

Порівняльний аналіз спектра збудників захворювань, що передаються статевим шляхом, у хворих на доброякісну гіперплазію та рак передміхурової залози

С.П. Пасечников^{1,2}, Я.М. Клименко¹, О.В. Кравченко²

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

²ДУ «Інститут урології НАМН України», м. Київ

Мета дослідження: співставлення інфікованості збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), за даними дослідження генітальних екскретів та інтраопераційно видаленої тканини передміхурової залози (ПЗ) у хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ) та рак передміхурової залози (РПЗ).

Матеріали та методи. Обстежено 317 хворих віком від 42 до 83 років (середній вік – 62 роки). До першої групи увійшли 122 хворих на РПЗ, яким була проведена радикальна простатектомія. До другої групи включено 195 хворих на ДГПЗ, яким була проведена планова черепузьрна простатектомія в урологічних відділеннях Олександрівської клінічної лікарні міста Києва.

Результати. Отримані результати дозволяють стверджувати, що у хворих на ДГПЗ ДНК збудників ЗПСШ у генітальних екскретах та видаленій тканині ПЗ виявляється вірогідно частіше в 1,8 разу, ніж у хворих на РПЗ. Найчастіше збудником ЗПСШ, що виявляється при дослідженні генітальних екскретів та інтраопераційно видаленої тканини ПЗ у хворих на ДГПЗ і РПЗ є *Trichomonas vaginalis*, що ідентифікована у 26,2% та 14,8% пацієнтів відповідно.

У всіх пацієнтів з пухлин ПЗ у генітальних екскретах частіше, ніж у інтраопераційно видаленій тканині ПЗ, виявляються молюски: у 2,4 разу у хворих на ДГПЗ та в 2 рази – пацієнтів на РПЗ. *Trichomonas vaginalis* в генітальних екскретах виявляється значно рідше, ніж в інтраопераційно видаленій тканині ПЗ: при ДГПЗ в 1,1 разу та при РПЗ у 2 рази.

Загальна частота виявлення збудників ЗПСШ у видаленій гіперплазійній тканині ПЗ хворих на ДГПЗ у 3,3 разу вища за таку в тканині карциноми ПЗ пацієнтів з РПЗ ($p < 0,001$).

Заключення. Встановлені факти вимагають подальшого поглибленого вивчення даної проблеми з метою більшого розуміння потенційної ролі збудників ЗПСШ в етіопатогенезі пухлинних захворювань передміхурової залози та впливу на результати лікування пухлин зазначеної локалізації.

Ключові слова: доброякісна гіперплазія передміхурової залози, рак передміхурової залози, інфікованість збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом, генітальні екскрети, інтраопераційно видалена тканина передміхурової залози.

Comparative analysis of the sexually transmitted pathogens spectrum in patients with benign hyperplasia and prostate cancer

S. Pasiachnikov, Ya. Klymenko, O. Kravchenko

The objective: comparison of infection with sexually transmitted pathogens (STDs), according to the study of genital excrement and intraoperatively removed prostate gland (PZ) in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH) and prostate cancer.

Materials and methods. 317 patients aged 42 to 83 years (mean age 62 years) were examined. The first group included 122 patients with RP who underwent radical prostatectomy. The second group included 195 patients with BPH, who underwent a planned intermittent prostatectomy in the urological departments of the Alexander Clinical Hospital in Kyiv.

Results. The obtained results indicates that STDs DNA in genital excreta and in the removed prostatic tissue in patients with BPH 1.8 times more likely than in patients with the PC. The most common STDs pathogen, detected in the genital excreta and intraoperatively removed prostatic tissue in patients with BPH and PC is *Trichomonas vaginalis*, which is identified in 26.2% and 14.8% of patients, respectively.

In all patients with prostate tumours mollicutes are found more often in the genital excreta than in the intraoperatively removed tissue of the prostate gland (2.4 times more often in patients with BPH and 2 times more often in patients with PC). *Trichomonas vaginalis* vice versa is found less frequently in genital excreta than in the intraoperatively removed prostate tissue: at BPH 1.1 times rare and at PC 2 times rare.

The overall incidence of STD pathogens in removed prostate hyperplasia tissue in patients with BPH is 3.3 times higher than that in prostate cancer patients ($p < 0.001$).

Conclusion. The established facts require further study of this problem in order to improve the understanding of the potential role of STD pathogens in the etiopathogenesis of prostate tumors and its impact on the treatment of these tumors.

Key words: benign prostatic hyperplasia, prostate cancer, STD infection, genital excreta, intraoperatively removed prostate tissue.

