

Кишечная микробиота как фактор патогенеза пострезекционного синдрома простаты

Д. К. Попков¹, Л. Н. Костюченко^{2,3}, А. Э. Лычкова³

¹ ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

³ ГБУЗ города Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А. С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель – усовершенствовать схему восстановительной коррекции при последствиях оперативного лечения аденомы простаты на основе оценки состояния кишечной микробиоты как патогенетического фактора развития данной патологии.

Материалы и методы. Данные микробиологической составляющей при последствиях операций по поводу аденомы простаты, полученные на базе клиники Федерального бюро медико-социальной экспертизы за 2022–2024 годы. Помимо традиционных методов обследования оценены параметры пристеночных ферментов (мальтаза, инвертаза), исследование гормонов тонкой кишки, количество микробиоты толстой кишки.

Результаты. Показана роль микробиоты в развитии осложнений оперативного лечения аденомы простаты. В созданную авторами шкалу – рискметр возникновения последствий операций при аденоме простаты – должны включаться показатели микробиоты толстой кишки. В описанном авторами пострезекционном синдроме хирургического восстановительного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) представлена роль микробиоты в развитии осложнений оперативного лечения.

Вывод. Микробиота – важный фактор патогенеза осложнений оперативного лечения аденомы простаты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пострезекционный синдром аденомы простаты, хирургическая реабилитация.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Intestinal microbiota as a factor in the pathogenesis of post-resection prostate syndrome

D. K. Popkov¹, L. N. Kostyuchenko^{2,3}, A. E. Lychkova²

¹ Federal Bureau of Medical and Social Expertise, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

³ A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia

SUMMARY

The aim is to improve the scheme of restorative correction in the aftermath of surgical treatment of prostate adenoma based on an assessment of the state of the intestinal microbiota as a pathogenetic factor in the development of this pathology.

Materials and methods. The material contains data on the microbiological component in the aftermath of prostate adenoma surgery, obtained at the clinic of the Federal Bureau of Medical and Social Expertise for 2022–2024. In addition to traditional examination methods, the parameters of wall enzymes (maltase, invertase), the study of hormones of the small intestine, and the amount of microbiota of the colon were evaluated.

Results. The role of microbiota in the development of complications of surgical treatment of prostate adenoma is shown. The risk scale created by the authors for the consequences of operations for prostate adenoma should include indicators of the microbiota of the colon. The risk scale created by the authors, which measures the consequences of surgery for prostate adenoma, should include indicators of the microbiota of the colon. The postresection syndrome of surgical rehabilitation treatment of benign prostatic hyperplasia (BPH) described by the authors presents the role of microbiota in the development of complications of surgical treatment.

Conclusion. Microbiota is an important factor in the pathogenesis of complications of surgical treatment of prostate adenoma.

KEYWORDS: postresection syndrome of prostate adenoma, surgical rehabilitation.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Данные Росстата, Министерства здравоохранения России и Экспертного совета Федерального бюро медико-социальной экспертизы (ФГБУ МСЭ) свидетельствуют о тяжести и частоте встречаемости заболеваний мочеполовой системы (особенно в связи с ростом в последние годы числа геронтологических пациентов). Намети́лась тенденция к росту количества обращений за восстановительным лечением при последствиях хирургического лечения аденомы простаты.

Целью настоящей работы явилось поэтому усовершенствование схемы восстановительной коррекции при последствиях оперативного лечения аденомы простаты на основе оценки состояния кишечной микробиоты как патогенетического фактора развития данной патологии.

Материалы и методы

Обследовано за 2022–2024 годы 522 человека с ранее оперированной простатой, из них по поводу выявленной доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) были 142 человека: с 1-й степенью ДГПЖ

наблюдали 18 чел., со 2-й и 3-й степенью – соответственно 62 и 64 чел. Помимо традиционных методов обследования использовали оценку кишечных функций (исследование активности пристеночных ферментов, гормонов тонкой кишки, численность микробиоты толстой кишки).

