



DOI: 10.5281/zenodo.4744430

UDC: 616.62-007.271-02:616.65-002.2]-089

MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI MANAGEMENTUL TRATAMENTULUI CHIRURGICAL AL OBSTRUȚIEI INFRAVEZICALE PROVOCATE DE CONSECINȚELE PROSTATITEI CRONICE ABACTERIENE

CLINICAL MANIFESTATIONS AND SURGICAL TREATMENT MANAGEMENT OF BLADDER OUTLET OBSTRUCTION CAUSED BY THE CONSEQUENCES OF CHRONIC NON-BACTERIAL PROSTATITIS

Artur Colța¹, student-doctorand

¹ IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu", Chișinău, Republica Moldova

Rezumat

Objective. Scopul lucrării a fost de a analiza datele și dovezile din sursele existente, cu privire la obstrucția infravezicală provocată de consecințele prostatitei cronice abacteriene.

Materiale și metode. Au fost analizate publicații științifice ce prezintă dovezi al obstrucției infravezicale, provocate de unele consecințe ale prostatitei cronice abacteriene și rolul chirurgiei endoscopice în tratamentul acesteia. În calitate de surse de căutare au fost utilizate Google Scholar, PubMed și eLibrary. Cuvintele cheie folosite la căutare au fost: "chronic non-bacterial prostatitis", "prostate fibrosis", "prostate lithiasis".

Rezultate. Au fost identificate 94 publicații științifice care reflectă dovezi actuale referitor la obstrucția infravezicală provocată de consecințele prostatitei cronice abacteriene cum ar fi: scleroasă și calculoasă (prostatolitiază).

Concluzie. Afecțiunea dată continuă să fie considerată una dintre cele mai frecvente patologii urologice la bărbații cu vârsta sub 50 de ani și, ulterior, se plasează pe locul trei la cei trecuți de această vârstă, după hiperplazie benignă și cancer de prostată. Tratamentul bolnavilor cu prostatită cronică abacteriană trebuie să fie complex și să prevadă, în mod obligator acțiuni asupra tuturor verigilor etiologiei și patogenezei bolii.

Cuvinte cheie: prostatită, prostatită cronică abacteriană, scleroza prostatei, calculi prostatice, prostatolitiază.

Summary

Objectives. The purpose of the scientific paper was to analyze data and evidence from existing sources for infravesical obstruction caused by the complications of nonbacterial chronic prostatitis.

Materials and methods. Scientific publications were analyzed, which present evidence of infravesical obstruction caused by complications of chronic non-bacterial prostatitis and the role of endoscopic surgery in its treatment. As source of scientific literature, the following databases were used: Google Scholar, PubMed and eLibrary. The key words that were used in the search: "chronic non-bacterial prostatitis", "prostate fibrosis", "prostate lithiasis".

Results. 94 scientific publications reflecting current evidence were identified regarding infravesical obstruction caused by the complications of chronic non-bacterial prostatitis: prostate fibrosis and prostate lithiasis.

Conclusion. Chronic non-bacterial prostatitis continues to be considered one of the most common urological pathologies in men under the age of 50 and, and, ranks third place in those past this age after benign prostate hyperplasia and prostate cancer. The treatment of patients with chronic non-bacterial prostatitis must be mandatory in combination according to the etiology and pathogenesis of the disease.

Keywords: prostatitis, chronic non-bacterial prostatitis, prostate fibrosis, prostatic calculi, lithiasis of prostate

Introducere

Prostatita este o patologie a sistemului urinar, care implică inflamație sau infecție localizată la nivelul prostatei [1-5]. Inflamația prostatei este afecțiunea urologică cea mai răspândită a organelor genitale la bărbați. Simptomele prostatitei afectează 10-40% dintre bărbați și determină o scădere considerabilă a calității vieții pacienților [4, 5]. Potrivit celor relatate de medicii urologi, 9% dintre bărbații din populația totală suferă de prostatită [5, 6]. Prostatita reprezintă cea mai frecventă afecțiune în rândul populației masculine sub 50 de ani și este al treilea cel mai frecvent diagnostic urologic la bărbații trecuți

de această vârstă, după adenomul și cancerul de prostată [7, 8]. Din populația masculină de peste 20 de ani, 2-12% pot avea simptome specifice prostatitei, iar 9-16% dintre bărbați sunt diagnosticați cu patologia dată de-a lungul vieții [8].

Materiale și metode

În funcție de debutul simptomatologiei, prostatita poate fi acută, când simptomatologia a debutat recent, sau cronică, când simptomatologia persistă peste 3 luni [8, 9]. Pentru prima dată, prostatita a fost descrisă de către Drach și colaboratorii săi în 1978, când, bazându-se pe experiența clinică, ei clasifică

prostatita în 4 categorii, în funcție de analiza secreției prostatice și a culturii pentru identificarea agentului patogen [9]: prostatita acută bacteriană – secreție prostatică purulentă, culturi pozitive, semne generale de sepsis; prostatita cronică bacteriană – culturi pozitive din secreția prostatică purulentă, dar fără semne generale de sepsis sau de infecție urinară; prostatita abacteriană – culturi negative din secreția prostatică purulentă; prostatodinia – simptomatologie dureroasă persistentă însoțită de fenomene obstructive și iritative subvezicale, dar fără culturi pozitive sau secreție prostatică purulentă.

Tiktinskii O.L. și coaut. (1985) au propus de a desluși 3 afecțiuni ale prostatei, grupate în noțiunea de „prostatită”: veziculoprostataza secreției prostatice și a veziculelor seminale fără inflamație; prostatita infecțioasă; și procesul în care există și staza secreției prostatice și inflamație [10]. Tkachuk V.N. și coaut. (1989) au propus ca prostatita cronică să fie divizată în bacteriană și abacteriană, evidențiind 3 faze de activitate a procesului inflamator (activă, latentă și remisie) [11].

În anul 1998, în Institutul de cercetări științifice în urologie a Ministerului Sănătății din Federația Rusă, s-a propus divizarea prostatitei cronice în cea infecțioasă și neinfecțioasă. Totodată, s-a propus ca la prostatita cronică infecțioasă să fie raportate atât cazurile de infecție intracelulară, bacteriană, cât și fungică și virotică, precum și de infectarea cu protozoare [12].

National Institute of Health dezvoltă un sistem nou de clasificare în 1999, introducând și definind sindromul cronic dureros pelvin [13, 14, 15].

Tabelul 1

Sistemul de clasificare a sindroamelor prostatice [16-19]

Clasificarea tradițională	Clasificarea National Institute of Health	Descriere
Prostatită acută bacteriană	Categoria I*	Infecție acută a glandei prostatice; inflamație acută în țesuturile prostatice și prezența florei uropatogene.
Prostatită cronică bacteriană	Categoria II*	Infecție cronică a glandei prostatice; inflamație cronică în țesutul prostatic și prezența florei uropatogene.
Prostatita cronică abacteriană	Categoria III** Sindromul cronic dureros pelvin	Durere cronică Absența bacteriilor uropatogene localizate în prostată
	Categoria III A Sindromul cronic dureros pelvin inflamator	Leucocitoză semnificativă în secreția prostatică, spermă sau sediment urinar după masaj prostatic
	Categoria III B Sindromul cronic dureros pelvin non-inflamator	Leucocitoză nesemnificativă în secreția prostatică, spermă sau sediment urinar după masaj prostatic
Prostatodinia	Prostatită inflamatorie asiptomatice	Leucocitoză și/sau bacterii în secreția prostatică, spermă sau sediment urinar după masaj prostatic

* Tipurile I și II sunt responsabile pentru 5-10% dintre cazurile diagnosticate [9].

** Tipul III – se depistează la 90-95% dintre bolnavi; se subîmparte, la rândul său, în două tipuri: cu și fără creșterea leucocitelor în secreția prostatică.

În prezent, cea mai răspândită clasificare a prostatitei, acceptată internațional, în ultimii ani inclusiv și în Rusia, este

cea propusă de Institutul Național de Sănătate din SUA (NIH) [17, 18].

Tipurile (formele) de prostatită, conform clasificării Institutului Național de Sănătate din SUA (Tabelul 2) sunt recunoscute și de urologii din țară. [20, 21, 22]

Tabelul 2

Tipurile de prostatită, conform clasificării Institutului Național de Sănătate din SUA [9, 17, 18, 19].

Tipul de prostatită	Diagnosticul clinic	Manifestările clinice
I	Prostatită bacteriană acută	Simptome pronunțate de prostatită, infecție generalizată, infecție urinară bacteriană acută, piurie.
II	Prostatită bacteriană cronică	Infecție bacteriană cronică în prostată; Simptomatologia prostatitei poate fi prezentă, dar poate și lipsi; Infecție urinară recurentă, provocată de aceeași floră bacteriană care se depistează în secrețiile sau în țesuturile prostatice.
IIIA	Varianta inflamatorie de prostatită cronică abacteriană/sindromul cronic dureros pelvin.	Se caracterizează prin durere pelvină cronică, fenomene disurice fără infecție bacteriană; urina și secreția prostatică după masaj conțin leucocite. În țesuturile prostatice se observă infiltrație leucocitară, infiltrație cu macrofagi, fibroblaste, celule plasmactice.
IIIB	Varianta neinflamatorie de prostatită cronică abacteriană/sindromul cronic dureros pelvin	Se caracterizează prin boală pelvină cronică, fenomene disurice fără infecție bacteriană; urina și secreția prostatică după masajul prostatic nu conțin leucocite.
IV	Proces inflamator asiptomatic (prostatită histologică)	Semne de inflamație în țesuturile prostatice fără tablou clinic de prostatită și infecție a căilor urinare**

* Tipul IIIA se caracterizează prin prezența leucocitelor în spermă într-o cantitate de peste 10⁶/ml; în secreția prostatică după masaj – mai mult de 5 leucocite în câmpul de vedere la mărirea maximă a microscopului cu sursă de lumină; în ultimele porții de urină, la efectuarea probei Meares-Stamey – mai mult de 10 leucocite în câmpul de vedere [17, 18, 19].

** Diagnosticul de „prostatită histologică” se stabilește conform analizei secreției prostatice, prescrisă, de exemplu, în legătură cu sterilitatea, sau conform rezultatelor investigației histologice a țesuturilor prostatice. Materialul se obține, de obicei, la rezecția transuretrală a prostatei, motiv pentru care o astfel de prostatită poate fi considerată asiptomatică doar convențional [17, 18, 19].

Potrivit definiției Institutului Național de Sănătate din SUA [15, 18] noțiunea de „prostatită cronică” (PC) include și sindromul durerii pelvine cronice în regiunea bazinului mic / perineului, în organele urogenitale, pe parcursul a cel puțin 3 luni, cu prezența sau lipsa inflamației în țesuturile prostatice, dar fără floră patogenă în țesuturile prostatice, secreția prostatică, în lichidul seminal și în urină; cu prezența (sau lipsa) simptomelor obstructive sau iritative de dereglare a micțiunii, rezultat pozitiv (sau negativ) al investigației bacteriologice [10].

