

---

---

САМАРА МУХАММАД АЛИ ИБРАГИМ

**ВЛИЯНИЕ КОНСЕРВАТИВНОГО И ОПЕРАТИВНОГО  
ЛЕЧЕНИЯ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС  
БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ  
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

УО «Витебский государственный медицинский университет»,  
Республика Беларусь

Проанализированы биохимические показатели сыворотки крови 240 больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и 33 больных без доброкачественной гиперплазии простаты, лечившихся в урологической клинике Витебского государственного медицинского университета на базе областной клинической больницы с 2005 по 2008 гг.

Полученные данные показали, что лечение доксазозином больных I стадии сопровождается стойким проатерогенным сдвигом холестерина профиля крови, наблюдается гиперпротеинемия, гипергликемия. Лечение больных I стадии доксазозином и финастеридом оказывает благоприятный эффект на метаболизм: на фоне проатерогенного сдвига происходит уменьшение активности в крови внутриклеточных ферментов. Оперативное лечение больных II стадии сопровождается увеличением уровня ХС-ЛПВП, гипергликемией. Через 11 месяцев после оперативного лечения больных III стадии не было обнаружено изменений липидного профиля по сравнению с показателями до операции: отмечалось снижение общего холестерина, ХС-ЛПНП, через 11 месяцев после оперативного лечения отмечалось повышение уровня ХС-ЛПВП.

*Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, метаболический статус.*

The biochemical indexes of the blood serum of 240 patients with benign hyperplasia of the prostate and of 33 patients without benign hyperplasia of the prostate, undergoing treatment in the urological clinic of Vitebsk state medical university on the basis of the regional clinical hospital during the period of 2005-2008 have been analyzed.

The obtained data show that treatment of the 1<sup>st</sup> stage patients with doxazosin is accompanied by the steady proatherogenic shift of the cholesterol blood profile; hyperproteinemia and hyperglycemia are observed. Treatment of the 1<sup>st</sup> stage patients with doxazosin and finasteride affects the metabolism favorably: decrease of the activity in the blood of the intracellular ferments takes place on the ground of the proatherogenic shift. Surgical treatment of the 2<sup>nd</sup> stage patients is accompanied by the increase of cholesterol HDL level, by hyperglycemia. 11 months after the surgical treatment of the 3<sup>rd</sup> stage patients, there were no any changes of lipid profile in comparison with the pre-operative indexes: decrease of the total cholesterol, cholesterol HDL level was marked, and 11 months after the surgical treatment the increase of cholesterol LDL was marked.

*Keywords: benign hyperplasia of the prostate, metabolic status.*

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) неразрывно связана со старением и, несмотря на то, что это заболевание не угрожает жизни, его проявления существенно снижают качество жизни пациентов. В настоящее время проблема роста численности заболевания ДГПЖ остается актуальной.

Все клеточные элементы нормальной простаты могут принимать различное участие в развитии узловой гиперплазии. Наиболее часто эпителиальная гиперплазия встречается в виде папиллярной железистой складчатости. В случае преобладания эпителиальной гиперплазии железистые узлы имеют губчатый или мультикистозный вид. Микроскопически фибромускулярные элементы могут присутствовать как в ассоциации с эпителиальной гиперплазией, так и без нее в случае чисто мезенхимальных узлов. Если превалирует фибромускулярный компонент, то предстательная железа может быть диффузно увеличена или состоять из плотных узлов.

В зависимости от клеточного состава и степени его дифференцировки выделяют несколько различных типов эпителиальной гиперплазии: светлоклеточную, базальноклеточную, мелкожелезистую, атипическую аденоматозную гиперплазию и интраэпителиальную неоплазию I–III.

McNeal разработал концепцию зонального строения простаты и четко определил область возникновения первичных изменений при доброкачественной гиперплазии, обозначив ее как переходную (или транзитную) зону [1].

Сегодня считается установленным, что первичные очаги простатической гиперплазии распределяются в предстательной железе неоднородно. Начальные очаги пролиферации образуются преимущественно в медиальной части переходной зоны, ближе к семенному бугорку и периуретральной строме, вдоль проксимального отрезка про-

статической уретры. Таким образом, первичные узелки гиперплазии возникают на участке, составляющем менее 2% общей массы предстательной железы. При дальнейшем развитии процесса количество узелков гиперплазии увеличивается, их можно обнаружить уже практически по всей переходной зоне [2, 3].

Характерным тканевым изменением при доброкачественной гиперплазии, наряду с увеличением клеточной массы, является также перестройка архитектуры протоков и ацинусов. В большинстве случаев присутствуют два механизма увеличения транзитной зоны – диффузная и узловая пролиферация. Небольшие узелки гиперплазии нередко находят у пациентов в возрасте до 40 лет. С возрастом их количество последовательно увеличивается в линейной прогрессии, однако большие узелки обычно не обнаруживаются у пациентов моложе 70 лет. Таким образом, в течение более чем 20 лет развитие доброкачественной гиперплазии характеризуется прежде всего увеличением количества узелков, и только гораздо позже происходит их увеличение в размерах.

