

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-1-60-67>

ДГПЖ: предикторы прогрессирования заболевания и перехода от консервативной к оперативной тактике лечения

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

М.И. Катибов¹, А.Б. Богданов^{2,3}

¹ ГБУ Республики Дагестан «Городская клиническая больница»; Махачкала, Россия

² Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина; Москва, Россия

³ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; Москва, Россия

Контакт: Катибов Магомед Исламбегович, mikatibov@mail.ru

Аннотация:

Введение. У части пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) при проведении консервативного лечения отсутствует ответ на лечение, либо происходит прогрессирование заболевания. Актуальным представляется выявление значимых предикторов прогрессирования ДГПЖ и перехода от консервативного к оперативному методу лечения.

Материалы и методы. Обзор проведен по базам данных PubMed, Embase, Cochrane Library, Научной электронной библиотеки eLibrary.ru. Поиск в базах данных проведен по следующим ключевым словам на английском языке и их аналогам на русском языке: «benign prostatic hyperplasia», «benign prostatic obstruction», «bladder outlet obstruction», «lower urinary tract symptoms», «medical therapy», «pharmacotherapy», «alpha-blockers», «5-alpha-reductase inhibitors», «predictors of treatment failure», «predictors of benign prostatic hyperplasia progression», «intravesical prostatic protrusion» («доброкачественная гиперплазия предстательной железы», «доброкачественная обструкция предстательной железы», «обструкция мочевого пузыря», «симптомы нижних мочевыводящих путей», «медикаментозная терапия», «фармакотерапия», «альфа-адреноблокаторы», «ингибиторы 5-альфа-редуктазы», «предикторы неэффективности лечения», «предикторы прогрессирования доброкачественной гиперплазии предстательной железы», «внутрипузырная протрузия предстательной железы»). Ограничений по годам публикаций не было. На первом этапе было найдено 695 источников, для включения в обзор отобрано 58 статей.

Результаты. Наиболее значимыми предикторами прогрессирования ДГПЖ и неэффективности консервативного лечения являются следующие признаки: возраст; ожирение; объем предстательной железы; уровень простатического специфического антигена (ПСА); воспаление в предстательной железе; интравезикальная протрузия предстательной железы; показатель по шкале IPSS (International Prostate Symptom Score – Международная система суммарной оценки заболеваний предстательной железы); объем остаточной мочи; максимальная скорость мочеиспускания. Для комплексного учета влияния нескольких факторов на клиническое течение ДГПЖ могут быть использованы различные номограммы.

Заключение. Все отмеченные признаки успешно могут быть использованы в качестве предикторов прогрессирования заболевания при планировании и динамическом контроле консервативного лечения. На их основе становится возможной идентификация группы риска прогрессирования ДГПЖ, у которой целесообразно раннее применение хирургического вмешательства.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы; симптомы нижних мочевых путей; медикаментозная терапия; фармакотерапия; предикторы неэффективности лечения; предикторы прогрессирования доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Для цитирования: Катибов М.И., Богданов А.Б. ДГПЖ: предикторы прогрессирования заболевания и перехода от консервативной к оперативной тактике лечения. Экспериментальная и клиническая урология 2025;18(1):60-67; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-1-60-67>

<https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-1-60-67>

BPH: predictors of disease progression and transition from conservative to surgical treatment

LITERATURE REVIEW

M.I. Katibov¹, A.B. Bogdanov^{2,3}

¹ State budgetary institution of the Republic of Dagestan «City Clinical Hospital»; Makhachkala, Russia

² Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center named after S.P. Botkin; Moscow, Russia

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Moscow, Russia

Contacts: Magomed I. Katibov, mikatibov@mail.ru

Summary:

Introduction. Some patients with benign prostatic hyperplasia (BPH) do not respond to treatment or the disease progresses during conservative treatment. It seems relevant to identify significant predictors of BPH progression and transition from conservative to surgical treatment.

Materials and methods. The review was conducted using the databases PubMed, Embase, Cochrane Library, Scientific Electronic Library eLibrary.ru and the Russian Science Citation Index. The database search was carried out using the following keywords in English and their analogues in Russian: «benign prostatic hyperplasia», «benign prostatic obstruction», «bladder outlet obstruction», «lower urinary tract symptoms», «medical therapy», «pharmacotherapy», «alpha-blockers», «5-alpha-reductase inhibitors», «predictors of treatment failure», «predictors of benign prostatic hyperplasia progression», «intravesical prostatic protrusion». There were no restrictions on years of publication. At the first stage, 695 sources were found, 58 articles were selected for inclusion in the review.

Results. The most significant predictors of BPH progression and failure of conservative treatment are the following: age; obesity; prostate volume; prostate specific antigen (PSA) level; inflammation in the prostate; intravesical prostatic protrusion; IPSS score; volume of residual urine; maximum urination rate. To comprehensively consider the influence of several factors on the clinical course of BPH, various nomograms can be used.

Conclusions. All noted signs can be successfully used as predictors of disease progression when planning and dynamic monitoring of conservative treatment. Based on them, it becomes possible to identify a group at risk of progression of BPH, in which early surgical intervention is advisable.

Key words: benign prostatic hyperplasia; lower urinary tract symptoms; medical therapy; pharmacotherapy; predictors of treatment failure; predictors of benign prostatic hyperplasia progression.

For citation: Katibov M.I., Bogdanov A.B. BPH: predictors of disease progression and transition from conservative to surgical treatment. *Experimental and Clinical Urology* 2025;18(1):60-67; <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2025-18-1-60-67>

ВВЕДЕНИЕ

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) в патоморфологическом понимании представляет собой пролиферацию гладкомышечных и эпителиальных клеток в переходной (транзиторной) зоне предстательной железы. Распространенность ДГПЖ заметно увеличивается с возрастом. Аутопсийные исследования показали гистологическую распространенность ДГПЖ в мужской популяции на уровне 8%, 50% и 80% на 4-м, 6-м и 9-м десятилетиях жизни соответственно, а скорость роста предстательной железы составляет примерно 2,0–2,5% в год [1].