Sindromul cronic dureros pelvin (SCDP). Prostatita cronică (abacteriană) / sindromul cronic dureros pelvin (PC/SCDP categoria III) constituie circa 90% dintre cazurile de prostatită cronică [3, 9, 17, 19, 23]. Acesta se caracterizează prin dureri și tulburări în bazinul mic, însoțite de dereglări de

micțiune și/sau disfuncție sexuală, și se mențin, cel puțin, pe parcursul a 3 luni, în ultima jumătate de an. Acest diagnostic poate fi stabilit numai după o examinare urologică minuțioasă, cu excluderea infecției bacteriene acute și cronice a prostatei și după ce au fost excluse, de asemenea, infecția căilor urinare (ICU), uretrita, strictura uretrei și alte dereglări în regiunea tractului urinar, inclusiv dereglările neurogene ale funcției colului vezicii urinare. Efectele fizice și psihice ale simptomelor de PC/SCDP pot să reducă considerabil calitatea vieții [9, 19, 24, 25].

Pacienții care se prezintă cu simptome și semne de prostatită, creșterea leucocitelor în secrețiile prostatice exprimate și în urină post-masaj, fără creștere bacteriană, sunt clasificați ca având prostatită abacteriană. Inflamația prostatică poate fi considerată prezentă atunci când secreția prostatică exprimată și urina post-masaj conțin cel puțin de zece ori mai multe leucocite decât probele din jetul inițial sau din mijlocul jetului, sau atunci când secreția prostatică exprimată conține > 1000 de leucocite pe microlitru.

Sindromul cronic dureros pelvin/prostatita abacteriană este un diagnostic de excludere. Întrucât se recunoaște că în majoritatea cazurilor sunt prezente cauze multifactoriale, care la pacient sunt imposibil de identificat cu o precizie suficientă, Shoskes D.A., et al. [26] au inclus și au validat în studii fenotiparea clinică a simptomelor la pacienții cu SCDP (Tabelul 3).

Tabelul 3

Clasificarea UPOINTS

	Denumirea domeniului	Tabloul clinic
U	Urinar (tractul urinar)	Evaluarea conform NIH-CPSI > 4 puncte; senzații de micțiune, polachiurie, nicturie; Urină reziduală > 100 ml.
P	Psihosocial	Depresie; catastrofizare (neputință, deznădejde).
O	Organospecific (prostată)	Sensibilitate la drenarea prostatei, leucocite în secreția prostatică; hemospermie; calcinate pronunțate în prostată.
I	Infecțios	Infecție confirmată prin proba de 4/2 pahare.
N	Neurologic/sistemic	Durere, sindrom de colon iritabil; fibromialgie; sindrom de oboseală cronică
T	Dureros (durere/sensibilitate la palparea musculaturii planșeului pelvian)	Tensiune musculară/convulsii; puncte trigger
S	Dereglarea funcției sexuale	Disfuncție erectilă; disfuncției orgasmice; ejaculatio praecox, etc.

Legendă: NIH-CPSI – NIH Chronic Prostatitis Symptom Index

Epidemiologie

Potrivit datelor din literatură, 9% din persoanele de gen masculin din populația totală suferă de prostatită. Prostatita reprezintă cea mai frecventă afecțiune în rândul populației masculine sub 50 de ani, iar dintre cei cu vârsta de peste 20 de ani, 2-12% pot avea simptomatologie specifică prostatei. De asemenea, între 9-16% dintre bărbați sunt diagnosticați cu patologia dată de-a lungul vieții.

Incidența prostatei variază de la 5-10% în SUA, până la 30-70% în țările Europene și Rusia. Fiecare al doilea bărbat, într-un moment al vieții, se va confrunta cu probleme cauzate de inflamația prostatei. În circa 7-30% cazuri maladia se complică sau se asociază cu veziculita, epididimita și infertilitatea. Cel

mai frecvent, inflamația prostatei se dezvoltă la vârsta de 30-50 ani [27, 28].

Diapazonul de vârstă al bolnavilor cu prostatită cronică (PC) variază de la 18 la 80 de ani și peste 50% reprezintă bărbații cu vârsta sub 40-50 ani [29, 30, 31], dar și, într-o parte tot mai mare, bărbați de peste 60 de ani. Mulți urologi practicieni sunt convinși că, din cauza manifestării clinice insuficiente și caracterul specific al procesului, în special în stadiile incipiente ale așa-numitei PC neinfecțioase, numărul de persoane afectate depășește considerabil numărul celor care solicită asistență medicală. Între cauzele creșterii atât de rapide a morbidității prin PC se evidențiază următorii factori: libertatea mai mare a raporturilor sexuale, creșterea proprietăților agresive ale autoflorei microbiene care populează sistemul urogenital, sporirea numărului de tulpini bacteriene rezistente la diverse antibiotice, scăderea rezistenței bărbaților contemporani, în special, a persoanelor cu vârste de peste 50 de ani, etc. În afară de aceasta, în ultimii ani au început să fie depistate tot mai frecvent forme severe de PC. Prevalența acestora, care se estimează între 30% și 60% dintre bărbații de vârstă aptă de muncă, crește în diferite grupuri de vârstă [32-35]. La vârsta tânără și cea matură creșterea frecvenței prostatei cronice este legată de răspândirea largă a bolilor transmisibile pe cale sexuală și libertatea crescută a raporturilor sexuale [31, 36, 37, 38]. Prostatita cronică devine treptat o patologie nu doar a vârstei mature. De menționat că, pe parcursul ultimilor ani, rata persoanelor de vârstă înaintată și senilă, care suferă de PC, crește continuu [24]. Importanța acestei patologii în geriatrie a crescut semnificativ în ultimii ani. La vârsta înaintată și cea senilă, apariția prostatei cronice este legată, în special, de dezvoltarea hiperplaziei benigne de prostată și de reducerea funcției incretoare a testiculelor. Prostatita cronică, în 40-100% dintre cazuri, însoțește [15, 19, 27, 39] și complică evoluția hiperplaziei benigne de prostată (HBP), acutizând simptomele căilor urinare inferioare și reprezintă cauza principală a dezvoltării complicațiilor în tratamentul chirurgical al hiperplaziei benigne de prostată [39, 40].

Estimarea adevărată a prevalenței prostatei cronice este dificilă din cauza numărului mare de forme șterse și cu puține simptome ale afecțiunii, număr care crește continuu și se ridică la 90% dintre cazuri. Caracterul nespecific al tabloului clinic al prostatei cronice și similitudinea acestuia cu afecțiunile altor organe determină un număr semnificativ de diagnostice eronate [41]. Prostatita cronică, nefiind o afecțiune periculoasă pentru viață, reduce considerabil calitatea vieții pacienților și se deosebește printr-o evoluție îndelungată, recurentă și rezistența la terapia administrată [42].

Etiologie

Etiopatogeneza PC/SCDP este incertă, fiind recunoscut rolul factorilor inflamatori (categoria IIIA) și ai celor neinflamatori (categoria IIIB) [17, 18, 19, 25, 42]. Totodată, pot avea loc procese inflamatorii și dereglări neurologice, atât în interiorul prostatei, cât și în afara acesteia, adică procesul patologic nu se limitează doar cu prostata propriu-zisă. Totuși, pentru a stabili diagnosticul clinic, bazat preponderent pe acuzele pacientului, trebuie excluse toate celelalte cauze ale durerii, de exemplu: prostatita infecțioasă, cistita interstițială, infecțiile transmisibile sexual, hipertrofia colului vezicii urinare, hiperplazia simptomatică și benefică a prostatei, disfuncția sexuală, radiculopatia lombară, orhoepididimita, coccigenia, osteita pubiană, afecțiunile rectale, urolitiază și multe altele [2, 43].

În conformitate cu clasificarea Institutului Național de Diabet și Boli Digestive și Rinichi (NIDDK), prostatita cronică abacteriană/sindromul cronic dureros pelvin (PCNB/SCDP) reprezintă prostatita de categoria III. Clasificarea Institutului Național de Sănătate din SUA evidențiază două forme de prostatită cronică abacteriană/sindromul cronic dureros pelvin (PCNB/SCDP): inflamatorie - PCNB/SCDP IIIA și neinflamatorie - PCNB/SCDP IIIB [18, 44]. Etiologia, patogeneza și patofiziologia prostatitei cronice abacteriene (PCNB) au fost studiate insuficient. Lipsa unui factor etiologic unic, concludent sub aspectele medicinei bazate pe dovezi, permit ca, la etapa actuală, PCNB să fie văzută ca o afecțiune multifactorială, în care pacienții prezintă tulburări psihopatologice asociate ale funcției sexuale și ale celei reproductive. Sindroamele abacteriene sunt cauzate de factori imunologici, neuroendocrini, inflamatori și apar la un grup de populație susceptibil genetic și anatomic.

Prostatita cronică este atribuită la afecțiunile poli etiologice. Prostatitele infecțioase reprezintă circa 10% dintre toate prostatitele care impun o terapie cu antibiotice bine formată [45]. Totuși, majoritatea pacienților (până la 90-95%) care se adresează urologului, în legătură cu prostatita, constituie anume pacienții cu prostatită cronică abacteriană/sindrom cronic dureros pelvin [29, 45].

Prostatita cronică abacteriană se referă la bolile care se dezvoltă pe fundalul dereglării proceselor proteolitice din sânge și prostată [46, 47]. Activizarea proteolizei capătă un rol cheie în inflamație. Acțiunea coordonată a proteazelor și a inhibitorilor acestora este una dintre formele de menținere a homeostazei în organism, o succesiune de reacții complexe și cu mai multe componente, fiind văzută ca un răspuns universal nespecific la inflamație.

Prostatitele infecțioase reprezintă circa 10% dintre toate prostatitele, care impun o terapie cu antibiotice bine orientată. Majoritatea pacienților (până la 90-95%), care se adresează la medic urolog în legătură cu prostatita, constituie anume pacienții cu prostatită cronică abacteriană/sindrom cronic dureros pelvin. Studiile contemporane arată că la majoritatea acestor pacienți, semne de inflamație în urină, spermă, secreția prostatică (înainte și după masaj), dar și la examinarea histologică a țesutului prostatic, nu se depistează [23, 29].

