

Патоморфологічні особливості запального процесу тканин передміхурової залози у хворих на рак та доброякісну гіперплазію передміхурової залози залежно від інфікованості збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом

А.М. Романенко², С.П. Пасєчніков^{1,2}, В.М. Григоренко², В.С. Грицай¹, А.С. Глебов¹, О.В. Кравченко²

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

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

Мета дослідження: виявлення патоморфологічних особливостей запального процесу в інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози (ПЗ) хворих на рак передміхурової залози (РПЗ) та доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ) залежно від інфікованості збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом.

Матеріали та методи. Обстежено 317 хворих віком від 42 до 83 років (у середньому 62 роки), з яких 122 хворим на РПЗ було проведено радикальну простатектомію та 195 хворим на ДГПЗ – черезміхурову простатектомію.

Результати. Отримані результати дозволяють стверджувати, що виражений ступінь запального процесу зустрічається тільки у хворих на рак ПЗ, інфікованих збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом, у той час як у неінфікованих превалює легкий ступінь, або відсутність запалення, а виражений ступінь взагалі не визначається. У хворих на рак ПЗ достовірно частіше зустрічаються ознаки важкого запалення, ділянки передраку за межами пухлини та низькодиференційований ступінь пухлини.

Заключення. Встановлені факти вимагають подальшого поглибленого вивчення даної проблеми з метою більшого розуміння етіопатогенезу та покращення лікування і профілактики пухлин передміхурової залози.

Ключові слова: рак передміхурової залози, доброякісна гіперплазія передміхурової залози, патоморфологічні особливості запального процесу.

Відомо, що етіологія пухлин передміхурової залози (ППЗ) на сьогодні залишається остаточно нез'ясованою. Тим не менше, вже встановлені деякі фактори ризику їхнього розвитку. Зокрема, це вік, расова належність, гормональний статус організму, дієта, статеве поведінка, вплив зовнішнього середовища, генетичні особливості та хронічне запалення передміхурової залози (ПЗ) [1, 2, 4].

Пошуки причин безперервно зростаючої частоти ППЗ, зокрема раку ПЗ (РПЗ) та доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ), останнім часом змістили акценти на очевидний взаємозв'язок цієї онкоурологічної патології з попереднім запаленням у ПЗ [5].

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

Ще одним і досить вагомим аргументом на користь причинного зв'язку хронічного простатиту і ППЗ є морфологічне виявлення вогнищ проліферації у видалених тканинах під час оперативних втручань на ПЗ.

Етіопатогенетичне значення інфекційних агентів і запалення ПЗ вивчалось багатьма вченими. Супутні вогнища запалення досить часто виявляють у видаленій з приводу РПЗ та ДГПЗ тканині ПЗ. З цієї причини існує низка гіпотез про можливу роль хронічного запалення в етіології ППЗ, оскільки 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, ділення клітин, перетворення міжклітинної речовини, порушення диференціювання стовбурових клітин [6]. В якості інфекційних чинників вивчали вірус гепатиту, цитомегаловірус, вірус простого герпесу. Проте їхня роль ще не знайшла належного підтвердження. Проведені епідеміологічні дослідження показали лише, що хворі на ППЗ частіше хворіють венеричними захворюваннями [3].

У низці досліджень останніх років можна прослідити зв'язок між хронічним запаленням і ППЗ. На підтримку цієї гіпотези наводяться дані про підвищення відносно ризику РПЗ у чоловіків, що перенесли або хворіють захворюваннями, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), або простатитом [7, 8].

Очевидний вплив запальної реакції підтримує гіпотезу, згідно з якою ЗПСШ і простатит причинно пов'язані з підвищеним ризиком виникнення ППЗ. Більшість робіт підтверджують, що урогенітальні захворювання чоловіків у передісторії ризиків РПЗ підвищують частоту його розвитку в 1,5 рази, а простатит – в 1,6 рази [9].

