

**Министерство Здравоохранения РУз  
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии**

**Доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП)**

(Текст лекции)

Для студентов 4 курса лечебного факультета.

Составитель: к.м.н Отажанов О.Р.

Ургенч 2007г.

### Цель лекции.

Приобретение знаний для осуществления диагностики, распознавания острого состояния, оказания экстренной помощи больным с доброкачественными гиперплазиями простаты на уровне СВП, ГВП в зависимости от категорий услуг и направления больных к специалисту.

### Задачи лекции.

Приобретение знаний в вопросах эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клинический уровень, диагностики, лечения доброкачественной гиперплазии простаты.

### Обоснование темы:

Доброкачественная гиперплазия простаты встречается у мужчин в возрасте свыше 40 лет. С увеличением возраста мужчин, частота заболевания также увеличивается.

В последние годы ежегодно проводится международное совещание посвященным ДГП. Международным научным комитетом предложены рекомендации диагностика и лечение ДГП. Существует алгоритм обследования и лечения больных ДГП.

В настоящее время имеется различные способы консервативные и малоинвазивные оперативные методы лечения ДГП.

Несвоевременные диагностики и лечение ДГП могут привести к различным осложнениям и последствиям.

Вопросы подлежащие разбору по ДГП.

1. Эпидемиология ДГП -5'
2. Этиология -15'
3. Патология -15'
4. Клинические симптомы -20'
5. Диагностика -15'
6. Лечение - 20'

### Эпидемиология.

Доброкачественная гиперплазия простаты (ДГП) давно занимает прочное место одного из наиболее распространенных заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста. По данным аутопсий, гистологическая форма обнаруживается у 14-20% мужчин в возрасте 40 лет, до 40-50% в возрасте 50-60 лет, до 80% мужчин 71-80 лет (Berry, 1994). В урологических клиниках ФРГ ДГП стоит на первом месте среди всех заболеваний, по поводу которых проводится хирургическое лечение (Melchior, 1997). В США в 1992 году зафиксировано 1,7 млн. первичных посещений врачей по поводу ДГП и более

300.000 операций. Параллелизм между гистологическими и клиническими формами ДГП лет. По данным Chute (1993) клинические симптомы ДГП встречаются в возрасте 50-60 лет у 13%, в 70 лет-у 20%. Diokuo (1992) считает, что у мужчин старше 60 лет симптомы ДГП встречаются у 35%, причем у 20%- в легкой степени, у 8%- в средней, у 7%- в тяжелой степени. Лишь у 50% мужчин с гистологически обнаруженным ДГП при пальцевом исследовании обнаруживается увеличение предстательной железы. Более того, только у 50% мужчин с увеличенной предстательной железой появляются клинические симптомы, которые требуют удаление аденоматозных узлов (Edmin M.Meares, 199 ).

#### Определения.

Доброкачественная гиперплазия простаты представляет собой специфическое гистологическое состояние, характеризующееся гиперплазией стромальных и эпителиальных клеток. ДГП может привести к доброкачественному увеличению простаты (ДУП) и к уродинамически подтвержденной доброкачественной обструкции простаты (ДОП). Однако, симптомы нижнего мочевого тракта (СНМТ) у пожилых мужчин имеет место и при отсутствии ДУП и ДОП. Потому многих больных, которым предстоит дальнейшее обследование и лечение, более корректно классифицировать как имеющих СНМТ, а не «простатизм».

#### Этиология. Патогенез.

Этиология и патогенез ДГП полностью не выяснены. Тем не менее, в развитие ДГП большое значение имеет возраст и гормональное изменение.

Предстательная железа развивается из уrogenитального синуса под влиянием гормона 5-альфа-дигидротестостерона ( 5-α ДГТ) и достигает к концу периода полового созревания веса 17-20. 5-α ДГТ образуется непосредственно в клетках предстательной железы из тестостерона плазмы, который в основном (95%) продуцируется клетками яичек (клетки Лейдига) и частично (5%) корой надпочечника.

