

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СТУПЕНЯ ІНФІКОВАНОСТІ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕКСКРЕТУ ТА ІНТРАОПЕРАЦІЙНО ВИДАЛЕНОЇ ТКАНИНИ ПРОСТАТИ ЗБУДНИКАМИ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, ХВОРИХ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРПЛАЗІЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

С.П. Пасечніков ¹, В.С. Грицай ¹, Я.М. Клименко ¹, О.В. Кравченко ²

¹ НМУ ім. О.О. Богомольця

² ДУ «Інститут урології НАМН України»

Вступ. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) є надзвичайно поширеним захворюванням у чоловіків похилого віку [1, 2, 3]. Термін ДГПЗ описує проліферативні процеси клітинних елементів передміхурової залози (ПЗ). Гістологічно даний процес характеризується проліферацією стромальних та епітеліальних елементів ПЗ та її збільшенням в периуретральній та перехідній зонах [4, 5].

Як добре відомо, етіологія пухлин передміхурової залози (ППЗ), ще й до цього часу залишається остаточно нез'ясованою. Тим не менш, вже встановлені деякі фактори ризику їх розвитку. Зокрема, це вік, расова належність, гормональний статус організму, дієта, статеве поведінка, вплив зовнішнього середовища, генетичні особливості та хронічне запалення ПЗ [6, 7, 8].

Пошуки причин стійко зростаючої частоти ППЗ, зокрема ДГПЗ, останнім часом змістили акценти на очевидний взаємозв'язок цієї урологічної патології з попереднім запаленням у простаті [9].

Інтерес до взаємозв'язку хронічного простатиту та ППЗ є логічним, оскільки частота цих захворювань серед чоловіків досить велика. Хронічний простатит можна вважати найбільш поширеним урологічним захворюванням серед чоловіків, яке ще й до того погано піддається лікуванню. Поширеність ППЗ, як і хронічного простатиту, мимоволі наводять на думку про причинну асоціацію між цими недугами [10].

Етіопатогенетичний зв'язок інфекційних агентів і запалення простати, з одного боку, та ДГПЗ з іншого – вже вивчався багатьма вченими. Супутні вогнища запалення досить часто виявляють у видаленій з приводу ДГПЗ тканині простати. З цієї причини існує декілька гіпотез про можливу роль хронічного запалення в етіології пухлин передміхурової залози, ос-

кільки вчені вважають, що приблизно 20% усіх випадків пухлин є результатом хронічного запалення, що викликане тими чи іншими мікроорганізмами. Хронічне запалення має здатність впливати якщо і не на всі, то майже на всі етапи канцерогенезу: експресію генів, поділ клітин, перетворення міжклітинної речовини, порушення диференціювання стовбурових клітин [11, 12].

Останнім часом вийшли в світ роботи, присвячені впливу хронічного запального процесу на прогресію, клінічні прояви та наслідки хірургічного лікування ДГПЗ [13, 14]. У деяких дослідженнях останніх років прослідковується зв'язок між хронічним запаленням і ДГПЗ. На підтримку цієї гіпотези наводяться дані про підвищення відносного ризику ДГПЗ у чоловіків, що перенесли або хворіють захворюваннями, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ) або простатитом [15, 16]. Ще одним і досить вагомим аргументом на користь причинного зв'язку хронічного простатиту і ДГПЗ є морфологічне виявлення вогнищ проліферації у видалених під час оперативних втручань препаратах передміхурової залози. Високий рівень асоціації хронічного запалення та ДГПЗ продемонстровано в роботі R. Gregoire та співавторів, в якій хронічне запалення (гістологічно підтверджене та оцінене у видаленій тканині ПЗ) було виявлено у 61% хворих з розмірами ПЗ 80–89 мл [17]. У даній роботі також зазначається, що запалення потенційно може індукувати погіршення клінічних проявів ДГПЗ.

Останні досягнення бактеріології, які включають застосування спеціальних культуральних середовищ і реагентів, електронної мікроскопії, а також ампліфікацію мікробних нуклеотидних послідовностей, які присутні у тканинах і біологічних рідинах, у тому числі метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), дозво-

лили визначати численні мікроорганізми, які не визначались раніш, але беруть безпосередню участь у розвитку хронічного простатиту [18]. В останні десятиліття інфекційний агент, що викликає запалення, помітно змінився з бактеріальної флори на внутрішньоклітинні мікроорганізми (уреоплазми, хламідії, мікоплазми) тощо [19]. В якості можливих етіологічних агентів хронічного простатиту можуть виступати *Trichomonas vaginalis* [20, 21, 22, 23], *Chlamydia trachomatis* [24, 25, 26, 27], генітальні мікоплазми [28, 29] та віруси [30,31].