Хронічне запалення ПЗ перебуває в тісному зв'язку з різними механізмами розвитку ППЗ. Запальні медіаторні молекули мають особливе значення для низки ідентифікованих генів, гормонів та ЗПСШ. На сьогодні існують обґрунтовані докази атіпових змін епітеліальних клітин ПЗ, що відносять до категорії передракових. У низці повідомлень, які були озвучені в рамках 21-го конгресу ЄАУ в 2006 (А. Algaba, J. Elkahaji) демонструвались морфологічні послідовності змін епітелію простатичних ацинів, що здійснюють шлях від простатиту до РПЗ та ДГПЗ [10–14].

Разом з тим, залишається невизначеним зв'язок інфікованості тканин ПЗ збудниками ЗПСШ із патоморфологічною картиною у хворих на ППЗ.

Мета дослідження: виявлення патоморфологічних особливостей запального процесу в інтраопераційно видаленій тканині ПЗ хворих на РПЗ та ДГПЗ залежно від інфікованості збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом.

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

Вид збудника	РПЗ, n=122			ДГПЗ, n=195			p
	Абс. число	%	±m	Абс. число	%	±m	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	12	9,8	3,3	52	26,6	6,2	>0,05
<i>Mycoplasma hominis</i>	3	2,5	1,7	46	23,6	5,9	<0,05
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	1	0,8	0,9	31	15,9	5,1	<0,05
<i>Chlamydia trachomatis</i>	4	3,3	1,9	26	13,3	5,8	<0,05
Асоціації збудників ЗПСШ	1	0,8	0,9	43	22,1	5,7	<0,05
Загальна інфікованість хворих	21	17,2	4,2	108	55,4	6,9	<0,05

Таблиця 2

Вираженість хронічного запального процесу тканин ПЗ залежно від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на РПЗ

Ступінь вираженості хронічного запального процесу тканин ПЗ	Інфіковані, n=21		Неінфіковані, n=101		p
	Абс. число	%±m	Абс. число	%±m	
Легкий	0	-	46	45,5±4,9	<0,05
Помірний	11	52,4±10,8	34	33,6±4,7	>0,05
Виражений	10	47,6±10,8	0	-	<0,05
Усього	21	100	80	79,2±4,0	<0,05

Таблиця 3

Вираженість хронічного запального процесу тканин ПЗ залежно від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на ДГПЗ

Ступінь вираженості хронічного запального процесу тканин ПЗ	Інфіковані, n=108		Неінфіковані, n=87		p
	Абс. число	%±m	Абс. число	%±m	
Легкий	14	12,9±3,2	29	33,3±5,1	<0,05
Помірний	36	33,3±4,5	23	26,4±4,7	>0,05
Виражений	58	53,7±4,8	35	40,2±5,3	>0,05
Усього	108	100	87	100	>0,05

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 317 хворих віком від 42 до 83 років (у середньому 62 роки), з яких 122 хворим на РПЗ було проведено радикальну простатектомію та 195 хворим на ДГПЗ – черезміхурову простатектомію.

Комплексне клініко-лабораторне обстеження при поступленні до стаціонару включало: збір анамнезу, загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові (загальний білок, глюкоза, сечовина, креатинін, загальний білірубін), пальцеве ректальне дослідження передміхурової залози, визначення рівня простатспецифічного антигена, ультразвукове дослідження (об'єм ПЗ, кількість залишкової сечі), пункційна біопсія ПЗ.

Інфікованість збудниками урогенітального хламідіозу, мікоплазмозу, уреоплазмозу, трихомоніазу вивчали на підставі виявлення ДНК зазначених мікроорганізмів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в інтраопераційно видаленій тканині ПЗ (ділянок тканини карциноми та інтактної тканини у хворих на РПЗ та ділянки гіперплазованої тканини ПЗ у хворих на ДГПЗ).