Сравнительный анализ спектра возбудителей заболеваний, передающихся половым путем, у больных доброкачественной гиперплазией и раком предстательной железы

С.П. Пасечников, Я.Н. Клименко, А.В. Кравченко

Цель исследования: сопоставление инфицированности возбудителями инфекций, передающихся половым путем (ИППП), по данным исследования генитальных экскретов и интраоперационно удаленной ткани предстательной железы (ПЖ) у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) и раком предстательной железы (РПЖ).

Материалы и методы. Обследованы 317 больных в возрасте от 42 до 83 лет (средний возраст – 62 года). В первую группу вошли 122 больных РПЖ, которым была проведена радикальная простатэктомия. Во вторую группу включены 195 больных ДГПЖ, которым была проведена плановая черепузьрная простатэктомия в урологических отделениях Александровской клинической больницы города Киева.

Результаты. Полученные результаты позволяют утверждать, что у больных ДГПЖ ДНК возбудителей ЗППП в генитальных экскретах и удаленной ткани ПЖ выявляется достоверно чаще в 1,8 раза, чем у больных РПЖ. Чаще всего возбудителем ИППП, который выявляется при исследовании генитальных экскретов и интраоперационно удаленной ткани ПЖ у больных ДГПЖ и РПЖ является *Trichomonas vaginalis*, которая идентифицирована у 26,2% и 14,8% пациентов соответственно.

У всех пациентов с опухолями ПЖ в генитальных экскретах чаще, чем в интраоперационно удаленной ткани ПЖ, выявлялись моликуты: в 2,4 раза у больных ДГПЖ и в 2 раза пациентов РПЖ. *Trichomonas vaginalis*, наоборот, в генитальных экскретах выявлялась значительно реже, чем в интраоперационно удаленной ткани ПЖ при ДГПЖ в 1,1 раза и при РПЖ в 2 раза.

Общая частота выявления возбудителей ИППП в удаленной гиперплазированной ткани ПЖ больных ДГПЖ в 3,3 раза выше таковой в ткани карциномы ПЖ пациентов с РПЖ ($p < 0,001$).

Заключение. Установленные факты требуют дальнейшего углубленного изучения данной проблемы с целью большего понимания потенциальной роли возбудителей инфекций, передающихся половым путем, в этиопатогенезе опухолевых заболеваний предстательной железы и влияния на результаты лечения опухолей указанной локализации.

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы, инфицированность возбудителями инфекций, передающихся половым путем, генитальные экскреты, интраоперационно удаленная ткань предстательной железы.*

Актуальність дослідження пухлинних захворювань передміхурової залози (ПЗ), до яких належать доброякісна гіперплазія ПЗ та рак ПЗ, визначається їхньою значною поширеністю. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) належить до найбільш поширених урологічних захворювань чоловіків літнього віку [1, 2]. Рак передміхурової залози (РПЗ) посідає друге місце у структурі онкологічних захворювань чоловіків в Україні [3–5].

Незважаючи на таку поширеність, на сьогодні не відомі достеменні причини розвитку цих захворювань. Доведеними є лише деякі фактори, що збільшують ризик появи пухлин передміхурової залози (ППЗ). Серед них вік, спадковість та расова приналежність [6–8]. Багато дослідників вказують на значення харчування і впливу навколишнього середовища, гормонального статусу, статевої поведінки тощо [9–13]. Особливої уваги заслуговує доведений зв'язок виникнення РПЗ з гонорейою [14]. Цей мета-аналіз підтверджує правильність напрямку наукового пошуку чисельних груп дослідників, що вивчали зв'язок запалення у ПЗ з виникненням ППЗ [15–25].

Вчені з John Hopkins School of Medicine використовували дані біопсії великого клінічного дослідження «випадок-контроль» – Prostate Cancer Prevention Trial, в якому вивчається ефективність фінастериду. В їхньому розпорядженні були результати 191 біопсії чоловіків з підтвердженням РПЗ і 209 контрольних біопсій. Виявилось, що вогнища хронічного запалення були у 86,2% хворих на РПЗ і у 78,2% здорових чоловіків. За даними аналізу, як мінімум одне вогнище запалення підвищує ризик раку в 1,78 рази і ризик важкого перебігу раку – у 2,24 рази [26, 18].

Не менш цікавим є взаємозв'язок хронічного простатиту та ДГПЗ, оскільки остання також є пухлиною, але доброякісною. За даними низки авторів, частота хронічного простатиту при ДГПЗ за операційними матеріалами становить від 70% до 98% [20, 24, 27–29]. З віком визначається чітка тенденція до збільшення кількості хворих на ДГПЗ із супутнім хронічним простатитом.

Дані досліджень А. Algaba та J. Elkhajaji демонструють морфологічні послідовності змін епітелію простатичних ацинусів, що здійснюють шлях від простатиту до РПЗ [30–32]. Патолофізіологічні аспекти хронічного простатиту при ДГПЗ розкриває J.C. Nickel [37, 33, 34]. На думку автора, внаслідок заміни залозистого епітелію фібромускулярною тканиною (за наявності інфекційно-запального процесу) підвищується навантаження на решту клітин, що призводить до їхнього збільшення та проявляється збільшенням розмірів ПЗ.