В норме уровень тестостерона в крови регулируется системой гипоталамус-гипофиз. В гипоталамусе вырабатывается различный фактор для лифинизирующегося сорняка (LH -RH) под воздействием которого происходит выработка и выделение в кровь клетками передней доли гипофиза фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и лютинизирующего гормона (ЛГ). ФСГ стимулирует сперматогенез, а ЛГ-выработку тестостерона клетками Лейдига.

До 90-95% вырабатываемого в организме тестостерона находится в плазме крови в не активном состоянии, поскольку тестостерон связан с альбумином и глобулином, и лишь 5-10% его не связана с белками плазмы – свободный тестостерон.

Тестостерон проникая в клетки предстательной железы, под воздействием фермента 5- $\alpha$  редуктазы (4Ar), превращается в наиболее активную форму 5-  $\alpha$  ДГП, который связываясь с соответствующими белковыми рецепторами, активирует синтеза веществ, получивших название факторов роста, усиливающих рост и созревание клеток паренхимы и стромы предстательной железы (Habib and Grant, 1996).

Полипептидам, которые образуются в клетках при связанном ДГТ с рецепторами ядра (факторам роста), в последние годы уделяется большое внимание.

Наиболее значимыми факторами роста является:

1. Эпидермальный фактор роста (ЭФР)
2. Трансформирующие факторы роста (ТФР)
3. Фибропластический фактор роста (ФФР)
4. Инсулиноподобные факторы роста (ИФР)
5. Коллагеностимулирующий фактор роста (КФР)

В настоящее время основное значение в патогенезе ДГП отводится ФФР, ЭФР и ТФР.

При развитии ДГП гладкомышечные элементы подвергаются сильным изменениям и соотношение строма/ эпителий у мужчин с симптоматической ДГП составляет приблизительно 5:1.

ДГП обычно развивается в переходной зоне предстательной железы и является часто узловой. По мере прогрессирования ДГП, она сдавливает слои фиброзной и мышечной ткани, в результате чего образуется «хирургическая» капсула, которая отделяет ДГП от окружающей простаты.

Обструкция мочевым путей при ДГП имеет динамические и механические компоненты. Динамическая обструкция развивается при повышенном тоне гладкой мускулатуры простаты и капсулы. Гладкие мышцы мочевого пузыря, простаты содержит альфа-1 адренергические рецепторы. Эти первые рецепторы канцентрируются в основном в области шейки и треугольника Льюто мочевого пузыря, а также в простатическом отделе уретры и предстательной железы. Их раздражение приводит к сокращению гладких мышц, что также сопровождается сужением простатического отдела уретры и увеличивает уретральное сопротивление. Блокирование альфа-1 адренорецепторов оказывает уменьшение тонуса гладкомышечных элементов и как следствие этого – уменьшение степени ИВО, что ведет у улучшению мочеиспускание.

Механический компонент абструкции развивается вследствие увеличения массы простаты за счет гиперплазии ткани в переходной зоне, которая сужает просвет простатической части уретры.

По данным разных авторов от 60 до 90% у больных с ДГП имеют сопутствующий воспалительный процесс в виде простатита. Способствующий

фактор развитию воспаление является застой секреты в простате и дольках железы вследствие сдавливания их гиперплазированным участком.

Не мало важный фактор в патогенезе ДГП – отек шейки мочевого пузыря у простатического отдела уретры за счет нарушения венозного кровообращения в самой железе и окружающих тканях, что сопровождается нарушением проницаемости сосудистой стенки и скапливанием межклеточной жидкости в интерстициальной ткани.

Таким образом, клинические проявления ДГП обусловлены не только увеличением размеров простаты за счет ее гиперплазии, но и вследствие повышения тонуса гладких мышц простаты, капсулы, отека шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры, и присоединяющегося на этом фоне воспаления.

#### Клинические симптомы.

Симптоматика ДГП очень разнообразна, а некоторые мужчины с ДГП вообще не отмечают никаких симптомов. Причиной возникновения симптомов является абструкция уретры и изменения функции мочевого пузыря. Размер простаты не всегда является показателем типа или тяжести симптомов. У некоторых мужчин с простатой большого размера симптомы минимальны, у других с маленькими «фиброзами» железами она носит ярко выраженный характер.