Гістологічному дослідженню підлягала видалена під час проведеного оперативного лікування тканина ПЗ. Видалену тканину фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, після чого зневоднювали шляхом проведення через спирти зростаючої концентрації з подальшим зануренням у парафінові блоки. Здійснювали зрізи 5 мкм та забарвлювали їх за стандартною методикою гематоксилін-еозином. Гістологічні зрізи оцінювали шляхом світлової мікроскопії при збільшенні ×200 та ×400.

Для розподілу хворих щодо визначення вираженості хронічного запального процесу у ПЗ застосовували власну класифікацію з використанням гістологічної градації інтенсивності запалення, що базується на зосередженості запальних клітин у тканині ПЗ [15]:

- легкий – невеликі розрізнені периацинарні та стромальні запальні клітини (головним чином лімфоцити);
- помірний – поширені периацинарні та стромальні запальні інфільтрати з вогнищами злиття;
- виражений ступінь – пласти запальних клітин із злиттям та формуванням лімфатичних вузликів та фолікулів із залозистою деструкцією.

Дана класифікація передбачає описання як виду та кількості запальних клітин, так і локалізацію запального процесу.

Для визначення у сироватці крові рівня загального та вільного простатспецифічного антигену (ПСА) використовували метод радіоімунного аналізу, принципом якого є «сандвіч»-технологія із застосуванням моноклональних антитіл до стеричних детермінант ПСА [17–19].

Отримані дані підлягали аналітичному та клініко-статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей оцінювали за допомогою критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У тканині ПЗ ДНК збудників ЗПСШ була ідентифікована у 21 (17,2±4,2%) хворого на РПЗ та у 108 (55,4±6,9%) пацієнтів на ДГПЗ (p<0,05). При цьому мікст-інфекція виявлена в 1 (0,8±0,9%) хворого на РПЗ та 43 (22,1±5,7%) хворих на ДГПЗ (p<0,05).

Прояви хронічного запального процесу тканин ПЗ залежно від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на РПЗ

Показники	Інфіковані, n=21		Неінфіковані, n=101		p
	Абс. число	%±m	Абс. число	%±m	
Явища склерозу	14	66,7±10,3	51	50,5±4,9	>0,05
Кістозна трансформація	3	14,3±7,6	21	20,8±4,0	>0,05
Зони атрофії	11	52,4±10,9	38	37,6±4,8	>0,05
Базально-клітинна атипія	5	23,8±9,3	5	4,9±2,1	<0,05
Лімфатична інфільтрація	18	85,7±7,6	51	50,5±4,9	<0,05
Лімфонодулі	7	33,3±10,3	9	8,9±2,8	<0,05
ПІН	8	38,1±10,6	34	33,6±4,7	>0,05
ПЗА	13	61,9±10,6	5	4,9±2,1	<0,05

Таблиця 5

Прояви хронічного запального процесу тканин ПЗ залежно від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на ДГПЗ

Показники	Інфіковані, n=108		Неінфіковані, n=87		p
	Абс. число	%±m	Абс. число	%±m	
Явища склерозу	14	12,9±3,2	6	6,8±2,7	p>0,05
Кістозна трансформація	43	39,8±4,7	29	33,3±5,1	p>0,05
Базально-клітинна атипія	22	20,4±3,9	6	6,8±2,7	p<0,05
Базально-клітинна гіперплазія	22	20,4±3,9	12	13,7±3,7	p>0,05
Зони атрофії	36	33,3±4,5	18	20,6±4,3	p<0,05
Лімфонодулі	7	6,5±2,4	6	6,8±2,7	p>0,05
ПІН і/або атипова дрібноацинарна проліферація	50	46,2±4,8	35	40,2±5,3	p>0,05

У табл. 1 представлений спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих із видаленої тканини ПЗ у чоловіків, прооперованих з приводу РПЗ та ДГПЗ.

Як видно з табл. 1, у тканині ПЗ хворих на РПЗ та ДГПЗ домінуючим збудником ЗПСШ визначено *Trichomonas vaginalis*, ідентифікованим у 9,8% та 26,6% хворих відповідно. Друге місце у пацієнтів на РПЗ належить *Chlamydia trachomatis*, яку виявили у 3,3% хворих, у той час як у пацієнтів на ДГПЗ – *Mycoplasma hominis* (23,6%).

