

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved64917>

小骨盆静脉曲张时前列腺的状态研究 (实验研究)

© Anton Yu. Tsukanov¹, Nikolaj V. Rudchenko¹, Aleksandr N. Kuzovkin², Daniyar S. Achmetov¹, Stepan F. Alyabushev³

¹ Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

² Clinical Medical and Sanitary Hospital No. 9, Omsk, Russia;

³ City Clinical Emergency Hospital No. 2, Omsk, Russia

绪论: 慢性盆腔疼痛综合征/慢性非细菌性前列腺炎是泌尿外科最常见的疾病之一。尽管该病的发病频率很高,但其发病机制仍然知之甚少。众所周知,慢性炎症的形态学表现是硬化,在其发展中前列腺静脉过剩是非常重要的。

目的: 在慢性实验中评估小骨盆慢性静脉充血对前列腺的影响。

材料与方 法: 一个小骨盆持续慢性静脉充血的原始模型已经建立。试验选用雄性成熟兔34只,体重2.6-3.2 kg。动物均分为三组。第一组($n=5$)进行正常解剖。第二组($n=15$)采用骶中静脉结扎联合肌注黄体酮建立盆腔静脉充血模型。第三组($n=15$)行假手术并给予孕酮治疗。1个月,3个月和6个月后对盆腔静脉进行双工扫描,在手动压迫后评估其直径和回流。将动物从实验中取出后,对前列腺组织进行组织学检查和形态测定。在前列腺样本中,羟脯氨酸的浓度作为结缔组织发育的标志进行了研究。

结果: 第二组动物盆腔器官的静脉充血对前列腺结构有负面影响。组织学检查显示前列腺组织浸润,间质水肿,实验开始时静脉急剧扩张;在将来,结缔组织的增殖,腺泡的压缩和前列腺分泌活动的减少被注意到。形态测量的结果显示基质成分的面积增加,在很大程度上是由于结缔组织体积的增加。第二组动物前列腺组织中羟脯氨酸浓度有升高的趋势,在实验第6个月达到最大值。第三组动物的前列腺结构未见明显改变。

结论. 慢性静脉充血的形态学表现为前列腺间质浸润和硬化。

关键词: 慢性前列腺炎;小骨盆静脉曲张;前列腺硬化症。

引用本文:

Tsukanov AYu, Rudchenko NV, Kuzovkin AN, Achmetov DS, Alyabushev SF. 小骨盆静脉曲张时前列腺的状态研究 (实验研究). *Urology reports (St. Petersburg)*. 2021;11(2):97-104. DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved64917>

收稿日期: 2021年4月7日

审稿日期: 2021年5月26日

出版时间: 2021年6月23日

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved64917>

Prostate state under varicosis of the pelvis (experimental study)

© Anton Yu. Tsukanov¹, Nikolaj V. Rudchenko¹, Aleksandr N. Kuzovkin², Daniyar S. Achmetov¹, Stepan F. Alyabushev³

¹ Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

² Clinical Medical and Sanitary Hospital No. 9, Omsk, Russia;

³ City Clinical Emergency Hospital No. 2, Omsk, Russia

BACKGROUND: Chronic pelvic pain syndrome / chronic abacterial prostatitis is one of the most common diseases in urological practice. Despite its frequency the pathogenesis of the disease remains poorly understood. It is known that the morphological manifestation of chronic inflammation is sclerosis, in the development of which the venous congestion of the prostate is also important.

AIM: To evaluate the effect of chronic venous congestion of the pelvis on the prostate in a chronic experiment.

MATERIALS AND METHODS: An original model of persistent chronic varicose of the pelvis has been created. The experiment was carried out on 35 mature rabbits weighing 2.6–3.2 kg. Animals were divided into 3 groups. Control ($n = 5$) study of the normal anatomy of animals. In group 2 ($n = 15$), the creation of a model: ligation of the *v. sacralis mediana*, in combination with administration of progesterone solution. In group 3 ($n = 15$), false surgery and progesterone administration. Duplex scanning of the pelvic veins was performed at 1, 3 and 6 months, the diameter of the veins and the reflux after manual compression was assessed. After removing the animals from the experiment histological examination and morphometry of the prostate tissue were carried out. In prostate samples the concentration of hydroxyproline was investigated as a marker of connective tissue development.

RESULTS: Venous congestion of the pelvic organs in animals in the second group negatively affected the structure of the prostate gland. Histological examination of the samples showed infiltration of the prostate tissue, edema of the stroma, a sharp expansion of the veins at the beginning of the experiment, later noted the proliferation of connective tissue, compression of the acini and a decrease in the secretory activity of the prostate gland. The results of morphometry showed an increase in the area of the stromal component to a greater extent due to an increase in the volume of connective tissue. There was a tendency to an increase in the concentration of hydroxyproline in the prostate tissue in animals of the 2nd group with the achievement of maximum values by the 6th month of the experiment. In animals of the 3rd group no significant changes in the structure of the prostate gland were revealed.