Як інфекційні чинники вивчали вірус гепатиту, цитомегаловірус, вірус простого герпесу. Проте їх роль ще не знайшла належного підтвердження. Проведені епідеміологічні дослідження показали лише, що хворі на пухлини передміхурової залози частіше хворіють венеричними захворюваннями [11].

Проводились дослідження інфікованості хворих на ДГПЗ збудниками, що передаються статевим шляхом, і нашими об'єктивними дослідженнями [32, 33, 34]. Проте, дані розрізнені, клінічний матеріал потребує узагальнення і структурування.

Мета дослідження: виявити особливості інфікування збудниками ЗПСШ у генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій тканині простати хворих на ДГПЗ.

Матеріали і методи дослідження. Нами проаналізовано дані обстеження 195 хворих на ДГПЗ, яким була проведена планова черезміхурова простатектомія в урологічних відділеннях Олександрівської клінічної лікарні м. Києва. Вік пацієнтів коливався від 45 до 87 років (у середньому 61 рік).

При надходженні до стаціонару хворі проходили стандартне для такої патології передопераційне обстеження, яке включало, окрім збору анамнезу та загальноклінічних досліджень крові та сечі, біохімічний аналіз крові (загальний білок, глюкоза, креатинін, сечовина, загальний білірубін), визначення рівня сироваткового

простатичного специфічного антигену, пальцеве ректальне обстеження передміхурової залози та її ультразвукове дослідження з визначенням кількості залишкової сечі.

Інфікованість ЗПСШ досліджувалась шляхом полімеразної ланцюгової реакції на ДНК збудників урогенітального мікоплазмозу, уреоплазмозу, трихомоніазу, хламідіозу в генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій гіперплазованій тканині передміхурової залози.

Отримані дані підлягали аналітичному та клініко-статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей оцінювалась за допомогою критерію Стюдента.

Результати та їх обговорення. Дані фізикального, ультразвукового та лабораторних досліджень були типовими для досліджуваної патології. За анамнестичними даними усі пацієнти заперечували наявність ЗПСШ. Проте, у 80 (41,0%) були виявлені ДНК збудників ЗПСШ у генітальних екскретах, а саме: *Mycoplasma hominis* – у 33 хворих (16,9%), *Ureaplasma urealiticum* – у 25 (12,8%), *Trichomonas vaginalis* – у 24 (12,3%), *Chlamydia trachomatis* – у 21 пацієнта (10,8%). При цьому мікст-інфекція була виявлена у кожного четвертого з інфікованих – 23 хворих. Вона була представлена сполученням двох збудників у 21 випадку, а трьох – у 2 обстежених.

У результаті досліджень зіскрібку із сечівника було ідентифіковано ДНК 103 збудників ЗПСШ (табл. 1).

Наведені у цій таблиці дані свідчать, що зі 103 збудників більш як половину становлять молекути (56,3%), які представлені *Mycoplasma hominis* (32,0%) та *Ureaplasma urealiticum* (24,3%). На частку *Trichomonas vaginalis* серед збудників ЗПСШ припадало (23,3%), дещо рідше виявлялась *Chlamydia trachomatis* (20,4%).

Мікст-інфекція була представлена найчастіше асоціацією мікоплазми з іншими мікробними збудниками (табл. 2): з уреоплазмою – у 9 випадках, з трихомонадою – у 4, з хламідією – у

Таблиця 1

Видовий спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих у генітальних екскретах хворих на ДГПЗ

Вид збудника	Кількість збудників	
	абс.	%±m
<i>Mycoplasma hominis</i>	33	32,0±4,6
<i>Ureaplasma urealiticum</i>	25	24,3±4,2
<i>Trichomonas vaginalis</i>	24	23,3±4,2
<i>Chlamydia trachomatis</i>	21	20,4±3,9
Всього	103	100,0

Видовий склад асоціацій збудників ЗПСШ, виявлених у генітальних екскретах у хворих на ДГПЗ

Мікробна асоціація	Кількість хворих (n=23)	
	абс.	%
Мікоплазменно-уреаплазменна	9	39,1
Мікоплазменно-трихомонадна	4	17,4
Мікоплазменно-хламідійна	2	8,7
Уреаплазменно-хламідійна	5	21,7
Уреаплазменно-трихомонадна	1	4,3
Мікоплазменно-уреаплазменно-трихомонадна	1	4,3
Мікоплазменно-трихомонадно-хламідійна	1	4,3

2 пацієнтів. П'ятеро хворих мали уреоплазменно-хламідійну, один уреоплазменно-трихомонадну, один мікоплазменно-трихомонадно – хламідійну та один – мікоплазменно-уреоплазменно-трихомонадну асоціацію.