ДГПЖ становится клиническим заболеванием, когда имеет место манифестация связанных с ней симптомов нарушения функции нижних мочевых путей (СНМП). Необходимо понимать, что СНМП проявляются не во всех случаях возникновения ДГПЖ. Так, частота встречаемости СНМП умеренной или тяжелой степени (более 7 баллов по шкале Международной системы суммарной оценки заболеваний предстательной железы – IPSS) составляет около 20%, 30% и 40% на 5-м, 6-м и 8-м десятилетиях жизни соответственно [2]. Это означает, что не менее чем у одной трети мужчин старше 60 лет возникает потребность в проведении различных видов лечения по поводу СНМП вследствие ДГПЖ. К настоящему времени существует очень много вариантов как консервативного, так и оперативного лечения ДГПЖ. Это подтверждается наличием большого количества клинических исследований и внедрением множества медикаментозных и хирургических инноваций в данном направлении. К примеру, по данным J. Nettleton и соавт., при анализе публикаций по теме лечения ДГПЖ за последние 20 лет было выявлено примерное одинаковое количество работ по применению медикаментозных (2059 публикаций) и хирургических (2177 публикаций) методов лечения [3]. При этом следует учитывать, что при проведении консервативного лечения (с использованием α -адреноблокаторов и

ингибиторов 5 α -редуктазы) в 25–30% наблюдений отмечается отсутствие ответа на лечение, а в 7% – прогрессирование заболевания [4].

Таким образом, с учетом сопоставимой распространенности консервативного и оперативного подходов к лечению ДГПЖ, а также неэффективности консервативной терапии у части пациентов, актуальным представляется изучение вопроса выбора той или иной тактики лечения, то есть выявление значимых предикторов прогрессирования заболевания и перехода от консервативного к оперативному методу лечения. С этой целью был проведен настоящий обзор литературы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор проведен на основе данных, опубликованных в базах PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), Embase (<https://www.embase.com/landing>), Cochrane Library (<https://www.cochranelibrary.com/>), Научной электронной библиотеки eLibrary.ru (<https://elibrary.ru/>). Поиск в базах данных проведен по следующим ключевым словам на английском языке и их аналогам на русском языке: «benign prostatic hyperplasia», «benign prostatic obstruction», «bladder outlet obstruction», «lower urinary tract symptoms», «medical therapy», «pharmacotherapy», «alpha-blockers», «5-alpha-reductase inhibitors», «predictors of treatment failure», «predictors of benign prostatic hyperplasia progression», «intravesical prostatic protrusion» («доброкачественная гиперплазия предстательной железы», «доброкачественная обструкция предстательной железы», «обструкция мочевого пузыря», «симптомы нижних мочевыводящих путей», «медикаментозная терапия», «фармакотерапия», «альфа-адреноблокаторы», «ингибиторы 5-альфа-редуктазы», «предикторы неэффективности лечения», «предикторы прогрессирования доброкачественной гиперплазии предстательной железы», «внутрипузырная протрузия предстательной железы»). Ограничений по годам публикации не было. ■

Критерием включения работ служило исследование предикторов неэффективности медикаментозной терапии и прогрессирования ДГПЖ. Критерием исключения служило отсутствие анализа неудачи медикаментозного лечения ДГПЖ. На первом этапе было найдено 695 источников, которые имели отношение к теме обзора. Исходя из использованных критериев, актуальности данных, достоверности источников, импакт-факторов журналов и последовательности изложения материала в рукописи, непосредственно для включения в обзор было отобрано 58 статей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основе анализа опубликованных в мировой литературе данных в качестве наиболее значимых предикторов прогрессирования ДГПЖ и неэффективности консервативного лечения были выбраны следующие признаки: возраст, ожирение, объем предстательной железы, уровень простатического специфического антигена (ПСА), воспаление в предстательной железе, интравезикальная протрузия предстательной железы, сумма баллов по шкале IPSS, объем остаточной мочи, максимальная скорость мочеиспускания [4-7].

Возраст

По данным анализа, выполненного М.А. Kozminski и соавт. с использованием многомерной модели пропорциональных рисков Кокса, было установлено, что увеличение возраста на каждые 10 лет приводит к достоверному повышению риска неудачи медикаментозного лечения ДГПЖ в 1,33 раза [8].

Влияние возраста на прогрессирование заболевания признают и другие авторы. К примеру, в исследовании на когорте мужчин в возрасте от 40 до 79 лет, у которых периодически измеряли скорость потока мочи в течение 6 лет, было выявлено, что показатель пиковой скорости потока мочи снижается на 2,1% в год [9].

В одной из подобных работ показано, что с возрастом увеличиваются вероятность возникновения острой задержки мочи и частота применения хирургического лечения, однако такое различие было признано статистически незначимым: острая задержка мочи отмечена в 0,9% и 3,4% среди пациентов в возрасте <65 и ≥65 лет соответственно ($p=0,07$); переход к хирургическому лечению применили в 3,7% и 6,8% случаев при возрасте <65 и ≥65 лет соответственно ($p=0,15$) [5].

Таким образом, несмотря на такие относительно противоречивые данные, следует понимать, что с возрастом увеличивается риск прогрессирования ДГПЖ, и чаще может возникнуть потребность в хирургическом лечении. В подтверждение данного тезиса можно привести данные программы медицинского страхования США «Medicare», согласно которым частота опера-

ций по поводу ДГПЖ в возрасте 65–74 лет составляла 749 случаев на 100 тыс. человек, тогда как в более старшем возрасте она была выше и достигала 1132 и 994 случаев в возрасте 75–84 лет и ≥85 лет соответственно [10].