CONCLUSIONS: The morphological manifestation of chronic venous hyperemia is infiltration of the prostate stroma and sclerogenesis.

Keywords: chronic prostatitis; pelvis varicose; sclerosis of prostate.

To cite this article:

Tsukanov AY, Rudchenko NV, Kuzovkin AN, Achmetov DS, Alyabushev SF. Prostate state under varicosis of the pelvis (experimental study). *Urology reports (St. Petersburg)*. 2021;11(2):97-104. DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved64917>

DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved64917>

Состояние предстательной железы в условиях варикоза малого таза (экспериментальное исследование)

© А.Ю. Цуканов¹, Н.В. Рудченко¹, А.Н. Кузовкин², Д.С. Ахметов¹, С.Ф. Алябушев³¹ Омский государственный медицинский университет, Омск, Россия;² Клиническая медико-санитарная часть № 9, Омск, Россия;³ Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 2, Омск, Россия

Введение. Синдром хронической тазовой боли / хронический абактериальный простатит — одно из самых распространенных заболеваний в урологической практике. Несмотря на его частоту, патогенез болезни остается малоизученным. Известно, что морфологическим проявлением хронического воспаления является склероз, в развитии которого важное значение придается венозному полнокровию простаты.

Цель — оценить влияние хронического венозного полнокровия малого таза на простату в хроническом эксперименте.

Материалы и методы. Создана оригинальная модель стойкого хронического венозного полнокровия малого таза. Эксперимент был проведен на 34 половозрелых кроликах массой 2,6–3,2 кг. Животные были разделены на 3 группы. В 1-й контрольной группе ($n = 5$) изучали нормальную анатомию животных. Во 2-й группе ($n = 15$) создавали модель венозного полнокровия малого таза путем перевязки *vena sacralis mediana* в сочетании с внутримышечным введением раствора прогестерона. В 3-й группе ($n = 15$) выполняли ложную операцию и вводили прогестерон. Через 1, 3 и 6 мес. выполняли дуплексное сканирование тазовых вен, оценивали их диаметр и рефлюкс после мануальной компрессии. После выведения животных из эксперимента проводили гистологическое исследование и морфометрию ткани предстательной железы. В образцах предстательной железы исследовали концентрацию гидроксипролина в качестве маркера развития соединительной ткани.

Результаты. Венозное полнокровие органов малого таза у животных во второй группе негативно отразилось на структуре предстательной железы. Гистологическое исследование образцов показало инфильтрацию ткани простаты, отек стромы, резкое расширение вен в начале эксперимента; в дальнейшем отмечали разрастание соединительной ткани, сдавление ацинусов и снижение секреторной активности предстательной железы. Результаты морфометрии показали нарастание площади стромального компонента, в большей степени за счет увеличения объема соединительной ткани. Отмечена тенденция к увеличению концентрации гидроксипролина в ткани предстательной железы у животных 2-й группы с достижением максимальных значений к 6-му месяцу эксперимента. У животных 3-й группы значимых изменений в структуре предстательной железы выявлено не было.

Заключение. Морфологическим проявлением хронической венозной гиперемии являются инфильтрация стромы предстательной железы и склерогенез.

Ключевые слова: хронический простатит; варикозные вены малого таза; склероз простаты.

Как цитировать:

Цуканов А.Ю., Рудченко Н.В., Кузовкин А.Н., Ахметов Д.С., Алябушев С.Ф. Состояние предстательной железы в условиях варикоза малого таза (экспериментальное исследование) // Урологические ведомости. 2021. Т. 11. № 2. С. 97–104. DOI: <https://doi.org/10.17816/uroved64917>

绪论

慢性非细菌性前列腺炎(慢性盆腔疼痛综合征)患者是患者的问题类别之一[1]。成年男性慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征的患病率为2至10%[2,3]。持续的疾病症状和继发性的心理变化显著降低患者的生活质量[4]。尽管慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征的患病率很高,但对其发病原因的认识尚不明确[5-8]。有研究者认为其发病机制可能与未被发现的微生物感染、自身免疫性疾病、氧化应激、内分泌、神经系统疾病有关[4,9]。在一些作者的工作中,血管因素在慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征的发展中所起的作用被指出。有足够数量的出版物专门用于研究前列腺的动脉血液供应和相对较少的研究从前列腺静脉流出。国内作者的研究表明,小骨盆高频率动静脉病变同时伴有下尿路症状和疼痛[10-12]。缺氧状态是慢性非细菌性前列腺炎疼痛综合征的病理生理组成部分之一[10,12,13]。慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征的形态学表现为前列腺组织白细胞浸润、间质水肿、进行性硬化[14]。然而,目前还没有关于血管,特别是静脉,疾病发病机制的组成部分对前列腺组织结构的影响的数据。