Загалом частота виявлення ДНК збудників ЗПСШ у видаленій тканині ПЗ у хворих на ДГПЗ вірогідно перевищує у 3,2 разу таку у хворих на РПЗ. При цьому частота детекції ДНК *Chlamydia trachomatis* – у 4 рази, *Mycoplasma hominis* – у 9,4 разу, *Ureaplasma urealyticum* – у 19,8 разу, а асоціація мікроорганізмів – у 27,6 разу вірогідно вища у хворих на ДГПЗ, ніж у хворих на РПЗ. Вірогідної різниці між виявленням ДНК *Trichomonas vaginalis* відзначено не було.

Згідно із запропонованою класифікацією, хворих розподілено за ступенем вираженості хронічного запального процесу у тканині ПЗ, враховуючи інфікованість збудниками ЗПСШ (табл. 2, 3).

Як видно з табл. 2, інфікованість збудниками ЗПСШ у 100% хворих на РПЗ супроводжується запаленням помірного або вираженого ступеня майже з однаковою частотою. Так, у хворих на РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, хронічний запальний процес помірного ступеня виявляється у 52,4% випадках; вираженого ступеня – у 47,6%. Водночас у неінфікованих збудниками ЗПСШ хворих превалює запалення легкого ступеня – у 45,5% випадків та помірного – у 33,6%.

Слід також відзначити, що у 20,8% хворих на РПЗ, неінфікованих збудниками ЗПСШ, запалення взагалі відсутнє, а запалення вираженого ступеня не зустрічається взагалі.

Як видно з табл. 3, у інфікованих збудниками ЗПСШ хворих на ДГПЗ так само, як і у інфікованих збудниками ЗПСШ хворих на РПЗ, превалює запалення помірного та вираженого ступеня. Легкий ступінь запалення достовірно частіше

зустрічається у неінфікованих збудниками ЗПСШ хворих на ДГПЗ. Отримані результати підтверджують раніше опубліковані дані нашої клініки [16].

Слід відзначити значно вищий рівень асоціації хронічного запального процесу з ДГПЗ, що підтверджується наявністю хронічного запального процесу у ПЗ у всіх досліджуваних хворих. У хворих на РПЗ суттєвою є локалізація елементів хронічного запалення у зонах «здавлених» залоз, навколо судин, у вигляді дифузної запальної інфільтрації у безпосередній близькості з пухлинним процесом. Водночас у самій пухлині запальний процес майже не зустрічається.

Патоморфологічні особливості хронічного запального процесу тканин ПЗ у інфікованих та неінфікованих збудниками ЗПСШ хворих на ДГПЗ та РПЗ представлені в табл. 4 і 5.

Як видно з табл. 4, явища фіброзоутворення та проліферативно-диспластичні зміни внаслідок запалення превалюють у хворих на РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ. У таких хворих достовірно частіше (майже у 4 рази) зустрічаються лімфонодулі, в 1,7 разу – лімфатична інфільтрація, більше ніж в 12 разів – зони проліферативної запальної атрофії, майже в 5 разів – базально-клітинна гіперплазія та атрофія.

За даними табл. 5, явища фіброзоутворення та проліферативні диспластичні зміни внаслідок запалення у хворих на ДГПЗ також превалюють у інфікованих збудниками ЗПСШ. У таких хворих достовірно частіше (в 1,6 разу) зустрічаються зони атрофії та в 3 рази частіше – базально-клітинна атипія. Інші прояви хронічного запального процесу у тканині ПЗ також зустрічаються частіше, але без достовірної різниці.

У разі тривалого перебігу хронічного запального процесу ПЗ у тканині ПЗ поряд з мало зміненими ділянками виникають ділянки з вираженим склерозом, осередковою гіперплазією паренхіми з атрофією, кістозним переродженням та нерідко з вогнищами гнійного запалення.