Отже, в більшості асоціацій виявляли *Mycoplasma hominis*, 17 із 23 випадків (73,9%). При цьому практично в половині випадків вони перебували в асоціації з *Ureaplasma urealyticum* (39,1%). *Ureaplasma urealyticum* була асоціантом у 15 випадках (65,2%), а *Chlamydia trachomatis* – у 8 випадках (34,8%). Також досить часто в асоціаціях виявляли *Trichomonas vaginalis* – у 6 випадках (26,1%).

В інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози той чи інший збудник виявляли дещо рідше, ніж в генітальних екскретах – у 59 хворих на ДГПЗ, що складало 30,1%. Найчастіше була представлена *Trichomonas vaginalis* – 27 пацієнтів (13,8%). Рідше *Chlamydia trachomatis* – у 19 випадків (9,7%), *Mycoplasma hominis* – у 14 (7,2%), *Ureaplasma urealyticum* – у 10 пацієнтів (5,1%). Ї лише 10 (5,1%) хворих на ДГПЗ в тканині передміхурової залози вміщували мікробні асоціації. Сполучення двох збудників зустрічалось у 9 пацієнтів (4,6%), у 1 хворого на ДГПЗ (0,5%) виявили три збудники ЗПСШ.

Загалом, у результаті досліджень інтраопераційно видаленої тканини передміхурової залози було ідентифіковано ДНК 70 збудників ЗПСШ у 59 хворих на ДГПЗ.

Наведені у табл. 3 дані свідчать, що домінуючим збудником ЗПСШ, виявленим в інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози у хворих на ДГПЗ, є *Trichomonas vaginalis*, яка ідентифікована більше ніж у третини випадків – 38,6%. На частину *Chlamydia trachomatis* в структурі збудників ЗПСШ припадало 27,1%, при меншій частоті виявлення молекутів, представлених *Mycoplasma hominis* – 20,0% та *Ureaplasma urealyticum* – 14,3 %.

Мікст-інфекція в тканині передміхурової залози, як і в генітальних екскретах часто була представлена асоціацією мікоплазми з іншими мікробними збудниками: з уреоплазмою – у 2 (20,0%) випадках, з трихомонадою – у 3 (30,0%), з уреоплазмою та хламідією – у 1 (10,0%) хворого. Один пацієнт (10,0%) мав уреоплазменно-трихомонадну, один (10,0%) – хламідійно-трихомонадну та двоє хламідійно-уреоплазменну (20,0%) асоціацію. Ці дані наочно представлені в табл. 4.

Як видно з цієї таблиці, в більшості асоціацій виявляли *Mycoplasma hominis* та *Ureaplasma urealyticum*, по 6 із 10 випадків (60%). При цьо-

Таблиця 3

Видовий спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих в інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози у хворих на ДГПЗ

Вид збудника	Кількість збудників	
	абс.	%±m
<i>Trichomonas vaginalis</i>	27	38,6±5,8
<i>Chlamydia trachomatis</i>	19	27,1±5,3
<i>Mycoplasma hominis</i>	14	20,0±4,8
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	10	14,3±4,2
Всього	70	100,0

Видовий склад асоціацій збудників ЗПСШ, виявлених в інтраопераційно видаленій тканині у хворих на ДГПЗ

Мікробна асоціація	Кількість хворих (n=10)	
	абс.	%
Мікоплазменно-уреаплазменна	2	20,0
Мікоплазменно-трихомонадна	3	30,0
Уреаплазменно-хламідійна	2	20,0
Уреаплазменно-трихомонадна	1	10,0
Мікоплазменно-уреаплазменно-хламідійна	1	10,0
Хламідійно-трихомонадна	1	10,0

му, з однаковою частотою *Mycoplasma hominis* перебувала у поєднанні з *Ureaplasma urealyticum* (30,0%) та *Trichomonas vaginalis* (30,0%). *Ureaplasma urealyticum* була асоціантом з *Chlamydia trachomatis* у 3 випадках (30,0%) та з *Trichomonas vaginalis* – в 1 (10,0%). Також часто в асоціаціях виявляли *Trichomonas vaginalis* – 5 випадків (50,0%), в той час, як *Chlamydia trachomatis* була асоціантом рідше – у 4 хворих (40,0%).

В табл. 5 представлений порівняльний аналіз інфікованості збудниками ЗПСШ, ідентифікованих в генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози у чоловіків, прооперованих з приводу ДГПЗ.

Як видно з цієї таблиці, інфікованість інтраопераційно видаленої тканини простати та генітальних екскретів істотно відрізнялись як якісно, так і кількісно. В інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози у хворих на ДГПЗ домінуючим збудником ЗПСШ визначено *Trichomonas vaginalis*, ідентифіковану у 13,8% пацієнтів. Друге місце належить молекутам, що представлені *Mycoplasma hominis* і *Ureaplasma urealyticum*, на які разом припадало 12,3% випадків. Тоді як в генітальних екскретах

превалювали молекути 29,7%, а ДНК *Trichomonas vaginalis* виявлена у 12,3% хворих.

