

# Патоморфологія запального процесу у хворих з пухлинами передміхурової залози, інфікованих збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом

А.М. Романенко, академік НАМН України, член-кор. НАН України, професор, д.мед.н.;

С.П. Пасєчніков<sup>1,2</sup>, професор, д.мед.н.;

В.М. Григоренко<sup>2</sup>, професор, д.мед.н.; В.С. Грицай<sup>1</sup>, доцент, к.мед.н.;

О.В. Кравченко<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup> Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

<sup>2</sup> ДУ «Інститут урології НАМН України»

*У статті наведено дані щодо патоморфологічних особливостей запального процесу в інтраопераційно видаленій тканині простати у 317 хворих на рак і доброякісну гіперплазію передміхурової залози в залежності від інфікованості збудниками захворювань, що передаються статевим шляхом.*

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

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

Як добре відомо, етіологія пухлин передміхурової залози (ППЗ), ще й дотепер залишається остаточно не з'ясованою. Проте вже встановлені деякі фактори ризику їх розвитку. Зокрема, це вік, расова належність, гормональний статус організму, дієта, статеве поведінка, вплив зовнішнього середовища, генетичні особливості та хронічне запалення простати [1, 2, 4].

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

Інтерес до взаємозв'язку хронічного простатиту та ППЗ виглядає логічним, оскільки частота цих захворювань серед чоловіків досить висока. Хронічний простатит можна вважати найбільш поширеним урологічним захворюванням серед чоловіків, яке ще й до того погано піддається лікуванню. Поширеність ППЗ, як і хронічного простатиту, мимоволі наводить 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 під час оперативних втручань препаратах передміхурової залози.

Етіопатогенетичне значення інфекційних агентів і запалення простати вже вивчалось багатьма вченими. Супутні вогнища запалення досить часто виявляють у видаленій з приводу РПЗ та ДГПЗ тканині простати. З цієї причини існує ряд гіпотез про можливу роль хронічного запалення в етіології ППЗ, оскільки дослідники вважають, що близько 20% всіх випадків пухлин є результатом хронічного запалення, викликаного 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]. Як інфекційні чинники вивчали вірус гепатиту, цитомегаловірус, вірус простого герпесу. Проте їх роль ще не знайшла належного підтвердження. Проведені епідеміологічні дослідження лише показали, що пацієнти частіше хворіють на венеричні захворювання [3].

У ряді досліджень останніх років прослідковується зв'язок між хронічним запаленням і ППЗ. На підтримку цієї гіпотези наводяться дані про підвищення ризику РПЗ у чоловіків, які перенесли захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ) чи простатит [7, 8], або хворіють у цей час.

Очевидний вплив запальної реакції підтримується гіпотезою, згідно з якою ЗПСШ і простатит причинно пов'язані з підвищеним ризиком виникнення ППЗ. Більшість праць підтверджено, що уrogenітальні захворювання чоловіків у передісторії ризиків РПЗ підвищують частоту його розвитку в 1,5 разу, а простатит – в 1,6 разу [9].

Хронічне запалення простати знаходиться в тісному зв'язку з різними механізмами розвитку ППЗ. Запальні медіаторні молекули мають особливе значення для ряду ідентифікованих генів, гормонів та ЗПСШ. У даний час існують обґрунтовані докази атипових змін епітеліальних клітин простати, що відносяться до категорії передракових. Раніш неодноразово численними дослідженнями різних учених демонструвались морфологічні послідовності змін епітелію простатичних ацинусів, що здійснюють шлях від простатиту до РПЗ та ДГПЗ [10-14].

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

Мета дослідження полягала у виявленні патоморфологічних особливостей запального процесу в інтраопераційно видаленій тканині простати хворих на РПЗ і ДГПЗ в залежності від інфікованості ЗПСШ.

### Матеріали та методи

Обстежено 317 пацієнтів віком від 42 до 83 років (в середньому 62 роки), з яких 122 хворим на

РПЗ було проведено радикальну простатектомію та 195 чоловікам з ДГПЗ – черезміхурову простатектомію.

Комплексне клініко-лабораторне обстеження при госпіталізації 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 (ПСА);
- ультразвукове дослідження (об'єм передміхурової залози, кількість залишкової сечі);
- пункційну біопсію передміхурової залози.