În prezent, lipsesc criteriile diagnostice, clinic veridice, pentru diferențierea diagnosticului PCNB/SCDP inflamatorie (categoria IIIA) și neinflamatorie (categoria IIIB). Astfel, un anumit interes în patogeneza și diagnosticul PCNB/SCDP prezintă studierea rolului oxidului nitric (NO) [30]. NO este un regulator extrem de important al proceselor fiziologice, care efectuează în mod normal reglarea proceselor intra- și intercelulare, asigurând stabilitatea homeostazei organismului. Având în vedere spectrul larg de efecte biologice ale NO, precum reglarea tonusului vascular (efect vasodilatator), adeziunea și agregarea trombocitelor, transmiterea semnalului interneuronar, acțiunea proapoptogenă și bactericidă, precum și acțiunea asupra funcției sexuale (reglează erecția), studierea producției de NO în PCNB/SDPC poate fi utilă pentru înțelegerea patogenezei acestei afecțiuni [48]. NO se sintetizează, în principal, din aminoacidul arginina, cu participarea enzimei NO-sintază (NOS). În prezent, sunt cunoscute 3 izoforme de NO-sintază: macrofagală, neuronală și endotelială. Izoforma neuronală și cea epitelială (constructivă) asigură sinteza de NO în condiții normale, reglând activitatea sistemului nervos și a celui vascular, iar NO-sintaza macrofagală în mod normal nu

este activă, fiind stimulată de diverși factori patogeni, adică este indusă (iNOS) [49, 50]. Un rol special revine NO în mecanismele de dezvoltare a inflamației [51]. NO este cea mai importantă dintre formele moleculare de oxigen, pentru că formarea peroxinitritului de toxicitate înaltă, într-o reacție conjugată, perturbază derularea normală a procesului de activitate vitală a organismului. Formarea peroxinitritului este o verigă de legătură între NO și sistemul de generare a formelor active de oxigen. Sporirea conținutului de NO determină, probabil, acumularea superoxidului și creșterea formării de peroxinitrit în sânge, secreția prostatică și ejaculat în PCNB/SDPC. Excesul de NO în PCNB/SCDP, probabil, crește permeabilitatea vaselor și aduce o contribuție anumită la dereglarea gradientului barierei hematoprostative și a celei hematotesticulare [48]. Ar fi de menționat că, fiind inclus în mecanismele de inflamație, NO îndeplinește atât un rol proinflamator, cât și antiinflamator. Aceasta are legătură cu faptul că dezvoltarea inflamației este determinată de generarea de NO, sintetizat cu participarea iNOS. În același timp, NO-sintaza controlează biosinteza interleukinelor (IL-4, IL-11, IL-13), care fac parte din inhibitorii reacției de inflamație. În acest sens, NO se dovedește a fi un regulator „autentic” al inflamației [52, 53].

În ultimul timp, se acordă o atenție tot mai mare stresului oxidativ, care se află la baza multor patologii. Una dintre cauzele dezvoltării stresului oxidativ este dereglarea sau eficiența deficitară a mecanismului de funcționare a enzimelor de protecție antioxidantă ale organismului [54, 55].

Identificarea particularităților caracteristice ale sistemului de protecție antioxidantă este importantă nu numai pentru diagnosticul și prognozarea evoluției multor procese inflamatorii cronice, dar și pentru controlul asupra tratamentului acestora. Astfel, potrivit datelor lui Shangichev A.V. (2009), modificările în activitatea superoxid dismutazei (SOD) și a catalazei (CT) în serul sanguin, secreția prostatică și ejaculatul bolnavilor cu PCNB/SCDP, denotă un dezechilibru enzimatic pronunțat al protecției antioxidante și dezvoltarea unei patologii a radicalilor liberi [56]. Determinarea activității SOD și CT în sânge, secreția prostatică și ejaculat, în PCNB/SCDP, pot servi drept criteriu biochimic al dezvoltării inflamației și utilizate pentru monitorizarea eficienței tratamentului bolnavilor cu PCNB/SCDP IIIA.

Cercetările din ultimii ani denotă rolul important al sistemului kalicein-kininic în patofiziologia hiperalgeziei a afecțiunilor inflamatorii. Sistemului kalicein-kininic (SKK) îi aparține un rol central în reglarea sistemelor cascade proteolitice ale plasmei sanguine, kininogenezei, hemocoagulării, fibrinolizei, complementului și a sistemului renină-angiotensină, care asigură procesele de adaptare și de protecție ale organismului, în special, în condiții de stres. Kaliceina este o proteină polifuncțională, care controlează o mulțime de procese biologice, inclusiv convertește proteina-predecesor kininogenul în bradikinină – „mediatorul” durerii și inflamației [57, 58]. Shangichev A.V. și coaut. (2008) au stabilit că perturbarea mecanismelor bioregulatorii ale unuia dintre principalele sisteme proteolitice ale organismului – kalicein-kininic – este un factor important în dezvoltarea PCNB/SCDP [47, 55]. Marcherii biochimici ai inflamației în PCNB/SCDP sunt α 2-macroglobulina și inhibitorul α 1-proteinazic al secreției prostatice și al ejaculatului [56]. Chernogubova E.A. (2018) [47], în baza rezultatelor unui studiu, analizând rolul sistemelor proteolitice ale organismului în procesele inflamatorii din

prostată și depistând markerii inflamației în sânge, secreția prostatică în diferite forme de prostatită abacteriană cronică/sindrom cronic al durerii pelvine (PCNB/SCDP), conchide că, pentru forma inflamatoare de PCNB/SCDP, pe lângă semnele de inflamație subiectiv-obiective – durere și leucocitoza secreției prostatice, datele privind starea proceselor proteolitice din secreția prostatică confirmă prezența unui proces inflamator activ în prostată, una dintre manifestările clinice ale căruia este sindromul durerii cronice. În același timp, pentru pacienții cu o formă neinflamatorie de PCNB/SCDP, s-a depistat o altă legătură. Lipsa semnelor clinice de laborator de inflamație activă oferă temei de a presupune că inflamația din prostată, inițial, îndeplinește rolul de „trigger” în dezvoltarea sindromului dureros, dar, în continuare, în pofida ameliorării procesului inflamator, sindromul dureros s-a menținut deja datorită altor mecanisme, inclusiv activării sistemelor proteolitice ale sângelui [47]. Astfel, forma neinflamatorie de PCNB/SCDP, deși evoluează clinic ca o patologie preponderent locală a prostatei, trebuie privită ca o afecțiune cu mecanisme patogenetice sistemice. În opinia autorului, dereglarea proceselor metabolice ale dezvoltării inflamației în prostatita abacteriană cronică are loc pe fundalul dezechilibrului sistemului proteolitic-inhibitori, intensificarea necontrolată a proceselor proteolitice în prostată, în condițiile de slăbire a rezistenței naturale a organismului, reprezintă factorul cel mai important în dezvoltarea PCNB/SCDP. Astfel, rezultatele studiului au arătat că analiza activității sistemelor proteolitice din sânge și secreția prostatică pot servi drept criteriu diagnostic suplimentar în prostatita cronică abacteriană/sindromul cronic dureros pelvin [47].

Rezultate și discuții

O sarcină separată și extrem de dificilă este tratamentul PC [8, 24, 59]. Nu există o abordare universală și eficientă. Rata de vindecare este extrem de scăzută. Multe preparate antibacteriene penetrează prost țesutul prostatic, iar diverse manipulări sunt insuficiente pentru restabilirea unei circulații sanguine complete în acest organ. O problemă foarte actuală rămâne a fi căutarea unor medicamente și preparate noi care să sporească considerabil proprietățile și mecanismele protectoare ale organismului bolnavului [20, 21, 60]. Tratamentul este în funcție de categoria și simptomatologia pacientului. Majoritatea pacienților prezintă fenomene obstructive infravezicale și este rațional să luăm în considerație terapia cu α -blocante. Colul vezicii și prostata prezintă numeroși receptori α , iar terapia cu α -blocante îmbunătățește fluxul urinar, reduce obstrucția și diminuează refluxul ductal intraprostatic [9]. Studiile efectuate demonstrează eficiența acestei terapii, cu reducerea semnificativă a simptomatologiei la un tratament de peste 6 săptămâni [11]. Pare să ofere perspective mari utilizarea unor remedii biologice active noi, care posedă o acțiune imunostimulatoare și antioxidantă complexă. În ultimii ani, au apărut clase întregi de astfel de preparate: citomedine, în particular, polipeptide cu efect sistemic și orientat (prostatotrop) [28], suplimente biologice active enzimatiche la alimente și la compuși medicamentoși.

Majoritatea covârșitoare a urologilor au opinia unanimă că tratamentul bolnavilor cu PC trebuie să poarte un caracter complex, strict individual și prelungit [59, 62, 63, 64]. Acest tratament are mereu particularități proprii, în funcție de vârsta și starea generală a pacientului (imunitate, statut psihic), prezența și variantele de manifestări clinice, particularitățile de evoluție, stadiul și activitatea PC și gradul de antrenare a organelor

adiacente. Prescrierea unui program terapeutic doar „conform diagnosticului”, fără a ține cont, de proprietățile individuale ale bolnavului, ar putea fi nu numai lipsită de succes, dar și va agrava evoluția bolii. În afară de aceasta, diagnosticul timpuriu al PC contribuie la un tratament mai eficient. Inflamația prostatei, în prostatitele cronice, necesită tratament specific cu antiinflamatoare, corticosteroizi și imunomodulatoare, cu reducerea simptomatologiei obstructive, dureroase, dar studiile clinice sugerează că nu este indicat în monoterapie [65, 66].

Există multe surse bibliografice, care reflectă diverse scheme și metode de tratament al PC [27]. Tratamentul bolnavilor cu prostatită cronică trebuie să fie complex și să prevadă, în mod obligator, acțiunea asupra tuturor verigilor etiologiei și patogenezei bolii. Există recomandări care numără peste zece direcții terapeutice, de exemplu, schema lui Kan D.V. și coaut. [52], care include următoarele: respectarea regimului general, a dietei și a igienei vieții sexuale; tratamentul antibacterian; stimularea imunității nespecifice; terapia cu acțiune tonică generală; tratament hormonal; prescrierea de spasmolitice; terapia analgezică și antiinflamatorie; tratament cu sedative și tranchilizante; masajul prostatic; proceduri fizioterapeutice; tratament balneo-sanatorial; psihoterapia, etc. În prezent, astfel de scheme sunt modernizate considerabil, incluzând și entomoterapie cu preparate entomologice (adenoprosină, imupurină, etc.) cu proprietăți antiinflamatorii, imunomodulatorii și antioxidative [9, 22, 68].

Tratamentul PC abacteriene trebuie bine argumentat, selectat și aplicat raționat, deoarece tratamentul de lungă durată și perseverent al PC duce nu numai la tulburări urologice, dar și la tulburări somatice mai generale, iar, uneori, și psihologice. Rezultatele nesatisfăcătoare ale tratamentului reduc calitatea vieții bolnavilor, capacitatea de muncă a acestora și, determinând sterilitatea, influențează situația demografică. Astfel, putem afirma că PC are o importanță social-nozologică mare [8, 63]. Finalul prostatitei depinde de mulți factori, în special, de forma predominantă a procesului inflamator. Inflamația catarală se poate încheia cu o restabilire completă a structurii prostatei. În prostatita foliculară și cea parenchimatooasă se dezvoltă o scleroză mai mult sau mai puțin pronunțată, însoțită de atrofie și dispariția completă a țesutului glandular, muscular neted, a fibrelor elastice în aceste locuri. Stadiul terminal al dezvoltării prostatitei este scleroza prostatei cu stenoza secundară a uretrei, stenoza colului vezicii urinare, fibroza triunghiului vezical cu dereglarea funcției segmentului vezical-uretral [26, 69].