Ожирение

Хотя многие работы признают определенную негативную роль ожирения в развитии ДГПЖ и СНМП, точное значение этого фактора для прогрессирования ДГПЖ все еще не определено [11-13]. Существуют исследования, где получены данные о значимом влиянии ожирения на прогрессирование ДГПЖ. Например, в работе А.М. Mondul и соавт. было рассчитано, что риск прогрессирования ДГПЖ достоверно выше (в 1,44 раза) среди мужчин с индексом массы тела (ИМТ) ≥35 кг/м² по сравнению с мужчинами с ИМТ 23–24 кг/м² ($p<0,0001$) [14]. Однако в другом исследовании пришли к заключению об отсутствии существенного значения ожирения для прогрессирования ДГПЖ [6].

Объем предстательной железы

Исходный объем предстательной железы считается важным прогностическим параметром в отношении прогрессирования клинических проявлений и необходимости проведения хирургического вмешательства [5, 15-17]. М.Ј. Marberger и соавт. сообщили, что при двухлетнем наблюдении частота острой задержки мочи была выше при объеме предстательной железы ≥40 см³ относительно объема <40 см³ в 3 раза при приеме плацебо и в 1,5 раза – финастерида 5 мг [18]. Существенная разница по динамике заболевания в зависимости от объема предстательной железы была продемонстрирована в работе S.J. Hong и соавт., по данным которых неэффективность медикаментозной терапии при объеме ≥32 см³ достигла 24%, 33% и 34%, при объеме <32 см³ – 12%, 15% и 16% в течение 12, 24 и 36 месяцев соответственно [19].

Уровень ПСА

Концентрация сывороточного ПСА относится к числу ценных предикторов клинического течения ДГПЖ. В исследовании М.А. Kozminski и соавт. было отмечено, что увеличение уровня ПСА на каждые 5 нг/мл связано с возрастанием риска неэффективности консервативного лечения ДГПЖ в 1,44 раза [8]. Многие авторы выделяют порог значения ПСА в 1,4 нг/мл, при превышении которого существенно увеличивается вероятность прогрессирования ДГПЖ и, следовательно, неэффективности консервативного лечения [20-23]. В работе J. Trachtenberg отмечено, что при уровне ПСА >1,4 нг/мл риск острой задержки мочи выше в 3 раза,

чем при уровне $\leq 1,4$ нг/мл [24]. По данным G. Vallancien и соавт., необходимость проведения оперативного лечения на фоне 3-летней медикаментозной терапии с помощью алфузолина в дозе 10 мг в сутки возникла у 1,3% пациентов при уровне ПСА $< 1,4$ нг/мл, у 5,5% – при уровне 1,4–3,2 нг/мл и у 10,5% – при уровне $\geq 3,3$ нг/мл ($p < 0,001$) [25].

Воспаление в предстательной железе

Воспаление не только считается важным фактором развития ДГПЖ, но и относится к числу предикторов ее прогрессирования. Для оценки состояния тканей предстательной железы используют различные маркеры воспаления (CD4, CD8, CD45, CD68 и др.). В работе К.С. Torkko и соавт. обнаружена корреляция между концентрацией маркеров воспаления в биоптатах предстательной железы и течением заболевания на фоне медикаментозной терапии: экспрессия маркеров CD4, CD45 и CD68 достоверно увеличивает риск прогрессии ДГПЖ в 1,5–2,03 раза, а экспрессия CD8 сопровождается повышением риска прогрессии ДГПЖ в 1,33 раза, но это не достигает статистически значимого уровня [26]. Исследование REDUCE также подтвердило, что хроническое воспаление ассоциировано с повышенным риском прогрессирования ДГПЖ и развитием задержки мочи [27].

В связи с этим в ряде исследований было показано, что за счет применения препаратов, уменьшающих воспаление в предстательной железе, можно добиться лучшего ответа на медикаментозное лечение ДГПЖ. В частности, была подтверждена эффективность использования с данной целью нестероидных противовоспалительных препаратов [28–31] и аналога витамина D3 – препарата BXL-628 (элокальцитол), действие которого приводит к снижению уровня интерлейкина-8 [32–34].

Степень интравезикальной протрузии предстательной железы

Ценным информативным показателем является интравезикальная протрузия предстательной железы, которая при УЗИ измеряется от основания мочевого пузыря до наиболее пролабирующей части предстательной железы по среднесагиттальной плоскости [35–39]. Первая линия проводится по переднезаднему пересечению основания мочевого пузыря и предстательной железы, затем выстраивается перпендикуляр до наиболее удаленного края предстательной железы, второе измерение принимается за показатель интравезикальной протрузии предстательной железы. При этом выделяют 3 степени протрузии: 1-я степень – менее 5 мм, 2-я степень – 5–10 мм, 3-я степень – более 10 мм (рис. 1) [40, 41].

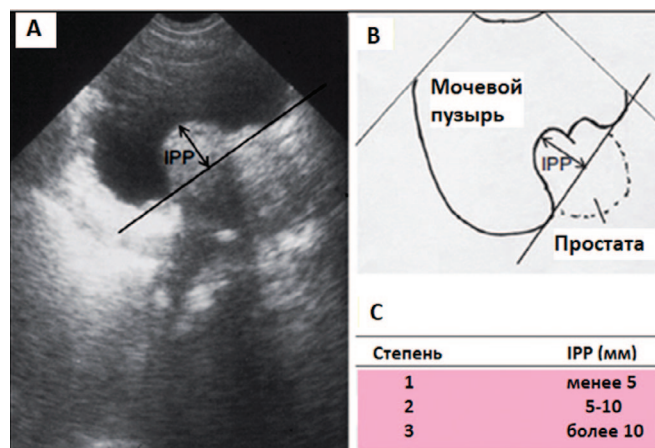


Рис. 1. А – интравезикальная протрузия предстательной железы (IPP) при УЗИ; В – схема измерения IPP; С – степени IPP [41]

Fig. 1. A – intravesical prostatic protrusion (IPP) on ultrasound; B – IPP measurement circuit; C – IPP grade [41]

В многочисленных исследованиях были получены доказательства, что интравезикальная протрузия предстательной железы служит важнейшим предиктором результатов медикаментозного лечения ДГПЖ [37, 42–49]. К примеру, А.А. Cumranas и соавт. сообщили, что после 3-месячной терапии тамсулозином 0,4 мг в сутки при среднем объеме предстательной железы 32 см³ статистически значимое снижение показателя IPSS на 35% произошло у 78% мужчин при интравезикальной протрузии предстательной железы ≤ 10 мм, а при протрузии > 10 мм – у 58% [42].