Домінуючим збудником ЗПСШ в інфікованих хворих на РПЗ виявилась *Trichomonas vaginalis*. Незалежно від виду збудника, серед проявів хронічного запального процесу тка-

Сума балів за Глісоном залежно від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на РПЗ

Сума балів за Глісоном	Інфіковані, n=21		Неінфіковані, n=101		p
	Абс. число	%±m	Абс. число	%±m	
Помірно диференційований (5–6)	6	28,5±9,2	42	41,5±4,9	>0,05
Середньо-диференційований (7)	4	19,0±8,6	34	33,7±4,7	>0,05
Низькодиференційований (8–10)	11	52,4±10,9	25	24,5±4,3	<0,05

Таблица 7

Показники ПСА у хворих на РПЗ у інфікованих та неінфікованих збудниками ЗПСШ

ПСА, нг/мл	Інфіковані, n=21		Неінфіковані, n=101		p
	Абс. число	%±m	Абс. число	%±m	
< 10	5	23,8±9,3	35	34,6±4,7	>0,05
10–20	8	38,1±10,6	42	41,5±4,9	>0,05
> 20	8	38,1±10,6	24	23,7±4,2	>0,05

нин ПЗ найчастіше зустрічаються лімфатична інфільтрація (від 78,6% до 100%), явища склерозу (від 71,4% до 100%), зони атрофії (до 64,3%) та проліферативної запальної атрофії (від 64,3% до 75%).

Для визначення агресивності РПЗ була використана шкала Глісона (табл. 6).

Як видно з табл. 6, у хворих на РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, сума балів за Глісоном, характерна для низькодиференційованого раку, визначається достовірно частіше (в 2,4 разу), ніж у хворих на РПЗ, неінфікованих збудниками ЗПСШ. У той самий час помірно диференційований рак у хворих, інфікованих збудниками ЗПСШ, визначається майже в 1,5 разу рідше, ніж у хворих, неінфікованих збудниками ЗПСШ.

Як свідчать дані табл. 7, у хворих на РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, показники ПСА більше 20 нг/мл зустрічаються в 1,6 разу частіше, ніж у хворих на РПЗ, неінфікованих збудниками ЗПСШ ($p>0,05$). І навпаки, показники ПСА менше 10 нг/мл у хворих, інфікованих збудниками ЗПСШ, визначаються в 1,5 разу рідше, ніж у хворих, неінфікованих збудниками ЗПСШ. ПСА у межах 10–20 нг/мл в обох групах хворих на РПЗ зустрічається майже з однаковою частотою.

На даному етапі слід констатувати, що збудники ЗПСШ вірогідно частіше персистують у ПЗ хворих на ДГПЗ, ніж у хворих на РПЗ. У той самий час ці збудники можуть впливати на клінічні прояви обох захворювань за умов наявності хронічного інфекційно-запального процесу у ПЗ. Крім того, наявність персистуючих збудників ЗПСШ та хронічного простатиту може відігравати певну роль в етіопатогенезі пухлинних захворювань ПЗ.

Патоморфологические особенности воспалительного процесса тканей предстательной железы у больных раком и доброкачественной гиперплазией предстательной железы в зависимости от инфицированности возбудителями заболеваний, передающихся половым путем
А.М. Романенко, С.П. Пасечников, В.Н. Григоренко, В.С. Грицай, А.С. Глебов, А.В. Кравченко

Цель исследования: выявление патоморфологических особенностей воспалительного процесса в интраоперационно удаленной ткани предстательной железы (ПЖ) больных раком предстательной железы (РПЖ) и доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) в зависимости от инфицированности возбудителями заболеваний, передающихся половым путем.

