

Основные урологические заболевания у мужчин.

Информационный материал курса «Урология» публикуется с разрешения правообладателя – Литературного агентства «Научная книга» в соответствии с Государственным образовательным стандартом. (Автор О. В. Осипова. Дата публикации: 17.11.2014).

1. Возрастные изменения в мужском организме

Закономерный этап биологического процесса старения сопровождается климаксом – биохимическим синдромом, возникающим в зрелом возрасте и характеризующимся недостаточностью андрогенов в сыворотке крови, сопровождающийся снижением чувствительности организма к андрогенам, что может привести к значительному ухудшению качества жизни.

С возрастом концентрация свободного тестостерона (ТС) в плазме крови снижается за счет ухудшения кровоснабжения тестикулярной ткани, а также повышение уровня ТС – связывающего глобулина; концентрация биологически активного ТС (свободно циркулирующей фракции) снижается в большей степени, чем уровень общего ТС. Поэтому у пациентов старше 60 лет нередко наблюдается клинический симптомокомплекс гипогонадизма при относительно нормальном уровне общего ТС. Эти изменения чаще всего сопровождаются повышением уровня эстрогенов.

Тестостерон играет важную роль в поддержании нормальной эластичности коллагеновых волокон кавернозной ткани, а также синтеза NO (окись азота), являющегося основным медиатором эрекции.

Изменения гормонального статуса также сопровождают большинство соматических заболеваний. Так, при хроническом простатите, обусловленном нарушениями ритма половой жизни и застойными явлениями в малом тазу, происходит преобладание эстрогенов над андрогенами и развитие гиперпролактемии. Хронический эмоциональный стресс также приводит к торможению андрогенной активности надпочечников.

Клинические проявления гипогонадизма:

1) нарушение копулятивной функции – снижение либидо, эректильная дисфункция, расстройства эякуляции и расстройства оргазма;

- 2) снижение фертильности эякулята;
- 3) соматические расстройства – уменьшение мышечной массы и силы, остеопения и остеопороз, висцеральное ожирение, гинекомастия, истончение и атрофия кожи, анемия различной степени выраженности;
- 4) вегетососудистые расстройства: внезапная гиперемия лица, шеи, повышение артериального давления, боли в сердце, головокружение, потливость;
- 5) психоэмоциональные расстройства: повышенная раздражительность, быстрая утомляемость, ослабление памяти и внимания, нарушение сна, депрессивное состояние, ухудшение общего самочувствия, снижение работоспособности и самооценки.

Диагностика. Уровень общего тестостерона в крови ниже 7 нмоль/л является показателем гипогонадизма; при содержании тестостерона (ТС) ниже 12 нмоль/л необходимо определить концентрацию лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), тиреотропного гормона (ТТГ) и пролактина (ПРЛ). Достоверно только двукратное определение уровней гормонов.

Дифференциальная диагностика возрастного снижения уровня ТС у мужчин должна проводиться с наиболее частыми заболеваниями, приводящими к развитию гипогонадизма в постпубертатном периоде. Как эндогенная, так и экзогенная функция яичек могут быть нарушены при различных системных заболеваниях, приеме лекарственных препаратов. При обнаружении гиперпролактинемии и значительном снижении уровня гонадотропинов рекомендуется проведение визуализации турецкого седла – магнитно-резонансная томография с контрастированием.

Лечение. Андрогензаместительная терапия, проводимая в настоящее время, не может в точности воспроизвести циркадный ритм уровня тестостерона в сыворотке крови. Андрогены потенциально способны оказывать нежелательные побочные эффекты (воздействие на печень, предстательную железу, липидный профиль, сердечно-сосудистую систему, социальное поведение, эмоциональный статус).