У США дослідницька група на підставі ретроспективних досліджень висунула гіпотезу про зв'язок хронічного інфікування *Trichomonas vaginalis* із розвитком РПЗ. У двох із трьох широкомасштабних досліджень відзначено прямий зв'язок між ступенем і тривалістю інфікування, оціненого за концентрацією антитіл до збудника в крові, і частотою розвитку пухлинного процесу [35]. Наявність у трихомонад специфічних рецепторів до дигідротестостерону при хронізації

процесу може бути чинником ризику розвитку гіперпластичних процесів у гормонозалежних тканинах [20].

Н. Sellami з групою вчених (2014) досліджували виникнення запалення, спричиненого хламідійною інфекцією в епітеліальних клітинах ПЗ людини, використовуючи в пробірці системи культури, в яких епітеліальні клітини РС-3 РПЗ андроген-незалежної людини були заражені хламідійним сероваром L2. Завдяки проведеному дослідженню було з'ясовано, що епітеліальні клітини у чоловіків з РПЗ чутливі до хламідійної інфекції, яка і активує прозапальні маркери після інфікування [21].

Ці, а також низка інших досліджень [19, 23, 28, 24, 36] свідчать про потенційний зв'язок між інфікованістю ЗПСШ і виникненням ППЗ. Слід зазначити, що автори зосереджуються на вивченні запалення або при ДГПЗ, або при РПЗ. Однак ми не зустріли в літературних джерелах порівняльного дослідження інфікованості збудниками ЗПСШ при ДГПЗ і РПЗ. Зважаючи на нові можливості, які може відкрити такий аналіз, нами було проведено наступне дослідження.

Мета дослідження: дослідити в порівняльному аспекті особливості інфікування збудниками ЗПСШ генітальних екскретів та інтраопераційно видаленої тканини передміхурової залози у хворих на РПЗ та ДГПЗ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 317 хворих віком від 42 до 83 років (середній вік – 62 роки). До першої групи увійшли 122 чоловіки, хворі на РПЗ, яким була проведена радикальна простатектомія. До другої групи включено 195 хворих на ДГПЗ, яким була проведена планова черезміхурова простатектомія в урологічних відділеннях Олександрівської клінічної лікарні м. Києва.

Комплексне клініко-лабораторне обстеження при поступленні до стаціонару включало:

- збір анамнезу,
- пальцеве ректальне дослідження ПЗ,
- загальний аналіз крові і сечі,
- біохімічний аналіз крові (загальний білок, глюкоза, сечовина, креатинін, загальний білірубін),
- визначення рівня сироваткового простатичного специфічного антигену,
- ультразвукове дослідження ПЗ з визначенням об'єму залишкової сечі.

Хворим на РПЗ проводили біопсію ПЗ, на підставі якої, власне, і встановлювали відповідний діагноз, а також візуалізаційні дослідження (МРТ малого таза або КТ з внутрішньовенним контрастуванням), за показаннями – остеосцинтиграфія. Інфікованість збудниками урогенітального хламідіозу, мікоплазмозу, уреоплазмозу, трихомоніазу вивчали на підставі виявлення ДНК зазначених мікроорганізмів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій тканині ПЗ (ділянок тканини карциноми та інтактної тканини у хворих на РПЗ та гіперплазованої тканини ПЗ у хворих на ДГПЗ).

Інфікованість збудниками ЗПСШ генітальних екскретів та інтраопераційно видаленої тканини ПЗ хворих на ДГПЗ (ділянки гіперплазованої тканини ПЗ) та РПЗ (інтактна тканина та тканина карциноми ПЗ)

Вид збудника	Хворі на РПЗ, n=122			Хворі на ДГПЗ, n=195			P
	Абс. число	%	±m	Абс. число	%	±m	
Mycoplasma hominis	6	4,9	1,9	47	24,1	3,1	p<0,05
Ureaplasma urealyticum	9	7,4	2,4	35	17,9	2,7	p<0,05
Trichomonas vaginalis	18	14,8	3,2	51	26,2	3,1	p<0,05
Chlamydia trachomatis	5	4,1	1,8	40	20,5	2,9	p<0,05
Усього виділених мікроорганізмів	38	31,1	4,2	173	88,7	2,3	p<0,05
Асоціації	1	0,8	0,8	33	16,9	2,7	p<0,05

Дані обстеження підлягали аналітичному та клініко-статистичному аналізу з оцінкою вірогідності відмінностей за допомогою критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій тканині ПЗ ДНК збудників ЗПСШ була ідентифікована у 32 хворих на РПЗ, що становило 26,2±2,6%. Достовірно частіше – у 47,7±3,6% хворих на ДГПЗ було ідентифіковано збудники ЗПСШ у генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій тканині ПЗ. При цьому мікст-інфекція була виявлена лише в 1 (0,8±0,8%) хворого на РПЗ та 33 (16,9±2,7%) пацієнтів з ДГПЗ (табл. 1).