Материалы и методы. Обследованы 317 больных в возрасте от

ВИСНОВКИ

В інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози (ПЗ) хворих на пухлини передміхурової залози, інфікованих збудниками ЗПСШ, виявлено наступні патоморфологічні особливості:

1. Виражений ступінь запального процесу зустрічається тільки у хворих на рак ПЗ (РПЗ), інфікованих ЗПСШ, у той час як у неінфікованих превалює легкий ступінь, або відсутність запалення, а виражений ступінь взагалі не визначається. У хворих на ДГПЗ відзначається подібна закономірність.

2. У хворих на РПЗ достовірно частіше зустрічаються ознаки важкого запалення, а саме: лімфонодулі – у 4 рази, лімфатична інфільтрація – в 1,7 разу. У хворих на ДГПЗ вираженість запалення не залежить від інфікованості збудниками ЗПСШ.

3. У хворих на РПЗ достовірно частіше зустрічаються ділянки передраку за межами пухлини, а саме: зони ПЗА – у 15,5 разу, базально-клітинна гіперплазія та атрофія – в 6 разів. У хворих на ДГПЗ частота виявлення ділянок передраку не залежить від інфікованості збудниками ЗПСШ.

4. У хворих на РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, достовірно частіше (в 2,4 разу) зустрічається низькодиференційований ступінь пухлини.

Встановлені факти вимагають подальшого поглибленого вивчення даної проблеми з метою більшого розуміння етіопатогенезу та покращення лікування і профілактики пухлин передміхурової залози.

42 до 83 лет (в среднем 62 года), из которых 122 больным РПЖ была проведена радикальная простатэктомия и 195 больным ДГПЖ – чреспузырная простатэктомия.

Результаты. Полученные результаты позволяют утверждать, что выраженная степень воспалительного процесса встречается только у больных РПЖ, инфицированных возбудителями заболеваний, передающихся половым путем, в то время как у неинфицированных превалирует легкая степень, или отсутствие воспаления, а выраженная степень вообще не определяется. У больных РПЖ достоверно чаще встречаются признаки тяжелого воспаления, участки предрака за пределами опухоли и низкодифференцированная степень опухоли.

Заключение. Установленные факты требуют дальнейшего углубленного изучения данной проблемы с целью большего понимания этиопатогенеза и улучшения лечения и профилактики опухолей предстательной железы.

Ключевые слова: рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, патоморфологические особенности воспалительного процесса.

Pathomorphological features of the inflammatory process of the tissues of the prostate cancer and benign prostatic hyperplasia in patients, depending on the infectious agents of sexually transmitted diseases
A.M. Romanenko, S.P. Pasiechnikov, V.M. Gragorenko, V.S. Grytsai, A.S. Glyebov, O.V. Kravchenko

The objective: the detection of pathomorphological features of the inflammatory process in the intraoperatively removed prostate tissue of the prostate cancer patients (RPZ) and benign prostatic hyperplasia (BPH) depending on the infectious agents of sexually transmitted diseases.

Materials and methods. 317 patients aged 42 to 83 years (mean 62 years) were examined, of which 122 patients with RPD had undergone radical prostatectomy and 195 patients with BPH - prostatectomy. Results The obtained results suggest that the pronounced degree of inflammatory process occurs only in patients with prostate cancer infected with sexually transmitted diseases pathogens, whereas in non-infected, predominant light stomach or a lack of inflammation and pronounced degree is not determined at below. Patients with prostate cancer are more likely to have symptoms of severe inflammation, areas of the tumor beyond the tumor and poorly differentiated tumors.

Conclusion. The established facts require further in-depth study of this problem in order to better understand the etiopathogenesis and improve treatment and prophylaxis of prostate tumors.

Key words: prostate cancer, benign prostatic hyperplasia, pathomorphological features of the inflammatory process.