这项研究的目的是研究慢性静脉过剩对实验动物前列腺状态的影响。

材料与方 法

选取鄂木斯克兔有限公司苗圃饲养的灰色巨兔雄性35只(2.5-3月龄,体重为2.3-2.7 kg)作为实验动物。当组成实验组时,每只动物都被分配了一个单独的数字。这些动物被编号从1到35;组号分别为1-5,6-20,21-35。在饲养动物的笼卡上,标明了动物的数量、数量、重量、温度记录表、操作日期和其他操作。

这些动物是根据《欧洲保护用于实验和其他科学目的的脊椎动物公约》(斯特拉斯堡,1986年)饲养的。实验动物2只,按安置标准安置在木笼内,用消毒细刨花作床上用品。室内空气温度为22至24°C,相对湿度为75%,光照时间为12:12小时。谷物和干净的水被用来喂养和浇灌实验动物。水和动物饲料是随意提供的。家兔在单独的室内适应5天后进入实验。在此期间,在随机化之前对动物进行每日体检和临床检查。检查中未发现异常动物。所有常规的动物护理程序都是按照普遍接受的实验室规则进行的。

将动物随机分为以下组:第一组(完整动物)—研究正常前列腺形态($n=5$);第二组(主要组)—实验性小骨盆慢性静脉充血动物($n=15$);第三组(比较组)—假手术和肌肉注射

孕酮30天($n=15$),这组是为了评估孕酮对实验动物前列腺的可能影响。

在全身麻醉下,通过剖腹手术方式横断骶正中静脉(*vena sacralis mediana*),并额外肌注黄体酮溶液,建立小骨盆慢性静脉充血模型[15,16]。连续30天每天注射孕酮,第一次注射于手术前夜。

通过双工扫描骨盆静脉证实小骨盆静脉充血,在此过程中评估手动压迫后骨盆静脉的直径和回流[15,16]。

每5天记录动物体重。每天进行临床检查、外观评估、一般健康状况和死亡率检测。

每组5只动物分别于1、3和6个月完成尸检。所有偏离规范的情况都被记录下来。取前列腺正中叶进行研究。将固定组织脱水,石蜡浸泡。石蜡切片,按Mallory染色,用铁血氧基林和伊红染色,光镜检查。显微照片是用佳能相机用光学显微镜拍摄的。利用ImageJ程序对获取的图像进行形态测量处理。该程序的分发工具包和插件可在该程序的官方网站免费获得。形态测定法的主要目的是计算腺体组织、纤维纤维和平滑肌细胞面积的百分比。马洛里染色可分化血凝素和结缔组织纤维。羟脯氨酸浓度的研究是在一个认证的化学实验室(Test-Lab Co.,Ltd,鄂木斯克)进行的。该方法基于产品样品酸水解过程中1-羟脯氨酸的分离,与其氧化产物进行显色反应,形成红色化合物,并在 558 ± 2 nm波长下光度测量溶液的光密度(GOST R 23041-2015)。

使用Statistica 10.0软件采用非参数标准进行统计分析。

结果

并发症、不良反应和动物死亡未登记。在第一组动物中,观察正常前列腺的形态结构。注意腺上皮呈扇形,腺泡呈“光辉”状,腺腔内有大量分泌物。小叶间隔以平滑肌细胞为主,并伴有结缔组织桥。形态测量数据显示,腺体组织占 $86.2\pm 3.4\%$,纤维纤维占 $5.6\pm 0.3\%$,平滑肌细胞占 $8.33\pm 0.4\%$ (图1)。光度法测定前列腺样品中羟脯氨酸的浓度为 15.7 ± 1.4 mg%。

第二组所有动物在实验开始后1、3、6个月,双工扫描均显示盆腔静脉曲张征象:静脉大小为 3.93 ± 0.4 mm,手压腹壁时有反流现象。静脉过剩持续了6个月。在第三组动物中得到了相反的结果—在任何观察时间,双工扫描的盆腔静脉在任何动物中都看不到。

最有趣的是第二组和第三组动物的前列腺形态学研究的结果。1个月后,第二组动物的前列腺组织已经发生变化。腺的扇形轮廓区域平滑,上皮分泌减少。间质成分以纤维和平滑肌组织层为代表,中度间质水肿。腺泡周围可见分节的白

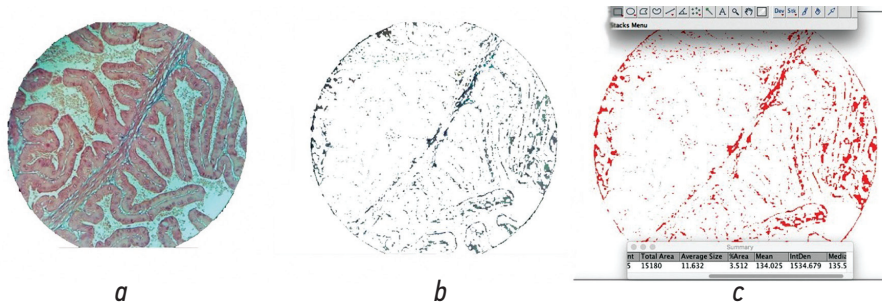


图.1. 第一组动物前列腺的显微制备: a—正常前列腺的显微图, 呈扇形, 小叶间隔薄, 分泌量大; b—孤立结缔组织的图像, 在ImageJ程序中处理; c—在ImageJ程序界面中计算结缔组织的面积