Результаты и обсуждение

Все пациенты были обследованы и в ходе экспертной диагностики, и после нее им выполнены следующие операции (табл. 1).

При этом выявлено, что % последствий после операций был меньше всего после лапароскопических трансуретральных резекций (ТУР) (табл. 2).

При этом в меньшей степени нарушалась гормональная и ферментная активность кишечника, что свидетельствовало о целесообразности выбора именно этой тактики (табл. 3).

В целом сведений о влиянии кишечной микробиоты на функции простаты в литературе мало. Имеются лишь

Таблица 1
Операции, выполненные после обследования пациентов

Название операции	Количество		
	2022 год	2023 год	2024 год
ТУР простаты	54	41	47
Аденомэктомия	8	10	5
Биопсия простаты	99	102	130
Троакарная цистостомия	9	7	9
ИТОГО	170	160	192

Таблица 2
Характер встретившихся в отделении последствий оперативного лечения ДГПЖ

Выполненная операция	Последствия	% последствий
ТУР лапароскопическая	Неудержание мочи	1
ТУР открытая	Стриктура шейки мочевого пузыря, хр. цистит	3
ТУР простаты, инцизия простаты	Кровотечение из ложа, злокачественная трансформация	2
Эмболизация	—	—
Стентирование / троакарная цистостомия	Хр. цистит, ХБП	5

Таблица 3
Характеристика параметров кишечника при последствиях лапароскопической ТУР по поводу аденомы простаты

Параметр	Результат
GLP-2	При росте GLP-2 прогноз благоприятный (адаптация)
Лактаза	Снижена
Инвертаза	Снижена
Микробиота тонкой кишки	
45–59 лет	388,5
60–74 года	485,4
75–89 лет	489,7
90 и более	490,1
Микробиота толстой кишки	
45–59 лет	491,5
60–74 года	498,3
75–89 лет	499,1
90 и более	500,4

данные о взаимосвязи микробного потенциала прямой кишки и простаты, что авторы связывают с общностью кровоснабжения [1–3]. Так, известно, что основным источником кровоснабжения простаты является нижняя мочепузырная и средняя прямокишечная артерии и их простатические ветви, а дополнительными источниками – пупочная артерия, артерия семявыносящего протока, мочеточниковые ветви и внутренняя половая артерия, уретральная артерия, экстраорганные и внутриорганные артерии простатические (капсулярные: уретральные, а. а. семявыбрасывающих протоков, капсулярное сплетение в виде уретральных и радиальных междольковых артерий). Пути оттока крови из простаты связаны с междольковыми и капсулярными венами, венами подслизистой основы уретры и мочевого пузыря, венами семявыбрасывающих протоков, а внутри и вне органа существуют междольковые и капсулярные вены, вены подслизистой основы уретры и мочевого пузыря, вены семявыбрасывающих протоков, простатическое и мочепузырное венозные сплетения, нижние мочепузырные и внутренние подвздошные вены, другие части тазового венозного сплетения. Пути лимфооттока «начинаются преимущественно в капсулярном сплетении ЛС, на основании и задней поверхности простаты (П), откуда идут главным образом вдоль нижних мочепузырных артерий, семявыносящих протоков и мочеточников в регионарные лимфоузлы (ЛУ), большей частью – в подвздошные ЛУ» [1–4]. После 40–45 лет (иногда раньше) наступает инволюция паренхимы и сосудистого русла простаты. Патогенез таков: венозный стаз вызывает увеличение нагрузки на лимфатическое русло и его декомпенсацию, нарушение дренажа интерстициальных пространств, задержку там белков и в результате – фиброз простаты, деформацию сосудов. Эти нарушения приводят к атрофии и узловой перестройке вещества П, а снижение половой активности вызывает уменьшение числа и размеров гладких миоцитов и изменение соотношения коллаген/эластин в стенках сосудов. Однако тестостерон стимулирует ревакуляризацию переднего отдела П у кастрированных крыс. В связи с особенностями сосудов П в гериатрии не в полной мере осуществляется транспорт биологически активных веществ, вырабатываемых простатой. Склерозирование капсулярных артерий простаты, возможно, и определяет инволюцию ее желез, приводит к уменьшению внутреннего диаметра сосудов и ветвей [3–5]. Если в отношении связи кровоснабжения прямой кишки как смежного органа и простаты имеются некоторые литературные данные, то при последствиях операций по поводу аденомы простаты и микробиома кишечника в целом до настоящего времени сведений не встречается [6–8]. Тем не менее известно, что именно микробиота может обладать позитивными и негативными эффектами (табл. 4) в отношении развития и блокирования генеза хронических воспалительных заболеваний, в т. ч. урогенитального тракта. Механизмы патогенеза в этом случае связаны, по-видимому, с бактериальной транслокацией. Описанные при этом сведения о функциях микробиоты приведены в таблице 4.