Андроген заместительная терапия (АЗТ) проводится препаратами природного ТС, из которых пролонгированным действием обладает Омнадрен 250. Эфиры ТС в составе препарата имеют разную скорость всасывания и выведения, тем самым обеспечивают быстрый и длительный (до 4 недель) эффект после однократной инъекции. Препарат стимулирует синтез белка, усиливает фиксацию кальция в костях, увеличивает мышечную массу тела, влияет на развитие и функцию наружных половых органов, предстательной железы, семенных пузырьков, вторичных половых признаков, определяет конституцию тела и половое поведение, активизирует либидо и потенцию, стимулирует сперматогенез. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы не

является противопоказанием к назначению АЗТ, так как основным фактором в ее патогенезе является внутриклеточное повышение активности 5- α -редуктазы, приводящее к повышению уровня 5- α -дигидротестостерона в клетках предстательной железы, а не высокий плазменный уровень ТС. Доказанный рак предстательной железы является абсолютным противопоказанием к назначению АЗТ, поэтому необходимо скрининговое обследование на наличие рака предстательной железы 2 раза в год.

Противопоказаниями для применения препаратов ТС являются также нарушения функции печени, почек, гиперкальциемия, гиперкальциурия, сердечная недостаточность, астения. Побочные реакции: холестатическая желтуха, повышение активности трансаминаз, периферические отеки, задержка жидкости, кровотечения из половых путей, усиление либидо, нарушение сперматогенеза, аллергические реакции, акне, флеботромбоз, гиперкальциемия, боль в костях.

Среди лекарственных препаратов, способствующих поддержанию синтеза и биологических эффектов эндогенного тестостерона на нормальном уровне, выделяют антиоксиданты, в частности витамины А, Е, некоторые микроэлементы (селен). Источник природного витамина Е – препарат Виардо, в состав которого входит 100%-ное масло зародышей пшеницы, содержащие антиоксиданты – токоферолы и каротиноиды, незаменимые полиненасыщенные жирные кислоты, витамины групп В, D, F, фолиевой кислоты. Препарат назначают перорально в дозе 1,8 г/сут. (по 2 капсулы 3 раза в день). Он обеспечивает повышение в 2—3 раза уровня тестостерона, повышение полового влечения и либидо, укорачивает рефрактерный период, увеличивает число и длительность половых актов, улучшает клиническое состояние у пациентов с аденомой предстательной железы.

2. Эректильная дисфункция

Эректильная дисфункция (ЭД) – неспособность достигать или поддерживать эрекцию полового члена для проведения полового акта, приводит к ухудшению качества половой жизни мужчины и женщины.

Этиология. Эрекция полового члена представляет собой комплексную реакцию, возникающую в результате сложных взаимодействий нервной, эндокринной, сосудистой систем и кавернозной ткани. По механизму возникновения выделяют: органическую (васкулогенную, нейрогенную, гормональную, лекарственную и обусловленную заболеваниями полового члена), психогенную и смешанную ЭД. В основе васкулогенной ЭД у мужчин старше 50 лет, как правило, лежит атеросклероз, который приводит не только к механическому нарушению кровотока, но и к нарушению выработки нейромедиаторов, хроническая ишемия становится причиной значительного снижения активности NO-синтетазы. Частота нейрогенной ЭД составляет 10 – 19%.

Классификация. Различают 3 типа этой формы ЭД: периферическую, спинальную и супраспинальную. Периферический тип – результат поражения сенсорных нервов, отвечающих за обеспечение рефлекторной эрекции, и поражения автономных нервов, отвечающих за обеспечение гладкомышечной релаксации и сосудистой дилатации. В основе периферической нейропатии с развитием ЭД могут лежать хронические инфекционные заболевания (ВИЧ, лепра), метаболические расстройства (сахарный диабет, алкоголизм, гипотиреоз, уремия), воздействие токсических агентов (тяжелых металлов, пептических нейротоксинов), тазовая травма. Спинальный тип нейрогенной ЭД развивается в результате травмы спинного мозга, патологии межпозвоночных дисков, миелодисплазии, арахноидита, опухолей спинного мозга, рассеянного склероза. Супраспинальная нейрогенная ЭД – результат инсульта, энцефалита, болезни Паркинсона, эпилепсии, опухолей головного мозга. Нейрогенная ЭД часто связана с хирургическими вмешательствами (резекцией прямой кишки, операциями на брюшном отделе аорты, радикальной простатэктомией, цистэктомией, поясничной симпатэктомией, удалением височной доли головного мозга) как результат нарушения иннервации. ЭД эндокринопатии способствуют гипогонадизм, гиперпролактемия, гипотиреозидизм, гипертиреозидизм, сахарный диабет, поражения надпочечников. Заболевания полового члена (болезнь Пейрони) вызывает органическую ЭД. Медикаментозная терапия ЭД, включающая диуретики, β -блокаторы, симпатолитики, трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО, ингибиторы серотонина, препараты лития, антипсихотропные препараты, блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов, гормональные препараты, гипополипидемические средства, дигоксин, отличается относительно быстрым развитием, четкой временной связью с приемом препарата, уменьшением выраженности расстройства после отмены этого лекарственного средства. Основу психогенной ЭД составляет депрессия, неверие мужчины в собственную сексуальную полноценность, стресс.