Fig. 1. Micropreparation of the prostate gland of an animal of the 1st group: a – microphotograph of a normal prostate gland, scalloped contour, thin interlobular septa, a large amount of secretion; b – the image is isolated of connective tissue, processed in the ImageJ program; c – calculation of the area of connective tissue in the interface of the ImageJ program

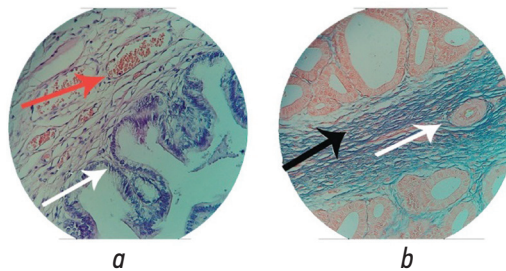


图.2. 实验开始后1个月, 第二组动物前列腺微制片: a—腺状轮廓光滑, 分泌活性降低(白色箭头), 前列腺内静脉扩张(红色箭头), 苏木精伊红染色, ×100; b—明显的小叶间纤维化(黑色箭头), 局灶周围纤维化, 小静脉壁增厚(白色箭头), 马洛里染色, ×100

Fig. 2. Micropreparation of the prostate gland of an animal of the 2nd group 1 month after the beginning of the experiment: a – smoothed glandular contour, decreased secretory activity (white arrow), dilated intraprostatic veins (red arrow), hematoxylin-eosin staining, ×100; b – severe interlobular fibrosis (black arrow), perifocal fibrosis and thickened venule wall (white arrow), Mallory staining, ×100

表.1. 第一、二、三组动物实验开始后不同时间前列腺形态计量学研究结果, $M \pm m$

Table 1. Results of a morphometric study of the prostate gland of animals of the 1st, 2nd and 3rd groups in different cuts from the beginning of the experiment, $M \pm m$

指标	1个月后			3个月后		6个月后	
	第一组	第二组	第三组	第二组	第三组	第二组	第三组
腺组织, %的面积	86.2±3.4	73.1±0.9	87.1±1.7	58.6±1.4	83.2±1.9	44.1±2.0	83.2±1.7
纤维, %的面积	5.6±0.3	12.6±1.1	4.5±0.2	23.3±1.1	6.2±0.5	45.6±1.3	8.2±0.7
平滑肌细胞, %的面积	8.3±0.4	14.3±0.7	8.5±0.5	19.1±1.7	10.8±1.0	11.3±0.9	9.7±1.2

细胞和淋巴细胞浸润。前列腺内静脉管腔扩大, 平滑肌壁主要增厚(图2)。

实验开始后1个月及以后各时期第三组动物的前列腺显微镜图与第一组动物相似, 前列腺没有变化。间质血管和实质成分符合组织学标准。明显的扇形轮廓, 分泌旺盛, 间质层薄。

在ImageJ程序中进行的形态测量结果显示, 第一组和第三组动物的腺体组织、纤维纤维和平滑肌细胞的面积百分比无显著差异。同时, 第二组和第三组的腺体组织/纤维纤维/平滑肌细胞的比值也有显著差异, 分别为73.1±0.9 / 12.6±1.1 / 14.3±0.7与87.1±1.7 / 4.5±0.2 / 8.5±0.5 ($p < 0.05$)。值得注意的是, 在实验开始1个月后, 纤维纤维面积显著增加(表1)。

实验开始1个月后, 第二组动物标本中羟脯氨酸浓度略有升高, 达到20.1±2.3 mg%, 这表明前列腺纤维化的开始(表2)。

实验开始3个月后, 第二组动物在形态学研究发现前列腺结构有明显变化。这些症状包括: 腺体轮廓明显光滑, 上皮高度下降, 腺体分泌减少, 腺泡管腔上皮脱皮。腺体有囊性改变的趋势。在间质中, 主要是厚的纤维层, 形成独立的腺体群, 可见大量的组织细胞和浆细胞(图3)。前列腺内静脉扩张, 壁明显增厚, 局灶周围纤维化。

形态计量学研究显示纤维成分相对于腺成分的面积增加。腺组织面积占比为58.6±1.4%, 在实验开始后3个月和实验开始后1个月, 第三组和第二组均显著低于相应指标 ($p < 0.01$)。纤维组

表.2. 第一、二、三组动物实验开始后不同时间前列腺组织中羟脯氨酸含量, $M \pm m$ **Table 2.** The content of hydroxyproline in the prostate tissue of animals of the 1st, 2nd and 3rd groups at different times from the beginning of the experiment, $M \pm m$