Інфікованість збудниками уrogenітального хламідіозу, мікоплазмозу, уреapлазмозу, трихомоніазу вивчали на підставі виявлення ДНК вказаних мікроорганізмів за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози (ділянок тканини карциноми та інтактної тканини у хворих на РПЗ та ділянки гіперплазованої тканини простати у хворих на ДГПЗ).

Гістологічному дослідженню підлягала видалена під час проведеного оперативного лікування тканина передміхурової залози.

Для розподілу хворих щодо визначення вираженості хронічного запального процесу в передміхуровій залозі ми застосовували власну класифікацію з використанням гістологічної градації інтенсивності запалення, що ґрунтується на зосередженості запальних клітин в тканині передміхурової залози [15]:

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

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

Отримані результати підлягали аналітичному та клініко-статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей оцінювали за допомогою критерію Ст'юдента.

### Результати дослідження

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

У таблиці 1 представлено спектр збудників ЗПСШ, ідентифікованих із видаленої тканини передміхурової залози у чоловіків, прооперованих з приводу РПЗ та ДГПЗ.

Як видно з таблиці 1, в тканині передміхурової залози чоловіків з РПЗ та ДГПЗ домінуючим збудником ЗПСШ визначено *Trichomonas vaginalis*, ідентифікованим у 9,8 та 26,6% хворих відповідно. Друге місце у пацієнтів з РПЗ належить *Chlamydia trachomatis*, яка виявлялась у 3,3% хворих, в той час як у пацієнтів з ДГПЗ – *Mycoplasma hominis* (23,6%).

В цілому частота виявлення ДНК збудників ЗПСШ у видаленій тканині передміхурової залози у хворих на ДГПЗ вірогідно перевищує у 3,2 разу таку у чоловіків з РПЗ. При цьому частота детекції ДНК *Trichomonas vaginalis* у 2,7 разу, *Chlamydia trachomatis* у 4, *Mycoplasma hominis* у 9,4, *Ureaplasma urealyticum* у 19,8, а асоціацій мікроорганізмів у 27,6 разу вірогідно вища у хворих на ДГПЗ, ніж на РПЗ.

Згідно із запропонованою класифікацією, пацієнтів розподілено за ступенем вираженості хронічного запального процесу у тканині простати з урахуванням інфікованості збудниками ЗПСШ (табл. 2 та 3).

Як вказано в таблиці 2, інфікованість збудниками ЗПСШ у 100% хворих на РПЗ супроводжується запаленням помірного або вираженого ступеня майже з однаковою частотою. Так, в осіб з РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, хронічний запальний процес помірного ступеня виявляється у 52,4% випадках, вираженого – у 47,6%. У той же час у неінфікованих пацієнтів превалює запалення легкого ступеня – у 45,5% випадків та помірного – у 33,6%.

Слід також зазначити, що у 20,8% хворих на РПЗ, неінфікованих збудниками ЗПСШ, характерним є відсутність запалення, а виражений ступінь взагалі не зустрічається.

Відповідно до таблиць 2 та 3, у інфікованих збудниками ЗПСШ пацієнтів з ДГПЗ так само, як

Таблиця 1. Видовий спектр збудників ЗПСШ в тканині передміхурової залози у пацієнтів з РПЗ та ДГПЗ

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

Таблиця 2. Вираженість хронічного запального процесу тканин передміхурової залози в залежності від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на РПЗ

Ступінь вираженості хронічного запального процесу тканин передміхурової залози	Інфіковані (n = 21)		Неінфіковані (n = 101)		p
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	
Легкий	0	0	46	45,5 ± 4,9	p < 0,05
Помірний	11	52,4 ± 10,8	34	33,6 ± 4,7	p > 0,05
Виражений	10	47,6 ± 10,8	0	0	p < 0,05
Всього	21	100	80	79,2 ± 4,0	p < 0,05

Таблиця 3. Вираженість хронічного запального процесу тканин передміхурової залози в залежності від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на ДГПЗ

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

і в хворих на РПЗ, превалює запалення помірного та вираженого ступеня. Легкий ступінь запалення достовірно частіше зустрічається у неінфікованих збудниками ЗПСШ хворих на ДГПЗ. Отримані нами результати підтверджують раніше опубліковані дані нашої клініки [16].