Як видно з табл. 1, в обох досліджуваних групах найчастіше виявляли ДНК Trichomonas vaginalis, ідентифіковану у 26,2% хворих на ДГПЗ і 14,8% хворих на РПЗ. Незначно рідше – у 24,1% у хворих на ДГПЗ виявляли Mycoplasma hominis, у той час як у хворих на РПЗ друге місце за частотою виявлення посідає Ureaplasma urealyticum – 7,4% пацієнтів.

Отже, частота виявлення ДНК збудників ЗПСШ у генітальних екскретах та видаленій тканині ПЗ у хворих на ДГПЗ перевищує в 1,8 разу таку у хворих на РПЗ. Водночас частота детекції ДНК Chlamydia trachomatis та Mycoplasma hominis – у 5,0 разу, Ureaplasma urealyticum – у 2,4 разу, Trichomonas vaginalis – в 1,8 разу, асоціації мікроорганізмів – у 21,1 разу вища у хворих на ДГПЗ, ніж у хворих на РПЗ.

Порівняння частоти виявлення ЗПСШ під час дослідження лише генітальних екскретів також демонструє достовірно більшу частоту виявлення ДНК збудників у хворих на ДГПЗ – 80 (41,1±3,6%) пацієнтів, ніж у хворих на РПЗ – 17 (13,9±3,1%) осіб (табл. 2).

Однак домінуючим збудником ЗПСШ, що був виявлений у генітальних екскретах хворих на ДГПЗ та РПЗ в обох досліджуваних групах є молекути, ідентифіковані у 29,7% та 8,2% хворих відповідно. Trichomonas vaginalis є другою за частотою виявлення – у 12,3% хворих на ДГПЗ та у 4,9% пацієнтів з РПЗ.

У цілому частота виявлення ДНК збудників ЗПСШ при дослідженні тільки генітальних екскретів хворих на ДГПЗ вірогідно перевищує майже у 3 рази таку пацієнтів з РПЗ. Водночас частота детекції ДНК Chlamydia trachomatis у 13,5 разу, Mycoplasma hominis – у 6,8 разу, Trichomonas vaginalis – у 2,5 разу, Ureaplasma urealyticum – у 2,2 разу, вірогідно вища у хворих на ДГПЗ, ніж у хворих на РПЗ.

Слід відзначити, що в генітальних екскретах хворих на РПЗ мікст-інфекція не виявлялась, у той час як 23 (11,8%) інфікованих пацієнтів із ДГПЗ мали комбінацію двох чи більше збудників.

Під час порівняння інфікованості інтраопераційно видаленої тканини простати той чи інший збудник виявлявся вдвічі частіше у хворих на ДГПЗ – 59 (30,1±3,3%) пацієнтів, ніж при РПЗ – 18 (14,8±3,2%) хворих (p<0,01).

У табл. 3 представлений спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих в інтраопераційно видаленій тканині ПЗ у хворих на РПЗ та ДГПЗ.

В інтраопераційно видаленій тканині ПЗ у пацієнтів обох груп ДНК Trichomonas vaginalis виявляли частіше, ніж інших збудників: 27 випадків при ДГПЗ і 12 випадків при РПЗ. Проте різниця в частоті її ідентифікації була статистично недостовірною (13,8±2,5% проти 9,8±2,7%).

Молекути у хворих на ДГПЗ зустрічались частіше у 3 рази, ніж у хворих на РПЗ. Однак лише Mycoplasma hominis виявляли достовірно частіше при ДГПЗ (14 випадків), ніж при РПЗ (3 хворих), відповідно 7,2±1,9% проти 2,5±1,4%. Ureaplasma urealyticum хоча і виявлялась при ДГПЗ у 10 випадках проти 2 при РПЗ, проте різниця між групами хворих була статистично недостовірною через невисоку частоту ідентифікації (5,1±1,6% проти 1,6±1,1%). Chlamydia trachomatis у хворих на ДГПЗ зустрічалась достовірно частіше, ніж у пацієнтів на РПЗ (9,7±2,1% проти 3,3±1,6% відповідно). У 10 (5,1±1,6%) хворих на ДГПЗ виявили мікробні асоціації, тоді як у пацієнтів на РПЗ вони зустрічались лише в 1 (0,8±0,8%) хворого, p<0,05. Сполучення двох збудників зустрічалось у 9 (4,6%), трьох – в 1 (0,5%) хворого на ДГПЗ.