На ранней стадии развития ДГПЖ переходная зона подвергается диффузному увеличению при минимальных изменениях ее архитектуры без существенного изменения объема железы в целом. В дальнейшем наблюдается возникновение микроскопических узелков пролиферации, формирующихся в результате начинающегося процесса железистого «почкования и ветвления». Общий итог этой стадии развития заключается в увеличении органа за счет происходящих микроскопических изменений при отсутствии существенных клинических проявлений заболевания.

Следующая фаза характеризуется дальнейшими гиперпластическими изменениями микроскопических узелков, которые увеличиваются в размерах, превращаясь в

макроскопические. Процесс почкования и ветвления внутри узелков продолжается за счет вовлечения прилегающих протоков. В этой фазе заболевания симптомы ДГПЖ могут по-прежнему отсутствовать.

Финальной стадией гистогенеза ДГПЖ является развитие клинических симптомов как результата увеличения предстательной железы. При этом только в половине случаев микроскопической ДГПЖ развиваются клинические проявления заболевания [2, 4, 5, 6].

В развитии клинических проявлений ДГПЖ выделяют несколько стадий. Первая стадия ДГПЖ характеризуется ослаблением и некоторой вялостью струи мочи, затруднением акта мочеиспускания, увеличением его длительности: продолжительность расстройства мочеиспускания варьирует от нескольких месяцев до нескольких лет. Особенностью начального периода заболевания является учащение мочеиспускания в ночное время, а впоследствии – и днем. В этот период гипертрофируются сократительные элементы мочепузырной стенки, компенсирующие повышенный запрос для изгнания мочи (период мочепузырной компенсации).

Вторую стадию ДГПЖ разделяют на два периода. В первый ее период при еще достаточной сократительной способности мышцы, выталкивающей мочу, симптом остаточной мочи еще не резко выражен. Однако у большинства больных этот период очень короткий. Степень ослабления сократительной способности мышцы, выталкивающей мочу, усиливается; вследствие развившейся гипотонии она уже не способна полностью эвакуировать мочу из мочевого пузыря. Количество остаточной мочи постепенно нарастает, и наступает хроническая неполная задержка мочи.

Второй период второй стадии характеризуется нарастанием симптомов дисфункции мочевого пузыря: ночью больные

встают мочиться до 4–10 раз, вынуждены напрягаться при мочеиспускании, что усугубляет нарушение кровообращения в мочевом пузыре и предстательной железе. Это еще больше усиливает ее отек и может привести к острой задержке мочи. Самопроизвольного разрешения острой задержки мочи практически не наблюдается.

Повышение гидростатического давления в мочевом пузыре, нарушение его опорожнения, возрастающее количество остаточной мочи при росте аденомы приводят к сдавлению интрамуральных отделов мочеточников, дилатации верхних мочевых путей. Нарушение уродинамики способствует появлению пузырно-мочеточникового рефлюкса, создающего условия для развития пиелонефрита. Прогрессирование заболевания усугубляет течение цистита и пиелонефрита, вследствие чего развивается хроническая почечная недостаточность и образуются камни в мочевых путях.

Если первая стадия переходит во вторую не всегда, то вторая стадия (нарастающая декомпенсация мочевой системы) неизбежно переходит в третью (стадию полной декомпенсации мочеиспускания). Характерной особенностью последней стадии развития является полная хроническая задержка мочи, растяжение мочевого пузыря, мочеточников и полостей почек, парадоксальная ишурия, далеко зашедшая недостаточность почек. В этой стадии болезни чувствительность мочевого пузыря уменьшается, поэтому больные меньше страдают от задержки мочи и принимают это за мнимое улучшение состояния.

В третьей стадии ДГПЖ происходят наибольшие анатомические изменения пузыря и истощение мышечной стенки: усиливается трабекулярность, увеличиваются ложные дивертикулы. Мочевой пузырь может достичь больших размеров, доходя до пупка и выше. Мышцы уже не могут полностью опорожнять мочевой пузырь, и пос-

ле каждого мочеиспускания в его полости остается какое-то количество так называемой резидуальной мочи. Состояние больных на данном этапе, как правило, тяжелое. Необходимы экстренные меры по обеспечению оттока мочи и борьбе с осложнениями [7, 8].