Варто зазначити значно більш високий рівень асоціації хронічного запального процесу з ДГПЗ, що підтверджується наявністю хронічного запального процесу у передміхуровій залозі у всіх досліджуваних хворих. У пацієнтів з РПЗ суттєвою є локалізація елементів хронічного запалення в зонах «здавлених» залоз, навколо судин, у вигляді дифузної запальної інфільтрації у безпосередній близькості з пухлинним процесом. Тим часом в самій пухлині запальний процес майже не зустрічається.

Патоморфологічні особливості хронічного запального процесу в тканині простати в інфікованих та неінфікованих збудниками ЗПСШ осіб з ДГПЗ та РПЗ представлено в таблицях 4 та 5.

Як видно з таблиці 4, явища фіброзоутворення та проліферативно-диспластичні зміни внаслідок запалення превалюють у хворих на РПЗ, інфікованих

збудниками ЗПСШ. У таких пацієнтів достовірно частіше (майже у 4 рази) зустрічаються лімфонодулі, в 1,7 разу – лімфатична інфільтрація, понад 12 разів – зони проліферативної запальної атрофії, майже в 5 разів – базально-клітинна атипія.

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

При тривалому перебігу хронічного запального процесу в тканині простати поряд з мало змінними ділянками виникають ділянки з вираженим склерозом, осередковою гіперплазією паренхіми з атрофією, кістозним переродженням та нерідко з вогнищами гнійного запалення.

Незалежно від виду збудника серед проявів хронічного запального процесу тканин передміхурової залози найчастіше зустрічаються лімфатична інфільтрація (від 78,6 до 100%), явища склерозу

Таблиця 4. Прояви хронічного запального процесу тканин передміхурової залози в залежності від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на РПЗ

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

Таблиця 5. Прояви хронічного запального процесу тканин передміхурової залози в залежності від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на ДГПЗ

Показники	Інфіковані (n = 108)		Неінфіковані (n = 87)		p
	абс.	% ± m	абс.	% ± 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/бо атипова дрібноацинарна проліферація	50	46,2 ± 4,8	35	40,2 ± 5,3	p > 0,05

Таблиця 6. Сума балів за Глісоном у залежності від інфікованості збудниками ЗПСШ у хворих на РПЗ

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

Таблиця 7. Показники ПСА у хворих на РПЗ, інфікованих і неінфікованих збудниками ЗПСШ

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

(від 71,4 до 100%), зони атрофії (до 64,3%) та проліферативної запальної атрофії (від 64,3 до 75%).

Для визначення агресивності РПЗ нами використовувалась шкала Глісона (табл. 6).

Відповідно до таблиці 6, у хворих на РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, сума балів за Глісоном є характерною для низькодиференційованого раку і визначається достовірно частіше (в 2,4 разу), ніж у пацієнтів з РПЗ, не інфікованих збудниками ЗПСШ. У той же час помірнодиференційований рак в інфікованих хворих визначається майже в 1,5 разу рідше, ніж в осіб, не інфікованих збудниками ЗПСШ.

Як представлено в таблиці 7, у пацієнтів з РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, показники ПСА > 20 нг/мл зустрічаються в 1,6 разу частіше, ніж у неінфікованих (p > 0,05). І навпаки, рівень ПСА < 10 нг/мл у хворих, інфікованих збудниками ЗПСШ, визначаються в 1,5 разу рідше, ніж у неінфікованих. Рівень ПСА в 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 передміхуровій залозі у пацієнтів з ДГПЗ, ніж із РПЗ. У той же час ці збудники можуть впливати на клінічні прояви обох захворювань у разі хронічного інфекційно-запального процесу у передміхуровій залозі. Крім того, наявність персистуючих збудників ЗПСШ та хронічного простатиту може відігравати певну роль в етіопатогенезі пухлинних захворювань передміхурової залози.