Таблиця 2

Інфікованість хворих на ДГПЗ та РПЗ збудниками ЗПСШ за даними дослідження генітальних екскретів

Вид збудника	Хворі на РПЗ, n=122			Хворі на ДГПЗ, n=195			P
	Абс. число	%	±m	Абс. число	%	±m	
Mycoplasma hominis	3	2,5	1,4	33	16,9	2,7	p<0,05
Ureaplasma urealyticum	7	5,7	2,1	25	12,8	2,4	p<0,05
Trichomonas vaginalis	6	4,9	1,9	24	12,3	2,4	p<0,05
Chlamydia trachomatis	1	0,8	0,8	21	10,8	2,2	p<0,05
Усього виділених мікроорганізмів	17	13,9	3,13	103	52,8	3,6	p<0,05
Асоціації	0	0	0	23	11,8	2,3	p<0,05

Інфікованість збудниками ЗПСШ інтраопераційновидаленої тканини ПЗ у хворих на ДГПЗ та РПЗ

Вид збудника	Хворі на РПЗ (інтактна тканина та тканина карциноми), n=122			Хворі на ДГПЗ (ділянки гіперплазованої тканини ПЗ), n=195			P
	Абс. число	%	±m	Абс. число	%	±m	
Mycoplasma hominis	3	2,5	1,4	14	7,2	1,9	p<0,05
Ureaplasma urealyticum	2	1,6	1,1	10	5,1	1,6	p>0,05
Trichomonas vaginalis	12	9,8	2,7	27	13,8	2,5	p>0,05
Chlamydia trachomatis	4	3,3	1,6	19	9,7	2,1	p<0,05
Усього виділених мікроорганізмів	21	17,2	3,4	70	35,9	3,4	p<0,05
Асоціації	1	0,8	0,8	10	5,1	1,6	p<0,05

Таблиця 4

Видовий спектр збудників ЗПСШ у видаленій інтактній тканині ПЗ хворих на РПЗ та гіперплазованій тканині ПЗ хворих на ДГПЗ

Вид збудника	Хворі на РПЗ (інтактна тканина), n=122			Хворі на ДГПЗ (ділянки гіперплазованої тканини ПЗ), n=195			P
	Абс. число	%	±m	Абс. число	%	±m	
Mycoplasma hominis	3	2,5	1,4	14	7,2	1,9	p<0,05
Ureaplasma urealyticum	0	0	0	10	5,1	1,6	p<0,05
Trichomonas vaginalis	4	3,3	1,6	27	13,8	2,5	p<0,05
Chlamydia trachomatis	2	1,6	1,1	19	9,7	2,1	p<0,05
Усього виділених мікроорганізмів	9	7,4	2,4	70	35,9	3,4	p<0,05
Асоціації	0	0	0	10	5,1	1,6	p<0,05

У хворого на РПЗ, в якого було виявлено мікробні асоціації, зустрічалось сполучення двох збудників ЗПСШ.

Окремо була зіставна з частотою виявлення при ДГПЗ частота виявлення ДНК збудників у інтраопераційно видаленій інтактній тканині при РПЗ (табл. 4) і інтраопераційно видаленій тканині карциноми (табл. 5).

Загальна частота виявлення збудників ЗПСШ у видаленій гіперплазованій тканині ПЗ у хворих на ДГПЗ у 4,1 разу вища за таку в інтактній тканині передміхурової залози у пацієнтів із РПЗ (p<0,05). В інтактній тканині видаленої ПЗ у хворих на РПЗ, як і у гіперплазованій тканині у хворих на ДГПЗ, найчастіше виявляли Trichomonas vaginalis, проте частота її ідентифікації при РПЗ була у 4,2 разу нижча. Також достовірно рідше у таких хворих виявлялась Chlamydia trachomatis – у 6,1 разу рідше, ніж при ДГПЗ, та Mycoplasma hominis – у 2,9 разу рідше. Ureaplasma urealyticum та асоціації збудників ЗПСШ виявлялись тіль-

ки в ділянках гіперплазованої тканини хворих на ДГПЗ та не зустрічались в жодному випадку в інтактній тканині ПЗ у пацієнтів на РПЗ.