Информация по холестеринному профилю у больных ДГПЖ противоречива: одни авторы отмечают наличие гиперлипидемии с пониженным уровнем ХС-ЛПВП, по другим данным – на первое место выходит повышение уровня ХС-ЛПНП. Что касается самой предстательной железы, то при её гиперплазии концентрация липидов и белков в эпителии железы в 2–3 раза выше, чем в строме. На клеточном уровне, значительно более низкая концентрация липидов была обнаружена в эпителии, по сравнению со стромой. В строме сравнительно выше, чем в эпителии, был уровень фосфолипидов и ниже холестерин. При исследовании содержания сывороточных липидов при ДГПЖ было отмечено, что мужчины с ДГПЖ не имели значительных различий в уровне сывороточных липидов, по сравнению со здоровыми людьми [9, 10].

Целью нашей работы явилось исследование липидного профиля крови у больных в зависимости от стадии заболевания после консервативного и оперативного лечения.

### Материал и методы

Проанализированы биохимические показатели сыворотки крови 240 больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы I–III стадиями после консервативного и оперативного лечения.

Больные ДГПЖ I стадии были разделены на следующие группы: до лечения (39 чел.); после лечения альфа-адреноблокатором – доксазозином в течение 1 месяца (9 чел.); после лечения альфа-адреноблокато-

ром доксазозином и ингибитором фермента 5- $\alpha$ -редуктазы – финастеридом в течение 1 месяца (24 чел.); после лечения альфа-адреноблокатором доксазозином в течение 6 месяцев (11 чел.).

Больные ДГПЖ II стадии были разделены на следующие группы: до оперативного лечения (48 чел.); через месяц после оперативного лечения (10 чел.); через 6 месяцев после оперативного лечения (10 чел.); через 11 месяцев после оперативного лечения (10 чел.).

Больные ДГПЖ III стадии были разделены на следующие группы: до оперативного лечения (43 чел.); через месяц после оперативного лечения (10 чел.); через 6 месяцев после оперативного лечения (10 чел.); через 11 месяцев после оперативного лечения (10 чел.).

Контрольная группа (33 больных без ДГПЖ), лечившихся в урологической клинике Витебского государственного медицинского университета на базе областной клинической больницы с 2005 по 2008 гг.

В сыворотке крови определяли содержание общего холестерина (ОХС), триацилглицеринов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой (ХС-ЛПНП), очень низкой (ХС-ЛПОНП) и высокой плотности (ХС-ЛПВП) с помощью полуавтоматического фотометра фирмы Кормей-ДиАна (СП Беларусь-Польша) с использованием диагностических наборов этой же фирмы. Уровень глюкозы и мочевой кислоты определяли ферментативными методами, кинетическим методом определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛАТ), аспаратаминотрансферазы (АСАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) и гаммаглутамилтрансферазы (ГГТ) с использованием диагностических наборов и спектрофотометра фирмы «Солар» (Минск) и креатинин с пикриновой кислотой по-Ендрашеку.

Содержание общего белка определяли с помощью биуретовой реакции.

Статистическая обработка данных производилась с использованием программы Statistica 6.0, применялись следующие методы: описательная статистика, корреляционный анализ и пошаговый дискриминантный анализ [11].

## Результаты и обсуждение

### *I стадия ДГПЖ*

У больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином (1 месяц) в сыворотке крови по сравнению с группой больных I стадии до лечения было обнаружено достоверное увеличение уровня ОХС (медиана 6,85 ммоль/л, нижняя квартиль (НК) 5,90 и верхняя квартиль (ВК) – 7,75 ммоль/л; медиана ОХС до лечения 4,70 ммоль/л, НК 4,00 и ВК 5,90 ммоль/л,  $p < 0,001$ ) и ХС-ЛПВП (медиана 1,30 ммоль/л, НК 1,15 и ВК – 2,10 ммоль/л; у больных I стадии ДГПЖ до лечения медиана была равна 0,91 ммоль/л, НК 0,81 и ВК – 1,10 ммоль/л,  $p < 0,01$ ), а также ХС-ЛПНП (медиана ХС-ЛПНП у больных после лечения – 4,18 ммоль/л, НК 3,74 и ВК – 5,56 ммоль/л; у больных ДГПЖ I стадии до лечения – 3,26 ммоль/л, НК 2,85 и ВК – 3,97 ммоль/л,  $p < 0,05$ ).

Кроме того, у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином достоверно увеличилось содержание общего белка, глюкозы и креатинина по сравнению с больными до лечения и со здоровыми лицами. Так, медиана содержания общего белка у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином равна 79,90 г/л, НК 70,25 и ВК 85,40 г/л; у больных до лечения медиана – 62,85 г/л, НК 55,60 и ВК 67,30 г/л,  $p < 0,01$ ; у здоровых лиц медиана – 68,95 г/л, НК 64,30 и ВК – 74,35 г/л,  $p < 0,05$ . Медиана содержания глюкозы у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином равна 5,75 ммоль/л, НК 5,10 и ВК – 6,65 ммоль/л; у больных до лечения медиана – 4,60

ммоль/л, НК 3,40 и ВК – 5,30 ммоль/л,  $p < 0,01$  и у здоровых лиц медиана – 4,60 ммоль/л, НК 4,30 и ВК – 4,80 ммоль/л,  $p < 0,001$ . Медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином равна 0,19 Е/л, НК 0,18 и ВК – 0,20 Е/л; у больных до лечения медиана – 0,10 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,13 Е/л,  $p < 0,001$  и у здоровых лиц медиана – 0,13 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,16 Е/л,  $p < 0,001$ .