В работе L.S. Lee и соавт. было выявлено, что при 1-й степени интравезикальной протрузии предстательной железы только у 6% пациентов наблюдали прогрессирование ДГПЖ на фоне медикаментозной терапии, тогда как при 2-й и 3-й степени неэффективность лечения возникла в 20% и 44% случаев соответственно [37]. В исследовании L. Torazio и соавт. прослежена такая же выраженная взаимосвязь между степенью интравезикальной протрузии и ответом на медикаментозное лечение: после 3-месячной терапии с помощью тамсулозина успех лечения отмечен в 82% наблюдений при 1-й степени протрузии, в 38,5% – при 2-й степени и лишь в 7,1% – при 3-й степени [49].

В исследовании К. Hirayama и соавт. после проведения комбинированной терапии с использованием $\alpha 1$ -адреноблокаторов и ингибитора 5 α -редуктазы в течение 6 месяцев у 46 (21,1%) из 218 пациентов был осуществлен переход на хирургическое лечение, а интравезикальная протрузия предстательной железы была признана самым сильным независимым фактором по предсказыванию конверсии с консервативной на оперативную тактику лечения. При этом данные авторы выделили уровень интравезикальной протрузии предстательной железы 8 мм как пограничную отметку, когда целесообразно перейти на хирургическое лечение [43].

В подтверждение значимости прогностической роли данного фактора можно указать еще на

результаты работы Y. Matsukawa и соавт., которые оценивали в качестве предикторов терапевтического эффекта силодозина множество факторов (возраст, уровень ПСА, объем предстательной железы, показатели анкет IPSS и OABSS (Overactive Bladder Symptom Score – шкала симптомов гиперактивного мочевого пузыря), максимальная скорость мочеиспускания, объем остаточной мочи, интравезикальная протрузия предстательной железы) и пришли к заключению, что интравезикальная протрузия предстательной железы является единственным достоверным предиктором результатов консервативного лечения [44].

Показатель по шкале IPSS

Степень выраженности СНМП, оцененная с помощью шкалы IPSS, служит важным прогностическим критерием в отношении эффективности применения консервативной терапии [50]. Так, по данным М.А. Kozminski и соавт., увеличение показателя IPSS на 5 пунктов сопровождается возрастанием риска неудачи лечения [8].

В работе С.Г. Roehrborn была оценена взаимосвязь с неэффективностью медикаментозной терапии как базового показателя, так и степени ухудшения показателя IPSS в ходе лечения. Автор сообщил, что при базовом уровне IPSS <20 баллов потребность к переходу к хирургическому лечению возникает у 5,2% пациентов, а при показателе ≥ 20 баллов – у 7,4%, однако данное различие не было статистически значимым ($p=0,33$). При этом более информативным признаком выступила динамика IPSS в ходе лечения: если увеличение показателя IPSS составило <4 баллов, частота применения оперативного лечения достигала 4,7%, а при увеличении показателя IPSS ≥ 4 баллов – 12,8% ($p=0,008$) [5].

На важность учета степени изменения показателя IPSS при проведении терапии ДГПЖ указывают и другие авторы [51–53].

Объем остаточной мочи

Объем остаточной мочи считается одним из самых информативных показателей выраженности обструктивной симптоматики и может быть успешно использован для прогноза течения ДГПЖ [54].

Данный признак, как предиктор прогрессирования ДГПЖ, получил соответствующее подтверждение в исследованиях MTOPS (Medical Therapy of Prostatic Symptoms) и ALTESS (Alfuzosin 10 mg once daily Long-Term Efficacy and Safety Study), в которых были получены доказательства того, что высокий исходный уровень объема остаточной мочи связан с повышенным риском ухудшения симптомов заболевания при проведении консервативного лечения. При 4-летних

наблюдениях в исследовании MTOPS по данным унивариантного анализа было установлено, что при базовом показателе объема остаточной мочи <39 мл ухудшение IPSS ≥ 4 баллов имело значение 2,8 на 100 пациенто-лет, а при объеме остаточной мочи <39 мл – 4,3 на 100 пациенто-лет ($p=0,003$) [55]. В исследовании ALTESS изучали 2-летние результаты медикаментозной терапии и сравнивали влияние исходного значения объема остаточной мочи в трех градациях: при объеме остаточной мочи <35 мл ухудшение IPSS ≥ 4 баллов имело место у 12% пациентов, при объеме 35–93 мл – у 17%, при объеме >93 мл – у 21% ($p=0,01$) [56].

Максимальная скорость мочеиспускания

О роли максимальной скорости мочеиспускания можно судить по данным исследования М.А. Kozminski и соавт., согласно которым уменьшение значения данного параметра на 5 мл/с приводит к повышению риска неэффективности консервативной терапии [8].

В работе E.D. Crawford и соавт. со средней продолжительностью наблюдения 4,5 года было показано, что при базовом значении максимальной скорости мочеиспускания <10,6 мл/с риск прогрессирования ДГПЖ достоверно выше по сравнению с показателем $\geq 10,6$ мл/с, что выражается более высокой частотой случаев ухудшения IPSS ≥ 4 баллов, возникновения острой задержки мочи и применения инвазивных методов лечения [16].