指标	1个月后			3个月后		6个月后	
	第一组	第二组	第三组	第二组	第三组	第二组	第三组
羟脯氨酸浓度, 毫克%	15,7±1,4	20,1±2,3	16,9±1,8	43,9±2,1*	17,1±1,4	54,8±1,9*	17,6±0,7

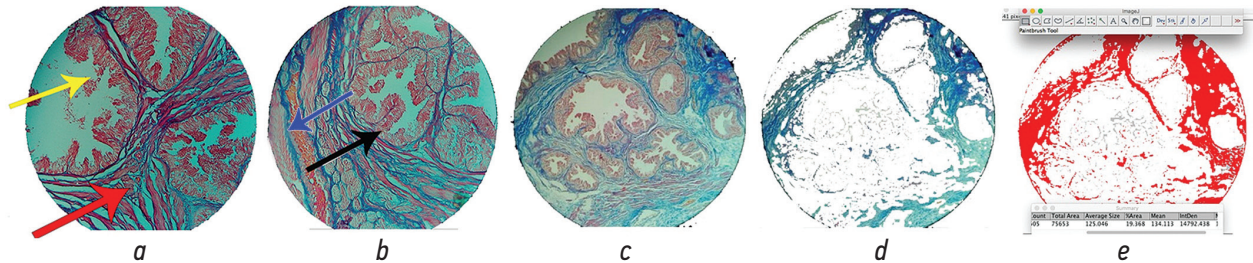
*与第三组比较差异有统计学意义 ($p < 0.01$)。

图.3. 微制备动物的前列腺的第二组实验开始后3个月: *a, b*—脱屑上皮腺泡腔的(黄色箭头), 明显的小叶间和病灶周边纤维化(红色箭头), 扩张小静脉(蓝色箭头), 大幅降低的高度上皮(黑色箭头)。马洛里染色, $\times 100$; *c*—前列腺改变的显微照片, 外形光滑, 小叶间隔厚, 无分泌物; *d*—孤立结缔组织图像, 在ImageJ程序中处理; *e*—在ImageJ程序界面中计算结缔组织的面积

Fig. 3. Micropreparation of the prostate gland of an animal of the 2nd group 3 month after the beginning of the experiment: *a, b* – desquamated epithelium in the lumen of the acini (yellow arrow), pronounced interlobular and perifocal fibrosis (red arrow), dilated venules (blue arrow), a sharp decrease in the height of the epithelium (black arrow). Mallory staining, $\times 100$; *c* – microphotograph of the altered prostate gland, smoothed contour, thick interlobular septa, no secretion; *d* – the image is isolated of connective tissue, processed in the ImageJ program; *e* – calculation of the area of connective tissue in the interface of the ImageJ program

织占该区域的 $23.3 \pm 1.1\%$, 表明结缔组织纤维活跃增殖, 前列腺腺泡功能活动区移位(图3)。

实验开始3个月后, 第二组动物前列腺样品化学分析结果显示羟脯氨酸浓度($43.9 \pm 2.1 \text{ mg}\%$)较实验第一个月 and 第一组动物化学分析结果显著升高($p < 0.05$)。此观察提示前列腺纤维化的发展, 光镜和形态测定也证实了这一点。

第二组的前列腺组织结构在6个月后变化最大。3个月后实质变化与前列腺相似, 但间质增厚更为明显。明显增厚的纤维层群腺泡, 抑制腺体内纤维化形成的腺体结构。间质中可见巨噬细胞的明显浸润。前列腺内静脉扩张, 腔内内皮脱落(图4)。结缔组织面积的增加也表明前列腺功能活动部分的丧失。

实验6个月后, 第二组动物的前列腺形态学参数与实验开始前比较有显著性差异。不同之处在于腺体组织显著减少, 纤维成分比例增加(图4)。

第二组动物前列腺组织标本中羟脯氨酸浓度在整个实验期间均高于其他组。6个月后, 第2组为 $54.8 \pm 1.9 \text{ mg}\%$, 第3组为 $17.6 \pm 0.7 \text{ mg}\%$ ($p < 0.01$)。

讨论

实验结果显示了前列腺持续静脉充血(小骨盆静脉曲张)影响的特殊性。实验设计的方式是为了准确地确认由于静脉成分引起的所描述的

变化。由于前列腺是激素依赖的器官, 因此在实验中增加了假手术加孕酮组(第三组)。本组动物未见前列腺组织结构变化。我们认为有必要提及孕酮对前列腺组织已知的积极作用, 一些作者认为, 其作用在于抑制5-还原酶的活性, 从而防止前列腺腺体增生的发生[17, 18]。同时, 我们在实验过程中获得的结果在本组动物中没有显示盆腔静脉的扩张, 在整个研究过程中前列腺组织也没有任何组织学变化。