Отмечалось достоверное снижение липидного компонента сыворотки крови больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином (медиана – 6,41 г/л, НК 5,04 и ВК 6,98 г/л) по сравнению со здоровыми лицами (медиана – 7,30 г/л, НК 6,59 и ВК – 8,49 г/л,  $p < 0,05$ ).

У больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином и финастеридом (1 месяц) в сыворотке крови по сравнению с группой больных I стадии до лечения было обнаружено достоверное увеличение уровня ОХС (медиана 6,10 ммоль/л, НК 5,50 и ВК – 6,70 ммоль/л; медиана ОХС до лечения 4,70 ммоль/л, НК 4,00 и ВК 5,90 ммоль/л,  $p < 0,001$ ), которое сопровождалось увеличением содержания ХС-ЛПНП (медиана ХС-ЛПНП у больных после лечения была равна 4,64 ммоль/л, НК 3,92 и ВК – 5,14 ммоль/л; у больных до лечения – 3,26 ммоль/л, НК 2,85 и ВК – 3,97 ммоль/л,  $p < 0,001$ ). По сравнению со здоровыми лицами отмечалось снижение ХС-ЛПВП (медиана ХС-ЛПВП у больных после лечения двумя препаратами была равна 1,00 ммоль/л, НК 0,95 и ВК – 1,20 ммоль/л; у здоровых лиц медиана – 1,20 ммоль/л, НК 1,10 и ВК – 1,30 ммоль/л,  $p < 0,01$ ).

У больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазолином и финастеридом достоверно увеличилось содержание общего белка по сравнению с больными до лечения и глюкозы по сравнению со здоровыми лицами. Так, медиана содержания общего белка у больных ДГПЖ I стадии после лече-

ния доксазозином и финастеридом равна 68,20 г/л, НК 63,60 и ВК 71,00 г/л; у больных до лечения медиана – 62,85 г/л, НК 55,60 и ВК 67,30 г/л,  $p < 0,05$ . Медиана содержания глюкозы у больных после лечения 4,85 ммоль/л, НК 4,65 и ВК – 5,20 ммоль/л; у здоровых лиц медиана – 4,60 ммоль/л, НК 4,30 и ВК – 4,80 ммоль/л,  $p < 0,01$ .

Что касается активности ферментов у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазозином и финастеридом, было обнаружено достоверное снижение активности ГГТ по сравнению с группами больных до лечения и здоровых лиц (медиана ГГТ 24,50 Е/л, НК 19,90 и ВК – 36,35 Е/л; у больных до лечения медиана – 38,90 Е/л, НК 23,40 и ВК – 50,90 Е/л,  $p < 0,05$  и у здоровых лиц медиана – 37,85 Е/л, НК 28,35 и ВК – 47,95 Е/л,  $p < 0,01$ ), а также снижение активности АЛАТ по сравнению с группой больных до лечения (медиана 10,25 ммоль/ч•л, НК 8,50 и ВК 19,05 ммоль/ч•л, у больных до лечения – медиана 15,90 ммоль/ч•л, НК 11,80 и ВК – 23,10 ммоль/ч•л,  $p < 0,05$ ) и снижение активности АСАТ по сравнению с группой здоровых лиц (медиана 28,45 ммоль/ч•л, НК 22,40 и ВК 32,80 ммоль/ч•л, у здоровых – медиана 38,60 ммоль/ч•л, НК 27,60 и ВК – 48,45 ммоль/ч•л,  $p < 0,01$ ).

У больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазозином в течение 6 месяцев по сравнению с группой больных I стадии до лечения было обнаружено достоверное увеличение уровня ОХС в сыворотке крови (медиана 6,25 ммоль/л, НК 5,85 и ВК – 6,75 ммоль/л; медиана ОХС до лечения 4,70 ммоль/л, НК 4,00 и ВК 5,90 ммоль/л,  $p < 0,01$ ) и ХС-ЛПВП (медиана 1,20 ммоль/л, НК 0,95 и ВК – 1,60 ммоль/л; у больных I стадии ДГПЖ до лечения была равна 0,91 ммоль/л, НК 0,81 и ВК – 1,10 ммоль/л,  $p < 0,05$ ), а также ХС-ЛПНП (медиана ХС-ЛПНП у больных после лечения была равна 4,53 ммоль/л, НК 3,84 и ВК – 5,20 ммоль/л; у

больных ДГПЖ I стадии до лечения – 3,26 ммоль/л, НК 2,85 и ВК – 3,97 ммоль/л,  $p < 0,01$ ).