Таблица 4
Позитивные функции и патогенный потенциал дисбиозной микрофлоры (модифицированная таблица по публикации Бондаренко В. М., 2007)

Некоторые функции микрофлоры	Роль в механизме реализации патогенного потенциала
Стимуляция образования медиаторов воспаления	Гипоксия и повреждение тканей, нарушение микроциркуляции
Детоксикационная, антимутагенная, антиканцерогенная	Детоксикация в механизме реализации патогенного потенциала
Синтетическая	Образование гормонов и других биоактивных веществ
Регуляция пролиферации и дифференцировки эпителия за счет бутиратов – продуктов метаболизма микробиоты	Регуляция пролиферации за счет бутиратов
При дисбиозе микробиота может быть источником инфекции	Развитие гнойно-септических состояний
Сенсибилизация	Аллергические проявления

Таблица 5
Микробиота кишечника в различных возрастных группах лиц в норме и при последствиях операций по поводу ДГПЖ

Параметр	Численное значение в норме	Численное значение при патологии простаты после удаления ее аденомы
Микробиота тонкой кишки		
45–59 лет	388,5	390,0
60–74 года	485,4	490,0
75–89 лет	489,7	490,5
90 и более	490,1	491,1
Микробиота толстой кишки		
45–59 лет	400,1	491,5
60–74 года	495,2	498,3
75–89 лет	497,8	499,1
90 и более	500,0	500,4

Нами оценен рост кишечной микробиоты в зависимости от возраста пациента в норме и у пациентов с последствиями хирургического лечения ДГПЖ (табл. 5).

Видно, что микробиота кишки количественно возрастает в геронтологическом возрасте. При этом при пострезекционном синдроме простаты также возрастают количественные параметры микробиоты, однако еще более выражено.

Заключение

Таким образом, описанные многими авторами достигнутые успехи в области микроэкологии кишечника и общности патогенеза многих воспалительных хронических заболеваний, по-видимому, через посредничество транслокационных механизмов кишечной микробиоты, а также полученные нами результаты исследования роста количества кишечной микрофлоры в сопоставлении с возрастом пациентов и ее изменениями при последствиях оперативного лечения аденомы простаты косвенно свидетельствуют о возможном влиянии эндотоксикозной агрессии на частоту возникновения этих последствий.