Патогенез. Патогенетический компонент ЭД – нарушение метаболизма оксида азота (NO), необходимого для расслабления гладких мышц кавернозных (пещеристых тел) в ответ на сексуальную стимуляцию и возникновение эрекции.

Лечение. Лекарственная терапия ЭД включает препараты центрального действия (апоморфин), центрального и периферического действия (фентоламин, йохимбин) и периферического действия (силденафил, тадалафил, варденафил), обладающие наибольшим эффектом. Механизм действия: не оказывая прямого расслабляющего действия на кавернозные тела, препараты усиливают при сексуальном возбуждении релаксирующий эффект оксида азота путем ингибирования ФДЭ-5 и повышения концентрации цГМФ. Препараты быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта; жирная пища уменьшает всасывание силденафила (виагра), варденафила (Левитра), не влияет на всасывание тадалафила (Сиалис). Варденафил превосходит другие препараты по скорости достижения максимальной концентрации в крови (в среднем через 30—40 мин), чем обеспечивает возможность быстрой готовности к проведению

полового акта. В течение первых 25 мин после приема препарата у каждого второго мужчины с ЭД возникает эрекция, достаточная для проведения полового акта. Клинический эффект тадалафила в силу более длительного периода полувыведения продолжается в течение 36 ч у многих пациентов, что позволяет выбрать наиболее подходящий момент для интимной близости в течение 1,5 суток, но чаще возникает миалгия в результате депонирования крови в мышцах. Побочные эффекты терапии: головная боль, приливы, диспепсия, заложенность в носу (силденафил и варденафил несколько чаще вызывают приливы, но реже диспепсию и миалгии; силденафил – преходящие нарушения цветового зрения). По влиянию на центральную гемодинамику ингибиторы ФДЭ-5 напоминают нитраты, обладают небольшим гипотензивным эффектом, который потенцируется нитратами, поэтому прием органических нитратов является противопоказанием к назначению ингибиторов ФДЭ-5, их используют не ранее, чем через 24 ч после приема коротко действующих ингибиторов ФДЭ-5 и не ранее, чем через 48 ч после приема тадалафила. Ингибиторы ФДЭ-5 противопоказаны в течение 90 дней после перенесенного инфаркта миокарда, при нестабильной стенокардии, сердечной недостаточности II ФК (II функциональный класс стенокардии), неконтролируемых нарушениях сердечного ритма, артериальной гипотензии (АД меньше 90/50 мм рт. ст.) или неконтролируемой артериальной гипертензии, в течение 6 месяцев после перенесенного инсульта. Обычно терапию начинают с малой дозы. Нарушения цветового восприятия могут быть причиной отказа от терапии силденафилом у водителей автотранспорта, одни пациенты предпочитают принять варденафил за 10 мин до полового акта, другим удобнее использовать тадалафил. При психогенной ЭД показана эффективность Энериона (сальбутиамина), который потенцирует центральную серотонинергическую активность, восстанавливает либидо, устраняет эректильную дисфункцию.

3. Бесплодие у мужчин

Бесплодие у мужчин – отсутствие зачатия в течение 2-х лет при регулярной половой жизни со здоровой женщиной детородного возраста без применения контрацептивных мер.