После лечения доксазозином у больных ДГПЖ достоверно увеличилось содержание общего белка, глюкозы и креатинина по сравнению с больными до лечения. Так, медиана содержания общего белка у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазозином равна 72,40 г/л, НК 69,15 и ВК 78,75 г/л; у больных до лечения медиана – 62,85 г/л, НК 55,60 и ВК 67,30 г/л,  $p < 0,001$ . Медиана содержания глюкозы у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазозином равна 6,00 ммоль/л, НК 5,80 и ВК – 6,90 ммоль/л; у больных до лечения медиана – 4,60 ммоль/л, НК 3,40 и ВК – 5,30 ммоль/л,  $p < 0,01$ . Медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазозином равна 0,20 Е/л, НК 0,18 и ВК – 0,25 Е/л; у больных до лечения медиана – 0,10 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,13 Е/л,  $p < 0,001$ . Кроме того, у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазозином обнаружено достоверное увеличение содержания глюкозы и креатинина по сравнению со здоровыми лицами (медиана содержания глюкозы у здоровых лиц – 4,60 ммоль/л, НК 4,30 и ВК – 4,80 ммоль/л,  $p < 0,001$ ; медиана содержания креатинина у здоровых лиц – 0,13 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,16 Е/л,  $p < 0,001$ ).

Обнаружено снижение активности АСАТ у больных ДГПЖ I стадии после лечения доксазозином в течение 6 месяцев по сравнению с группой здоровых лиц (медиана 28,20 ммоль/ч•л, НК 21,15 и ВК 36,30 ммоль/ч•л, у здоровых – медиана 38,60 ммоль/ч•л, НК 27,60 и ВК – 48,45 ммоль/ч•л,  $p < 0,05$ ).

### *II стадия ДГПЖ*

У больных ДГПЖ II стадии после оперативного лечения (через 1 месяц) в сыворотке крови по сравнению с группой больных II стадии до оперативного лечения и здоровыми лицами было обнаружено дос-

товерное снижение содержания ТГ (медиана 0,75 ммоль/л, НК 0,56 и ВК – 1,00 ммоль/л; медиана ТГ до оперативного лечения 1,00 ммоль/л, НК 0,84 и ВК 1,20 ммоль/л,  $p < 0,05$ ; у здоровых лиц медиана – 1,00 ммоль/л, НК 0,80 и ВК – 1,30 ммоль/л,  $p < 0,05$ ). По сравнению с группой больных до лечения отмечалось увеличение ХС-ЛПВП (медиана 1,15 ммоль/л, НК 0,96 и ВК – 1,50 ммоль/л; у больных II стадии ДГПЖ до оперативного лечения медиана 0,90 ммоль/л, НК 0,73 и ВК – 1,10 ммоль/л,  $p < 0,01$ ), а также снижение ХС-ЛПОНП (медиана ХС-ЛПОНП у больных через месяц после оперативного лечения была равна 0,34 ммоль/л, НК 0,26 и ВК – 0,46 ммоль/л; у больных до оперативного лечения – 0,46 ммоль/л, НК 0,39 и ВК – 0,55 ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Кроме того, ХС-ЛПОНП был достоверно ниже, чем у здоровых лиц (медиана 0,46 ммоль/л, НК 0,37 и ВК – 0,60 ммоль/л,  $p < 0,05$ ).

Через месяц после оперативного лечения у больных ДГПЖ II стадии достоверно увеличилось содержание глюкозы и креатинина по сравнению с больными до оперативного лечения и со здоровыми лицами. Так, медиана содержания глюкозы у больных ДГПЖ II стадии после оперативного лечения равна 5,35 ммоль/л, НК 4,80 и ВК – 5,80 ммоль/л; у больных до оперативного лечения медиана – 4,40 ммоль/л, НК 3,55 и ВК – 4,95 ммоль/л,  $p < 0,01$  и у здоровых лиц медиана – 4,60 ммоль/л, НК 4,30 и ВК – 4,80 ммоль/л,  $p < 0,05$ . Медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ II стадии через месяц после оперативного лечения равна 0,17 Е/л, НК 0,14 и ВК – 0,21 Е/л; у больных до оперативного лечения медиана – 0,10 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,13 Е/л,  $p < 0,001$  и у здоровых лиц медиана – 0,13 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,16 Е/л,  $p < 0,01$ .

У больных ДГПЖ II стадии через месяц после оперативного лечения было обнаружено достоверное снижение активно-

сти ГГТ и АСАТ по сравнению со здоровыми лицами (медиана ГГТ 28,55 Е/л, НК 20,40 и ВК – 37,20 Е/л; у здоровых лиц медиана – 37,85 Е/л, НК 28,35 и ВК – 47,95 Е/л,  $p < 0,05$ ; медиана АСАТ 25,35 ммоль/ч•л, НК 23,00 и ВК 31,50 ммоль/ч•л, у здоровых – медиана 38,60 ммоль/ч•л, НК 27,60 и ВК – 48,45 ммоль/ч•л,  $p < 0,05$ ).