Загальна частота виявлення збудників ЗПСШ у видаленій гіперплазованій тканині ПЗ хворих на ДГПЗ у 3,3 разу вища за таку в тканині карциноми ПЗ пацієнтів з РПЗ (p<0,001). Домінуючим збудником ЗПСШ у гіперплазованій тканині ПЗ та тканині карциноми ПЗ є Trichomonas vaginalis, яка достовірно частіше виявлялась у 2,1 разу в гіперплазованій тканині ПЗ хворих на ДГПЗ. Водночас асоціації збудників ЗПСШ, ДНК Chlamydia trachomatis та Ureaplasma urealyticum у гіперплазованій тканині ПЗ пацієнтів на ДГПЗ ідентифікувались відповідно у 6,4, 6,1 та 3,2 разу частіше, ніж у тканині карциноми ПЗ хворих на РПЗ. Mycoplasma hominis виявляються тільки у ділянках гіперплазованої тканини пацієнтів на ДГПЗ та не зустрічаються в жодному випадку в тканині карциноми ПЗ.

Таблиця 5

Видовий спектр збудників ЗПСШ у видаленій тканині карциноми передміхурової залози хворих на РПЗ та гіперплазованій тканині простати хворих на ДГПЗ

Вид збудника	Хворі на РПЗ (тканина карциноми), n=122			Хворі на ДГПЗ (гіперплазована тканина ПЗ), n=195			P
	Абс. число	%	±m	Абс. число	%	±m	
Mycoplasma hominis	0	0	0	14	7,2	1,9	p<0,05
Ureaplasma urealyticum	2	1,6	1,1	10	5,1	1,6	p>0,05
Trichomonas vaginalis	8	6,6	2,2	27	13,8	2,5	p<0,05
Chlamydia trachomatis	2	1,6	1,1	19	9,7	2,1	p<0,05
Усього виділених мікроорганізмів	12	9,8	2,7	70	35,9	3,4	p<0,05
Асоціації	1	0,8	0,8	10	5,1	1,6	p<0,05

Отже, результати порівняння інфікованості збудниками ЗПСШ генітальних екскретів та інтраопераційно видаленої тканини свідчать про частішу персистенцію збудників у хворих на ДГПЗ, ніж на РПЗ. Водночас ці збудники можуть впливати на клінічні прояви обох захворювань за умов наявності хронічного інфекційно-запального процесу у ПЗ. Крім того, наявність персистуючих збудників ЗПСШ та хронічного простатиту може відігравати певну роль в етіопатогенезі пухлинних захворювань ПЗ.

ВИСНОВКИ

У хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ) ДНК збудників захворювань, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), в генітальних екскретах та видаленій тканині передміхурової залози (ПЗ) виявляється в 1,8 разу частіше, ніж у хворих на рак передміхурової залози (РПЗ) і становить 47,7% та 26,2% відповідно ($p < 0,05$).

Найчастіше збудником ЗПСШ, що виявляється в генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій тканині ПЗ у хворих на ДГПЗ і РПЗ є *Trichomonas vaginalis*, що ідентифікована у 26,2% та 14,8% пацієнтів відповідно. Також з високою частотою у хворих на ДГПЗ, переважно за рахунок генітальних екскретів, виявляється *Mycoplasma hominis* – у 24,1% пацієнтів, у той час як при РПЗ друге місце за частотою виявлення посідає *Ureaplasma urealyticum* – 7,4% хворих.

У всіх пацієнтів з пухлинами ПЗ у генітальних екскретах частіше, ніж у інтраопераційно видаленій тканині ПЗ, виявляються молікути: у 2,4 разу у хворих на ДГПЗ та в 2 рази у

пацієнтів з РПЗ. *Trichomonas vaginalis*, навпаки, в генітальних екскретах виявляється значно рідше, ніж в інтраопераційно видаленій тканині ПЗ: при ДГПЗ в 1,1 разу, при РПЗ в 2 рази.

В інтраопераційно видаленій тканині ПЗ хворих на ДГПЗ ДНК збудників ЗПСШ визначається вірогідно частіше в 2 рази, ніж у пацієнтів із РПЗ (в 30,1% та 14,8% випадків відповідно). Домінуючим збудником ЗПСШ у хворих на ДГПЗ та РПЗ без вірогідної різниці частоти виявлення є *Trichomonas vaginalis* (13,8% та 9,8% відповідно). Частота детекції ДНК *Ureaplasma urealyticum* – у 3,2 разу, *Chlamydia trachomatis* і *Mycoplasma hominis* – майже в 3 рази та асоціація збудників ЗПСШ – у 6,8 разу у хворих на ДГПЗ вірогідно перевищує таку у пацієнтів із РПЗ.

Загальна частота виявлення збудників ЗПСШ у видаленій гіперплазовній тканині ПЗ хворих на ДГПЗ у 3,3 разу вища за таку в тканині карциноми ПЗ пацієнтів з РПЗ ($p < 0,001$). Водночас асоціації збудників ЗПСШ, ДНК *Chlamydia trachomatis* та *Ureaplasma urealyticum* у гіперплазовній тканині ПЗ пацієнтів із ДГПЗ ідентифікувались відповідно у 6,4, 6,1 та 3,2 разу частіше, ніж у тканині карциноми ПЗ хворих на РПЗ. *Mycoplasma hominis* виявлялась тільки в ділянках гіперплазованої тканини пацієнтів на ДГПЗ та не зустрічалась в жодному випадку в тканині карциноми ПЗ.