При ДГП простатическая часть уретры может быть сужена за счет механической и/или динамической абстракцией. Гладкая мышца детрузора должна оказывать более важное давление для опорожнения мочевого пузыря, что приведет к гипертрофии мышцы пузыря и развития траектулярности, ячеек дивертикулов.

Симптомы ДГП делится на обструктивные и ирритативные (раздражительные). Ирритативные симптомы включают никтурию, паллакиурию, императивность, недержание и др., как правило встречаются на ранних этапах развития ДГП. Симптомы абстракции развиваются за счет абстракции уретры и включает затрудненные мочеиспускания, трудности в начале акта мочеиспускания, прерывность струи мочи, капельное выделение мочи в конце мочеиспускания, слабую струю, и чувства неполного опорожнения мочевого пузыря. При продолжающейся абстракции развивается декомпенсация детрузора и появляется остаточная моча в мочевом пузыре. Остаточная моча является хорошей питательной средой для бактерий и риск развития инфекций мочевым путей. В результате застоя мочи и увеличением остаточной мочи развиваются изменения в верхних отделах мочевых путей (гидроуретер, гидронефроз). У больных образуется камень в мочевом пузыре, наблюдается микро или макрогематурия за счет разрыва варикозно расширенных вен шейки мочевого пузыря. Менее 10% больных с ДГП развивается острая или хроническая задержка мочи и почечная недостаточность.

Острая задержка мочи может развиваться внезапно после приема алкоголя, переохлаждения, после переполнения мочевого пузыря, иногда после приема некоторых лекарственных препаратов.

У некоторых больных на фоне хронической задержки мочи отмечаются признаки почечной недостаточности (жажда, сухость кожных покровов, кожный зуд и др.).

В настоящее время разработана международная школа суммарной оценки симптомов заболеваний предстательной железы (J-PSS), которая позволяет количественно оценить степень их выраженности самим больным. Благодаря этому появилась возможность не только оценить тяжесть состояния больного до лечения, но и сравнить степень выраженности тех или других симптомов на фоне и после проведенной терапии.

Больной отвечает на вопросы анкеты, а затем подсчитывается суммарное количество баллов. При этом, если суммарное количество баллов не превышает 7, то речь идет о легкой степени, от 8 до 19 – средней, от 20 до 35 – о тяжелой степени дизурических расстройств.

Последний вопрос из этой анкеты больной сам может оценить качество жизни. Чем больше баллов, тем хуже его самочувствие.

### Диагностика

Установление диагноза ДГП не представляет затруднений. Клиническая картина заболевания, динамика симптомов (наличие и степень выраженности ирритативных и абструктивных симптомов), возраст больных позволяет заподозрить заболевание и провести соответствующее обследование. Для определения степени выраженности ирритативных, и абструктивных симптомов и качество жизни больного важно использовать школу J-PSS.

При выяснении анамнеза важно отметить ранее перенесенные заболевания, что в определенной мере может оказать существенное влияние на определение последующей тактики лечения.

Физикальное обследование включает в себя ректальное пальцевое исследование предстательной железы. При этом обращается на размеры железы, ее контуры, симметричность долей, наличие или отсутствие уплотнений, бугристость или гладкость поверхности, болезненность исследования, степень выраженности средней междолевой бороздки. Исследование желательно завершать взятием секреты простаты для анализа, чтобы своевременное выявление воспаления требует адекватную терапию.

Лабораторные исследования включают в себя анамнез мочи при наличии инфекции и бак. посев мочи. По показаниям применяется общий анализ крови и биохимические анализы крови на предмет определения почечной недостаточности.