У больных ДГПЖ II стадии через 6 месяцев после оперативного лечения в сыворотке крови по сравнению с группой больных II стадии до оперативного лечения было обнаружено достоверное увеличение уровня ОХС (медиана 6,65 ммоль/л, НК 5,20 и ВК – 7,10 ммоль/л; медиана ОХС до оперативного лечения 5,10 ммоль/л, НК 4,30 и ВК 6,10 ммоль/л,  $p < 0,01$ ), которое сопровождалось увеличением содержания ХС-ЛПВП (медиана ХС-ЛПВП у больных через 6 месяцев после оперативного лечения была равна 1,30 ммоль/л, НК 1,20 и ВК – 1,60 ммоль/л; у больных до оперативного лечения медиана – 0,90 ммоль/л, НК 0,73 и ВК – 1,10 ммоль/л,  $p < 0,001$ ).

В сыворотке крови больных ДГПЖ II стадии через 6 месяцев после оперативного лечения отмечалось увеличение содержания мочевой кислоты: медиана 0,55 ммоль/л, НК 0,48 и ВК 0,62 ммоль/л, у больных до лечения медиана – 0,47 ммоль/л, НК 0,35 и ВК – 0,53 ммоль/л,  $p < 0,05$ .

Через 6 месяцев после оперативного лечения у больных ДГПЖ II стадии достоверно увеличилось содержание креатинина по сравнению с больными до оперативного лечения и со здоровыми лицами. Так, медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ II стадии через 6 месяцев после оперативного лечения равна 0,16 Е/л, НК 0,15 и ВК – 0,18 Е/л; у больных до оперативного лечения медиана – 0,10 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,13 Е/л,  $p < 0,001$  и у здоровых лиц медиана – 0,13 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,16 Е/л,  $p < 0,05$ .

У больных ДГПЖ II стадии после оперативного лечения было обнаружено дос-

товерное снижение активности АСАТ по сравнению с группой здоровых лиц (медиана 24,50 ммоль/ч•л, НК 21,00 и ВК 34,30 ммоль/ч•л, у здоровых – медиана 38,60 ммоль/ч•л, НК 27,60 и ВК – 48,45 ммоль/ч•л,  $p<0,01$ ).

У больных ДГПЖ II стадии через 11 месяцев после оперативного лечения в сыворотке крови по сравнению с группой больных II стадии до оперативного лечения было обнаружено достоверное увеличение содержания ХС-ЛПВП (медиана ХС-ЛПВП у больных через 11 месяцев после оперативного лечения была равна 1,15 ммоль/л, НК 1,10 и ВК – 1,50 ммоль/л; у больных до оперативного лечения медиана – 0,90 ммоль/л, НК 0,73 и ВК – 1,10 ммоль/л,  $p<0,01$ ).

Через 11 месяцев после оперативного лечения у больных ДГПЖ II стадии достоверно увеличилось содержание глюкозы по сравнению с больными до оперативного лечения. Так, медиана содержания глюкозы у больных ДГПЖ II стадии после оперативного лечения равна 4,85 ммоль/л, НК 4,70 и ВК – 5,20 ммоль/л; у больных до оперативного лечения медиана – 4,40 ммоль/л, НК 3,55 и ВК – 4,95 ммоль/л,  $p<0,05$ .

Кроме того, достоверно увеличилось содержание креатинина по сравнению с больными до оперативного лечения и со здоровыми лицами. Медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ II стадии через 11 месяцев после оперативного лечения равна 0,15 Е/л, НК 0,15 и ВК – 0,18 Е/л; у больных до оперативного лечения медиана – 0,10 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,13 Е/л,  $p<0,001$  и у здоровых лиц медиана – 0,13 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,16 Е/л,  $p<0,05$ .

У больных через 11 месяцев после оперативного лечения было обнаружено достоверное увеличение активности ЩФ по сравнению с группами больных до оперативного лечения и здоровых лиц (медиана 97,85 Е/л, НК 88,70 и ВК 120,30 Е/л, у боль-

ных до оперативного лечения – 76,50 Е/л, НК 57,40 и ВК 89,40 Е/л,  $p<0,01$ ; у здоровых – медиана 73,80 Е/л, НК 65,20 и ВК 93,40 Е/л,  $p<0,01$ ).

### *III стадия ДГПЖ*

У больных ДГПЖ III стадии через 1 месяц после оперативного лечения в сыворотке крови по сравнению с группой больных III стадии до оперативного лечения и здоровыми лицами не было обнаружено достоверных отличий показателей липидного профиля.