Сведения об авторах

Романенко Алина Михайловна – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В.Винниченко, 9а
Пасечников Сергей Петрович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В.Винниченко, 9а, Кафедра урологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01023, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1
Григоренко Вячеслав Николаевич – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В.Винниченко, 9а
Грицай Виктор Сергеевич – Кафедра урологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01023, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1
Глебов Антон Сергеевич – Кафедра урологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, 01023, г. Киев, ул. Шелковичная, 39/1
Кравченко Александр Викторович – ГУ «Институт урологии НАМН Украины», 04053, г. Киев, ул. В.Винниченко, 9а; тел.: (044) 255-15-65, (067) 505-11-49. E-mail: inflam@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Hsing A.W., Chokkalingam A.P. Prostate cancer epidemiology // Front Biosci. – 2006. – Vol. 11. – P. 1388–1413.
- Ries L.A.G., Melbert D., Krapcho M., Mariotto A., Miller B.A., Feuer E.J., Clegg L., Horner M.J., Howlader N., Eisner M.P., Reichman M., Edwards B.K. (Eds). Cancer Statistics Review, 1975–2004. National Cancer Institute, Bethesda, MD, 2007.
- Taylor M. Prostate cancer and sexually transmitted diseases: a meta-analysis / M. Taylor, A. Mainous, B. Wells. – Fam Med, 2005. – 37 (7):506–12.
- Platz E.A., De Marzo A.M. Epidemiology of inflammation and prostate cancer // J. Urol. – 2004. – Vol. 171, № 2. – P. 36–40.
- Imyationov E.N., Togo A.V., Hanson K.P. Searching for cancer-associated gene polymorphisms: promises and obstacles // Cancer Lett. – 2004. – Vol. 204. – P. 3–14.
- Palapattu G., Sutcliffe S., Bastian P. et al. Prostate carcinogenesis and inflammation: emerging insights // Cancerogenesis. – 2004. – Vol. 26. – P. 1117–1181.
- 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
- 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.
- Dennis L.K., Dawson D.V. Meta-analysis of measures of sexual activity and prostate cancer // Epidemiology. – 2002. – Vol. 13. – P. 172–79.
- Algaba F., Mikuz G., Betran A. et al. Prostate carcinoma: atrophy or not atrophy, that is the question // European urology. – 2007. – Vol. 52. – P. 1293–1296.
- Переверзев А.С. Воспаление и рак простаты // Урология. – 2011. – № 4 (59). – С. 59–69.
- Vasto S., Carruba G., Candore G. et al. Inflammation and prostate cancer // Future Oncol. – 2008. – Vol. 4 (5). – P. 37–45.
- Roberts R., Bergstrahl E., Bass S. et al. Prostatitis as a risk factor for prostate cancer // Epidemiology. – 2004. – Vol. 15. – P. 93–99.
- Bastian P., Nuhn P., Stadler T. et al. Prostatitis und Prostatakarzinom // Urologe. – 2010. – Vol. 49. – P. 636–638.
- Возіанов О.Ф., Пасечников С.П., Романенко А.М., Литвиненко Р.А. Патоморфологічні особливості хронічного простатиту у хворих на доброякісну гіперплазію простати, ускладнену гострою затримкою сечі // Здоров'я чоловіка. – 2010. – № 3. – С. 147–150.
- Пасечников С.П., Романенко А.М., Грицай В.С., Глебов А.С. Определение влияния инфицированности Trichomonas Vaginalis на развитие воспалительного процесса в ткани предстательной железы и на результаты оперативного лечения больных ДГПЖ // Русский медицинский портал. – 2013. – № 4, том 4.
- Papsidero D.J., Ankerst D.P., Troyer D. et al. A prostate antigen in sera of prostatic cancer patients // Cancer Rec. – 1980. – Vol. 40. – P. 2428–2432.
- Bradford T.J., Tomlins S.A., Wang X., Chinnaiyan A.M. Molecular markers of prostate cancer // Urol Oncol. – 2006. – Vol. 24. – P. 538–551.
- Stephan C., Cammann H., Meyer H.A. et al. PSA and new biomarkers within multivariate models to improve early detection of prostate cancer // Cancer Lett. – 2007. – Vol. 249. – P. 18–29.

Статья поступила в редакцию 02.05.2018