În tratamentul bolnavilor cu prostatită cronică, cu o obstrucție infravezicală pronunțată se utilizează și metode chirurgicale [70, 71, 72]. Primele descrieri ale tratamentului prin electrozecția transuretrală (TUR) a prostatitei cronice bacteriene au fost prezentate de Meares E.M. și Stamey T.A. [45] și a celei abacteriene de Simart C.J. și Jenkins J.D. [73]. Ulterior s-a determinat că în diagnosticul și selecția pacienților pentru intervenție chirurgicală este important modulul detaliat de abordare, cu luarea în considerație, a particularităților anatomomorfologice ale prostatei, precum și starea urodinamică a căilor urinare inferioare (modificări histologice grave în organ, prezența sindromului obstructiv infravezical sau diverse asocieri ale acestora) [74]. Așadar, chirurgia endoscopică transuretrală a prostatitei cronice și a consecințelor ei este motivată de existența unei categorii de pacienți cu forme rezistente și recidivante ale afecțiunii, în care metodele tratamentului conservativ sunt ineficace. Velikanov K.A. și coaut. (1984) au menționat

că rezecția transuretrală a prostatei (TUR) permite de a rupe cercul vicios, ce apare în complicațiile obstructiv-stenotice, cu dereglarea funcției de drenaj și microcirculației din organ, ce duc la ineficacitatea metodelor tratamentului conservativ [75]. De asemenea, TUR contribuie la sanarea mai eficientă a prostatei și duce la majorarea eficacității tratamentului conservativ ulterior al prostatitei cronice. Prin urmare, în baza analizei datelor respective e de menționat două modalități în tratamentul prostatitei cronice, prin chirurgia endoscopică – prostatectomia transuretrală și rezecția sau incizia transuretrală a glandei. Dar, în calitate de metode opționale în tratamentul acestor pacienți, în ultimii ani, sunt recunoscute rezecția transuretrală, plasmă-vaporizarea bipolară, laser Holmium a colului vezicii urinare, a foliculului seminal, a prostatei [72, 76, 77]. Totodată, în literatură nu prea există cercetări care ar determina rolul TUR în tratamentul prostatitei cronice, nu sunt elaborate indicații concrete pentru acest fel de tratament și este neapreciată influența intervenției asupra parametrilor funcționali ai prostatei și funcției sexuale, la această categorie de pacienți. Modalitățile tratamentului chirurgical transuretral sus-menționat sunt mai frecvent necesare în stadiul trei, deja ireversibil al bolii – scleroza prostatei [76, 79, 80].

Scleroza de prostată postinflamatorie abacteriană sau prostatita cronică scleroasă abacteriană. Scleroza prostatei este o patologie în care parenchimul sclerosat al glandei comprimă partea prostatică a uretrei, îngustează colul vezicii urinare și secțiunile vezicale ale ureterelor, comprimă canalele deferente, conduce la dereglarea actului micțiunii, la staza urinară în căile urinare superioare, scăderea funcției renale și dereglarea diferitelor faze ale ciclului copulativ. Scleroza prostatei nu se referă la categoria afecțiunilor urologice răspândite. Interesul urologilor față de această afecțiune se explică prin faptul că obstrucția infravezicală, provocată de scleroza prostatei, în 52,8% dintre cazuri, se constată la bărbații tineri (până la 59 de ani) și, nefiind tratată, se finalizează cu insuficiență renală terminală. Studiile comparative ale frecvenței sclerozei prostatei și ale hiperplaziei benigne a prostatei (HBP) au stabilit un raport de 1:5 a acestor afecțiuni, în anii 1970-1980 și de 1:3,2 în anii 1986-1995, ceea ce denotă creșterea cazurilor de scleroză [47, 76]. Au fost stabilite particularitățile procesului sclerosat la nivelul prostatei. La pacienții cu vârsta mai tină (până la 50 de ani) scleroza prostatei este, deseori, însoțită de hiperplazia focală a parenchimului și se dezvoltă pe fundalul inflamației cronice. La pacienții cu vârsta de peste 50 de ani, se depistează modificări atrofile ale parenchimului, cu transformări chistoase [17, 57]. Conform opiniei unanime a savanților, scleroza prostatei este legată genetic de prostatită. Procesul inflamator în glandă este depistat la 62% dintre cazuri [80]. Prostatita cronică contribuie la HBP în 40-100% dintre cazuri [80].

Scleroza prostatei (73%) reprezintă unul dintre stadiile finale ale procesului inflamator cronic în prostată (prostatita cronică) [79, 80]. Acest stadiu se caracterizează, de regulă, prin scăderea activității procesului inflamator, totodată, organul fiind substituit, într-o măsură considerabilă, prin țesut conjunctiv cicatricial [79]. La o serie de bolnavi, scleroza de prostată provoacă obstrucția infravezicală. Darenkov A.F. și colab. (1993) au stabilit că în 23,9% dintre cazuri obstrucția infravezicală la bărbații în etate este condiționată de dezvoltarea sclerozei prostatei și că, mai frecvent, se atestă asocierea hiperplaziei benigne a prostatei de dimensiuni mici, cu modificări sclerotice

în prostată [79, 81]. De asemenea, scleroza de prostată este o complicație a perioadei tardive la bolnavii care au fost supuși adenomectomiei (6%) sau TUR a prostatei (21%) în legătură cu HBP. Tratamentul sclerozei de prostată este o sarcină importantă a urologiei contemporane în legătură cu caracterul foarte răspândit al acestei maladii, în special la bărbații de vârstă înaintată și senilă [79]. Concomitent cu majorarea duratei medii de viață, crește considerabil numărul pacienților de vârstă înaintată și senilă, iar pentru aceștia este caracteristică prezența afecțiunilor intercurrente, ceea ce crește riscul de intervenție chirurgicală [40]. Afecțiunile intercurrente ale altor organe și sisteme complică evoluția și tratamentul de bază la 35,8% dintre pacienți. Din cauza gradului înalt de risc chirurgical, unui număr de la 13% până la 17% dintre pacienți nu li se efectuează tratamentul operator radical, dar se execută cistostomia, ceea ce provoacă dezadaptarea socială a pacienților [12]. Dat fiind faptul că metoda principală de tratament al hiperplaziei benigne de prostată este cea chirurgicală, iar prezența complicațiilor obstructive este inevitabilă, numărul bolnavilor cu scleroză de prostată crește. Complicațiile obstructive apar după adenomectomie, constituie de la 1,1% până la 24,8% dintre cazuri. Astfel, potrivit surselor bibliografice, bolnavii cu scleroză de prostată, ca consecință a PC abacteriene și a hiperplaziei benigne de prostată, predomină printre pacienții de sex masculin, în staționarele de urologie și, prin urmare, eficiența tratamentului acestor maladii are o mare importanță economică și socială [82]. Pentru înlăturarea obstrucției infravezicale, cea mai eficientă metodă de tratament al sclerozei de prostată s-a considerat rezecția transuretrală a prostatei (TUR) [79]. Analiza rezultatelor intervențiilor în legătură cu scleroza de prostată la pacienți și ameliorarea ulterioară a parametrilor urodinamici i-au permis lui Gorilovskii L.M. și Dobrohotov M.M. [79] și Ghicavii V. [76] să conchidă că rezecția transuretrală este o metodă eficientă în tratamentul obstrucției infravezicale și contribuie la restabilirea micțiunii, mai ales la pacienții de vârstă înaintată și senilă, ameliorând concomitent și calitatea vieții. Rezultate mai benefice, din punctul de vedere al ameliorării simptomatice în urma tratamentului chirurgical al sclerozei de prostată, s-au determinat la pacienții cu predominarea simptomatologiei obstructive a afecțiunii, față de cea iritativă. Din punctul de vedere morfologic, s-a demonstrat că scleroza de prostată reprezintă, de regulă, consecința PC abacteriene și a uneia dintre formele de hiperplazie a prostatei, a așa-numitei hiperplazii stromale [79]. La baza acestora se află proliferarea elementelor stromale, deși, în unele cazuri, stroma fibromusculară laxă formează noduli de tip fibro-muscular, așa-numitele „sferoide”. În această situație, prostata este destul de consistentă și majorarea acesteia decurge lent.

Prostatita cronică abacteriană calculoasă, adesea, se depistează întâmplător în diverse zone ale parenchimului la examinarea bolnavilor cu simptomatologia căilor urinare inferioare, sub formă de opacități consistente, interpretate, de obicei, drept calculi prostatici și este, până în prezent, o patologie puțin studiată clinic [82, 83]. Comparativ, calculii prostatici reprezintă o afecțiune rară, în care concremenții se formează chiar în țesutul organului, în canalele excretoare [87]. Frecvența exactă a acestora rămâne necunoscută, pentru că cele mai multe cazuri de calculi prostatici nu sunt însoțite de simptome. Prin urmare, în majoritatea cazurilor, calculii, având o evoluție asimptomatică, de obicei, se depistează întâmplător în

timpul examenului profilactic la urolog sau sunt diagnosticate în timpul examinării pacientului cu ocazia altei afecțiuni, în principal a prostatitei cronice, hiperplaziei benigne de prostată și cancerului de prostată. Până la implementarea în practică a ultrasonografiei, diagnosticul calculilor prostatici, în timpul vieții, era aproape imposibil și se baza pe examenul digital rectal, care avea o specificitate redusă, cât și pe urografia de control, cu ajutorul căreia calculii erau depistați în cazuri unice [7, 24, 44, 46, 79]. Însă, în ultimul timp, numărul de pacienți la care se depistează concremenți în prostată a crescut considerabil, fapt datorat implementării pe larg a scanării ecografice transrectale (TRUS) în practica clinică [24, 44, 46, 49, 66, 79]. Spre deosebire de calculii renali, uretrali și vezicali, a căror compoziție a fost studiată bine, calculii prostatici sunt puțin studiați [21, 65, 66].

Analiza cristalografică a compușilor prostatici a arătat că conținutul mineral ai acestora sunt asemănători cu calculii tractului urinar [21, 57, 63, 65, 66].

Există puține studii și date privind componentele calculilor prostatici [57, 87]. Sfanos K.S., et al. au arătat că peste 80% dintre calculii prostatici sunt compuși din fosfat de calciu. Printre calculi au fost întâlniți fosfați (fosfatul de carbonat de calciu – 8,7%) și fosfați împreună cu oxalați (fosfat de calciu și monohidrat de oxalat de calciu mixt – în 4,4%), pe locul doi după prevalență se află oxalații (oxalatul de calciu monohidrat – 4,4%), apoi urații. Dessombz A., et al. au raportat că combinația de fosfat de calciu și fosfat de carbonat de calciu a fost prezentă în majoritatea cazurilor de calculi prostatici [8]. S-a stabilit că conținutul de proteină în calculii prostatici este mai mare decât în calculii pacienților cu litiază renală [63, 66]. De asemenea, calculii prostatici pot fi diferiți ca dimensiuni și microstructură [63, 65, 66].