В последние годы большое значение отводится определению у больных с ДГП простато-специфического антигена (ПСА). Это исследование необходимо для диф. Диагностики ДГП и рака предстательной железы,

поскольку частота «случайного» рака простаты при гистологическом исследовании ДГП, удаленной во время операции, составляет 8-12%. Однако не следует переоценивать значения определения ПСА для диагностики рака. Даже в клиниках, где у всех больных перед операцией по поводу ДГП определяли уровень ПСА, частота «случайного» рака доходит до 4%. Поэтому нормальный уровень ПСА в крови больного не должен означать, что рака нет. Измерения ПСА сыворотки рекомендуется при первоначальном обследовании больных с предполагаемой длительностью жизни выше 10 лет, и у которых установление диагноза сможет изменить тактику лечения.

УЗС простаты позволяет определить ее размеры, эхоструктуру тканей, характер роста, наличие гиперплазированных узлов, массы железы и гиперплазированные узлы трансректальная санография имеет важное место в диагностике рака простаты и проведение биопсии подозрительных участков.

Не менее важно одновременное проведение УЗС почек, мочеточников и мочевого пузыря. Выявление расширения чашечно-локальной системы почек позволяет заподозрить сдавление мочеточников увеличенными долями простаты. При этом возможно диагностика сопут. Заболеваний – мочекаменная болезнь, кист, опухолей, аномалии и др. Со стороны мочевого пузыря возможно выявление трабекулярность стенки, наличие или отсутствие дивертикулов, опухолей, камней, остаточной мочи и др.

Особое место занимает при обследовании больных с ДГП урофлоуметрия (определение скорости потока). Это неинвазивный метод, позволяющий достаточно объективно оценить параметры мочеиспускания у конкретных больных. У больных с ДГП при наличии абструкции отмечается увеличение времени мочеиспускания со снижением мочекаменного и среднего потока мочи, кривая имеет вид «илато». При максимальной скорости потока 10-15 мл/сек. речь идет об умеренной степени абструкции, при 5-10 мл/сек о выраженной, при скорости менее 5 мл/сек. о тяжелой степени. При обследовании больных с ДГП рекомендуемым тестом является дневник мочеиспускания (график частота мочеиспускания-объем выделенной мочи).

Другим уродинамическим тестом, используемым в оценке ДГП, является цистометрия. Мочевой пузырь заполняется стерильной жидкостью или двуокисью углерода, что дает возможность определить минимальный и максимальный объем, при котором происходит сокращение стенки и детрузорное давление. С помощью цистографии можно определить наличие нормы, гипер или гипоактивного детрузора.

Для более объективного определения сократительной способности детрузора и наличие абструкции у больных с ДГП применяется одновременное измерение внутривенного давления и скорости потока мочи «давление-поток».

Урофлоуметрическое исследование должно заканчиваться определением количества остаточной мочи. При этом лучше использовать неинвазивные методы (УЗС, радиоизотопная реография).

Вопрос об рентгенологическом обследовании (обз. о внутривенная урография, цистография) решается индивидуально при наличии сопутствующих заболеваний или др. показаний (мочекаменная болезнь, операции мочевых путей, опухоли, дерматиты, почечная недостаточность).

Уретроцистоскопия проводится по строгим показаниям, при подозрении опухоли мочевого пузыря, макрогематурия, для определения протяженности ДГП перед трансуретральной резекции, трансуретральной игольной абляции и трансуретральной термотерапии.

Диагностические тесты рекомендуемые Международного Научного Комитета по диагностике и лечению симптомов нижнего мочевого тракта, предполагающими наличие простатической обструкции (4 Международное совещание по лечению ДГП 2-5 числа 1997, Париж).

I. Обязательные тесты во время начального обследования

1. Жалобы и анамнез
2. Количественная характеристика симптомов по Международной системе суммарной оценки заболеваний простаты в баллах (J-PSS) и оценка качества жизни (QOL).
3. Физикальный осмотр и пальцевое ректальное исследование
4. Анализ мочи (методом погружения)

II. Рекомендуемые тесты

1. Определение функции почек.
2. Измерение уровня ПСА.
3. Измерение скорости потока.
4. Определение объема остаточной мочи.
5. Дневник мочеиспускания

III. Факультативные тесты.

1. Исследования “давления-поток”.
2. Трансабдоминальное или трансректальное ультразвуковое сканирование.
3. УЗИ или внутривенная урография верхних мочевых путей.
4. Эндоскопия нижнего мочевого тракта.