Этиология. Этиологическими факторами бесплодия являются:

1) секреторное нарушение фертильности эякулята вследствие врожденной или приобретенной патологии яичек. Секреторно-эндокринное нарушение является следствием первичного или вторичного гипогонадизма; секреторно-токсическое бесплодие развивается при экзогенной интоксикации гормональными препаратами и антибактериальными средствами, повреждающими сперматогенез на стадии сперматогонии;

2) экскреторное (к нарушению фертильности приводят врожденные или приобретенные болезни половых желез и семявыносящих протоков). Экскреторно-токсическое бесплодие возникает при воспалительных заболеваниях добавочных половых желез (простатите, везикулите, эпидидимите

и др.). Экскреторно-обтурационное бесплодие связано с нарушением проходимости семявыносящих протоков врожденного и приобретенного характера;

3) сочетанное (одновременное воздействие нескольких факторов);

4) относительное (отсутствие зачатия при сохраненной фертильности у обоих супругов), аутоиммунное (вызвано иммунизацией жены спермой мужа, т. е. сперматической аутоиммунизацией мужа) и дискорреляционное бесплодие, которое возникает при эндокринопатиях либо в результате применения кортикостероидов.

Клиника. Отсутствие зачатия, реже – самопроизвольные аборты у жены или рождение детей с уродствами. Объективно при секреторном бесплодии отмечают гипогонадизм разной степени выраженности. Экскреторное бесплодие сочетается с хроническим воспалением половых органов (эпидидимитом, орхитом, везикулитом, простатитом, колликулитом). При исследовании эякулята выявляется патоспермия, при обтурационных процессах в семявыносящих путях основным методом исследования является генотография. В ряде случаев выполняется биопсия яичка.

Диагностика. Диагноз бесплодия устанавливают на основании результатов исследования эякулята. При отсутствии патоспермии показаны специальные иммунологические исследования и функциональные пробы на биологическую активность сперматозоидов.

Лечение. При секреторном, сочетанном и экскреторно-токсическом бесплодии назначают консервативное лечение (специальную диету, противовоспалительные средства, физиотерапевтические методы, гормональную терапию). При экскреторно-обтурационном бесплодии показано хирургическое лечение в сочетании с физиотерапевтическим и лекарственным воздействиями. Диспансеризации подлежат дети и подростки с патологией половых желез, трудоспособность не нарушается. Результаты лечения зависят от степени нарушения плодовитости и своевременного лечения.

4. Хронический простатит

Хронический простатит – воспалительное заболевание инфекционного генеза паренхиматозной и интерстициальной ткани предстательной железы, результат острого воспаления или первичного хронического течения.

Эпидемиология. Выявляется у 8—35% мужчин 20—40 лет.

Этиология. Инфекция или застойные явления при сидячем образе жизни, приеме алкоголя, нарушенном ритме половых сношений. Характеризуется очаговостью поражения, образованием инфильтратов, зон разрушения и рубцевания.

Грамотрицательные микробы – наиболее частая причина. Сексуальная дисфункция отрицательно сказывается на течении хронического простатита.

Классификация (Национальный институт здоровья США, 1995 г.).

Категория I. Острый бактериальный простатит.

Категория II. Хронический бактериальный простатит.

Категория III А. Синдром воспалительной хронической тазовой боли.

Категория III В. Синдром невоспалительной хронической тазовой боли (простатодинии).

Категория IV. Бессимптомный воспалительный простатит.

Фазы течения: фаза активного воспаления, латентного и ремиссии.

Патогенез. Воспалительный процесс с присоединением аутоиммунных нарушений.

Клиника. Жалобы на дискомфорт в области половых органов, тянущую боль в области крестца, над лоном, в промежности; усиление боли в конце полового акта или стихание во время него, затрудненное, учащенное мочеиспускание, особенно утром, простаторея, которая возникает утром, во время ходьбы, физического напряжения. Характеризуется снижением тонуса выводных протоков предстательной железы. Нарушение половой функции – импотенция.

Диагностика. Диагноз основывается на жалобах больного, данных пальцевого исследования предстательной железы через прямую кишку, анализа секрета предстательной железы.

При пальцевом исследовании обнаруживается некоторое увеличение размеров предстательной железы, умеренная болезненность, неровная поверхность железы за счет западений или инфильтратов; железа пастозна, в момент ее исследования из мочеиспускательного канала может обильно выделяться секрет. В секрете железы содержится повышенное количество лейкоцитов (свыше 6—8 в поле зрения) и уменьшение количества лецитиновых зерен. Большое значение придается отдельному исследованию предстательной железы после массажа, бактериологическое исследование с определением антибиотикограмм.