Conform compoziției lor, aceștia au fost clasificați în calculi primari (endogeni, intrinseci) și calculi secundari (exogeni, extrinseci). Calculii primari sunt considerați ca fiind formați în interiorul acinului prostatei, din lichidul prostatic, și compuși din apatit și fosfat de calciu trihidrat. Formarea de calculi endogeni se datorează, în mare măsură, obstrucției conductelor prostatice în jurul țesuturilor mărite ale prostatei, din cauza unei hiperplazii benigne de prostată sau a unei inflamații cronice. Termenul de „*calcul prostatic*” înseamnă doar un calcul de prostată primar/endogen/intrinsec. Klimas R, et al. (1985) au sugerat că secrețiile prostatice, corpilor amilacei sau inflamația prostatei pot bloca tubul de secreție, provocând, astfel, o îngroșare și calcificare a pietrelor.

Calculii secundari apar mai ales în jurul uretrei, sunt cauzati de refluxul urinar în prostată și sunt formați în canalul prostatic. Aceștia sunt compuși, inițial, din nuclei cristalini oxalici sau urici, însă, ulterior, sunt înconjurați sau acoperiți cu straturi de apatit și whitlockite, sunt compuși în exclusivitate din precipitate cristaline ale urinei. Conform datelor colectate de la Spitalul General de Veterani din Taipei, Lin T.M. și coaut. (2003) au constatat prezența calculilor prostatici extrinseci în 16,1% de cazuri, calculi prostatici intrinseci erau în raport 4 la 7% la 70% de cazuri [15]. Calculii prostatici, potrivit datelor diferitor autori, se depistează la 1-25% dintre bolnavii de vârstă înaintată [66, 79]. Raportul de incidențe ale calculilor prostatici variază de la 7% în probele patologice, 20% în autopsii și 30% în cadrul investigațiilor radiologice, până la un procentaj și mai ridicat la examinarea cu ultrasunete [24]. Calculul prostatic asociat cu prostatită cronică poate fi în strânsă legătură cu simptomele tractului urinar inferior. Totuși, condițiile inflamatorii cronice

din prostată, pe lângă hiperplazia benignă de prostată, pot deveni sursa unei inflamații persistente la pacienții cu durere pelvină. Calculii prostatici care au fost determinați la acești pacienți nu sunt doar un loc de colonizare a bacteriilor infecțioase, dar pot cauza închiderea canalelor secretoare ale prostatei, ceea ce determină rezistența la antibiotice și la alte medicamente.

Concluziile susținute de Shoskes D.A., et al. [46] stipulează că calculii prostatici, la pacienții cu sindromul durerii pelvine cronice, pot fi asociați cu inflamație, colonizare bacteriană și cu o durată mai mare a simptomelor. Geramoutsos I, et al. [15] au raportat că calculii prostatici de dimensiuni mici nu provoacă schimbări pe parcursul îmbătrânirii pacienților, în timp ce calculii mai mari au fost asociați cu inflamația cronică a prostatei și simptomele tractului urinar inferior. Geramoutsos I, et al. [15] au clasificat calculi în 2 grupuri: primul grup localizat în jurul centrului uretrei și alt grup, situat la periferiile uretrei. Kim S.H., et al. [24] nu au observat diferențe în ceea ce privește simptomele de stocare și de micțiune ale Scorului Simptomului Internațional de Prostată, referitor la timpul și localizarea calculilor prostatici, precum și la prezența simptomelor tractului urinar inferior. Cu toate acestea, Cha W.H., et al. [5] au înregistrat cazuri de calculi prostatici, localizați în zona de tranzit a prostatei periuretrale și care au determinat agravarea simptomelor tractului urinar inferior, iar un alt caz de calculi prostatici de dimensiuni mari a cauzat retenția urinară. La majoritatea pacienților, în anamneză se atestă că calculii prostatici sunt asociați cu prostatită cronică și pot fi însoțiți de dureri pelvine cronice. Un studiu a arătat că s-au depistat calculi prostatici la 59% dintre pacienți și doar la 1% din grupul de control, confirmând, astfel, corelația lor specifică cu inflamația prostatei. Așadar, în marea majoritate a cazurilor, calculii prostatici pot fi considerați o complicație (consecință) a prostatitei cronice [2, 46]. Cu toate acestea, nu s-a demonstrat că prostatita cronică ar putea provoca formarea de calculi prostatici. Rolul calculilor prostatici, în etiologia și simptomele de prostatită cronică, și sindromul cronic dureros pelvin (SCDP), continuă să fie studiat activ. În majoritatea studiilor recente se afirmă că calculii prostatici sunt întâlniți, în special, la pacienții care suferă de SCDP și sunt asociați cu inflamație și simptome mai grave [44, 46]. Aceleași studii au relevat o diferență semnificativă în durata durerii pelvine, între grupurile de pacienți cu calculi prostatici și cei fără calculi, fără a prezenta, însă, o deosebire semnificativă în numărul total de leucocite din lichidul prostatic. Chen H.J., et al. [6] au studiat corelația dintre prostatita cronică (PC) și calculul prostatic (CP). Ei au folosit ultrasonografia transperineală (TRUS) pentru a depista CP la 500 de voluntari sănătoși și 491 de pacienți cu PC, divizați în 2 grupuri: grupul cu PC și grupul cu PC+CP în funcție de rezultatele ultrasonografiei. Concomitent au analizat scorurile NIH-CPSI, durata simptomelor și numărul de leucocite în secreția prostatică exprimată (ESP). Rezultatele au fost următoarele: CP s-au raportat în 19,8% dintre loturile de control normale, 5% – în grupul cu vârste de 20-30 ani, 12% – de 31-40 ani, 19% – de 41-50 ani, 27% – de 51-60 ani și 36% > de 60 de ani. Prin comparație, CP au fost identificați la 42,2% dintre pacienții cu PC, respectiv, 15,8%, 30,1%, 55,7%, 66,2% și 82,8% în cele cinci categorii de vârstă menționate anterior, cu deosebiri statistice semnificative ale grupul de control comparativ cu grupul cu PC. Grupurile CP și PC+CP au demonstrat deosebiri semnificative în durata simptomelor și numărul de leucocite în ESP, dar nu și în scorurile CPSI. S-a concluzionat că incidența calculilor prostatici este mai mare la pacienții cu prostatită

cronică decât la bărbații fără patologie, și este asociată cu inflamația, îmbătrânirea naturală, durata simptomelor, dar nu și cu scorurile CPSI. Mulți autori raportează că calculii prostatici cauzează simptome nespecifice de obstrucție infravezicală (LUTS). Koning J.E. și coaut. (2004) au determinat că calculii prostatici pot provoca apariția prostatitei, care cauzează și agravează LUTS. LUTS poate fi cauzat de prostatită prin contractia mușchilor netezi ai prostatei și ai colului vezicii urinare. O inflamație a parenchimului prostatei este sugestivă pentru LUTS la bărbații cu calculi prostatici.

Calculii prostatici se întâlnesc relativ frecvent, dar etiologia acestora nu este clară. Factorii care ar cauza calculii prostatici sunt încă incerti. Se presupune că corpii amiloizi (*corpora amyloacea*) din prostată reprezintă predecesorii calculilor [43]. La bărbații de vârstă înaintată și senilă în prostată se atrofiază parțial fibrele musculare, de aceea, în segmentele terminale ale glandelor, se acumulează secreție care treptat se condensează, transformându-se în calculi prostatici [87]. Există și ipoteza că dezvoltarea prostatolitiazii are loc ca rezultat al refluxului urinei suprasaturate în canalele excretoare ale prostatei [76].

Se presupune că un calcul prostatic se formează prin precipitarea secrețiilor prostatice și calcifierea corpurilor amilacei, în condițiile unui proces inflamator de lungă durată, refluxului intraprostatic și în prezența obstacolului micțiunii (adenom de prostată, strictura uretrei și al.), care poate provoca prostatită chimică [79]. Unele studii au demonstrat că majoritatea constituenților calculilor prostatici ar putea fi găsiți doar în urină, dar nu și în secrețiile prostatice. Infiltrarea frecventă a urinei în canalul și acinii prostatei, pe o perioadă suficientă de timp, cauzează cristalizarea, agregarea și creșterea calculilor prostatici. Leader A.J. și Queen D.M. au evidențiat faptul că calculii prostatici de dimensiuni mici nu au semnificație clinică și apar în urma procesului biologic de îmbătrânire. Sondergaard G, et al. [48], de asemenea, au raportat că calculii prostatici fac parte din procesul normal de îmbătrânire și nu au importanță clinică majoră. Se acceptă o ipoteză generală, potrivit căreia calculii prostatici sunt o consecință a îmbătrânirii bărbaților de vârstă înaintată [7]. Studiile respective susțin, de asemenea, că vârsta este un factor predictiv semnificativ pentru calculii prostatici. Conform analizelor efectuate, vârsta și volumul prostatei au fost semnificativi în determinarea factorilor de risc posibili pentru calculii prostatici. Prin urmare, vârsta și volumul prostatei sunt factori independenți predispozanți în formarea calculilor prostatici. Rata de găsire a calculilor la pacienți a crescut semnificativ odată cu utilizarea metodelor de diagnostic cu ultrasunet. S-a considerat că frecvența depistării calculilor de prostată crește odată cu vârsta, însă, într-o serie de lucrări, s-a determinat o corelație clinică între formarea calculilor în prostată și sindromul cronic dureros pelvin cu simptomele tractului urinar inferior la bărbații tineri [44, 46]. Așadar, procesul de formare a calculilor în glanda prostatică poate fi realizat prin intermediul diverselor mecanisme. Acestea includ inflamația cronică, stagnarea secrețiilor în glandă, refluxul de urină din uretră, în caz de obstrucție infravezicală, malformații ale prostatei și polimorfismul genei proteino-inhibitoare a calcificării. O serie de studii demonstrează rolul bacteriilor ca factor etiologic care provoacă formarea calculilor tractului urogenital. Majoritatea autorilor constată că principalele mecanisme ale litogenezei în glanda prostatică sunt precipitarea secretului prostatic și calcificarea corpurilor amiloizi în procesul inflamației în prostată, și le consideră ca complicație a PC [44,

46, 63].

Calculii prostatici pot fi divizați în calculi mari și mici, în baza teoriilor de formare și a caracteristicilor histopatologice [54]. Simptomele sunt asociate preponderent cu calculi de dimensiuni mai mari [15, 66].