通过骶正中静脉横断结合孕酮治疗建立的静脉充血模型, 前列腺发生明显的进行性改变。我们认为, 黄体酮对静脉系统在其重组时的影响, 响应突然改变的血流动力学条件的静脉回流盆腔区域, 并提供了静脉曲张的形成。

缺氧在病理条件发展中的作用是众所周知的。毫无疑问, 它对任何织物都是有害的。在许多作者的工作中, 已经令人信服地表明, 小骨盆高频动静脉病变同时伴有下尿路症状和疼痛[10, 12]。动脉缺氧被认为是慢性非细菌性前列腺炎疼痛的病理生理组成部分之一[10, 12, 13]。另一方面, 静脉成分的作用在科学文献中没有广泛的涵盖。只有几篇论文描述了急性实验过程中的变化[19]。

慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征的形态学表现为前列腺组织白细胞浸润、间质水肿、进行性硬化[14]。在我们的研究中, 持续的

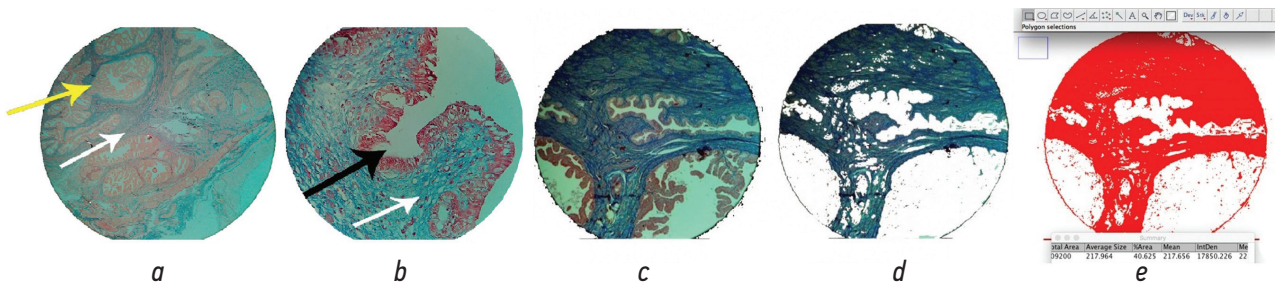


图 4. 实验开始6个月后,对第二组动物的前列腺进行显微制备: a—增厚的纤维层挤压腺体结构(白色箭头),分离的腺泡,上皮高度降低(黄色箭头)。Mallory染色,×40; b—前列腺腺泡纤维化(白色箭头),腺泡管腔内无分泌物的上皮轮廓清晰平滑(黑色箭头)。Mallory染色,×100; c—前列腺改变并有明显腺泡内纤维化的显微照片; d—孤立结缔组织图像,在ImageJ程序中处理; e—在ImageJ程序界面中计算结缔组织的面积

Fig. 4. Micropreparation of the prostate gland of an animal of the 2nd group 6 month after the beginning of the experiment: a – thickened fibrous layers squeeze the glandular structures (white arrow), individual groups of acini with reduced epithelial height (yellow arrow). Mallory staining, ×40; b – fibrotic changes in the acini of the prostate (white arrow), a sharply smoothed contour of the epithelium with no secretion in the lumen of the acini (black arrow). Mallory staining, ×100; c – microphotograph of the altered prostate gland with pronounced intraacinar fibrosis; d – the image is isolated of connective tissue, processed in the ImageJ program; e – calculation of the area of connective tissue in the interface of the ImageJ program

静脉充血也导致了相同的变化。6个月时,间质明显增厚,纤维层抑制腺结构并纤维化形成,腺泡内纤维化发展(图4)。间质中可见巨噬细胞明显浸润。前列腺内静脉松弛扩张,管腔内可见内皮脱落(图4)。第二组动物结缔组织面积增加,其比例达到前列腺制剂面积的一半,表明该器官的器官型结构被破坏,提示前列腺功能活动可能丧失。第二组动物结缔组织面积增加,其比例达到前列腺制剂面积的一半,表明该器官的器官型结构被破坏,提示前列腺功能活动可能丧失。

因此,我们的实验研究已经证明,在长期暴露于静脉充血的影响下,并因此导致静脉缺氧,前列

腺组织中的纤维组织增生和间质水肿发生。所得数据可用于慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征发病原因的进一步研究,局部静脉血流障碍在慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征发生中的意义,可能提示静脉血充血在慢性非细菌性前列腺炎/慢性盆腔疼痛综合征发生中的致病作用,无论是独立的还是作为背景因素。