#### Висновки

В інтраопераційно видаленій тканині передміхурової залози хворих на РПЗ, інфікованих збудниками ЗПСШ, виявлено такі патоморфологічні особливості:

- Виражений ступінь запального процесу зустрічається тільки у хворих на РПЗ, інфікованих ЗПСШ, в той час як у неінфікованих преважує легкий ступінь або відсутність запалення, а виражений ступінь взагалі не визначається. У пацієнтів з ДГПЗ відмічається подібна закономірність.
- У чоловіків з РПЗ достовірно частіше зустрічаються ознаки тяжкого запалення, а саме: лімфонодулі у 4 рази, лімфатична інфільтрація в 1,7 разу. В осіб з ДГПЗ вираженість запалення не залежить від інфікованості збудниками ЗПСШ.
- У хворих на РПЗ достовірно частіше зустрічаються ділянки передраку за межами пухлини, а саме: зони проліферативної запальної атрофії – в 15,5 разів, базально-клітинна гіперплазія та атрофія – в 6 разів. У пацієнтів з ДГПЗ частота виявлення ділянок передраку не залежить від інфікованості збудниками ЗПСШ.
- У пацієнтів з 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.

#### Список використаної літератури

1. Hsing A.W., Chokkalingam A.P. Prostate cancer epidemiology. *Front Biosci.* 2006. Vol. 11. P. 1388-1413.
2. 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.

3. Taylor M. Prostate cancer and sexually transmitted diseases: a meta-analysis. M. Taylor, A. Mainous, B. Wells. *Fam Med*, 2005. 37(7):506-12.

4. Platz E.A., De Marzo A.M. Epidemiology of inflammation and prostate cancer. *J. Urol.* 2004. Vol. 171. № 2. P. 36-40.

5. 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.

6. Palapattu G., Sutchiffe S., Bastian P. et al. Prostate carcinogenesis and inflammation: emerging insights *Cancerogenesis.* 2004. Vol 26. P. 1117-1181.

7. 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

8. 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

9. Dennis L. K., Dawson D. V. Meta-analys of measures of sexual activity and prostate cancer. *Epidemiology.* 2002. Vol. 13. P. 172-79

10. 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

11. Переверзев А.С. Воспаление и рак простаты. *Урология.* 2011. № 4 (59). С. 59-69.

12. Vasto S., Carruba G., Candore G. et al. Inflammation and prostate cancer. *Future Oncol.* 2008. Vol. 4(5). P. 37-45.

13. Roberts R., Bergstrlh E., Bass S. et al. Prostatitis as a risk factor for prostate cancer. *Epidemiology.* 2004. Vol. 15. P. 93-99.

14. Bastian P., Nuhn P., Stadler T. et al. Prostatitis und Prostatakarzinom. *Urologe.* 2010. Vol. 49. P. 636-638.

15. Возіанов О.Ф., Пасечніков 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.

16. Пасечніков С.П., Романенко А.М., Грицай В.С., Глебов А.С. Определения влияния инфицированности *Trichomonas Vaginalis* на развитие воспалительного процесса в ткани предстательной железы и на результаты оперативного лечения больных ДГПЖ. *Русский медицинский портал.* 2013. № 4. Т. 4.

### Патоморфология воспалительного процесса у больных опухолями предстательной железы, инфицированных возбудителями заболеваний, передающихся половым путем

А.М. Романенко, С.П. Пасечников, В.Н. Григоренко, В.С. Грицай, А.В. Кравченко

В статье приведены данные касательно патоморфологических особенностей воспалительного процесса в интраоперационно удаленной ткани простаты у 317 больных раком и доброкачественной гиперплазией предстательной железы в зависимости от инфицированности возбудителями заболеваний, передающихся половым путем.

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

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

### Pathomorphology of the inflammatory process in patients with prostate tumors, infected with agents of sexually transmitted diseases

A.M. Romanenko, S.P. Pasiechnikov, V.N. Grigorenko, V.S. Hrytsai, A.V. Kravchenko

The data of the pathomorphological features of the inflammatory process in the intraoperatively removed prostate tissue in 317 patients with cancer and benign prostatic hyperplasia according to the infectious agents of sexually transmitted diseases are given. The obtained results suggest that the pronounced degree of inflammatory process occurs only in patients with prostate cancer infected with pathogens of sexually transmitted diseases, while in the non-infected, a predominant light stump or lack of inflammation, and a pronounced degree is not determined at all. Patients with prostate cancer are more likely to have signs of severe inflammation, areas of the tumor beyond the tumor and poorly differentiated tumors.

**Keywords:** prostate cancer, benign prostatic hyperplasia, pathomorphological features of the inflammatory process.