Primele rapoarte clinice privind calculii prostatici, asociați cu simptome de obstrucție a tractului urinar, au fost publicate la sfârșitul anilor 1800 [7]. În urma acestor rapoarte, în majoritatea studiilor se afirmă că calculi prostatici sunt asociați cu LUTS nespecific [15, 66]. Deși impactul calculilor prostatici asupra LUTS este necesar, pot fi propuse unele explicații. Calculii prostatici cauzează probabil, o relaxare a uretrei prostatice și, astfel, afectează fluxul urinar. Un efect mai semnificativ asupra relaxării uretrei prostatice îl putem observa, probabil, la calculi periuretrali, decât la cei dispersați. Un alt mecanism, care joacă un rol semnificativ în instalarea LUTS, este spasmul mușchilor pelvini [87]. Conform studiilor respective, bărbații care prezintă calculi prostatici suferă de simptome mai severe de iritație și disurie. Datorită acestor observații se poate afirma că calculii prostatici produc nu doar obstrucție mecanică, dar și contractia mușchilor netezi.

O altă problemă care trebuie luată în considerație este timpul, și anume, când trebuie tratați calculii prostatici. Majoritatea autorilor recomandă că, atunci când nu sunt complicații cauzate de calculi prostatici, o monitorizare periodică a situației este suficientă. La pacienții care au o infecție greu de gestionat sau la care calculii prostatici pot perfora uretra prostatică, cauzând retenție urinară, aceștia pot fi înlăturați transuretral, ceea ce oferă o ameliorare a simptomelor, dar nu garantează înlăturarea tuturor calculilor și nici nu exclude posibilitatea de formare a calculilor în viitor. Procedura transuretrală este o metodă opțională, dacă este necesară înlăturarea calculilor, și anume, la pacienții mai tineri, pentru a păstra funcția sexuală. Pacienții în vârstă sunt supuși prostatolitotomiei deschise pentru un singur calcul de dimensiuni mari sau un grup de calculi.

Dat fiind faptul că majoritatea pacienților cu calculi prostatici sunt asimptomatici, aceștia nu au semnificație clinică pentru tratament. Totuși, bacteriile patogene din refluxul urinar al unor pacienți asimptomatici pot iniția și forma un ciclu vicios de prostatită cronică, formarea calculilor prostatici și/sau infecții recurente ale tractului urinar, datorate bacteriilor ascunse în fisurile calculilor prostatici [7]. Aceste colonizări bacteriene ale calculilor prostatici pot conduce la instalarea prostatitei cronice recalcitrante și la infecții recurente la nivelul tractului urinar, în pofida administrării unei terapii adecvate cu antibiotice. Folosit ultrasonografia transrectală, la bărbații cu prostatită cronică s-a stabilit că aceștia au avut o incidență de calculi prostatici cu mult mai înaltă comparativ cu bărbații fără inflamație în prostată [7]. Toate acestea necesită un tratament chirurgical al prostatitei calculoase.

Printre metodele de tratament ale prostatitei calculoase cronice pot fi menționate terapia medicamentoasă, intervențiile chirurgicale minim invazive și cele deschise, ale căror număr descrește în întreaga lume. Acest fenomen este legat, în primul rând, de apariția unor tehnologii de tratament noi. La metodele de tratament puțin invazive se referă rezecția transuretrală (TUR). De menționat că Martov A.G. și Lopatkin N.A., încă în anul 1997 [11] în anumite condiții, au preferat TUR în asocierea HBP cu inflamația cronică a prostatei și calculi prostatici. În ultimul timp, au apărut lucrări în care se raportează rezultate nefavorabile ale TUR la bolnavii care suferă de HBP asociată

cu prostatită calculoasă cronică [85]. Cu regret, în publicații nu sunt prezentate rezultatele evaluării comparative ale frecvenței și gradului de manifestare a diferitelor complicații după TUR, la bolnavii cu HBP asociată cu prostatită calculoasă cronică, în funcție de gradul/stadiul procesului inflamator în prostată.

Pacienții cu calculi prostatici necomplicați nu au nevoie de tratament special, însă aceștia semnificativ complică decurgerea prostatitei existente, contribuie la hiperplazia ei, împiedică obținerea unei remisii stabile și, datorită excitației incontinențe a țesuturilor ambiante, pot duce la malignizare [6, 15]. Pacienții cu calculi asociați cu prostatită cronică necesită tratament antiinflamator conservativ sau asocieri a acestuia cu incizia sau rezecția transuretrală de prostată. Calculii care provoacă abcesul prostatic și obstrucția infravezicală (OIV) sunt înlăturați prin rezecția transuretrală de prostată. Atunci când există calculi în adenom de prostată, de asemenea, se efectuează rezecția transuretrală sau adenomectomia transvezicală. Astfel, Gegliuk O.N. și coaut. [64] au folosit rezecția transuretrală a prostatei pentru eliminarea calculilor prostatici. Însă, dacă această metodă este justificată la pacienții de vârstă înaintată, cu HBP, e puțin probabil să fie considerată drept optimă la bărbații tineri, deoarece, în acest caz, riscul de apariție a complicațiilor depășește folosul potențial. Mai mult, urologului operant îi este bine cunoscut pericolul contactării ansei cu calculul (concrementul). Așadar, cercetarea mijloacelor de tratare a bolnavilor cu prostatolitiază este o problemă actuală.

Concluzii

Prostatita cronică, în urologia contemporană, rămâne a fi o afecțiune inflamatorie foarte răspândită, studiată insuficient și foarte greu supusă tratamentului. Ea se referă la maladiile, evoluarea îndelungată a cărora poate contribui la dezvoltarea obstrucției infravezicale, cu dereglări semnificative micționale și la o scădere considerabilă a calității vieții pacienților.

Prostatita cronică abacteriană/sindromul cronic dureros pelvin reprezintă prostatită de caracter III cu absența florei uropatogene localizate în prostată, în care se evidențiază două forme: inflamatorie PCNB/SCDP IIIA și neinflamatorie PCNB/

SCDP IIIB se dezvoltă pe fondalul dereglărilor proceselor proteolitice din sânge și prostată, și se depistează la 90-95% de cazuri ale afecțiunii. În pofida numărului mare de cercetări, consacrate temei în cauză, până în prezent rămân nerezolvate etiopatogeneza, diagnosticul precoce, profilaxia și tratamentul dereglărilor micționale (OIV) la bolnavii cu prostatită cronică, manifestată prin modificări sclerozante ale țesutului prostatic (scleroza postinflamatoare a prostatei) și prin formarea calculilor în glandă (prostatita calculoasă sau prostatolitiază).

În prezent, lipsesc criteriile diagnostice clinice veridice pentru diferențierea diagnosticului de PCNB/SCDP inflamatorie (categoria IIIA) și neinflamatorie (categoria IIIB). Din motivul că PCNB se referă la bolile ce evoluează pe fondalul dereglărilor proteolitice din sânge și prostată, un anumit interes în patogeneza și diagnosticul afecțiunii prezintă studierea rolului oxidului nitric (NO), a stresului oxidativ și a sistemului kalicrein-kinină.

În tratamentul pacienților cu prostatită cronică abacteriană și consecințele acesteia, cu o obstrucție infravezicală pronunțată, se utilizează și metode chirurgicale. În diagnosticul și selectarea pacienților pentru intervenție chirurgicală, important este modul detaliat de abordare și cu luare în considerație a particularităților anatomo-morfologice ale prostatei, precum și a stării urodinamice a căilor urinare inferioare (modificări histologice grave în glandă, prezența sindromului obstructiv infravezical sau diverse asocieri ale acesteia).

Chirurgia endoscopică transuretrală a prostatei cronice abacteriene și consecințele ei este argumentată de existența unei categorii de pacienți cu forme rezistente și recidivante ale afecțiunii, în care metodele tratamentului conservativ sunt ineficace. Modalitățile tratamentului chirurgical transuretral contribuie la sanarea mai eficientă a prostatei și contribuie la majorarea eficacității tratamentului conservativ ulterior al prostatei cronice. Acestea sunt mai frecvente, desigur în mod diferențiat și necesare în stadiul deja ireversibil al bolii, cu consecințele posibile – scleroza prostatei sau prostatita calculoasă (prostatolitiază).

Bibliografie

- Ghervan L, Lunčan V. Bazele Urologiei. Cluj-Napoca: Editura Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu", 2007. p. 40-44.
- Magistro G, Wangehlehner FM, Grabe M, et al. Contemporary Management of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Eur Urol*. 2016;69(2):286-97.
- Nickel JC. Prostatitis. *CUA Guidelines*. *Can Urol Assoc J*. 2011;5(5):306-15.
- Wagenlehner FM, Naber KG, Bschleipfer T, Brähler E, Weidner W. Prostatitis and male pelvic pain syndrome: diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(11):175-183. doi:10.3238/arztebl.2009.0175
- Лопаткин НА. Урология: Национальное руководство. Под ред. Лопаткина НА - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. [Lopatkin NA. Urologia: Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. Lopatkina NA – Moskva: GEOTAP-Media, 2009. (In Russ.)]
- Bedir S, Kilciler M, Akay O, et al. Endoscopic treatment of multiple prostatic causing urinary retention. *Int J Urol*. 2005;12:693-695.
- Franco JVA, Tirapegui FI, Turk T, et al. Pharmacological interventions for treating chronic prostatitis / chronic pelvic pain syndrome (Protocol). *Cochrane Database of Systemic Reviews*. 2017;2.
- Campbell MF, Kavoussi LR, Wein AJ. *Campbell-Walsh Urology*. 10th ed. Elsevier Saunders; 2012.
- Videčnik Zorman J, Matičič M, Jeverica S, Smrkolj T. Diagnosis and treatment of bacterial prostatitis. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2015;24(2):25-29. doi:10.15570/actaapa.2015.8
- Sharp VJ, Takacs EB, Powell CR. Prostatitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2010;82(4):397-406.
- Тиктинский ОЛ, Новиков ИФ, Михайличенко ВВ. Заболевания половых органов у мужчин. Л. Медицина, 1985. [Tiktinskii OL, Novikov IF, Mikhailichenko VV. Zabolevaniia polovykh organov u muzhchin L. Meditsina; 1985. (In Russ.)]
- Ткачук ВН, Горбачев АГ, Агулянский ЛИ. Хронический простатит Л. Медицина; 1989. [Tkachuk VN, Gorbachev AG, Agulianskii LI. Khronicheskii prostatit L. Meditsina; 1989. (In Russ.)]
- Аляев ЮГ, Кузьмичева ГМ, Колесникова МО и др. Клиническое значение физико-химического исследования мочевых камней и мочи. *Урология*. 2009;1:8-12.