Порівняльний аналіз спектра збудників ЗПСШ у хворих на ДГПЗ в залежності від досліджуваних матеріалів виявив достовірну різницю декількох проб клінічного матеріалу в їх структурі. Наведені дані свідчать, що молекути виявлялись в генітальних екскретах вірогідно частіше, ніж у тканині передміхурової залози. *Ureaplasma urealyticum* виявлялась у 2,5 рази ($12,8 \pm 2,4\%$ проти $5,1 \pm 1,6\%$, $p < 0,05$), *Mycoplasma hominis* – у 2,3 рази ($16,9 \pm 2,7\%$ проти $7,2 \pm 1,9\%$, $p < 0,05$) вірогідно частіше в генітальних екскретах, ніж у тканині передміхурової залози. Асоціації мікроорганізмів також вірогідно відрізнялись між пробами клінічного матеріалу і у 2,3 рази частіше зустрічались в генітальних екскретах ($11,8 \pm 2,3\%$ випадків проти $5,1 \pm 1,6\%$ – у тканині передміхурової залози, $p < 0,05$). Частота ідентифікації *Chlamydia trachomatis* та *Trichomonas vaginalis* вірогідно не відрізнялась між пробами клінічного матеріалу.

У результаті досліджень генітальних екскретів та видаленої тканини передміхурової залози було ідентифіковано ДНК 173 збудників ЗПСШ у 93 хворих на ДГПЗ (табл. 6).

Таблиця 5

Інфікованість збудниками ЗПСШ, ідентифікованих в генітальних екскретах та інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози у чоловіків, прооперованих з приводу ДГПЗ (n=195)

Вид збудника	Досліджуваний матеріал						P
	генітальні екскрети			видалена тканина передміхурової залози			
	абс.	%	$\pm m$	абс.	%	$\pm m$	
<i>Mycoplasma hominis</i>	33	16,9	2,7	14	7,2	1,9	$p < 0,05$
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	25	12,8	2,4	10	5,1	1,6	$p < 0,05$
<i>Trichomonas vaginalis</i>	24	12,3	2,4	27	13,8	2,5	$p > 0,05$
<i>Chlamydia trachomatis</i>	21	10,8	2,2	19	9,7	2,1	$p > 0,05$
Асоціації	23	11,8	2,3	10	5,1	1,6	$p < 0,05$

Видовий спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих в генітальних екскретах та видаленій тканині передміхурової залози у хворих на ДГПЗ

Вид збудника	Кількість збудників	
	абс.	%
Mycoplasma hominis	47	27,2
Trichomonas vaginalis	51	29,5
Ureaplasma urealiticum	35	20,2
Chlamydia trachomatis	40	23,1
Всього	173	100,0

Наведені у цій таблиці дані свідчать, що зі 173 збудників майже половину становлять молекули (47,4%), представлені *Mycoplasma hominis* (27,2%) та *Ureaplasma urealiticum* (20,2%). Майже третину в структурі збудників ЗПСШ становить *Trichomonas vaginalis* (29,5%), при меншій частоті виявлення *Chlamydia trachomatis* (23,1%). Мікробні асоціації виявлені у 33 (35,5%) інфікованих хворих на ДГПЗ, моноінфекція – у 60 (64,5%) пацієнтів.

Отже, загальна частота виявлених ДНК збудників ЗПСШ у генітальних екскретах та видаленій тканині передміхурової залози методом ПЛР вірогідно відрізнялась і становила $41,0 \pm 3,5\%$ та $30,1 \pm 3,3\%$ відповідно ($p < 0,05$). Порівняльний аналіз

інфікованості генітальних екскретів та видаленої тканини простати збудниками ЗПСШ по кожному пацієнту продемонстрував, що лише у кожного другого пацієнта інфікованими виявились обидва досліджувані матеріали, у 34 випадках (36,6%) збудники виявлені тільки в генітальних екскретах, у 13 (13,9%) – тільки у видаленій тканині простати (рис. 1).

Причому повне співпадіння виявлених збудників ЗПСШ в обох досліджуваних матеріалах було лише у 14 пацієнтів (15,1%), співпадіння хоча б одного збудника – у 35 випадках (37,6%), а неспівпадіння збудників – у 11 (11,8%) інфікованих збудниками ЗПСШ хворих на ДГПЗ (рис. 2).