附加信息

利益冲突作者声明,没有明显的和潜在的利益冲突相关的发表这篇文章。

REFERENCES

- Nickel JC. Treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Int J Antimicrob Agents*. 2008;31(Suppl 1): S112–116. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2007.07.028
- Krieger JN, Ross SO, Riley DE. Chronic prostatitis: epidemiology and role of infection. *Urology*. 2002;60(6):8–12; discussion 13. DOI: 10.1016/s0090-4295(02)02294-x
- Kul'chavenya EV, Holtobin DP, Shevchenko SYu, et al. The frequency of the chronic prostatitis in the outpatient practice. *Experimental and Clinical Urology*. 2015;(1):16–19 (In Russ.)
- Schaeffer AJ, Weidner W, Barbalias GA, et al. Summary consensus statement: diagnosis and management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Eur Urol Suppl*. 2003;2(2):1–4. DOI: 10.1016/s0090-4295(02)01979-9
- Barinov AN, Sergienko DA. Fenomen tazovoj boli glazami nevrologa. *Nervnye bolezni*. 2015;(2):20–27. (In Russ.)
- Lokshin KL. Prostatitis: what's new in basic science and clinical studies? *Vestnik Urologii*. 2017;5(4):69–78. (In Russ.) DOI: 10.21886/2308-6424-2017-5-4-69-78
- Ku J, Kim S, Paick J. Quality of life and psychological factors in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 2005;66(4):693–701. DOI: 10.1016/j.urology.2005.04.050
- Zhao Z, Xuan X, Zhang J, et al. A prospective study on association of prostatic calcifications with sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). *J Sex Med*. 2014;11(10):2528–2536. DOI: 10.1111/jsm.12534
- Lee G. Chronic Prostatitis: a possible cause of hematospermia. *World J Mens Health*. 2015;33(2):103–108. DOI: 10.5534/wjmh.2015.33.2.103
- Kogan MI, Belousov II, Bolotskov AS. Arterial blood flow in the prostate in the syndrome of chronic pelvic pain/chronic prostatitis. *Urologija*. 2011;(3):22–28. (In Russ.)
- Neymark AI, Lomshakov AA. Color ultrasonic angiography in evaluation of the results of treatment of chronic prostatitis. *Urologija*. 2000;(6):21–23 (In Russ.)
- Tsukanov YuT, Tsukanov AYu, Levdansky EG. Lesion of pelvic organs in secondary varicose veins of the small pelvis. *Angiology and Vascular Surgery*. 2015;(2):94–100. (In Russ.)
- Kiptilov AV, Neymark AI, Lapij GA. Features of arterial hemodynamics of the prostate in patients with chronic abacterial prostatitis working in the chemical industry. *Fundamental research*. 2014;(3–4):519–523. (In Russ.)
- Thurmond P, Yang JH, Li Y, et al. Structural modifications of the prostate in hypoxia, oxidative stress, and chronic ischemia. *Korean J Urol*. 2015;56(3):187–196. DOI: 10.4111/kju.2015.56.3.187
- Patent. Rus № 2612832, 13.03.2017. Tsukanov YuT, Tsukanov AYu, Rudchenko NV, et al. *A way to create a persistent pelvis varicose in laboratory animals*. (In Russ.) Available from: https://yandex.ru/patents/doc/RU2612832C1_20170313

16. Tsukanov AYu, Rudchenko NV, Ahmetov DS, Alyabushev SF. Model of pelvic varicose veins in a chronic experiment. *Experimental and Clinical Urology*. 2019;(1):28–31. (In Russ.) DOI: 10.29188/2222-8543-2019-11-1-28-31

17. Chen R, Yu Y, Dong X. Progesterone receptor in the prostate: A potential suppressor for benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2017;166:91–96. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2016.04.008

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Nickel J.C. Treatment of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome // *Int J Antimicrob Agents*. 2008. Vol. 31, Suppl 1. P. S112–116. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2007.07.028

2. Krieger J.N., Ross S.O., Riley D.E. Chronic prostatitis: epidemiology and role of infection // *Urology*. 2002. Vol. 60, No. 6. P. 8–12. discussion 13. DOI: 10.1016/s0090-4295(02)02294-x

3. Кульчаев Е.В., Холтобин Д.П., Шевченко С.Ю., и др. Частота хронического простатита в структуре амбулаторного урологического приема // *Экспериментальная и клиническая урология*. 2015. № 1. С. 16–19.

4. Schaeffer A.J., Weidner W., Barbalias G.A., et al. Summary consensus statement: diagnosis and management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome // *Eur Urol Suppl*. 2003. Vol. 2, No. 2. P. 1–4. DOI: 10.1016/s0090-4295(02)01979-9

5. Баринов А.Н., Сергиенко Д.А. Феномен тазовой боли глазами невролога // *Нервные болезни*. 2015. № 2. С. 20–27.