ОБСУЖДЕНИЕ

Обзор литературы показал, что **возраст, ожирение, объем предстательной железы, уровень простатического специфического антигена (ПСА), воспаление в предстательной железе, интравезикальная протрузия предстательной железы, показатель по шкале IPSS, объем остаточной мочи, максимальная скорость мочеиспускания** имеют достаточно выраженную взаимосвязь с клиническим течением ДГПЖ. Поэтому они вполне успешно могут быть использованы в качестве предикторов прогрессирования заболевания при планировании и динамическом контроле консервативного лечения. Безусловно, невозможно выделить точные дискретные значения указанных признаков, по которым всегда безошибочно можно будет идентифицировать группы риска и прогнозировать прогрессирование заболевания. Тем не менее, отмеченные нами пограничные значения каждого параметра целесообразно учитывать и применять в клинической практике.

Кроме того, необходимо понимать, что в реальных ситуациях каждый из этих признаков не действует обособленно, а оказывает свое влияние в

комбинации со всеми другими факторами, которые присутствуют у одного и того же пациента. Поэтому учет и оценка совокупного влияния всех возможных факторов риска является наиболее точным методом прогноза течения данного заболевания. Исходя из этих принципов, были предложены различные номограммы, позволяющие одновременно использовать несколько признаков для оценки прогрессирования ДГПЖ и эффективности его консервативного лечения. В частности, М.А. Kozminski и соавт. разработали номограмму для прогнозирования 4-летнего риска прогрессирования ДГПЖ на основе использования четырех предикторов (возраста, IPSS, ПСА и шкалы BPH impact index, оценивающей степень влияния симптоматики на повседневную жизнь) [8].

А.Р. Ganpule и соавт. была создана номограмма, позволяющая прогнозировать потребность в оперативном вмешательстве у пациентов с ДГПЖ. Она включает следующие 5 параметров: IPSS, объем предстательной железы, максимальную скорость мочеиспускания, ПСА и интравезикальную протрузию предстательной железы. Данная модель имеет чувствительность 88,24%, специфичность 97,33% и точность прогноза необходимости проведения хирургического вмешательства 95,65% [57].

Другая номограмма, состоящая из 5 признаков, была разработана L.G. Luciani и соавт. с целью опреде-

ления потребности в проведении фармакологического или хирургического лечения и включала следующие параметры: возраст, IPSS, максимальную скорость мочеиспускания, ПСА и объем остаточной мочи [58].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поскольку не все пациенты с ДГПЖ реагируют на консервативное лечение, а в части случаев наблюдается прогрессирование заболевания, несмотря на терапию, актуальным представляется идентификация такой группы риска. У данной категории пациентов целесообразно раннее применение хирургического вмешательства. К исходным характеристикам пациентов, коррелирующим с прогрессированием заболевания, могут быть отнесены возраст, ожирение, более высокие значения размеров предстательной железы, уровня ПСА, показателей IPSS и объема остаточной мочи, низкие показатели максимальной скорости мочеиспускания, выраженная степень интравезикальной протрузии предстательной железы и наличие воспаления в ней. Для повышения точности стратификации групп риска и комплексного использования множества предикторов предложены различные номограммы. Применение всех указанных инструментов должно способствовать повышению адекватности выбора тактики лечения и эффективности лечения в целом у пациентов с ДГПЖ. ■