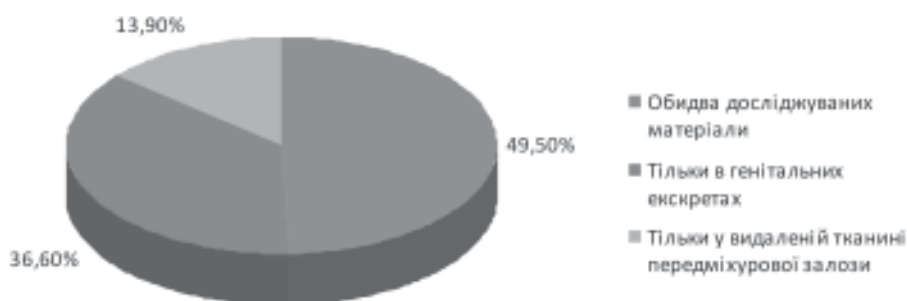


Рис. 1. Порівняння інфікованості ЗПСШ генітальних екскретів та видаленої тканини простати у хворих на ДГПЗ



Рис. 2. Співпадіння виявлених збудників ЗПСШ в генітальних екскретах та видаленій тканині простати у хворих на ДГПЗ

Таким чином, майже 14% інфікованих пацієнтів було виявлено завдяки дослідженню інтраопераційно видаленої тканини передміхурової залози, що вказує на цінність даної інформації для об'єктивної оцінки інфікованості хворих на ДГПЗ збудниками ЗПСШ.

Встановлений нами факт розбіжності результатів дослідження зіскрібку із сечівника та інтраопераційно видаленої тканини передміхурової залози у 84,9% інфікованих хворих свідчить про те, що, не враховуючи результати дослідження тканини передміхурової залози, можна отримати не повне уявлення про інфікованість уrogenітальної сфери хворих на ДГПЗ збудниками ЗПСШ. Це, в свою чергу, може призвести до встановлення неповного і навіть помилкового діагнозу, а також негативно вплинути на результати лікування цієї категорії хворих.

Висновки

1. Ступінь інфікованості збудниками ЗПСШ хворих на ДГПЗ, які поступають до стаціонару на планову простатектомію, складає 47,7%. Тобто майже кожний другий хворий на ДГПЗ, що потребує хірургічного лікування, інфікований тим чи іншим збудником ЗПСШ.

2. Загальна частота виявлених ДНК збудників ЗПСШ методом ПЛР достовірно вища майже в 1,4 разу в генітальних екскретах, ніж в інтраопераційно видаленій тканині передміху-

рової залози і становить $41,0 \pm 3,5\%$ та $30,1 \pm 3,3\%$ відповідно, $p < 0,05$.

3. В інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози у хворих на ДГПЗ домінуючим збудником ЗПСШ визначено *Trichomonas vaginalis*, яка незначно рідше виявлялась у генітальних екскретах ($12,3\%$ проти $13,8\%$, $p > 0,05$).

4. Молікути є домінуючими збудниками ЗПСШ, що виявлялись в генітальних екскретах хворих на ДГПЗ і вірогідно частіше в 2,4 разу зустрічались в них, ніж в інтраопераційно видаленій тканині ($29,7\%$ проти $12,3\%$, відповідно, $p < 0,05$).

5. Асоціації мікроорганізмів вірогідно у 2,3 разу частіше зустрічались в генітальних екскретах ($11,8 \pm 2,3\%$ проти $5,1 \pm 1,6\%$ – у тканині передміхурової залози, $p < 0,05$). Найчастіше асоціантом в обох досліджуваних групах були молікути.

6. Розбіжність результатів дослідження генітальних екскретів та інтраопераційно видаленої тканини передміхурової залози у інфікованих хворих на ДГПЗ складала 84,9%.

7. Майже 14% інфікованих хворих на ДГПЗ було виявлено завдяки дослідженню тканини передміхурової залози, що підтверджує доцільність такого дослідження з метою призначення специфічного лікування для профілактики післяопераційних ускладнень.

Список літератури

1. Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Павлова Л.П. Досягнення й проблеми урологічної допомоги населенню України. *Урологія*. 2001. № 4. С. 3–6.
2. Guess H.A., Chute C.G., Garraway W.M. et al. Similar levels of urological symptoms have similar impact on Scottish and American men—although Scots report less symptoms. *J. Urol.* 1993. Vol. 150. P. 1701–1705.
3. Стаховский Э.А., Билык В.И., Войленко О.А., Котов В.А. Диагностика доброкачественной гиперплазии предстательной железы. *Журнал практичного лікаря*. 2001. № 6. С. 29–31.
4. Alcaraz A., Hammerer P., Tubaro A. et al. Is there evidence of a relationship between prostatic hyperplasia and prostate cancer? Findings of literature review. *Eur Urol.* 2009. Vol. 55. P. 864–875. doi:10.1016/j.eururo.2008.11.011.
5. Lepor H. Pathophysiology of benign prostatic hyperplasia in the aging male population. *Rev Urol.* 2005. Vol. 7. P. 3–7.
6. Hsing A.W., Chokkalingam A.P. Prostate cancer epidemiology. *Front Biosci.* 2006. Vol. 11. P. 1388–1413.
7. Ries L.G., Melbert D., Krapcho M. et al. Cancer Statistics Review, 1975–2004. Bethesda: National Cancer Institute, 2007.
8. Platz E.A., De Marzo A.M. Epidemiology of inflammation and prostate cancer. *J. Urol.* 2004. Vol. 171. P. 36–40.
9. Переверзев А.С. Воспаление и рак простаты. *Урологія*. 2011. № 4(59). С. 59–69.
10. Переверзев А.С. Роль хронічного простатиту в патогенезі рака передміхурової залози. *Онкоурологія*. 2011. № 2. С. 12–17.
11. Imyationov E.N., Togo A.V., Hanson K.P. Searching for cancer-associated gene polymorphisms: promises and obstscl. *Cancer Lett.* 2004. Vol. 204. P. 3–14.