Для бактериологической диагностики простатита обычно используют метод *Meares* и *Stamey*, заключающийся в последовательном исследовании первой и средней порции мочи, простатического секрета и мочи, полученных

после массажа простаты. Анализ секрета простаты, получаемого путем массажа, мало информативен. Только у 20% больных с хроническим простатитом в секрете предстательной железы обнаруживаются признаки воспаления; в остальных случаях нормальные показатели секрета могут указывать на обструкцию выводных протоков долек органа. Диагноз хронического бактериального простатита устанавливается, если микробное число превышает 10^3 /мл. Ультразвуковая сонография ограничена в информативности. Урофлоуметрия – способ определения состояния уродинамики, позволяет определить признаки инфравезикальной обструкции. При длительном воспалительном процессе выполняется уретроскопия или уретроцистография. Пункционная биопсия предстательной железы позволяет дифференцировать хронический простатит, рак или доброкачественную гиперплазию предстательной железы. Четкие диагностические критерии хронического абактериального простатита отсутствуют.

Лечение. Задачи – купирование инфекции, восстановление иммунного ответа, функции простаты.

Антибиотики назначают при хроническом бактериальном простатите, хроническом абактериальном простатите (категория III А, если есть клинические, бактериологические, иммунологические подтверждения инфекции простаты). Учитывается характер микрофлоры, чувствительность микроорганизмов, побочные эффекты, характер предшествующего лечения, дозы и комбинации антибактериальных препаратов, сочетание с другими методами лечения. Достаточная концентрация в секрете и ткани предстательной железы создают тетрациклины, макролиды, фторхинолоны, рифампицин, котримоксазол. Препараты выбора – фторхинолоны (левофлоксацин, мофлоксацин, спарфлоксацин), продолжительность антибактериальной терапии – 2–4 недели, если эффекта нет, то терапия продолжается еще 2–4 недели. При применении котримоксазола длительность лечения составляет 1–2 месяца. Кроме антибактериальных препаратов в лечение включают лечение уретрита, средства, направленные на улучшение микроциркуляции, иммуномодуляторы, нестероидные противовоспалительные препараты, физиотерапию. Новый подход – использование α_1 -адреноблокаторов; целесообразно их назначение при хроническом простатите категории III В (простатодинии), при выраженном нарушении мочеиспускания и отсутствии активного воспалительного процесса; срок лечения от 1 до 6 месяцев (доксазозин). Простатилен, диклофенак, вобэнзим, энерион, гелариум, циталопрам, пентоксифиллин (ингибитор фосфодиэстеразы) уменьшают воспаление, троксевазин, детралекс улучшают венозный отток. Левитра (варденафил) – селективный ингибитор фосфодиэстеразы-5, сконцентрированный в тканях кавернозных тел полового члена и тромбоцитах, улучшает кровоснабжение органа, сексуальную функцию, стимулирует функции тестикул.

Применяют также свечи «Витапрост» растительного происхождения, содержащие биологически активные пептиды, выделенные из предстательной железы крупного рогатого скота. Препарат способствует нормализации микроциркуляции, сперматогенеза, способствует восстановлению функции простаты, повышению активности секреторного эпителия ацинусов, исчезновению застоя секрета, нормализации содержания лейкоцитов в секрете, устранения из него микроорганизмов, повышению иммунитета, неспецифической резистентности организма, нормализации гемостаза; уменьшается болевой синдром, улучшается половая функция (повышение либидо, восстановление эректильной функции). Режим: 20—30-минутные прогулки до и после сна, ограничение питания вечером, сон на жесткой постели, лечебная физкультура (лыжи, коньки, туризм, плавание). Соблюдение режима труда и отдыха, активных движений и физических нагрузок, половой и эмоциональной жизни; психотерапия. Из пищи категорически исключаются алкоголь, пряности, специи. Простата на 3/4 – мышечный орган, поэтому оправдана ее электростимуляция, что приводит к санации и улучшению функции. Наилучшая тренировка полового аппарата – полноценная половая жизнь.