III. Тесты не рекомендуемые для рутинной оценки симптомов нижнего мочевого тракта (СНМТ).

1. Ретроградная уретрография
2. Профиль уретрального давления (ПУД).
3. Цистоуретрография (ЦУГ).
5. Электромиография наружного сфинктера мочевого пузыря
6. Цистометрограммы наполнения (ЦМГ).

Симптомы/параметры	Метод	Обозначение	Кол-во баллов
Симптомы	Анкетирование	JPSS	0-35
Кач-во жизни	Опред. Вопрос	QOL	0-6
Скорость потока	Запись скор. потока	Q max	Мл/
Остаточная моча	Измерение ост. мочи	КИ	Мл
Размер простаты	Определ. объема УЗ	Объем	мл или гр.
Обструкция	Исслед. «давления-поток»	PQ	Pdet при Qmax (см. H2O)

### Рекомендации по лечению ДГП.

Способ лечения, считающийся приемлемым, должен отвечать следующим критериям:

1. Эффективность и безопасность лечения должны быть показаны в результате испытаний, утвержденным Международным Консультативным Советом по ДГП.

2 Любое лечение этого заболевания должно отвечать по меньшей мере одной или более поставленным целям: ослабление симптоматики, уменьшение обструкции и предотвращение развития отдаленных осложнений.

3. Риск летальности исхода или осложнений связанных с лечением должны учитываться при назначении лечения.

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению при ДГП является:

1. Задержка мочи
2. Повторная массивная гематурия, обусловленной ДГП
3. Почечная недостаточность, обусловленной обструкцией ДГП
4. Камни мочевого пузыря
5. Рецидивирующих инфекций мочевых путей вследствие ДГП.
6. Большого дивертикула мочевого пузыря, обусловленного ДГП.

Больные должны быть обследованы с целью определения метода операции (TURP, TUIP, открытая простатэктомия).

Приемлемые варианты лечения:

Пациент должен быть осведомлен о всех доступных и приемлемых способах терапии, а также о риске и преимуществах каждого метода.

#### 1. Осторожное выжидание.

У многих мужчин с ДГП наблюдается очень незначительное прогрессирование симптоматики с течением времени. Кроме того, степень выраженности симптомов, которую мужчины могут переносить, сильно варьирует в зависимости от индивидуальных особенностей. По этим причинам осторожное выжидание следует считать подходящим методом ведения всех

пациентов до тех пор, пока у них не развились одно из абсолютных показаний к хирургическому вмешательству.

Если пациенту выбирали «осторожное выжидание» то приблизительно каждый год ему следует повторять контрольное первичное обследование. Если при контрольные обследование определяется прогрессирование симптомы или развились осложнения ДГП тогда необходимо выбирать другие методы лечения.

## 2. Медикаментозное лечение.

Исходя из современных представлений об этиологии и патогенезе ДГП, любые лечебные воздействия направленные на уменьшение уровня тестостерона в крови, торможение его превращения в наиболее активную форму ДГП в клетках ПН, инактивирующие или снижающие активность факторов роста – все они являются патогенетическими в отношении ДГП. Ликвидация или уменьшение степени динамической обструкции в обл. шейки мочевого пузыря и/или простатического отдела уретры путем использования альфа- адреноблокаторов также приводят к уменьшению клинических проявлений заболевания и к улучшению качества жизни больных.

### Лечение ингибиторами 5-альфа редуктазы.

В настоящее время действительно установлено, что при развитии ДГП активность 5-альфа редуктазы (5AR) увеличивается в переходной зоне, где и происходит развитие ДГП.

Существуют два типа 5AR тип 1 и тип 2.

Показания к лечению препаратами ингибиторами 5 AR являются клинические признаки увеличения простаты и беспокоящей симптомами, у которых отсутствуют серьезные осложнения.