Через месяц после оперативного лечения у больных ДГПЖ III стадии достоверно увеличилось содержание глюкозы и креатинина по сравнению со здоровыми лицами. Так, медиана содержания глюкозы у больных ДГПЖ III стадии после оперативного лечения равна 5,00 ммоль/л, НК 4,90 и ВК – 5,70 ммоль/л; у здоровых лиц медиана – 4,60 ммоль/л, НК 4,30 и ВК – 4,80 ммоль/л,  $p<0,001$ . Медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ III стадии через месяц после оперативного лечения равна 0,17 Е/л, НК 0,17 и ВК – 0,18 Е/л; у здоровых лиц медиана – 0,13 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,16 Е/л,  $p<0,01$ . Причем содержание креатинина было достоверно выше и по сравнению с группой больных III стадии до оперативного лечения: медиана – 0,10 Е/л, НК 0,09 и ВК – 0,14 Е/л,  $p<0,001$ .

У больных ДГПЖ III стадии через месяц после оперативного лечения было обнаружено достоверное снижение активности АСАТ по сравнению со здоровыми лицами (медиана АСАТ 23,55 ммоль/ч•л, НК 20,70 и ВК 27,10 ммоль/ч•л, у здоровых – медиана 38,60 ммоль/ч•л, НК 27,60 и ВК – 48,45 ммоль/ч•л,  $p<0,01$ ).

У больных ДГПЖ III стадии через 6 месяцев после оперативного лечения в сыворотке крови по сравнению с группой больных III стадии до операции и здоровыми лицами не было обнаружено достоверных отличий показателей липидного профиля.

Через 6 месяцев после оперативного лечения у больных ДГПЖ III стадии достоверно увеличилось содержание глюкозы и креатинина по сравнению со здоровыми лицами. Так, медиана содержания глюкозы у больных ДГПЖ III стадии после оперативного лечения равна 5,30 ммоль/л, НК 5,10 и ВК – 5,70 ммоль/л; у здоровых лиц медиана – 4,60 ммоль/л, НК 4,30 и ВК – 4,80 ммоль/л,  $p < 0,001$ . Медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ III стадии через 6 месяцев после оперативного лечения равна 0,19 Е/л, НК 0,16 и ВК – 0,22 Е/л; у здоровых лиц медиана – 0,13 Е/л, НК 0,08 и ВК – 0,16 Е/л,  $p < 0,001$ . Причем содержание креатинина было достоверно выше и по сравнению с группой больных III стадии до оперативного лечения: медиана – 0,10 Е/л, НК 0,09 и ВК – 0,14 Е/л,  $p < 0,001$ .

У больных ДГПЖ III стадии через 6 месяцев после оперативного лечения было обнаружено достоверное увеличение активности АЛАТ по сравнению с больными до операции (медиана АЛАТ 15,05 ммоль/ч•л, НК 12,20 и ВК 26,40 ммоль/ч•л, у больных до операции – медиана 8,80 ммоль/ч•л, НК 6,70 и ВК – 14,30 ммоль/ч•л,  $p < 0,01$ ).

У больных через 6 месяцев после оперативного лечения было обнаружено достоверное увеличение активности ЩФ по сравнению со здоровыми лицами (медиана 97,90 Е/л, НК 87,10 и ВК 115,50 Е/л, у здоровых – медиана 73,80 Е/л, НК 65,20 и ВК 93,40 Е/л,  $p < 0,01$ ).

У больных ДГПЖ III стадии через 11 месяцев после оперативного лечения в сыворотке крови было обнаружено достоверное снижение уровня ОХС (медиана 4,80 ммоль/л, НК 4,50 и ВК – 5,40 ммоль/л) по сравнению со здоровыми лицами (медиана 6,20 ммоль/л, НК 5,50 и ВК 6,50 ммоль/л,  $p < 0,01$ ). Снижение уровня ОХС было связано с достоверным уменьшением холестерина в ЛПНП (медиана ХС-ЛПНП у

больных ДГПЖ III стадии через 11 месяцев после оперативного лечения была равна 2,96 ммоль/л, НК 2,29 и ВК – 3,69 ммоль/л, у здоровых лиц – медиана равна 4,26 ммоль/л, НК 3,58 и ВК – 4,83 ммоль/л,  $p < 0,01$ ). Снижение ХС-ЛПНП достоверно отличалось и от группы больных III стадии до операции: медиана равна 3,94 ммоль/л, НК 2,90 и ВК – 4,37 ммоль/л,  $p < 0,05$ .

Кроме того, было обнаружено достоверное увеличение содержания ХС-ЛПВП (медиана ХС-ЛПВП у больных через 11 месяцев после оперативного лечения была равна 1,20 ммоль/л, НК 0,94 и ВК – 2,00 ммоль/л; у больных до оперативного лечения медиана – 0,93 ммоль/л, НК 0,79 и ВК – 1,10 ммоль/л,  $p < 0,01$ ).