Встановлені факти вимагають подальшого поглибленого вивчення даної проблеми з метою більшого розуміння потенційної ролі збудників ЗПСШ в етіопатогенезі пухлинних захворювань ПЗ та впливу на результати лікування пухлин зазначеної локалізації.

Сведения об авторах

Пасечников Сергей Петрович – Кафедра урологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01023, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1; ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В. Винниченко, 9а

ORCID: 0000-0003-1416-1262

Клименко Ярослав Николаевич – Кафедра урологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01023, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1

ORCID: 0000-0002-7719-5067

Кравченко Александр Викторович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В. Винниченко, 9а; тел.: (044) 255-15-65, (067) 505-11-49. E-mail: urolog_xxi@ukr.net

ORCID: 0000-0002-5784-4189

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Возіанов С.О., Сайдакова Н.О., Григоренко В.М., Онищук А.П., Шніськів О.О. Причина, загальна захворюваність, смертність від основних хвороб органів сечостатнної системи в аспекті діяльності ДУ «Інститут урології НАМН України». Урологія. 2015;19(3):15-28.
2. Лесовой В.Н., Хареба Г.Г., Гарагатай И.А., Щукін Д.В., Демченко В.Н. Результати хірургічного лікування рака простати в Харківському регіоні. Урологія. 2015;19(3):61-63.
3. Головачев С.В., Нургалиев Н.С., Камарли З.П., Макімбаєтов Э.К. Состояние онкологической помощи и эпидемиология рака предстательной железы в центрoазиатских республиках. Онкоурология. 2016;3(том12):82-6.
4. Akaza H. Epidemiology and prevention. Nihon Rinsho. 2016;74(1):13-9.
5. Brawley OW. Prostate cancer epidemiology in the United States. World J Urol. 2012;30(2):195-200.
6. MacLennan G. The influence of chronic inflammation in prostatic carcinogenesis: a 5-year followup study / G. MacLennan, R. Eisenberg, R. Fleshman. – J Urol, 2006. – 176(3):1012-6.
7. Maitland N. Inflammation as the primary aetiological agent of human prostate cancer: a stem cell connection? / N. Maitland, A. Collins. – J. Cell. Biochem, 2008. – 105(4):931-9.
8. Klein E. Inflammation, infection, and prostate cancer / E. Klein, R. Silverman. – Curr Opin Urol, 2008. – 18(3):315-9.
9. Hsing AW, Chokkalingam AP. Prostate cancer epidemiology. Front Biosci. 2006;11:1388–1413.
10. Ries LG, Melbert D, Krapcho M, Mariotto A, Miller BA, Feuer EJ, Clegg L, Horner MJ, Howlader N, Eisner MP, Reichman M, Edwards BK, Eds. Cancer Statistics Review, 1975-2004. National Cancer Institute, Bethesda, MD, 2007.
11. Platz EA, De Marzo AM. Epidemiology of inflammation and prostate cancer. J Urol. 2004;171:36–40.
12. Huang WY, Hayes R, Pfeiffer R, Viscidi RP, Lee FK, Wang YF, Reding D, Whitby D, Papp JR, Rabkin CS: Sexually Transmissible Infections and Prostate Cancer Risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2008, 17 (9): 2374-2381.
13. Dennis KL, Coughlin JA, McKinnon BC, Wells TS, Gaydos CA, Hamsikova E, Gray GC: Sexually transmitted infections and prostate cancer among men in the U.S. Military. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009, 18 (10): 2665-2671.
14. Lian W.Q., et al. Gonorrhoea and Prostate Cancer Incidence: An Updated Meta-Analysis of 21 Epidemiologic Studies. Med Sci Monit, 2015. 21: 1902.
15. MacLennan G., Eisenberg R., Fleshman R. The influence of chronic inflammation in prostatic carcinogenesis: a 5-year followup study. J Urol. 2006;176(3):1012-6.
16. Maitland N., Collins A. Inflammation as the primary aetiological agent of human prostate cancer: a stem cell connection? J. Cell. Biochem. 2008;105(4):931-9.
17. Klein E., Silverman R. Inflammation, infection, and prostate cancer. Curr Opin Urol. 2008;18(3):315-9.
18. Россихин В.В. Еропов И.А., Базаринский О.Г., Реуцкий Н.И. Аденома предстательной железы и простатиты (диагностика, комплексное лечение и профилактика) с использованием фитотерапии. Х.: [б. и.]. 2004;118.
19. Горилловский Л.М. Эпидемиология и факторы риска доброкачественной гиперплазии предстательной железы / Л.М. Горилловский. – М.: Пьер Фабр., 1997. – С. 10–18.
20. Wang W. Chronic inflammation in benign prostate hyperplasia is associated with focal upregulation of cyclooxygenase-2, Bcl-2, and cell proliferation in the glandular epithelium / W. Wang, A. Bergh, J. E. Damber // Prostate. – 2004. – Vol. 61, № 1. – P. 60–72.
21. Bedalov G. Prostatic in benign prostatic hyperplasia: a histological, bacteriological and clinical study / G. Bedalov, I. Vuckovic, S. Fridrih [et al.] // Acta. Med. Croat. – 1994. – Vol. 48. – P. 105–109.
22. Nickel J.C. Asymptomatic inflammation and/or infection in benign prostatic hyperplasia. / J.C. Nickel,

