignant pathology on biopsy. *Transl Androl Urol.* 2018 Sep;7(Suppl 4):S420-S435.

56. Lozano-Lorca M, Olmedo-Requena R, Barrios-Rodríguez R, Jiménez-Pacheco A, Vázquez-Alonso F, Castillo-Bueno HM, Rodríguez-Barranco M, Jiménez-Moleón JJ. Ejaculation Frequency and Prostate Cancer: CAPLIFE Study. *World J Mens Health*. 2023 Jul;41(3):724-733.

57. Ludwig DR, Fraum TJ, Fowler KJ, Ippolito JE. Imaging in Prostate Cancer: Magnetic Resonance Imaging and Beyond. *Mo Med*. 2018 Mar-Apr;115(2):135-141.

58. Luining WI, Meijer D, Dahele MR, Vis AN, Oprea-Lager DE. Nuclear Imaging for Bone Metastases in Prostate Cancer: The Emergence of Modern Techniques Using Novel Radiotracers. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Jan 13;11(1):117.

59. Małkiewicz B, Kielb P, Karwacki J, Czerwińska R, Długosz P, Lemiński A, Nowak Ł, Krajewski W, Szydelko T. Utility of Lymphadenectomy in Prostate Cancer: Where Do We Stand? *J Clin Med*. 2022 Apr 22;11(9):2343.

60. Martov A.G., Ergakov D.V., Asliev K.A., Baykov N.A. Ejaculation-sparing enucleation of benign prostate hyperplasia: is it almost feasible? *Urology Herald*. 2023;11(1):59-69..

61. Mónica S. Sierra, Isabelle Soerjomataram, David Forman. Prostate cancer burden in Central and South America Other articles in *Cancer Epidemiology* Volume 44, Supplement 1

62. Motterle G, Ahmed ME, Andrews JR, Karnes RJ. The Role of Radical Prostatectomy and Lymph Node Dissection in Clinically Node Positive Patients. *Front Oncol*. 2019 Dec 10;9:1395.

63. Nazim SM, Abbas F. Role of Surgery in locally advanced prostate cancer. *Pak J Med Sci*. 2015;31(3):710-6.

64. Nyk Ł, Kamecki H, Krajewski W, Małkiewicz B, Szydelko T, Kubis M, Słojewski M, Kryst P, Poletajew S, Malewski W. Diagnostic Performance of Preoperative Choline-PET/CT in Patients Undergoing Salvage Lymph Node Dissection for Recurrent Prostate Cancer: A Multicenter Experience. *Tomography*. 2022 Apr 11;8(2):1090-1096.

65. Ortner G, Tzanaki E, Rai BP, Nagele U, Tokas T. Transperineal prostate biopsy: The modern gold standard to prostate cancer diagnosis. *Turk J Urol.* 2021 Feb;47(Supp. 1):S19-S26.
66. Osama, S.; Serboiu, C.; Taciuc, I.-A.; Angelescu, E.; Petcu, C.; Priporeanu, T.A.; Marinescu, A.; Costache, A. Current Approach to Complications and Difficulties during Transrectal Ultrasound-Guided Prostate Biopsies. *J. Clin. Med.* **2024**, *13*, 487.
67. Pao-Hwa Lin, William Aronson, Stephen J Freedland, Nutrition, dietary interventions and prostate cancer: the latest evidence *BMC Medicine* (2015) 13:3.
68. Paz-Manrique R, Morton G, Vera FQ, Paz-Manrique S, Espinoza-Briones A, Deza CM. Radiation therapy after radical surgery in prostate cancer. *Ecancermedicalscience.* 2023 Jun 27;17:1565.
69. Perlmutter MA, Lepor H. Androgen deprivation therapy in the treatment of advanced prostate cancer. *Rev Urol.* 2007;9 Suppl 1(Suppl 1):S3-8. PMID: 17387371; PMCID: PMC1831539.
70. Peshkov M.N., Peshkova G.P., Reshetov I.V. The relationship of obesity and prostate cancer (review). *Obesity and metabolism.* 2020;17(2):147-155.
71. Petov V, Azilgareeva C, Shpikina A, Morozov A, Krupinov G, Kozlov V, Singla N, Gómez Rivas J, Jesús MS, Puliatti S, Checcucci E, Rodler S, Belenchon IR, Kowalewski KF, Veccia A, Mcfarland J, Cacciamani GE, Taratkin M, Enikeev D. Robot-Assisted Magnetic Resonance Imaging-Targeted versus Systematic Prostate Biopsy; Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancers (Basel).* 2023 Feb 13;15(4):1181.
72. Prostate Cancer Foundation of Australia, Cancer Council, Australia. PSA Testing Guidelines Expert Advisory Panel. PSA Testing and Early Management of Test-Detected Prostate Cancer: Clinical Practice Guidelines. 2016-01-20. Available online at: <https://www.prostate.org.au/media/612113/PSA-Testing-Guidelines.pdf> (accessed August 20, 2021).

73. Pernar CH, Ebot EM, Wilson KM, Mucci LA. The epidemiology of prostate cancer. *Cold Spring Harb Perspect Med.* (2018) 8:a030361.

74. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer. *World J Oncol.* 2019 Apr;10(2):63-89. doi: 10.14740/wjon1191. Epub 2019 Apr 20. PMID: 31068988; PMCID: PMC6497009.

75. Rider JR, Wilson KM, Sinnott JA, Kelly RS, Mucci LA, Giovannucci EL. Ejaculation Frequency and Risk of Prostate Cancer: Updated Results with an Additional Decade of Follow-up. *Eur Urol.* 2016 Dec;70(6):974-982. doi: 10.1016/j.eururo.2016.03.027. Epub 2016 Mar 28. PMID: 27033442; PMCID: PMC5040619.

76. Rizk PJ, Kohn TP, Pastuszak AW, Khera M. Testosterone therapy improves erectile function and libido in hypogonadal men. *Curr Opin Urol.* 2017 Nov;27(6):511-515. doi: 10.1097/MOU.0000000000000442. PMID: 28816715; PMCID: PMC5649360.

77. Roy CSD, Sachdeva A, Kandaswamy GV, Rai BP. The role of surgery in high risk and advanced prostate cancer: A narrative review. *Turk J Urol.* 2021 Feb;47(Supp. 1):S56-S64. doi: 10.5152/tud.2020.20475. Epub 2020 Oct 30. PMID: 33201799; PMCID: PMC8057352.

78. Roberts LR, Rivers BM, Yates CC, Newman LA, Sarkodie BD, Davis MB, Asare-Aboagye Y, Adjei AA, Harris AE, Awuah B. Unmet Needs in Oncology Clinical Research and Treatment in Africa: Focus on Ghana. *Oncologist.* 2022 Sep 2;27(9):760-767. doi: 10.1093/oncolo/oyac109. PMID: 35726905; PMCID: PMC9438909.

79. Saverio Caini, Sara Gandini, Maria Dudas, Viviane Bremer, Ettore Severi, Alin Gherasim. Sexually transmitted infections and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis *Cancer Epidemiol* 2014 Aug;38(4):329-38.

80. Screening for Prostate Cancer US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2018;319(18):1901-1913.

81. Stangelberger A, Waldert M, Djavan B. Prostate cancer in elderly men. *Rev Urol.* 2008 Spring;10(2):111-9

82. Shao YH, Albertsen PC, Roberts CB, Lin Y, Mehta AR, Stein MN, DiPaola RS, Lu-Yao GL. Risk profiles and treatment patterns among men diagnosed as having prostate cancer and a prostate-specific antigen level below 4.0 ng/ml. *Arch Intern Med*. 2010 Jul 26;170(14):1256-61.

83. Shridharani AN, Brant WO. The treatment of erectile dysfunction in patients with neurogenic disease. *Transl Androl Urol*. 2016 Feb;5(1):88-101.

84. Sigg S, Lehner F, Keller EX, Saba K, Moch H, Sulser T, Eberli D, Mortezaei A. Outcomes of robot-assisted laparoscopic extended pelvic lymph node dissection for prostate Cancer. *BMC Urol*. 2024 Jan 29;24(1):24.

85. Skowronek J. Brachytherapy in the therapy of prostate cancer - an interesting choice. *Contemp Oncol (Pozn)*. 2013;17(5):407-12..

86. Sprute K, Kramer V, Koerber SA, Meneses M, Fernandez R, Soza-Ried C, Eiber M, Weber WA, Rauscher I, Rahbar K, Schaeffers M, Watabe T, Uemura M, Naka S, Nonomura N, Hatazawa J, Schwab C, Schütz V, Hohenfellner M, Holland-Letz T, Debus J, Kratochwil C, Amaral H, Choyke PL, Haberkorn U, Sandoval C, Giesel FL. Diagnostic Accuracy of ¹⁸F-PSMA-1007 PET/CT Imaging for Lymph Node Staging of Prostate Carcinoma in Primary and Biochemical Recurrence. *J Nucl Med*. 2021 Feb;62(2):208-213.

87. Taitt HE. Global Trends and Prostate Cancer: A Review of Incidence, Detection, and Mortality as Influenced by Race, Ethnicity, and Geographic Location. *Am J Mens Health*. 2018 Nov;12(6):1807-1823.

88. Tikkinen KAO, Dahm P, Lytvyn L, Heen AF, Vernooij RWM, Siemieniuk RAC, Wheeler R, Vaughan B, Fobuzi AC, Blanker MH, Junod N, Sommer J, Stirnemann J, Yoshimura M, Auer R, MacDonald H, Guyatt G, Vandvik PO, Agoritsas T. Prostate cancer screening with prostate-specific antigen (PSA) test: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018 Sep 5;362:k3581.

89. Tombal B, Lecouvet F. Modern Detection of Prostate Cancer's Bone Metastasis: Is the Bone Scan Era Over? *Adv Urol*. 2012;2012:893193.

90. Uno H, Taniguchi T, Seike K, Kato D, Takai M, Iinuma K, Horie K, Nakane K, Koie T. The accuracy of prostate cancer diagnosis in biopsy-naive

patients using combined magnetic resonance imaging and transrectal ultrasound fusion-targeted prostate biopsy. *Transl Androl Urol.* 2021 Jul;10(7):2982-2989.