В качестве ингибиторов 5AR используются два основных препарата с доказанным действием – пермиксон и фикастерид (проскар).

Пермиксон является минидостероловым экстрактом, полученный из американской вееролистой пальмы *Serone repens*.

Установлено, что пермиксон обладает ингибирующим действием на оба типа 5AR (Jekle et al. 1996) и слабым антиандрогенным действием, уменьшает пролиферативную активность клеток ПЖ.

Финастерид является менее эффективным относительно облегчения симптоматики и улучшения скорости потока мочи у мужчин с бессимптомным увеличением ПЖ.

Финастерид снижает уровень ПСА в сыворотке и самыми распространенными побочными явлениями при приеме проскара является нарушения со стороны половой функции (уменьшение эякуляции, снижение либидо и импотенции).

### Лечение альфа-блокаторами.

Использование агонистов альфа-адренорецепторов основывается на том, что альфа-адренорецепторы концентрируются, в основном в зоне треугольника, шейки мочевого пузыря и в самой ткани простаты. При развитии ДГП увеличивается активность и количество альфа-адренорецепторов, приводящее к спазму гладкомышечных элементов шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры.

В зависимости от продолжительности терапевтического эффекта и избирательности по отношению к альфа-1 и альфа-2- рецепторам все альфа-адреноблокаторы подразделяются на:

1. Неселективно действующие альфа-адреноблокаторы (Phenaxubenzamin).
2. Селективные альфа-1 блокаторы короткого действия (Prazosin, Alfuzosin, Judoramin).
3. Селективные альфа-1 блокаторы длительного действия ( Terozosin, Doxazosin, Tamsulosin).

Лечебная эффективность неселективных и селективных альфа-адреноблокаторов примерно одинаковы, различия заключаются в количестве побочных реакций (головокружения, астению, снижение А/Д), которые значительно меньше у представителей селективной группы.

При лечении альфа-блокаторами улучшение состояния наступает достаточно быстро и стойко удерживается в период приема препаратов примерно у 75% больных.

### Фитотерапия.

Одной из наиболее древних попыток лекарственного лечения ДГП многих стран и народов является использование в качестве лекарственных средств различных препаратов растительного происхождения.

Большинство фитотерапевтических препаратов представляет собой различные лекарственные формы, получаемые из корней крапивы, семян тыквы, клубней, корневищ, Южно-африканского растения Uurokis rooregi, плодов *Serenoa repens* и пыльцы ржи.

Механизмы действия основных фитотерапевтических средств можно свести к следующим (Drekorn и Schouhofer, 1997).

- Усиление тонуса детрузора.
- Снижение синтеза простагланктидов в простате (противовоспалительное действие)
- Уменьшение уровня холестерина в сыворотке крови и простате.
- Антиэстрогенная активность.
- Уменьшение уровня глобулина, связывающего половые гормоны (тестостерон)
- Тормозящее действие на активность ароматазы и 5AR
- Блокирование альфа-адренорецепторов шейки мочевого пузыря и ПЖ.

- Воздействие на простатические «факторы роста».

Препараты растительного происхождения в той или иной степени обладают всеми возможными механизмами действия на ткань ПЖ и процессы гиперплазии, способны воздействовать на различные звенья патогенеза заболевания, т.е. все они способны оказывать лечебный эффект при лечении ДГП. Однако, серьезных клинических исследований по оценке эффективности фитопрепаратов при лечении ДГП не проведен, а многочисленные двойные «слепые» исследования последних лет показали малую эффективность фитопрепаратов по сравнению с эффектом «плацебо».

#### Хирургическое лечение.

Стандартные хирургические методы обеспечивают наиболее значимое и длительное улучшение симптоматики с минимальным риском. Однако всё большее место занимают минимально инвазивные методы, которые приводят к различной степени улучшения симптоматики при минимальном риске. Однако, еще не выяснено, являются ли эти новые технологии эффективными при длительной терапии в сравнении со стандартным хирургическим лечением (напр. TURP)

Основываясь на имеющихся данных Международный Комитет, пришел к выводу, что большая дилатация и гипертермия (менее 45 С) являются неприемлемыми в качестве общепринятых методов лечения.