- [Aliaev luG, Kuz'mincheva GM, Kolesnikova MO i dr. Klinicheskoe znachenie fiziko-khimicheskogo issledovaniia mochevykh kamnei i mochi. Urologia. 2009;1:8-12. (In Russ.)]
14. Schaeffer AJ, Landis JR, Knauss JS, et al. Demographic and clinical characteristics of men with chronic prostatitis: the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Cohort Study. *J Urol.* 2002;168(2):593-598.
 15. Schulla A, Monzani Q. Imaging in lower urinary tract infections. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle.* 2012;93(6):530-538.
 16. Hochreiter W, Ludwig M, Weidner W, et al. National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index. *Urologe A.* 2001;40(1):16-17.
 17. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA* 1999;282(3):236-237.
 18. Schaeffer AJ. Clinical practice. Chronic prostatitis and the chronic pelvic pain syndrome. *N Engl J Med.* 2006;355(16):1690-8.
 19. Dumbraveanu I, Ciuhrii C, Cornea N, Tanase A, et al. Adenoprosin in the treatment of prostate diseases. *Arta Medica.* 2015;57(4):101-4.
 20. Dumbraveanu I, Ciuhrii C, Tanase A. Anti-inflammatory activity of Adenoprosin in nonbacterial prostatitis. *The Moldovan Medical Journal.* 2017; 60(4):3-9.
 21. Чухрий В. Изучение эффективности ректальных суппозиторий Аденопросин 250 мг в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы и воспалительных процессов простаты. *Medicina Alternativă: fiziologie clinică și metode de tratament.* 2009;4:12-18. [Чухрий В. Изучение эффективности ректальных суппозиторий Аденопросин 250 мг в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы и воспалительных процессов простаты. *Medicina Alternativă: fiziologie clinică și metode de tratament.* 2009;4:12-18.]
 22. Krieger JN, Jacobs JJ, Ross SO. Does the chronic prostatitis/pelvic pain syndrome differ from nonbacterial prostatitis and prostatodynia?. *J Urol.* 2000;164(5):1554-1558.
 23. Rees J, Doble A. Diagnosis and treatment of prostatitis / chronic pelvic pain syndrome. *Trends Urology & Men Health.* 2015;6:12-77.
 24. Wang X, Zhong S, Xu T, et al. Hystopathological classification criteria of rat model of chronic prostatitis / chronic pelvic pain syndrome. *Int Urol Nephrol.* 2015;47(2):307-16.
 25. Ma J, Gharaee-Kermani M, Kunju L, et al. Prostatic fibrosis is associated with lower urinary tract symptoms. *J Urol.* 2012;188(4):1375-1381.
 26. Аль-Шукри СХ, Солихов ДН. Современные методы лечения хронического простатита (обзор литературы). *Нефрология.* 2009;13(2):86-91. [Al'-Shukri SKh, Solikhov DN. Sovremennye metody lecheniia khronicheskogo prostatita (obzor literatury). *Nefrologiia.* 2009;13(2):86-91. (In Russ.)]
 27. Глыбочко ПВ, Винаров АЗ, Локшин КЛ и др. Ультразвуковые и морфологические параллели при хроническом абактериальном простатите. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2011;6:46-49. [Glybochko PV, Vinarov AZ, Lokshin KL i dr. Ul'trazvukovye i morfologicheskie paralleli pri khronicheskom abakterial'nom prostatite. *Meditsinskii vestnik Bashkortostana.* 2011;6:46-49. (In Russ.)]
 28. Nickel J, Curtis, et al. Leukocytes and bacteria in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome compared to asymptomatic controls. *The Journal of urology,* 2003, 170.3: 818-822.
 29. Гуревич КГ, Шемановский НЛ. Оксид азота – биосинтез, механизм действия, функции. *Вопр. Биол. Мед. и Фар. Химии.* 2000;4:16-21. [Gurevich KG, Shemanovskii NL. Oksid azota – biosintez, mekhanizm deistviia, funktsii. *Vopr. Biol. Med. i Far. Khimii.* 2000;4:16-21. (In Russ.)]
 30. Тиктинский ОЛ, Новиков ИФ, Михайличенко ВВ. Заболевания половых органов у мужчин. М. Медицина; 1985. [Tiktinskii OL, Novikov IF, Mikhailichenko VV. *Zabolevaniia polovykh organov u muzhchin.* М. Meditsina; 1985. (In Russ.)]
 31. Bergman J, Zeitlin SI. Prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Expert Rev Neurother.* 2007;7(3):301-307.
 32. Habermacher GM, Chason JT, Schaeffer AJ. Prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Annu Rev Med.* 2006;57:195-206.
 33. Lobel B., Rodriguez A. Chronic prostatitis: what we know, what we do not know, and what we should do!. *World J Urol.* 2003;21(2):57-63.
 34. Аляев ЮГ, Ефимова ЮА, Кузьмичева ГМ и др. Изучение мочевых камней методами *in vivo* и *in vitro*. *Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии.* 2005;3(15):31-41. [Aliaev luG, Efimova luA, Kuz'micheva GM i dr. Izuchenie mochevykh kamnei metodami *in vivo* i *in vitro*. *Voprosy biologicheskoi, meditsinskoi i farmatsevticheskoi khimii.* 2005;3(15):31-41. (In Russ.)]
 35. Trinchieri A, Magri V, Cariani L, et al. Prevalence of sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Arch Ital Urol Androl.* 2007;79(2):67-70.
 36. Арнольди ЭК. Хронический простатит. Ростов на Дону: Феникс; 1999. *Khronicheskii prostatit. Rostov na Donu: Feniks; 1999.* (In Russ.)]
 37. Молочков ВА, Ильин ИИ. Хронический уретрогенный простатит. М. Медицина; 2004. с. 6-7. [Molochkov VA, Il'in II. *Khronicheskii uretrogennyi prostatit.* М. Meditsina; 2004. s. 6-7. (In Russ.)]
 38. Учваткин ГВ. Трансуретральная резекция простаты у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы в сочетании с хроническим простатитом. М. Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика ИП Павлова, 2003. [Uchvatkin GV. *Transurethral'naia rezektsiia prostaty u bol'nykh s dobrokachestvennoi giperplaziei predstate'noi zhelezy v sochetanii s khronicheskim prostatitom.* М. Sankt-Peterburgskii gosudarstvennyi meditsinskii universitet imeni akademika IP Pavlova, 2003. (In Russ.)]
 39. Горилковский ЛМ, Модорский МИ. Влияние простатита в аденоме предстательной железы на течение после операционного процесса. Пленум Всеросс, общества урологов: Тез. Докл. Пермь. 1994. с. 44-45. [Gorilovskii LM, Modorskii MI. *Vliianie prostatita v adenome predstate'noi zhelezy na techenie posle operatsionnogo protsesssa.* Plenum Vseross, obshchestva urologov: Tez. Dokl. Perm'. 1994. s. 44-45. (In Russ.)]
 40. True LD, Berger RE, Rothman I, Ross SO, Krieger JN. Prostate histopathology and the chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a prospective biopsy study. *J Urol.* 1999;162(6):2014-2018.
 41. National Research Council. *Guide for care and use of laboratory animals.* 8th ed. Washington: National Academies Press; 2011.
 42. Chen X, Zhou Z, Qiu X, Wang B, Dai J. The effect of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS) on erectile function: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10(10):e0141447.
 43. Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M. Research guidelines for chronic prostatitis: consensus report from the first National Institutes of Health international Prostatitis Collaborative Network. *Urology.* 1999;54(2):229-223.
 44. Meares EM, Stamey TA. Bacteriologic localization patterns in bacterial prostatitis and urethritis. *Invest Urol.* 1968;5(5):492-518.
 45. Белоусов ИИ, Черногубова ЕА, Коган МИ. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе невоспалительной формы хронического абактериального простатита. *Урология.* 2013;3:39-42. [Belousov II, Khernogubova EA, Kogan MI. *Rol' endotelial'noi disfunktsii v patogeneze nevospalitel'noi formy khronicheskogo abakterial'nogo prostatita.* *Urologiia.* 2013;3:39-42 (In Russ.)]
 46. Черногубова ЕА. Маркеры воспаления в крови и секрете простаты пациентов с синдромом хронической тазовой боли. Известия учебных заведений Северо-Кавказский регион, серия "Естественные науки". 2011;6:123-126. [Khernogubova EA. *Markery vospaleniia v krovi i sekrete prostaty patsientov s sindromom*