Физиотерапия:

- 1) физиотерапевтическое воздействие ежедневное или через день (20 сеансов);
- 2) импульсная флюктуирующая стимуляция;
- 3) синусоидальные модулированные токи;
- 4) ультразвуковая терапия;
- 5) лазерное инфракрасное трансректальное облучение;
- 6) пальцевой массаж.

Пальцевой массаж предстательной железы: перед массажем больной не опорожняет полностью мочевого пузыря, а делает это после массажа для удаления патологического секрета; массаж выполняют без напряжения, постепенно повышая его интенсивность, что позволяет нормализовать показатели секрета предстательной железы, избавить больного от болей, улучшить консистенцию железы. Отсутствие секрета после массажа является показанием к прекращению массажа. Если после массажа усиливаются боли, то это говорит об интенсивности инфильтративно-рубцового процесса в предстательной железе, в этих случаях вначале проводят тепловые процедуры, антисклеротическую и провокационную терапию. Тепловые процедуры проводятся в виде сидячих ванн и микроклизм ромашкой, антипирином (1 г на 50 мл горячей воды).

Профилактика. Излечение острого простатита, соблюдение рекомендаций по режиму, диете, половой жизни; предупреждение заболеваний кишечника.

Прогноз. Прогноз благоприятный при условии упорного длительного лечения.

5. Аденома предстательной железы

Аденома предстательной железы растет из рудиментов парауретральных желез и располагается в подслизистом слое мочеиспускательного канала.

Эпидемиология. Частота ДГПЖ – от 40 до 90% в зависимости от возраста. В 40—49 лет – 11,3%; к 80 годам – 81,4%.

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез до конца не изучены. Основной теорией считается теория старения мужского организма, есть доказательства в пользу эстрогенной теории, теории эмбрионального пробуждения, воспаления, роли оксидоредуктаз и тканевых факторов роста. Доказана ведущая роль β_1 – адренорецепторов, стимуляция которых повышает тонус гладкомышечных элементов шейки мочевого пузыря, простатического отдела уретры и предстательной железы. Активация их приводит к развитию динамического компонента инфравезикальной обструкции. По мере прогрессирования заболевания развиваются морфологические и функциональные изменения детрузора. Разрастание парауретральных желез сопровождается сдавлением и атрофией паренхимы предстательной железы. Под влиянием аденомы изменяется форма железы: она становится округлой, грушевидной, состоит из 3 долей, которые охватывают мочеиспускательный канал и деформируют его просвет, аденома окружена соединительной тканью. Доля железы может, как клапан, перекрывать внутреннее отверстие мочеиспускательного канала и вызывать застой мочи в мочевом пузыре, верхних мочевых путях, почках. Мышечные слои мочевого пузыря вначале гипертрофированы, по мере прогрессирования болезни растягиваются, развиваются склеротические процессы, приводящие к атонии мочевого пузыря. Просвет мочеточника при аденоме предстательной железы расширен вплоть до лоханки. Заболевание заканчивается развитием двустороннего пиелонефрита, хронической почечной недостаточности. Механизмы нарушения мочеиспускания: первоначально процесс развивается диффузно, в последующем рост происходит неравномерно, преимущественно спереди от простатической части уретры с формированием средней доли и экзофитно от латеральных участков предстательной железы с образованием боковых долей, что приводит к нарушению пассажа мочи по нижним отделам мочевыводящих путей. Расстройство кровообращения в шейке мочевого пузыря и предстательной железе и гипоксия приводят к снижению уровня тканевого метаболизма с уменьшением сократительной способности детрузора.

Клиника. Симптомы заболевания зависят от степени нарушения сократительной функции мочевого пузыря, в связи с этим выделяют три стадии:

- 1) дизурические расстройства; заболевания зависят от степени нарушения сократительной функции мочевого пузыря;
- 2) дизурические расстройства и неполное опорожнение мочевого пузыря;
- 3) хроническая задержка мочи, атония пузыря, парадоксальная ишурия и почечная недостаточность.