12. Palapattu G., Sutchiffe S., Bastian P. et al. Prostate carcinogenesis and inflammation: emerging insights. *Cancerogenesis*. 2004. Vol. 26. P. 1117–1181.
13. Nickel J.C. Prostatic inflammation in benign prostatic hyperplasia – the third component? *Can. J. Urol.* 1994. Vol. 1. P. 1–4.
14. Nickel J.C., Roehrborn C.G. Optimizing the management of prostate diseases: prostatitis and benign prostatic hyperplasia. *BJU. Int.* 2008. Vol. 101. P. 1–30.
15. Lucia M.S., Epstein J.I., Goodman P.J. et al. Finasteride and high-grade prostate cancer in the Prostate Cancer Prevention Trial. *J. Natl. Cancer Inst.* 2007. Vol. 99. P. 1375–1382.
16. Thompson I.M., Tangen C.M., Goodman P.J. et al. Long-Term Survival of Participants in the Prostate Cancer Prevention Trial. *N. Engl. J. Med.* 2013. Vol. 369. P. 603–610.
17. Gregoire R., Aurelien D., Yves A. et al. Should we investigate prostatic inflammation for the management of benign prostatic hyperplasia? *Eur. Urol.* 2009. Vol. 8. P. 879–886.
18. Di Silverio F., Gentile V., Dematteis A. et al. Distribution inflammation, pre-malignant lesions, incidental carcinoma in histologically confirmed benign prostatic hyperplasia: a retrospective analysis. *Eur. Urol.* 2003. Vol. 43. P. 164–175.
19. Горпинченко И.И., Добровольская Л.И. Хламидийная инфекция у больных с воспалительными заболеваниями половых органов. *Лікарська справа*. 1997. № 5. С. 99–104.
20. Gardner W., Culberson D., Bennett B. Trichomonas vaginalis in the prostate gland. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1986. Vol. 110. P. 430–432.
21. Krieger J.N., Rein M.F. Zinc sensitivity of Trichomonas vaginalis: in vitro studies and clinical implications. *J. Infect Dis.* 1982. Vol. 146. P. 341–345.
22. Kuberski T. Trichomonas vaginalis associated with nongonococcal urethritis and prostatitis. *Sex Transm Dis.* 1980. Vol. 7. P. 135–136.
23. Kurnatowska A., Kurnatowski A., Mazurek L., Wedzikowski P. Rare cases of prostatitis caused by invasion of Trichomonas vaginalis with Candida albicans. *Wiad. Parazytol.* 1990. Vol. 36. P. 229–236.
24. Abdelatif O.M., Chandler F.W., Jr. McGuire B.S. Chlamydia trachomatis in chronic abacterial prostatitis: demonstration of calometric in situ hybridization. *Hum. Pathol.* 1991. Vol. 22. P. 41–44.
25. Bruce A.W., Reid G. Prostatitis associated with Chlamydia trachomatis in 6 patients. *J. Urol.* 1989. Vol. 142. P. 1006–1007.
26. Bruce A.W., Chadwick P., Willett W.S., O’Shaughnessy M. The role of chlamydiae in genitourinary disease. *J. Urol.* 1981. Vol. 126(5). P. 625–629.
27. Chiarini F., Mansi P., Tamao V., Gentile F. et al. Chlamydia trachomatis genitourinary infections: laboratory diagnosis and therapeutic aspects. Evaluation of invitro and in vivo effectiveness of azithromycin. *J. Chemother.* 1994. Vol. 6. P. 238–242.
28. Brunner H., Weidner W., Schiefer H.G. Studies on the role of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in prostatitis. *J. Infect. Dis.* 1983. Vol. 147(5). P. 807–813.
29. Weidner W., Brunner H., Krause W. Quantitative culture of Ureaplasma urealyticum in patients with chronic prostatitis or prostatosis. *J. Urol.* 1980. Vol. 124. P. 622–625.
30. Benson P.J., Smith C.S. Cytomegalovirus prostatitis. *J. Urol.* 1992. Vol. 40(2). P. 165–167.
31. Doble A., Harris J.R., Robinson T. Prostatodynia and herpes simplex virus infection. *J. Urol.* 1991. Vol. 38. P. 247–248.
32. Пасечников С.П., Митченко Н.В., Грицай В.С. Инфицированность больных гиперплазией предстательной железы возбудителями заболеваний, передающихся половым путём. *Здоровье мужчины*. 2006. № 2. С. 203–205.
33. Возіанов О.Ф., Пасечніков С.П., Мітченко М.В., Грицай В.С., Литвиненко Р.А. Особливості інфікованості хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози, ускладнену гострою затримкою сечі. *Урологія*. 2010. Т. 14. С. 80–84.
34. Пасечніков С.П., Грицай В.С., Литвиненко Р.А., Глебов А.С. Визначення впливу інфікованості Trichomonas Vaginalis на розвиток запального процесу в тканині передміхурової залози та результати оперативного лікування хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози. *Урологія*. 2013. № 2(65). С. 46–50.