91. Vickman RE, Franco OE, Moline DC, Vander Griend DJ, Thumbikat P, Hayward SW. The role of the androgen receptor in prostate development and benign prostatic hyperplasia: A review. *Asian J Urol.* 2020 Jul;7(3):191-202.

92. Vladimír Čermák, Vojtěch Dostál, Michael Jelínek, Lenka Libusová, Jan Kovář, Daniel Rösel, Jan Brábek, Microtubule-targeting agents and their impact on cancer treatment, *European Journal of Cell Biology*, Volume 99, Issue 4, 2020, 151075, ISSN 0171-9335,

93. Wallis, C.J.; Nam, R.K. Prostate Cancer Genetics: A Review. *EJIFCC* 2015, 26, 79–91.

94. Wang EC, Lee WR, Armstrong AJ. Second generation anti-androgens and androgen deprivation therapy with radiation therapy in the definitive management of high-risk prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2023 Mar;26(1):30-40.

95. Wang KY, Ma L, Zhang LL, Hu YC, Jiang JH, Ma Q. Efficacy and safety of docetaxel and prednisolone chemotherapy in very elderly men with metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC) in real world: a single institute experience. *Ann Palliat Med* 2021;10(2):1438-1444.

96. Wasim S, Park J, Nam S, Kim J. Review of Current Treatment Intensification Strategies for Prostate Cancer Patients. *Cancers (Basel).* 2023 Nov 28;15(23):5615.

97. Withrow D, Pilleron S, Nikita N, Ferlay J, Sharma S, Nicholson B, Rebbeck TR, Lu-Yao G. Current and projected number of years of life lost due to prostate cancer: A global study. *Prostate.* 2022 Aug;82(11):1088-1097.

98. Xiang J, Yan H, Li J, Wang X, Chen H, Zheng X. Transperineal versus transrectal prostate biopsy in the diagnosis of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *World J Surg Oncol.* 2019 Feb 13;17(1):31.

99. Xu Hu1, Yao-Hui Wang, Zhi-Qiang Yang1, Yan-Xiang Shao, Wei-Xiao Yang1, Xiang Li. Association of 5-alpha-reductase inhibitor and prostate cancer incidence and mortality: a meta-analysis *Transl Androl Urol* 2020;9(6):2519-253
100. Yang PJ, Lin CW, Lee CY, Huang JY, Hsieh MJ, Yang SF. The Use of Androgen Deprivation Therapy for Prostate Cancer Lead to Similar Rate of Following Open Angle Glaucoma: A Population-Based Cohort Study. *Cancers (Basel)*. 2023 May 26;15(11):2915.
101. Zhang H, Zhou Y, Xing Z, Sah RK, Hu J, Hu H. Androgen Metabolism and Response in Prostate Cancer Anti-Androgen Therapy Resistance. *Int J Mol Sci*. 2022 Nov 4;23(21):13521.
102. Zong D, Liu X, Li J, Ouyang R, Chen P. The role of cigarette smoke-induced epigenetic alterations in inflammation. *Epigenetics Chromatin*. 2019 Nov 11;12(1):65.

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АДТ – Андрогенная депривационная терапия
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ГАМП – Гиперактивный мочевой пузырь
- ГРРПЖ – Гормонорефрактерный рак предстательной железы
- ДГТ – Дигидротестостерон
- ИГМП – Идиопатический гиперактивный мочевой пузырь
- ИМП – Инфекция нижних мочевых путей
- КТ – Компьютерная томография
- МПВ – Мочеточнико-пузырные выбросы
- МРТ – Магнитно-резонансная томография
- МЦУ – Микционная цистоуретрография
- НДМП – Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря
- НМП – Нижние мочевые пути
- ООМ – Объем остаточной мочи
- ПМР – Пузырно-мочеточниковый рефлюкс
- ПСА – Простатический специфический антиген
- ПСМА – Простатспецифический мембранный антиген
- ПЭТ – Позитронно-эмиссионная томография
- РГ – Ренальная гемодинамика
- РНЦ – Радионуклидная цистография
- РПЖ – Рак предстательной железы
- СПО – Состояние после операции
- ССС – Сердечно-сосудистая система

- ТПП – Толщина паренхимы почек
- ТРУЗИ – Трансректальное ультразвуковое исследование
- УЗИ – Ультразвуковое исследование
- ФДЭ-5 – Фосфодиэстераза-5
- ЭД – Эректильная дисфункция
- Сmax – Максимальная цистометрическая емкость
- FDV – Первое желание к мочеиспусканию
- IGF – Инсулиноподобный фактор роста
- IPSS – International Prostate Symptom Score
- MUCP – Максимальное давление смыкания уретры
- NDV – Нормальное желание к мочеиспусканию
- NCCN – National Comprehensive Cancer Network
- PCOS – Polycystic Ovary Syndrome
- PCPT – Исследование профилактики рака простаты
- PSMA – Простатический специфический мембранный антиген
- Pdet – Детрузорное давление
- Pves – Давление в мочевом пузыре
- Qmax – Максимальный поток мочи