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Lim KB. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia. *Asian J Urol* 2017;4(3):148-51. <https://doi.org/10.1016/j.ajur.2017.06.004>.
2. Madersbacher S, Sampson N, Culig Z. Pathophysiology of benign prostatic hyperplasia and benign prostatic enlargement: a mini-review. *Gerontology* 2019;65(5):458-64. <https://doi.org/10.1159/000496289>.
3. Nettleton J, Jones P, Pietropaolo A, Geraghty R, Rai B, Drake M, et al. The industrial revolution for the management of benign prostate obstruction: worldwide publication trends for surgical and medical therapies over the past two decades. *Cent European J Urol* 2019;72(2):149-55. <https://doi.org/10.5173/cej.2019.1876>.
4. Gul ZG, Kaplan SA. BPH: Why do patients fail medical therapy? *Curr Urol Rep* 2019;20(7):40. <https://doi.org/10.1007/s11934-019-0899-z>.
5. Roehrborn CG. BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, COMBAT, and ALF-ONE. *BJU Int* 2008;101(Suppl 3):17-21. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.07497.x>.
6. Anderson JB, Roehrborn CG, Schalken JA, Emberton M. The progression of benign prostatic hyperplasia: examining the evidence and determining the risk. *Eur Urol* 2001;39(4):390-9. <https://doi.org/10.1159/000052475>.
7. Zattoni F, Ficarra V, Novara G. Risk stratification for benign prostatic hyperplasia. *Urologia* 2017;84(3):153-7. <https://doi.org/10.5301/uro.5000220>.
8. Kozminski MA, Wei JT, Nelson J, Kent DM. Baseline characteristics predict risk of progression and response to combined medical therapy for benign prostatic hyperplasia (BPH). *BJU Int* 2015;115(2):308-16. <https://doi.org/10.1111/bju.12802>.
9. Roberts RO, Jacobsen SJ, Jacobson DJ, Rhodes T, Girman CJ, Lieber MM. Longitudinal changes in peak urinary flow rates in a community-based cohort. *J Urol* 2000;163(1):107-13.
10. Malaeb BS, Yu X, McBean AM, Elliott SP. National trends in surgical therapy for benign prostatic hyperplasia in the United States (2000-2008). *Urology* 2012;79(5):1111-6. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2011.11.084>.
11. Penson DF, Munro HM, Signorello LB, Blot WJ, Fowke JH. Obesity, physical activity and lower urinary tract symptoms: results from the Southern Community Cohort Study. *J Urol* 2012;186(6):2316-22. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2011.07.067>.
12. Omran A, Leca BM, Oštarijaš E, Graham N, Da Silva AS, Zair ZM, et al. Metabolic syndrome is associated with prostate enlargement: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression on patients with lower urinary tract symptom factors. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2021;12:20420188211066210. <https://doi.org/10.1177/20420188211066210>.
13. Huang MJ, Yang YY, Chen C, Luo RX, Wen CQ, Li Y, et al. Comparison of the predictive value of anthropometric indicators for the risk of benign prostatic hyperplasia in southern China. *Asian J Androl* 2023;25(2):265-70. <https://doi.org/10.4103/aja.202249>.
14. Mondul AM, Giovannucci E, Platz EA. A prospective study of obesity, and the incidence and progression of lower urinary tract symptoms. *J Urol* 2014;191(3):715-21. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2013.08.110>.
15. Roehrborn CG, McConnell JD, Lieber M, Kaplan S, Geller J, Malek GH, et al. Serum prostate-specific antigen concentration is a powerful predictor of acute urinary retention and need for surgery in men with clinical benign prostatic hyperplasia. PLESS Study Group. *Urology* 1999;53(3):473-80. [https://doi.org/10.1016/s0090-4295\(98\)00654-2](https://doi.org/10.1016/s0090-4295(98)00654-2).
16. Crawford ED, Wilson SS, McConnell JD, Slawin KM, Lieber MC, Smith JA, et al. Baseline factors as predictors of clinical progression of benign prostatic hyperplasia in men treated with placebo. *J Urol* 2006;175(4):1422-6. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(05\)00708-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(05)00708-1).
17. El-Adawy MS, Abdelaziz AY, Salem A, Ela WA, Moussa AS, Ibrahim R, et al.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Relation of baseline prostate volume to improvement of lower urinary tract symptoms due to tamsulosin monotherapy in benign prostatic hyperplasia: an exploratory, multicenter, prospective study. *Urol Ann* 2020;12(3):271-5. https://doi.org/10.4103/UA.UA_91_19.
18. Marberger MJ, Andersen JT, Nickel JC, Malice MP, Gabriel M, Pappas F, et al. Prostate volume and serum prostate-specific antigen as predictors of acute urinary retention. Combined experience from three large multinational placebo-controlled trials. *Eur Urol* 2000;38(5):563-8. <https://doi.org/10.1159/000020356>.
19. Hong SJ, Ko WJ, Kim SI, Chung BH. Identification of baseline clinical factors which predict medical treatment failure of benign prostatic hyperplasia: an observational cohort study. *Eur Urol* 2003;44(1):94-9. [https://doi.org/10.1016/s0302-2838\(03\)00199-4](https://doi.org/10.1016/s0302-2838(03)00199-4).
20. Камалов А.А., Тахирзаде А.М. Подходы к медикаментозному лечению пациентов с высоким риском прогрессирования доброкачественной гиперплазии предстательной железы в зависимости от сопутствующей эректильной дисфункции. *Урология* 2018;(3):70-7. [Kamalov A.A., Takhirzade A.M. Approaches to medical management of patients with high risk of progressing of benign prostatic hyperplasia depending on concomitant erectile dysfunction. *Urologiya* = *Urologiia* 2018;(3):70-7. (In Russian)]. <https://doi.org/10.18565/urology.2018.3.70-77>.
21. Евдокимов М.С., Спивак Л.Г. Эффективность ранней диагностики и при-
верженности к медикаментозной профилактике развития и прогрессии ДГПЖ. *Экспериментальная и клиническая урология* 2022;15(3):110-6. [Evdokimov M.S., Spivak L.G. Opportunities to increase early diagnostics and treatment compliance of BPH progression. *Eksperimentalnaya i Klinicheskaya urologiya* = *Experimental and Clinical Urology* 2022;15(3):110-6. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2022-15-3-110-116>.
22. Jacobsen SJ, Jacobson DJ, Girman CJ, Roberts RO, Rhodes T, Guess HA, Lieber MM. Treatment for benign prostatic hyperplasia among community dwelling men: the Olmsted County study of urinary symptoms and health status. *J Urol* 1999;162(4):1301-6.
23. Elterman D, Aubé-Peterkin M, Evans H, Elmansy H, Meskawi M, Zorn KC, Bhojani N. UPDATE – Canadian Urological Association guideline: male lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia. *Can Urol Assoc J* 2022;16(8):245-56. <https://doi.org/10.5489/auaj.7906>.