6. Локшин К.Л. Простатит: что нового и полезного в фундаментальных и клинических исследованиях? // *Вестник урологии*. 2017. Т. 5. № 4. С. 69–78. DOI: 10.21886/2308-6424-2017-5-4-69-78

7. Ku J., Kim S., Paick J. Quality of life and psychological factors in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome // *Urology*. 2005. Vol. 66, No. 4. P. 693–701. DOI: 10.1016/j.urology.2005.04.050

8. Zhao Z., Xuan X., Zhang J., et al. A prospective study on association of prostatic calcifications with sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS) // *J Sex Med*. 2014. Vol. 11, No. 10. P. 2528–2536. DOI: 10.1111/jsm.12534

9. Lee G. Chronic. Prostatitis: a possible cause of hematospermia // *World J Mens Health*. 2015. Vol. 33, No. 2. P. 103–108. DOI: 10.5534/wjmh.2015.33.2.103

10. Коган М.И., Белоусов И.И., Болоцков А.С. Артериальный кровоток в простате при синдроме хронической тазовой боли/хроническом простатите // *Урология*. 2011. № 3. С. 22–28.

11. Неймарк А.И., Ломшаков А.А. Цветовая ультразвуковая ангиография в оценке результатов лечения хронического простатита // *Урология*. 2000. № 6. С. 21–23.

AUTHORS INFO

*Anton Yu. Tsukanov, Dr. Sci. (Med), Professor; address: 12 Lenina str., Omsk, 644099, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3497-5856>; SCOPUS: 57194497218; eLibrary SPIN: 9310-1220; e-mail: autt@mail.ru

Nikolaj V. Rudchenko, postgraduate student; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0121-3425>; e-mail: nrudrus@gmail.com

Aleksandr N. Kuzovkin, Head of the pathological department; e-mail: autt@mail.ru

Daniyar S. Achmetov, postgraduate student; e-mail: dsahmetov@gmail.com.

Stepan F. Alyabushev, urologist; e-mail: alyabushev1992@mail.ru

18. Yu Y, Liu L, Xie N, et al. Expression and function of the progesterone receptor in human prostate stroma provide novel insights to cell proliferation control. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(7):2887–2896. DOI: 10.1210/jc.2012-4000

19. Vasil'ev YuV, Malyshev VV, Martynovich NN. *Tazovaja kongestija: patogeneticheskoe znachenie pri urogenital'nyh zabolevaniyah muzhchin*. Irkutsk, IP Makarov; 2004. 264 с. (In Russ.)

12. Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю., Левданский Е.Г. Поражение тазовых органов при вторичном варикозном расширении вен малого таза // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. № 2. С. 94–100.

13. Киптилов А.В., Неймарк А.И., Лапий Г.А. Особенности артериальной гемодинамики простаты у пациентов с хроническим абактериальным простатитом, работающих на химическом производстве // *Фундаментальные исследования*. 2014. № 4–3. С. 519–523.

14. Thurmond P., Yang J.H., Li Y., et al. Structural modifications of the prostate in hypoxia, oxidative stress, and chronic ischemia // *Korean J Urol*. 2015. Vol. 56, No. 3. P. 187–196. DOI: 10.4111/kju.2015.56.3.187

15. Патент РФ № 2612832, 13.03.2017. Цуканов Ю.Т., Цуканов А.Ю., Рудченко Н.В., и др. Способ создания стойкого венозного полнокровия в малом тазу у лабораторных животных. Режим доступа: https://yandex.ru/patents/doc/RU2612832C1_20170313 Дата обращения: 27.05.2021.

16. Цуканов А.Ю., Рудченко Н.В., Ахметов Д.С., Алябушев С.Ф. Модель варикоэза малого таза в хроническом эксперименте // *Экспериментальная и клиническая урология*. 2019. № 1. С. 28–31. DOI: 10.29188/2222-8543-2019-11-1-28-31

17. Chen R., Yu Y., Dong X. Progesterone receptor in the prostate: A potential suppressor for benign prostatic hyperplasia and prostate cancer // *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2017. Vol. 166. P. 91–96. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2016.04.008

18. Yu Y., Liu L., Xie N., et al. Expression and function of the progesterone receptor in human prostate stroma provide novel insights to cell proliferation control // *J Clin Endocrinol Metab*. 2013. Vol. 98, No. 7. P. 2887–2896. DOI: 10.1210/jc.2012-4000

19. Васильев Ю.В., Малышев В.В., Мартынович Н.Н. Тазовая конгестия: патогенетическое значение при урогенитальных заболеваниях мужчин. Иркутск: ИП Макаров С.Е., 2004. 264 с.

ОБ АВТОРАХ

*Антон Юрьевич Цуканов, д-р мед. наук, профессор; адрес: Россия, 644099, Омск, ул. Ленина, д. 12; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3497-5856>; SCOPUS: 57194497218; eLibrary SPIN: 9310-1220; e-mail: autt@mail.ru

Николай Валерьевич Рудченко, аспирант; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0121-3425>; e-mail: nrudrus@gmail.com

Александр Николаевич Кузовкин, заведующий патоморфологическим отделением; e-mail: autt@mail.ru

Данияр Сарсенбаевич Ахметов, аспирант; e-mail: dsahmetov@gmail.com.

Степан Федорович Алябушев, врач-уролог; e-mail: alyabushev1992@mail.ru