Основной симптом, развивающийся у большинства мужчин старше 50 лет, – расстройство мочеиспускания обструктивного (затрудненное мочеиспускание) и ирритивного характера (симптомы наполнения нижних мочевых путей). С целью объективизации симптоматики нарушения мочеиспускания используются шкалы, в частности I—PSS.

В первой стадии аденома проявляется учащенным мочеиспусканием, особенно по ночам. Позывы к мочеиспусканию императивные, но само мочеиспускание затруднено, струя мочи вялая, истонченная. Для полного опорожнения мочевого пузыря больному приходится тужиться, но это не всегда усиливает струю мочи. Первая стадия длится 1—3 года, остаточной мочи нет, железа увеличена, плотноэластической консистенции, границы ее четко очерчены, срединная борозда хорошо пальпируется, пальпация железы безболезненная.

Во второй стадии появляется остаточная моча; иногда моча мутная или с примесью крови, наблюдается острая задержка мочи, присоединяются симптомы хронической почечной недостаточности (жажда, сухость во рту, отсутствие аппетита, плохой сон, слабость).

В третьей стадии пузырь сильно растянут, мутная или с примесью крови моча выделяется по каплям; наблюдаются слабость, похудание, плохой аппетит, анемия, сухость во рту, запор. Остаточной мочи содержится не менее 1000 мл.

Риск острой задержки мочи в связи с увеличением объема предстательной железы более 40 см³ и уровня простат – специфического антигена более 1,4 нг/мл возрастает в 3—4 раза.

Нарастание симптоматики сопровождается выраженностью сексуальных нарушений (ослаблением полового влечения, эректильной функции, чувствительности полового члена, уменьшением частоты половых сношений). Среди мужчин 40—70 лет частота эректильной дисфункции составляет 52%, у больных ДГПЖ составляет примерно столько же. Нарушение мочеиспускания может стать причиной снижения половой функции путем индуцирования расстройств сна, психологического беспокойства, физиологического воздействия увеличивающейся предстательной железы.

Диагностика. При пальпации железа увеличенная, плотно-эластическая, полушаровидная. Срединная борозда между долями не определяется, пальпация железы безболезненная, но при инфицировании мочевых путей появляется боль.

Урофлоуметрический индекс снижен. При катетеризации мочевого пузыря определяется остаточная моча. При цистоскопии видны дивертикулы мочевого пузыря и его трабекулярность, из-за которой устья мочеточников иногда трудно обнаружить; слизистая может быть гиперемированной, обнаруживаются камни. Экскреторная урография выявляет функционально-морфологические изменения в почках и мочеточниках. Радионуклидные методы применяют для исследования функции почки, определения количества остаточной мочи. Информативна эхография.

Дифференциальную диагностику проводят с простатитом, абсцессом, раком, склерозом шейки мочевого пузыря и нейрогенными расстройствами мочевого пузыря. Осложнения аденомы предстательной железы: острая задержка мочи, тампонада мочевого пузыря сгустками крови, почечная недостаточность.

Лечение ДГПЖ должно заключаться в следующем:

- 1) оперативное лечение – аденомэктомия, эндоскопические методы;
- 2) баллонная дилатация простатической уретры, установка простатических стентов;
- 3) малоинвазивные термальные методы;
- 4) медикаментозная терапия.

Ни один из этих методов не является идеальным.

Чаще всего для ликвидации острой задержки мочи применяют дренирование мочевого пузыря уретральным катетером, что грозит опасностью присоединения катетерной инфекции и уретрита. Если после удаления катетера самостоятельного мочеиспускания не восстановилось, решается вопрос о хирургическом лечении – эпицистостомии, троакарной цистостомии, простатэктомии, трансуретральной резекции предстательной железы. Если операция выполняется на фоне острой задержки мочи, риск летального исхода повышается в 3,3 раза. Около 60% пациентов, оперированных в связи с острой задержкой мочи, испытывают те или иные проблемы с мочеиспусканием даже через год после операции.