24. Trachtenberg J. Treatment of lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in relation to the patient's risk profile for progression. *BJU Int* 2005;95(Suppl 4):6-11. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2005.05488.x>.
25. Vallancien G, Emberton M, Alcaraz A, Matzkin H, van Moorselaar RJ, Hartung R, et al. Alfuzosin 10 mg once daily for treating benign prostatic hyperplasia: a 3-year experience in real-life practice. *BJU Int* 2008;101(7):847-52. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.07458.x>.
26. Torkko KC, Wilson RS, Smith EE, Kusek JW, van Bokhoven A, Lucia MS. Prostate biopsy markers of inflammation are associated with risk of clinical progression of benign prostatic hyperplasia: findings from the MTOPS Study. *J Urol* 2015;194(2):454-61. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2015.03.103>.
27. Nickel JC, Roehrborn CG, Castro-Santamaria R, Freedland SJ, Moreira DM. Chronic prostate inflammation is associated with severity and progression of benign prostatic hyperplasia, lower urinary tract symptoms and risk of acute urinary retention. *J Urol* 2016;196(5):1493-8. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.06.090>.
28. Di Silverio F, Bosman C, Salvatori M, Albanesi L, Proietti Pannunzi L, Ciccariello M, et al. Combination therapy with rofecoxib and finasteride in the treatment of men with lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH). *Eur Urol* 2005;47(1):72-8. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2004.08.024>.
29. Falahatkar S, Mokhtari G, Pourreza F, Asgari SA, Kamran AN. Celecoxib for treatment of nocturia caused by benign prostatic hyperplasia: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Urology* 2008;72(4):813-6. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2008.04.069>.
30. Ozdemir I, Bozkurt O, Demir O, Aslan G, Esen AA. Combination therapy with doxazosin and tenoxicam for the management of lower urinary tract symptoms. *Urology* 2009;74(2):431-5. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2009.01.088>.
31. Kahokehr A, Vather R, Nixon A, Hill AG. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BJU Int* 2013;111(2):304-11. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2012.11559.x>.
32. Crescioli C, Ferruzzi P, Caporali A, Scaltriti M, Bettuzzi S, Mancina R, et al. Inhibition of prostate cell growth by BXL-628, a calcitriol analogue selected for a phase II clinical trial in patients with benign prostate hyperplasia. *Eur J Endocrinol* 2004;150(4):591-603. <https://doi.org/10.1530/eje.0.1500591>.
33. Colli E, Rigatti P, Montorsi F, Artibani W, Petta S, Mondaini N, et al. BXL628, a novel vitamin D3 analog arrests prostate growth in patients with benign prostatic hyperplasia: a randomized clinical trial. *Eur Urol* 2006;49(1):82-6. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2005.08.014>.
34. Adorini L, Penna G, Amuchastegui S, Cossetti C, Aquilano F, Mariani R, et al. Inhibition of prostate growth and inflammation by the vitamin D receptor agonist BXL-628 (elocalcitol). *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007;103(3-5):689-93. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2006.12.065>.
35. Chia SJ, Heng CT, Chan SP, Foo KT. Correlation of intravesical prostatic protrusion with bladder outlet obstruction. *BJU Int* 2003;91(4):371-4. <https://doi.org/10.1046/j.1464-410X.2003.04088.x>.
36. Tan YH, Foo KT. Intravesical prostatic protrusion predicts the outcome of a trial without catheter following acute urine retention. *J Urol* 2003;170(6 Pt 1):2339-41. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000095474.86981.00>.
37. Lee LS, Sim HG, Lim KB, Wang D, Foo KT. Intravesical prostatic protrusion predicts clinical progression of benign prostatic enlargement in patients receiving medical treatment. *Int J Urol* 2010;17(1):69-74. <https://doi.org/10.1111/j.1442-2042.2009.02409.x>.
38. Nose H, Foo KT, Lim KB, Yokoyama T, Ozawa H, Kumon H. Accuracy of two noninvasive methods of diagnosing bladder outlet obstruction using ultrasonography: intravesical prostatic protrusion and velocity-flow video urodynamics. *Urology* 2005;65(3):493-7. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2004.10.014>.
39. Кривобородов Г.Г., Ефремов Н.С., Болотов А.Д. Ультразвуковые показатели предстательной железы, мочевого пузыря и данные урофлоуметрии в диагностике инфравезикальной обструкции у мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. *Урология* 2017;(5):9-14. [Krivoborodov G.G., Efremov N.S., Bolotov A.D. Ultrasound indicators of the prostate, urinary bladder and uroflowmetry parameters in the diagnosis of infravesical obstruction in men with benign prostatic hyperplasia. *Urologiya* = *Urologiia* 2017;(5):9-14. (In Russian)]. <https://doi.org/10.18565/urology.2017.5.9-14>.
40. Кривобородов Г.Г., Ефремов Н.С., Болотов А.Д. Интравезикальная простатическая протрузия в диагностике инфравезикальной обструкции у мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. *Урология* 2017;(2):105-9. [Krivoborodov G.G., Efremov N.S., Bolotov A.D. Intravesical prostatic protrusion in diagnosing infravesical obstruction in men with benign prostatic hyperplasia. *Urologiya* = *Urologiia* 2017;(2):105-9. (In Russian)]. <https://doi.org/10.18565/urology.2017.2.105-109>.
41. Singapore Urological Association Male Lower Urinary Tract Symptoms/Benign Prostatic Hyperplasia Guidelines Committee 2015. Singapore Urological Association Clinical Guidelines for Male Lower Urinary Tract Symptoms/Benign Prostatic Hyperplasia. *Singapore Med J* 2017;58(8):473-80. <https://doi.org/10.11622/smedj.2017082>.
42. Cumpas AA, Botoca M, Minciuc R, Bucuras V. Intravesical prostatic protrusion can be a predicting factor for the treatment outcome in patients with lower urinary tract symptoms due to benign prostatic obstruction treated with tamsulosin. *Urology* 2013;81(4):859-63. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2012.12.007>.
43. Hirayama K, Masui K, Hamada A, Shichiri Y, Masuzawa N, Hamada S. Evaluation of intravesical prostatic protrusion as a predictor of dutasteride-resistant lower urinary tract symptoms/benign prostatic enlargement with a high likelihood of surgical intervention. *Urology* 2015;86(3):565-9. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2015.05.021>.
44. Matsukawa Y, Ishida S, Majima T, Funahashi Y, Sassa N, Kato M, et al. Intravesical prostatic protrusion can predict therapeutic response to silodosin in male patients with lower urinary tract symptoms. *Int J Urol* 2017;24(6):454-9.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