References

1. Guess, H.A., Chute, C.G., Garraway, W.M. et al. (1993). Similar levels of urological symptoms have similar impact on Scottish and American men—although Scots report less symptoms. *J. Urol.*, Vol. 150, 1701–1705.
2. Alcaraz, A., Hammerer, P., Tubaro, A. et al. (2009). Is there evidence of a relationship between prostatic hyperplasia and prostate cancer? Findings of literature review. *Eur Urol.*, Vol. 55, 864–875. doi:10.1016/j.eururo.2008.11.011.
3. Lepor, H. (2005). Pathophysiology of benign prostatic hyperplasia in the aging male population. *Rev Urol.*, Vol. 7, 3–7.
4. Hsing, A.W., & Chokkalingam, A.P. (2006). Prostate cancer epidemiology. *Front Biosci.* Vol. 11, 1388–1413.
5. Ries, L.G., Melbert, D., Krapcho, M., Mariotto, A., Miller, B.A., Feuer, E.J. et al. (2007). *Cancer Statistics Review, 1975–2004*. Bethesda: National Cancer Institute.
6. Platz, E.A., & De Marzo, A.M. (2004). Epidemiology of inflammation and prostate cancer. *J. Urol.*, Vol. 171, 36–40.
7. Imyationov, E.N., Togo, A.V., & Hanson, K.P. (2004). Searching for cancer-associated gene polymorphisms: promises and obstsc. *Cancer Lett.*, Vol. 204, 3–14.
8. Palapattu, G., Sutchiffe, S., Bastian, P. et al. (2004). Prostate carcinogenesis and inflammation: emerging insights. *Cancerogenesis*, Vol. 26, 1117–1181.
9. Nickel, J.C. (1994). Prostatic inflammation in benign prostatic hyperplasia – the third component? *Can. J. Urol.*, Vol. 1, 1–4.
10. Nickel, J.C., & Roehrborn, C.G. (2008). Optimizing the management of prostate diseases: prostatitis and benign prostatic hyperplasia. *BJU. Int.*, Vol. 101, 1–30.
11. Lucia, M.S., Epstein, J.I., Goodman, P.J. et al. (2007). Finasteride and high-grade prostate cancer in the Prostate Cancer Prevention Trial. *J. Natl. Cancer Inst.*, Vol. 99, 1375–1382.
12. Thompson, I.M., Tangen, C.M., Goodman, P.J. et al. (2013). Long-Term Survival of Participants in the Prostate Cancer Prevention Trial. *N. Engl. J. Med.*, Vol. 369, 603–610.
13. Gregoire, R., Aurelien, D., Yves, A. et al. (2009). Should we investigate prostatic inflammation for the management of benign prostatic hyperplasia? *Eur. Urol.*, Vol. 8, 879–886.
14. Di Silverio, F., Gentile, V., Dematteis, A. et al. (2003). Distribution inflammation, pre-malignant lesions, incidental carcinoma in histologically confirmed benign prostatic hyperplasia: a retrospective analysis. *Eur. Urol.*, Vol. 43, 164–175.
15. Gardner, W., Culberson, D., & Bennett, B. (1986). *Trichomonas vaginalis* in the prostate gland. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, Vol. 110, 430–432.
16. Krieger, J.N., & Rein, M.F. Zinc sensitivity of *Trichomonas vaginalis*: in vitro studies and clinical implications. *J. Infect Dis.*, Vol. 146, 341–345.
17. Kuberski, T. (1980). *Trichomonas vaginalis* associated with nongonococcal urethritis and prostatitis. *Sex Transm Dis.*, Vol. 7, 135–136.
18. Kurnatowska, A., Kurnatowski, A., Mazurek, L., & Wedzikowski, P. (1990). Rare cases of prostatitis caused by invasion of *Trichomonas vaginalis* with *Candida albicans*. *Wiad. Parazytol.*, Vol. 36, 229–236.
19. Abdelatif, O.M., Chandler, F.W., & Jr. McGuire, B.S. Chlamydia trachomatis in chronic abacterial prostatitis: demonstration of calometric in situ hybridization. *Hum. Pathol.*, Vol. 22, 41–44.
20. Bruce, A.W., & Reid, G. Prostatitis associated with Chlamydia trachomatis in 6 patients. *J. Urol.*, Vol. 142, 1006–1007.
21. Bruce, A.W., Chadwick, P., Willett, W.S., & O’Shaughnessy, M. (1981). The role of chlamydiae in genitourinary disease. *J. Urol.*, Vol. 126, 5, 625–629.
22. Chiarini, F., Mansi, P., Tamao, V., Gentile, F. et al. (1994). Chlamydia trachomatis genitourinary infections: laboratory diagnosis and therapeutic aspects. Evaluation of invitro and in vivo effectiveness of azithromycin. *J. Chemother.*, Vol. 6, 238–242.
23. Brunner, H., Weidner, W., & Schiefer, H.G. (1983). Studies on the role of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* in prostatitis. *J. Infect. Dis.*, Vol. 147, 5, 807–813.