#### 1. Уретральные стенты.

Приемлемый метод лечения только у больных с высоким риском. В значительной степени применение их ограничено у больных с задержкой мочи или с тяжелыми обструктивными симптомами.

#### 2. Термотерапия (более 45 С)

Осуществляется различными методами, которые вызывают коагуляционный некроз простатической ткани. 4 см выше внутри простаты, тем лучше клинические результаты, но тем больше побочных эффектов. В общем эти методы лечения более эффективны, чем медикаментозное лечение, по менее эффективном чем TURP.

##### А) Трансуретральная микровилновая термотерапия.

Приемлемый метод лечения.

##### Б) Трансуретральная игольная абляция (ТУИА)

Приемлемый метод лечения.

##### В) Метод лазерной коагуляции.

Приемлемый метод лечения.

##### Г) Высокочастотный сфокусированный ультразвук.

В настоящее время не является методом лечения.

#### 3. Методы, удаляющие обтурированную ткань

А) Трансуретральная резекция простаты (TURP), открытая простатэктомия являются приемлемыми методами лечения.

TURP и открытая простатэктомия дают наибольшую вероятность улучшения как симптоматики, так и уменьшения уродинамической обструкции.

Б) Электрованеризация

Приемлемый метод лечения

В) Метод лазерной ванеризации.

Приемлемый метод лечения.

4. Трансуретральная инцизия простаты (ТУИП).

В отдельных случаях (когда размер простаты менее 30 и отсутствует средняя доля) ТУИП дает результаты, аналогичные TURP.

TURP остается хирургической операцией, с которой сравниваются другие инвазивные методы. Результаты этой операции долговременные, степень повторных операций в течение 10 лет составляет 10%.

## ВОПРОСЫ

1. Из какой зоны предстательной железы чаще развивается ДГП?
2. В каком возрасте встречается ДГП?
3. Какие этиологические факторы существуют ?
4. Патогенез ДГП.
5. Назовите обструктивные и ирриативные симптомы.
6. Роль пальцевого ректального исследования простаты при ДГП.
7. Роль уродинамического исследования при ДГП.
8. Роль трансректальной санографии при ДГП.
9. Показание к консервативному методу лечения.
10. Какие современные малоинвазивные методы существуют?
11. Какие осложнения наблюдаются при ДГП?

## Демонстрационный материал.

1. Слайд - Название лекции.
2. Слайд – Понятие ДГП.
3. Слайд – Статистические данные (эпидемиология ДГП).
4. Слайд – Параметры прогрессирования заболевания.
5. Слайд – Факторы риска прогрессирования.
6. Слайд – Факторы риска ДГП.
7. Слайд – Симптомы ДГП (обструктивные)

8. Слайд – Симптомы ДГП (ирритативные)
9. Слайд – Симптомы ДГП (осложнений)
10. Слайд – Диагностика ДГП.
11. Слайд – Диагностические исследования при ДГП.
12. Слайд – Обязательные исследования.
13. Слайд - Анамнез заболевания.
14. Слайд – IPSS.
15. Слайд – BS.
16. Слайд - Простатоспецифический антиген (ПСА) в сыворотки крови.
17. Слайд - Измерение уровня креатинина в сыворотке крови.
18. Слайд - Физикальный осмотр.
19. Слайд - Пальцевое ректальное исследование простаты (ПРИ).
20. Слайд - Дневник мочеиспускания.
21. Слайд - Анализ мочи.
22. Слайд - Необязательные исследования.
23. Слайд – Урофлоуметрия.
24. Слайд - Урофлоуметрия при норме.
25. Слайд - Урофлоуметрия при ДГП.
26. Слайд - Определение остаточной мочи
27. Слайд - Трансабдоминальное УЗС простаты
28. Слайд - Трансректальное УЗС простаты
29. Слайд - КТ простаты
30. Слайд - Зональное строение простаты
31. Слайд - Исследование мочеиспускания «давление-поток»
32. Слайд - Ультрасонография верхних мочевых путей.
33. Слайд - Внутривенная урография.
34. Слайд - Восходящая уретрография.
35. Слайд - Микционная цистоуретрография
36. Слайд - Эндоскопия нижнего мочевого тракта
37. Слайд – Осложнения ДГП.
38. Слайд – Методы лечения.
39. Слайд – Динамическое наблюдение.
40. Слайд – Медикаментозные методы лечения.
41. Слайд – Альфа-адреноблокаторы.
42. Слайд – Ингибиторы 5-альфа-редуктазы.
43. Слайд – Фитотерапевтические препараты.
44. Слайд – Хирургические методы лечения.
45. Слайд - ТУР при ДГП.
46. Слайд - Аденомэктомия при ДГП.
47. Слайд – Малоинвазивные методы лечения ДГП.