<https://doi.org/10.1111/iju.13333>.

45. Seo YM, Kim HJ. Impact of intravesical protrusion of the prostate in the treatment of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia of moderate size by alpha receptor antagonist. *Int Neurourol J* 2012;16(4):187-90. <https://doi.org/10.5213/inj.2012.16.4.187>.

46. Kalkanli A, Tandogdu Z, Aydin M, Karaca AS, Hazar AI, Balci MB, et al. Intravesical prostatic protrusion: a potential marker of alpha-blocker treatment success in patients with benign prostatic enlargement. *Urology* 2016;88:161-5. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2015.11.029>.

47. Yoshida T, Kinoshita H, Yoshida K, Mishima T, Taniguchi H, Yanishi M, et al. Intravesical prostatic protrusion as a predicting factor for the adverse clinical outcome in patients with symptomatic benign prostatic enlargement treated with dutasteride. *Urology* 2016;91:154-7. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2016.01.009>.

48. Park HY, Lee JY, Park SY, Lee SW, Kim YT, Choi HY, Moon HS. Efficacy of alpha blocker treatment according to the degree of intravesical prostatic protrusion detected by transrectal ultrasonography in patients with benign prostatic hyperplasia. *Korean J Urol* 2012;53(2):92-7. <https://doi.org/10.4111/kju.2012.53.2.92>.

49. Topazio L, Perugia C, De Nunzio C, Gaziev G, Iacovelli V, Bianchi D, et al. Intravesical prostatic protrusion is a predictor of alpha blockers response: results from an observational study. *BMC Urol* 2018;18(1):6. <https://doi.org/10.1186/s12894-018-0320-0>.

50. Hong KP, Byun YJ, Yoon H, Park YY, Chung WS. Prospective factor analysis of alpha blocker monotherapy failure in benign prostatic hyperplasia. *Korean J Urol* 2010;51(7):488-91. <https://doi.org/10.4111/kju.2010.51.7.488>.

51. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damião R, Major-Walker K, Nandy I, et al. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT study. *Eur Urol* 2010;57(1):123-31. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2009.09.035>.

52. Roehrborn CG, Oyarzabal Perez I, Roos EP, Calomfirescu N, Brotherton B, Wang F, et al. Efficacy and safety of a fixed-dose combination of dutasteride and tamsulosin

treatment (Duodart®) compared with watchful waiting with initiation of tamsulosin therapy if symptoms do not improve, both provided with lifestyle advice, in the management of treatment-naïve men with moderately symptomatic benign prostatic hyperplasia: 2-year CONDUCT study results. *BJU Int* 2015;116(3):450-9. <https://doi.org/10.1111/bju.13033>.

53. D'Agate S, Wilson T, Adalig B, Manyak M, Palacios-Moreno JM, Chavan C, et al. Impact of disease progression on individual IPSS trajectories and consequences of immediate versus delayed start of treatment in patients with moderate or severe LUTS associated with BPH. *World J Urol* 2020;38(2):463-72. <https://doi.org/10.1007/s00345-019-02783-x>.

54. Djavan B, Nickel JC, de la Rosette J, Abrams P. The urologist view of BPH progression: results of an international survey. *Eur Urol* 2002;41(5):490-6. [https://doi.org/10.1016/s0302-2838\(02\)00065-9](https://doi.org/10.1016/s0302-2838(02)00065-9).

55. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL Jr, Dixon CM, Kusek JW, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 2003;349(25):2387-98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa030656>.

56. Roehrborn CG. Alfuzosin 10 mg once daily prevents overall clinical progression of benign prostatic hyperplasia but not acute urinary retention: results of a 2-year placebo-controlled study. *BJU Int* 2006;97(4):734-41. <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2006.06110.x>.

57. Ganpule AP, Batra RS, Shete NB, Singh AG, Sabnis RB, Desai MR. BPH nomogram using IPSS, prostate volume, peak flow rate, PSA and median lobe protrusion for predicting the need for intervention: development and internal validation. *Am J Clin Exp Urol* 2021;9(3):202-10.

58. Luciani LG, Mattevi D, Ravanelli D, Anceschi U, Giusti G, Cai T, Rozzanigo U. A Novel Nomogram Based on Initial Features to Predict BPH Progression. *Int J Environ Res Public Health* 2022;19(15):9738. <https://doi.org/10.3390/ijerph19159738>.

Сведения об авторах:

Катибов М.И. – д.м.н., доцент, заведующий урологическим отделением ГБУ Республики Дагестан «Городская клиническая больница»; Махачкала, Россия; RINIC Author ID 633540; <https://orcid.org/0000-0002-6273-7660>

Богданов А.Б. — к.м.н., уролог урологического отделения Московского многопрофильного научно-клинического центра имени С.П. Боткина, доцент кафедры урологии и хирургической андрологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Москва, Россия; RINIC Author ID 742456; <https://orcid.org/0000-0001-5347-8364>

Вклад авторов:

Катибов М.И. – концепция исследования, разработка дизайна исследования, сбор данных, анализ данных, обзор публикаций, написание текста рукописи, 60%
Богданов А.Б. – концепция исследования, разработка дизайна исследования, обзор публикаций, сбор данных, анализ данных, 40%

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Статья поступила: 21.11.23

Результаты рецензирования: 24.02.24, 16.05.24, 30.08.24

Исправления получены: 23.12.24

Принята к публикации: 15.01.25

Information about authors:

Katibov M.I. – Dr. Sci., Associate Professor, Chief of Urological department of State budgetary institution of the Republic of Dagestan «City Clinical Hospital»; Makhachkala, Russia; RSCI Author ID 633540; <https://orcid.org/0000-0002-6273-7660>

Bogdanov A.B. – PhD, Urologist of Urological department of Moscow Multidisciplinary Scientific and Clinical Center named after S.P. Botkin, Associate Professor of Department of Urology and Surgical Andrology of Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education «Russian Medical Academy of Continuous Professional Education» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; Moscow, Russia; RSCI Author ID 742456; <https://orcid.org/0000-0001-5347-8364>

Authors' contributions:

Katibov M.I. – study concept, study design development, data acquisition, data analysis, literature review, drafting the manuscript, 60%
Bogdanov A.B. – study concept, study design development, literature review, data acquisition, data analysis, 40%

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. This study was not supported by any sponsor or funder.

Received: 21.11.23

Peer review: 24.02.24, 16.05.24, 30.08.24

Corrections received: 23.12.24

Accepted for publication: 15.01.25