24. Weidner, W., Brunner, H., & Krause, W. (1980). Quantitative culture of *Ureaplasma urealyticum* in patients with chronic prostatitis or prostaticitis. *J. Urol.*, Vol. 124, 622–625.
25. Benson, P.J., & Smith, C.S. (1992). Cytomegalovirus prostatitis. *J. Urol.*, Vol. 40, 2, 165–167.
26. Doble, A., Harris, J.R., & Robinson, T. (1991). Prostatodynia and herpes simplex virus infection. *J. Urol.*, Vol. 38, 247–248.

Реферат

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТЕПЕНИ ИНФИЦИРОВАННОСТИ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭКСКРЕТА И ИНТРАОПЕРАЦИОННО УДАЛЕННОЙ ТКАНИ ПРОСТАТЫ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

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

В работе проведена сравнительная оценка инфицированности возбудителями заболеваний, передающихся половым путем, по данным исследования генитальных экскретов и интраоперационно удаленной ткани простаты 195 больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы, которым была проведена чреспузырная простатэктомия.

Полученные результаты позволяют утверждать, что степень инфицированности возбудителями ЗППП больных ДГПЖ, которые поступают в стационар на плановую простатэктомию составляет 47,7%. Общая частота выявленных ДНК возбудителей ЗППП методом ПЦР достоверно выше почти в 1,4 раза в генитальных экскретах, чем в интраоперационно удаленной ткани предстательной железы.

Доминирующими возбудителями ЗППП в генитальных экскретах являются моликуты, в то время как в интраоперационно удаленной ткани простаты превалирует *Trichomonas vaginalis*. Расхождение результатов исследования генитальных экскретов и интраоперационно удаленной ткани предстательной железы у инфицированных больных ДГПЖ составляло 84,9%, а 14% инфицированных больных ДГПЖ было обнаружено благодаря исследованию ткани предстательной железы, что делает целесообразным такое исследование с целью назначения специфического лечения для профилактики послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений.

Summary

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RATE OF INFECTION OF GENITAL EXCRETA AND INTRAOPERATIVELY REMOVED PROSTATIC TISSUE BY SEXUALLY TRANSMITTED PATHOGENS IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

S.P. Pasiechnikov, V.S. Hrytsai,
Y.M. Klymenko, A.V. Kravchenko

The study realizes a comparative evaluation of sexually transmitted pathogens infection, according to the study of genital excreta and intraoperatively removed prostatic tissue of 195 patients with benign prostatic hyperplasia, who underwent transvesical prostatectomy.

The obtained results state that the rate of infection by STDs of the patients with BPH who are admitted to the hospital for planned prostatectomy is 47.7%. The total frequency of detected DNA pathogens of STDs by PCR was significantly higher almost 1.4 times in genital excreta than in intraoperatively removed prostatic tissue.

The dominant pathogens of STDs in the genital excreta are the mollicutes, while in the intraoperatively removed prostate tissue, *Trichomonas vaginalis* prevails. The discrepancy between the results of the study of genital excreta and intraoperatively removed prostate tissue in infected patients with BPH was 84.9%, and 14% of infected patients with BPH was detected with a study of prostate tissue, which makes it appropriate to provide specific treatment for the prevention of postoperative complications.

Keywords: benign prostatic hyperplasia, infection by STD pathogens, genital excreta, intraoperatively removed prostatic tissue.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, инфицированность возбудителями ЗППП, генитальные экскреты, интраоперационно удаленная ткань предстательной железы.

Адреса для листування

О.В. Кравченко

E-mail: urolog_xxi@ukr.net