- khronicheskoi tazovoi boli. Izvestia uchebnykh zavedenii Severo-Kavkazskii region, seriia "Estestvennye nauki". 2011;6:123-126. (In Russ.)
47. Зенков НК, Меньшиков ЕБ, Реутов ВЛ. NO – Синтазы в норме и при патологии различного генеза. Вестник РАМН. 2000;4:30-34. [Zenkov NK, Men'shikov EB, Reutov VL. NO – Sintazy v norme i pri patologii razlichnogo geneza. Vestnik RAMN. 2000;4:30-34. (In Russ.)]
48. Ванин АФ. Оксид азота в биомедицинских исследованиях. Вестник РАМН. 2000;4:3-5. [Vanin AF. Oksid azota v biomeditsinskikh issledovaniiax. Vestnik RAMN. 2000;4:3-5. (In Russ.)]
49. Кульчавеня ЕВ, Неймарк АИ. Простатит. Диагностика и лечение: руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. [Kul'chavenia EV, Neimark AI. Prostatit. Diagnostika i lechenie: rukovodstvo. Moskva: GEOTAR-Media, 2010. (In Russ.)]
50. Сомова ЛМ, Плеханова НГ. Оксид азота как медиатор воспаления. Вестник ДВО РАН. 2006;2:77-80. [Somova LM, Plekhanova NG. Oksid azota kak mediator vospaleniia. Vestnik DVO RAN. 2006;2:77-80. (In Russ.)]
51. Кан ДВ, Сегал АС, Кульменко АЛ. Диагностика и лечение хронического неспецифического простатита. Метод. Рекомендации – М. 1980, с. 30. [Kan DV, Segal AS, Kul'menko AL. Diagnostika i lechenie khronicheskogo nespetsificheskogo prostatita. Metod. Rekomendatsii – M. 1980, s. 30. (In Russ.)]
52. Коган МИ, Белоусов ИИ и др. Артериальный кровоток в простате при синдроме хронической тазовой боли/хроническом простатите. Урология. 2011;3:22-28. [Kogan MI, Belousov II i dr. Arterial'nyi krovotok v prostate pri sindrome khronicheskoi tazovoi boli/khronicheskom prostatite. Urologiia. 2011;3:22-28. (In Russ.)]
53. Меньшикова ЕБ с соавт. Окислительный процесс (прооксиданты и антиоксиданты). Москва.; 2006. [Men'shikova EB s soavt. Okislitel'nyi protsess (prooksidanty i antioksidanty). Moskva.; 2006. (In Russ.)]
54. Шангичев АВ, Коган МИ, Черногубова ЕА и др. Биохимические маркеры воспаления при хроническом абактериальном простатите/синдроме хронической тазовой боли (ХАП/СХТБ III А). Кубанский научный медицинский вестник. 2008;6(105):100-103. [Shangichev AV, Kogan MI, Chernogubova EA i dr. Biokhicheskie markery vospaleniia pri khronicheskom abakterial'nom prostatite/sindrome khronicheskoi tazovoi boli (KHAP/SKHTB III A). Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik. 2008;6(105):100-103 (In Russ.)]
55. Шангичев АВ. Состояния ферментной антиоксидантной системы крови, секрета простаты и эякулята при стандартном лечении хронического абактериального простатита. Вестник РУДН, серия Медицина. 2009;3:71-75 [Shangichev AV. Sostoianiia fermentnoi antioksidantnoi sistemy krovi, sekreta prostaty i eiakuliata pri standartnom lechenii khronicheskogo abakterial'nogo prostatita. Vestnik RUDN, seriia Meditsina. 2009;3:71-75 (In Russ.)]
56. Яровая ГА. Калликреин-Кининовая система: новые факты и концепции (обзор). Вопросы медицинской химии. 2001;47(1):20-42. [Iarovaia GA. Kallikrein-Kininovaia sistema: novye fakty i kontsepsii (obzor). Voprosy meditsinskoi himii. 2001;47(1):20-42. (In Russ.)]
57. Cha WH, Kim KH, Seo YJ. The effect of periurethral prostatic calculi on lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia. Korean J Urol. 2008;49(3):237-241.
58. Rees J, Abrahams M, Doble A, Cooper A. Prostatitis Expert Reference Group (PERG). Diagnosis and treatment of chronic bacterial prostatitis and chronic prostatitis / chronic pelvic pain syndrome: a consensus guideline. BJU Int. 2015;116(4):509-525.
59. Fowler JE Jr. Antimicrobial therapy for bacterial and nonbacterial prostatitis. Urology. 2002;60(6):24-26.
60. Bartoletti R, Cai T, Mondaini N, et al. Prevalence, incidence estimation, risk factors and characterization of chronic prostatitis / chronic pelvic pain syndrome in outpatients urological hospital in Italy: results of a multicenter case – control observational study. J Urol. 2007;178(6):2411-2415.
61. Aliaev YuG, Grigorian VA, Allenov SN, et al. Kompleksnaia medikamentoznaia terapiia khronicheskogo prostatita. [Complex drug approach in treatment of chronic prostatitis]. Russkii Meditsinskii Zhurnal. 2005;25(249):1675-8. (In Russ.)
62. Nizomov SA, Zhukova NA, Sorokina IV. Prostatotropnyi effekt Betamida v modeli abakterial'nogo prostatita u krys [The prostatotropic effect of Betamid in non-bacterial prostatitis modelled in rats]. Urologicheskie vedomosti. 2017;7(Supl):78-9. (In Russ.)]
63. Shoskes DA, Thomas KD, Gomez E. Anti-nanobacterial therapy for men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and prostatic stones: preliminary experience. J Urol. 2005;173(2):474-477.
64. Nickel JC, Roehrborn CG, O'Leary MP, et al. Examination of the relationship between symptoms of prostatitis and histological inflammation: baseline data from the Reduce chemoprevention trial. J Urol. 2007;178(3 Pt 1):896-901.
65. Ткачук ВН. Современные методы лечения больных хроническим простатитом. Пособие для врачей. СПб. 2000. [Tkaciuk VN. Sovremennye metody lecheniia bol'nykh khronicheskim prostatitom. Posobie dlia vrachei. SPB. 2000. (In Russ.)]
66. Аль-Шукри С. Х., Солихов Д. Н. Современные методы лечения хронического простатита (обзор литературы). Нефрология, 2009;13(2):86-91 [Al'-Shukri SKh, Solikhov DN. Sovremennye metody lecheniia khronicheskogo prostatita (obzor literatury). Nefrologiia. 2009;13(2):86-91 (In Russ.)]
67. Dumbraveanu I, Ciuhrii C, Tanase A. Anti-inflammatory activity of Adenoprosin in nonbacterial prostatitis. The Moldovan Medical Journal. 2017;60(4):4-10.
68. Rodriguez-Nieves JA, Macoska JA. Prostatic fibrosis, lower urinary tract symptoms, and BHP. Nat Rev Urol. 2013;10(9):546-550.
69. Dessombz A, Méria P, Bazin D, et al. Prostatic stones: evidence of a specific chemistry related to infection and presence of bacterial imprints. PLOS One. 2012;7(12):e51691.
70. Walton TJ, Mann GS. Emergency Urology. In: Emergency Surgery. Wiley-Blackwell; 2010:125-135.
71. Даренков Ф, Симонов ВЯ, Кузьмин ГЕ. Трансуретральная электрорезекция при хроническом простатите и ее осложнениях. Урология и нефрология. 1989;1:18-23. [Darenkov F, Simonov Via, Kuz'min GE. Transuretral'naia elektrozeksziia pri khronicheskom prostatite i ee oslozhneniiax. Urologiia i nefrologiia. 1989;1:18-23. (In Russ.)]
72. Søndergaard G, Vetner M, Christensen PO. Prostatic calculi. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand A. 1987;95(3):141-145.
73. Симонов ВЯ, Антипов ДВ, Козлов ВА и др. Трансуретральная электрорезекция предстательной железы у больных хроническим простатитом. Материалы III съезда урологов. 1984;223-224. [Simonov Via, Antipov DV, Kozlov VA i dr. Transuretral'naia elektrozeksziia predstatel'noi zhelezy u bol'nykh khronicheskim prostatitom. Materialy III s'ezda urologov. 1984;223-224. (In Russ.)]
74. Великанов КА, Новиков АМ. Хирургическое лечение больных хроническим простатитом. Материалы 3-го Всесоюзного съезда урологов. Минск. 1984;264-265. [Velikanov KA, Novikov AM. Khirurgicheskoe lechenie bol'nykh khronicheskim prostatitom. Materialy 3-go Vsesoiuznogo s'ezda urologov. Minsk. 1984;264-265. (In Russ.)]
75. Ghicavii V. Particularitățile tratamentului sclerozei de prostată. Arta Medica. 2015;57(4):57-60 (In Romanian).
76. Ghicavii V. Vaporizarea bipolară cu plasmă în tratamentul sclerozei colului vezicii urinare. Sănătatea publică, economie și management în medicină. 2016;66(2):201-205 (In Romanian).
77. Selman SH. The McNeal prostate: a review. Urology. 2011;78(6):1224-1228.

78. Горюловский ЛМ, Доброхотов ММ. Трансуретральная резекция в лечении склероза предстательной железы у больных пожилого и старческого возраста. Материалы XI съезда урологов России. Москва, 2007;436-437. [Gorilovskii LM, Dobrohotov MM. Transurethral'naia rezektsiia v lechenii skleroza predstatel'noi zhelezy u bol'nykh pozhilogo i starcheskogo vozrasta. Materialy XI s,,ezda urologov Rossii. Moskva. 2007;436-437. (In Russ.)]
79. Sfanos KS, Wilson BA, de Marzo AM, Isaacs WB. Acute inflammatory proteins constitute the organic matrix of prostatic corpora amylacea and calculi in men of prostatic corpora amylacea and calculi in men with prostate cancer. Proc Natl Acad Sci USA. 2009;106(9):3443-3448.
80. Горбунова ЕН, Давыдова ДА, Крупин ВН. Хроническое воспаление и фиброз как факторы риска простатических интраэпителиальных неоплазий и рака предстательной железы. Современная медицина. 2011;1:79-83. [Gorbunova EN, Davydova DA, Krupin VN. Khronicheskoe vospalenie i fibroz kak faktory riska prostaticheskikh intraepitalial'nykh neoplazii i raka predstatel'noi zhelezy. Sovrem tekhnol med. 2011;1:79-83. (In Russ.)]
81. Джапаров ЖТ, Усупбаев АЧ, Кылычбеков МБ, Курманбеков НК. Добро-качественная гиперплазия предстательной железы в сочетании с хроническим калькулезным простатитом. Вестник КРСУ. 2017;17(10):26-28. [Dzhabarov ZhT, Usupbaev AKh, Kylychbekov MB, Kurmanbekov NK. Dobro-kachestvennaia giperplazia predstatel'noi zhelezy v sochetanii s khronicheskim kal'kuleznym prostatitom. Vestnik KRSU. 2017;17(10):26-28. (In Russ.)]
82. Bedir S, Kilciler M, Akay O, et al. Endoscopic treatment of multiple prostatic causing urinary retention. Int J Urol. 2005;12:693-695.
83. Виноградов ИВ, Ким ДГ, Диденко ЛВ. Первый опыт комплексного электронно-микроскопического и бактериологического исследования камней предстательной железы. Андрология и генитальная хирургия. 2014;(3):87-91. [Vinogradov IV, Kim DG, Didenko LV. Pervyi opyt kompleksnogo elektronno-mikroskopicheskogo i bakteriologicheskogo issledovaniia kamnei predstatel'noi zhelezy. Andrologiia i genital'naia khirurgiia. 2014;(3):87-91. (In Russ.)]
84. Глыбочко ПВ, Кузьмичева ГМ, Антонова МО и др. Исследование камней простаты физико-химическими методами. Bulletin of Medical Internet Conferences. 2011;1(4):84-92. [Glybochko PV, Kuz'micheva GM, Antonova MO i dr. Issledovaniye kamney prostaty fiziko-khimicheskimi metodami. Bulletin of Medical Internet Conferences. 2011;1(4):84-92. (In Russ.)]
85. Глыбочко ПВ, Винаров АЗ, Локшин КЛ и др. Ультразвуковые и морфологические параллели при хроническом абактериальном простатите. Медицинский вестник Башкортостана. 2011;6:46-49. [Glybochko PV, Vinarov AZ, Lokshin KL i dr. Ul'trazvukovye i morfologicheskie paralleli pri khronicheskom abakterial'nom prostatite. Meditsinskii vestnik Bashkortostana. 2011;6:46-49. (In Russ.)]
86. Deil Atti L, Galosi AB, Ippolito C. Prostatic calculi detected in peripheral zone of the gland during a transrectal ultra-sound biopsy can be significant predictors of prostate cancer. Arch Ital Urol Androl. 2016;88:304-307.
87. Geramoutsos I, Gyftopoulos K, Perimenis P, et al. Clinical correlation of prostatic lithiasis with chronic pelvic pain syndromes in young adults. Eur Urol. 2004;45(3):333-338.
88. Shoskes DA, Lee CT, Murphy D, Kefer J, Wood HM. Incidence and significance of prostatic stones in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Urology. 2007;70(2):235-238.
89. Пеганов ИЮ, Фастыковская ЕД и др. Ультразвуковая диагностика камней предстательной железы. Нижегородский медицинский журнал. 1995;1:42-45. [Peganov IJu, Fastykovskaia ED i dr. Ul'trazvukovaia diagnostika kamnei predstatel'noi zhelezy. Nizhegorodskii meditsinskii zhurnal. 1995;1:42-45. (In Russ.)]

Recepționat – 28.10.2020, acceptat pentru publicare – 08.05.2021

Autor corespondent: Artur Colța, e-mail: arturcolta@gmail.com

Declarația de conflict de interese: Autorul declară lipsa conflictului de interese.

Declarația de finanțare: Autorul declară lipsa de finanțare.

Citare: Colța A. Manifestările clinice și managementul tratamentului chirurgical al obstrucției infravezicale provocate de consecințele prostatitei cronice abacteriene [Clinical manifestations and surgical treatment management of bladder outlet obstruction caused by the consequences of chronic non-bacterial prostatitis]. Arta Medica. 2021;78(1):34-45.