Список литературы / References

- Петренко В. М. Сосудистое русло простаты. Международный журнал экспериментального образования. 2010; 7: 48–49.
Petrenko V. M. Vascular bed of the prostate. International journal of experimental education. 2010; 7: 48–49. (In Russ.).
- Роменский О. Ю., Кровеносные сосуды предстательной железы человека [Текст]: Автореферат дис. ... к. м. н. 1960. 27 с.
Romensky O. Yu., Blood vessels of the human prostate gland [Text]: Abstract of a dis. for the degree of candidate of medical sciences. 1960. 27 p. (In Russ.).
- Батунин М. П. Лимфатическая система и кровеносные сосуды предстательной железы человека 1940. 54 с., 37 л. (Труды Горьковского института дерматологии и венерологии. Вып. № 6).
Batunin M. P. Lymphatic system and blood vessels of the human prostate gland 1940. 154 p., 37 l. (Proceedings of the Gorky Institute of Dermatology and Venereology; Issue № 6). (In Russ.).
- Хныкин Ф. Н., 2005 Топографо-анатомические особенности простаты и ее экстраорганных сосудов у взрослого человека: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. 55 с.
Khnykin F. N., 2005 Topographic and anatomical features of the prostate and its extraorgan vessels in adults: Abstract of a dissertation for the degree of candidate of sciences. 55 s. (In Russ.).
- Петренко В. М. Сосудистое русло простаты. Международный журнал экспериментального образования. 2010; 7: 48–49.
Petrenko V. M. Vascular bed of the prostate. International Journal of Experimental Education. 2010; 7: 48–49. (In Russ.).
- (a). Выренков Е. Я., Лимфосорбция (Р. Т. Панченков, Ю. Е. Выренков, И. В. Ярема, Б. М. Уртаев. 1968.
Vyrenkov E. Ya. Lymphosorption (R. T. Panchenkov, Yu. E. Vyrenkov, I. V. Yarema, B. M. Urtaev. 1968. (In Russ.).
- Бондаренко В. М., 2007. Дисбактериоз кишечника как клинко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы: руководство для врачей. В. М. Бондаренко, Т. В. Машулевич. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
Bondarenko V. M. 2007. Intestinal dysbacteriosis as a clinical and laboratory syndrome: current state of the problem: a guide for doctors. V. M. Bondarenko, T. V. Matsulevich. Moscow: GEOTAR-Media, 2007. (In Russ.).
- Яковец Е. А., Шрайнер Е. В. Изучение роли кишечного микробиома у пациентов с хроническим бактериальным простатитом. (Научное обозрение. Фундаментальные и прикладные исследования. 2023; 5).
Yakovets E. A., Shrairner E. V. Study of the role of intestinal microbiome in patients with chronic bacterial prostatitis (Scientific review. Fundamental and applied research. 2023; 5). (In Russ.).
- Ди Ся, Ся Чжао, Тао Шэнь, Ли Лин, Юаньцзяо Лян. Связь между микробиотой кишечника и доброкачественной гиперплазией предстательной железы: исследование методом менделевской рандомизации с двумя выборками. Front. Cell. Infect. Microbiol., 20 сентября 2023 г. Том 13–2023. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1248381>

Статья поступила / Received 17.01.2025

Получена после рецензирования / Revised 25.02.2025

Принята в печать / Accepted 05.03.2025

Сведения об авторах

Попков Дмитрий Константинович, врач-уролог отделения урологии¹.
Костюченко Людмила Николаевна, д.м.н., профессор кафедры неотложной и общей хирургии им. А. С. Ермолова², главный научный консультант лаборатории нутрицевтики³.
Лычкова Алла Эдуардовна, д.м.н., патентовед³.

¹ ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Министерства

труда и социальной защиты Российской Федерации, Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного

профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

³ ГБУЗ города Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А. С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

Автор для переписки: Костюченко Людмила Николаевна.
E-mail: aprilbird2@yandex.ru

About authors

Popkov Dmitry K., urologist at Urology Dept¹.
Kostyuchenko Lyudmila N., DM Sci (habil.), professor at A. S. Ermolov Dept of Emergency and General Surgery², chief scientific consultant at Nutraceutical Laboratory³.
Lychkova Alla E., DM Sci (habil.), patent expert³.

¹ Federal Bureau of Medical and Social Expertise, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

³ A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia

Corresponding author: Kostyuchenko Lyudmila N. E-mail: aprilbird2@yandex.ru

Для цитирования: Попков Д. К., Костюченко Л. Н., Лычкова А. Э. Кишечная микробиота как фактор патогенеза пострезекционного синдрома простаты. Медицинский алфавит. 2025; (6): 35–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-6-35-37>

For citation: Popkov D. K., Kostyuchenko L. N., Lychkova A. E. Intestinal microbiota as a factor in the pathogenesis of post-resection prostate syndrome. Medical alphabet. 2025; (6): 35–37. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-6-35-37>