## Использованная литература.

1. Савченко Н.Е., Строцкий А.В., Жлоба П.П. Нехирургические методы лечения доброкачественной гиперплазии простаты. Минск. 1998 г.
2. Edwin M. Meozes gr. MD; Grannum K. Sant, M.D. Differential diagnosis of prostate disorders.
3. L. Denis, f, M.c. Connel, O. Yoshida, S. Khaury и члены комитета. Материалы 5-го Международного совещания по ДГП. Рекомендации Международного научного комитета: Диагностика и лечение симптомов нижнего мочевого тракта, предполагающими наличие простатической обструкции, 2000г.
4. Chute CG, Panser LA, Girman CJ, Oesterling JE, Guess HA, Jacobsen SJ, Lieber MM  
The prevalence of prostatism: a population based survey of urinary symptoms. J Urol 1993; 150: 85-89.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=7685427&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=7685427&dopt=Abstract)
5. Donovan JL, Kay HE, Peters TJ, Abrama P, Coast J, Matos-Ferreira A, Rentzhog L, Bosch JL, Nordling J, Gajewski JB, Barbalias G, Schick E, Silva MM, Nissenkorn I, de la Rosette JJ.  
Using the ICSQoL to measure the impact of lower urinary tract symptoms on quality of life: evidence from the ICS-'BPH' study. International Continence Society - Benign Prostatic Hyperplasia.  
[Br J Urol 1997; 80: 712-721.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=9127121)
6. Chapple CR.  
BPH disease management. Eur Urol 1999; 36 (Suppl 3): 1-6.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=10559624&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10559624&dopt=Abstract)
7. Barry JJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL.  
The development of human benign prostatic hyperplasia with age. J Urol 1984; 132: 474-479.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=6206240&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=6206240&dopt=Abstract)
8. Lytton B, Emery JM, Harvard BM.  
The incidence of benign prostatic hypertrophy. J Urol 1968; 99: 639-645.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=4171950&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=4171950&dopt=Abstract)
9. Arrighi HM, Metter EJ, Guess HA, Fozzard JL.  
Natural history of benign prostatic hyperplasia and risk of prostatectomy, the Baltimore Longitudinal Study of Aging. Urology 1991; 35 (Suppl): 4-8.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=1714657&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=1714657&dopt=Abstract)
10. Norman RW, Nickel JC, Fish D, Pickett SN.  
Prostate-related symptoms in Canadian men 50 years of age or older: prevalence and relationships among symptoms. Br J Urol 1994; 74: 542-550.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=7530115&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=7530115&dopt=Abstract)
11. Garraway WM, Collins GN, Lee RJ.  
High prevalence of benign prostatic hypertrophy in the community. Lancet 1991; 338: 469-471.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=1714529&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=1714529&dopt=Abstract)
12. Wolfs GGMC, Knottnerus JA, Janknegt RA.  
Prevalence and detection of micturition problems among 2,734 elderly men. J Urol 1994; 152: 1467-1470.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=7933185&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=7933185&dopt=Abstract)