Кроме того, достоверно увеличилось содержание креатинина по сравнению с больными до оперативного лечения. Медиана содержания креатинина у больных ДГПЖ III стадии через 11 месяцев после оперативного лечения равна 0,15 Е/л, НК 0,14 и ВК – 0,17 Е/л; у больных до оперативного лечения медиана – 0,10 Е/л, НК 0,09 и ВК – 0,14 Е/л,  $p < 0,05$ .

У больных ДГПЖ III стадии через 11 месяцев после оперативного лечения было обнаружено достоверное увеличение активности АЛАТ по сравнению с больными до операции (медиана АЛАТ 15,35 ммоль/ч•л, НК 12,50 и ВК 23,20 ммоль/ч•л, у больных до операции – медиана 8,80 ммоль/ч•л, НК 6,70 и ВК – 14,30 ммоль/ч•л,  $p < 0,01$ ).

У больных ДГПЖ III стадии после оперативного лечения было обнаружено достоверное снижение активности АСАТ и ГГТ по сравнению со здоровыми лицами (медиана АСАТ 26,05 ммоль/ч•л, НК 17,50 и ВК 33,50 ммоль/ч•л, у здоровых – медиана 38,60 ммоль/ч•л, НК 27,60 и ВК – 48,45 ммоль/ч•л,  $p < 0,05$ ; медиана ГГТ у больных – 22,00 Е/л, НК 14,70 и ВК – 41,70 Е/л; у здоровых лиц медиана – 37,85 Е/л, НК 28,35 и ВК – 47,95 Е/л,  $p < 0,05$ ).

## Выводы

1. Лечение  $\alpha$ -адреноблокатором доксазолином больных I стадии сопровождается стойким проатерогенным сдвигом холестерина профиля крови (увеличивается уровень ОХС, ХС-ЛПНП), наблюдается гиперпротеинемия, гипергликемия.

2. Лечение больных I стадии с использованием  $\alpha$ -адреноблокатора доксазолина и ингибитора 5- $\alpha$ -редуктазы финастерида оказывает более благоприятный эффект на метаболизм: на фоне проатерогенного сдвига происходит уменьшение активности в крови внутриклеточных ферментов.

3. Оперативное лечение больных II стадии сопровождается стойким увеличением уровня ХС-ЛПВП, гипергликемией.

4. На протяжении 11 месяцев после оперативного лечения больных III стадии не было обнаружено изменений липидного профиля крови по сравнению с показателями до операции: отмечалась гипохолестеринемия, гипо-в-холестеринемия, через 11 месяцев после оперативного лечения отмечалось повышение уровня ХС-ЛПВП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. McNeal, J.E. Normal histology of the prostate / J. E. McNeal // Am. J. Surg. Pathol. – 1988. – Vol. 12. – P. 619-633.

2. Лукьянов, И.В. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Современные возможности лечения / И.В. Лукьянов // Русский Медицинский Журнал. – 2004. – Т. 12, №14.

3. Lekili, M. Serum lipid levels in benign prostatic hyperplasia / M. Lekili, B.S. Uyanik, C. Вьюксу // World J. Urol. – 2006. – N24(2). – P. 210-213.

4. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы [Электронный ресурс] / Н. А. Лопаткин [и др.]. – НИИ урологии Минздрава РФ, 2000.

5. Watanabe, H. Natural history of benign hypertrophy / H. Watanabe / H. Watanabe // Ultrasound Med. Biol. – 1986. – Vol. 12. – P. 567-571.

6. Vermeulen, A. Testosterone secretion and metabolism in male senescence / A. Vermeulen, R. Rubens, L. Verdonk // J. Clinical Endocrinol. Metabolism. – 1972. Vol. 34. – P. 730-735.

7. Пытель, Ю.А. Этиология и патогенез гиперплазии предстательной железы / Ю.А. Пытель, Винаров А. З. // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / под ред. Н. А. Лопаткина. – М., 1997. – С. 19-30.

8. Горюловский, Л.М. Современные представления о диагностике и лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы / Л.М. Горюловский // РМЖ. – 1997. – Т. 5, №23. – С. 274-290.

9. Lekili, M. Serum lipid levels in benign prostatic hyperplasia / M. Lekili, B.S. Uyanik, C. Вьюксу // World J. Urol. – 2006. – Vol. 24, N2. – P. 210-213.

10. Weissner, H. Lipid composition in epithelium and stroma of human benign prostatic hyperplasia / H. Weissner, M. Krieg // Prostate. – 1997. – Vol. 30, N1. – P. 41-46.

11. Афифи, А. Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ / А. Афифи, С. Эйзен. – М.: Мир, 1982. – 220 с.

Поступила 20.03.2008 г.