- J. Downey, I. Young [et al.] // B.J.U. International. – 1999. – Vol. 84. – P. 976–981.
23. Taoka R. Association of prostatic inflammation with downregulation of macrophage inhibitory cytokine-1 gene in symptomatic begin prostatic hyperplasia / R. Taoka, F. Tsukuda, M. Ishikawa [et al.] // Am. J. Physiol. – 2004. – Vol. 171 (Part 1). – P. 2330–2335.
24. Cerutti P. Inflammation and oxidative stress in cancerogenesis / P. Cerutti, B. Trump. – Cancer Cells, 1997. – 3:1-7
25. Переверзев АС. Воспаление и рак простаты. Урология. 2011;4 (59): 59-69
26. Miersch W.D. BPH from molecular biology to patient relief / W.D. Miersch, C.A. Bierhoff Dimopoulos, F.Di Silverio // Monduzzi Editore. – 1996. – Vol. 4. – P. 35–40.
27. Yamanishi T. Correlation between lower urinary tract symptoms and urethral function in benign prostatic hyperplasia / T. Yamanishi, K. Yasuda, S. Kitahara, T. Suzuki // Neurourol. Urodyn. – 2004. – Vol. 23, № 7. – P. 618-622.
28. Датушвили Т.Д. Низкоэнергетическое лазерное излучение (НЭЛИ) в терапии больных аденомой предстательной железы и сопутствующим хроническим простатитом / Т.Д. Датушвили, В.П. Дьяконов, Г.Б. Яцевич, А.А. Лахмотко // Тез. докладов Пленума Всерос. общ-ва урологов, 27–29 октября, 1994 г., г. Саратов – Саратов: [б.и.], 1994. – С. 40–41.
29. Пивоваров П.И. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний простаты / П.И. Пивоваров, Х. Кубильос, А.М. Пушкарь. – Винница: [б. и.], 1999. – 186 с.
30. Bastian P, Nuhn P, Stadler T, et al. Prostatitis und Prostatakarzinom. Urologe. 2010;49:636-638.
31. Roberts R, Bergstralh E, Bass S, et al. Prostatitis as a risk factor for prostate cancer. Epidemiology. 2004;15:93-99.
32. Wagenlehner F, Elkahwaji J, Algaba F, et al. The role of inflammation and infection in the pathogenesis of prostate carcinoma. BJU Int. 2007;100(4):733-7.
33. Мякий В.М Оперативные вмешательства при ДГПЖ / В.М. Мякий, В.М. Вовк, Ю.А. Червоний [и др.] // Здоровье мужчины: мат-лы XII науч.-практ. конф. урологов и сексопатологов, 20–21 мая, 2004 г., г. Харьков. – 2004. – X.: [б. и.], 2004. – С. 125–127.
34. Горпинченко І.І. Порівняльна характеристика медикаментозних методів лікування аденоми передміхурової залози / І.І. Горпинченко, М.І. Бойко, В.В. Страшний // Урологія. – 1998. – № 2. – С. 53–56.
35. Daniels N. Correlates and prevalence of prostatitis in a large community-based cohort of older men / N. Daniels, S. Ewing, J. Zmuda. – Urology, 2005. – 66(5):964-70.
36. Lee K.L., Peehl D.M. Molecular and cellular pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. // J. Urol. – 2004. – Vol. 172, № 5. – P. 1784–1791.
37. Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И. Сравнительная оценка эффективности и безопасности комбинированной медикаментозной терапии больных с доброкачественной гиперплазией простаты препаратами финастеридом и альфузозином. Урология. 2002;1:19-22

Статья поступила в редакцию 23.12.2019

Журнал «Здоровье мужчины» индексується та/або представлений тут:

- Бібліометрика української науки (Національна бібліотека України ім. В.І. Вернадського);
- Science Index (eLIBRARY.RU);
- Crossref;
- Google Scholar/Academia;
- WorldCat;
- OpenAIRE.