Список показаний и противопоказаний к назначению медикаментозной терапии утвержден IV Международным совещанием по ДГПЖ (1997 г.). Известно, что тестостерон оказывает стимулирующее влияние на развитие ДГПЖ, дигидротестостерон накапливается в гиперплазированной ткани простаты. Ограничение влияния андрогенов на предстательную железу достигается препаратами центрального действия, блокирующими синтез тестостерона яичками на гипоталамо-гипофизарном уровне или предотвращающих андрогенное действие на уровне предстательной железы. К первой группе препаратов относят аналоги лютеинизирующего гормона, релизинг-гормона

(ЛГРГ, гозерелин, леупролид, бусерелин), эстрогены и гестогены (гестонорона капроат); вторая группа представлена нестероидными антагонистами андрогеновых рецепторов (флутамидом, бикалутамидом). Препаратом, обладающим как центральным, так и периферическим андрогенным действием относятся ципротерон, мегестрол. Несмотря на достоверный клинический эффект аналогов ЛГРГ и антиандрогенов (уменьшение симптомов и улучшение уродинамических показателей на 30%, уменьшение объема предстательной железы на 24—46%), данные препараты не получили широкого распространения при медикаментозной терапии ДГПЖ в связи с большой частотой побочных эффектов: импотенции, гинекомастии, приливов, снижения либидо. Широко используются блокаторы 5- α -редуктазы (периферический антиандрогенный эффект) растительного (*Serenoa repens*) и синтетического происхождения (финастерид, при использовании которого через 6 месяцев применения происходит уменьшение объема предстательной железы на 27%, увеличение максимальной скорости потока мочи на 2,6 мл/с, снижение простат-специфического антигена). Возможны побочные реакции при приеме финастерида: импотенция, снижение либидо, уменьшение объема эякулята, которые со временем становятся менее значимыми. Реже используют йохимбин- α -адреноблокатор центрального и периферического действия, способствующий дилатации артерий и артериол и тем самым увеличению притока крови к кавернозным телам полового члена.

Блокаторы α_1 -адренорецепторов – препараты первой линии в терапии ДГПЖ: теразозин, омник, доксазозин (неселективные α_1 -адреноблокаторы). Их эффективность в устранении обструктивной и особенно ирритативной симптоматики составляет примерно 30—45%. Они также повышают вероятность восстановления самостоятельного мочеиспускания у больных ДГПЖ с впервые возникшей острой задержкой мочи после удаления уретрального катетера и уменьшают потребность в выполнении в последующем хирургического вмешательства, причем в большинстве случаев терапию начинают в день установки уретрального катетера, применяют альфузозин. Назначение α -адреноблокаторов исходит из развития патологического процесса: формирования уретральной обструкции за счет увеличения предстательной железы в размерах с постепенным сужением просвета мочеиспускательного канала, повышения тонуса гладкомышечных волокон предстательной железы, задней уретры, шейки мочевого пузыря и нарушения энергетического метаболизма детрузора (митохондральной недостаточности). Препараты прерывают воздействие медиаторов симпатической нервной системы на гладкую мускулатуру, тем самым устраняют гипертонус гладкой мускулатуры стромы, занимающей до 60% объема гиперплазированной предстательной железы, что позволяет уменьшить динамический компонент инфравезикальной обструкции, улучшить биоэнергетику детрузора, восстановить его сократительную способность. В отличие от растительных препаратов и ингибиторов 5- α -редуктазы они начинают действовать быстро; недостаток – использование возможно лишь для симптоматического лечения ДГПЖ. Побочные эффекты: снижение артериального давления, головокружение, сонливость, сердцебиение, тахикардия. Частота побочных эффектов зависит от

суточной дозы препарата и длительности его применения. Менее всего действуют на артериальное давление селективные блокаторы α_1 -адренорецепторов с избирательным урологическим действием, например тамсулозин (не требует специального гемодинамического контроля). Доксазозин (зоксон) уменьшает выраженность симптомов нарушения мочеиспускания в 95% случаев, эффект проявляется уже на 1—7 сутки, побочные эффекты незначительные, размеры простаты в ходе лечения не увеличиваются. Эффективность современных α_1 -адреноблокаторов в отношении симптоматики ДГПЖ колеблется в пределах 20—50%, по данным урофлоуметрии – 20—30%. Диспансерное наблюдение должно проводиться за всеми больными с аденомой предстательной железы еще до появления остаточной мочи, оперированные больные также подлежат диспансеризации.