

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

© В.Б. Филимонов, Р.В. Васин, В.Н. Панченко

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова,
Рязань, Российская Федерация

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – распространённое возраст-зависимое урологическое заболевание, имеющее важное медико-социальное значение и являющееся, по мнению многих авторов, ведущей причиной симптомов нижних мочевых путей у мужчин (СНМП). По современным представлениям, ДГПЖ – это мультифакторное заболевание, в развитии и прогрессировании которого определённая роль отводится каскаду метаболически взаимосвязанных нарушений углеводного и липидного обмена, ассоциированного с висцеральным ожирением и артериальной гипертензией, объединённых в понятие «Метаболический синдром» (МС). В связи с выявленным негативным влиянием МС на ДГПЖ, с целью достижения необходимого эффекта в лечении СНМП и уменьшении объема аденомы предстательной железы, а также улучшения качества жизни пациента, необходимо своевременно и грамотно корректировать каждый компонент МС. В статье представлено клиническое наблюдение, демонстрирующее эффективность комплексной консервативной терапии у пациента с ДГПЖ/СНМП и сопутствующим МС. На фоне строгой диеты, физических упражнений, снижения массы тела, нормализации уровня артериального давления, показателей липидного спектра, коррекции углеводного обмена в сочетании с назначением тамсулозина у пациента с ДГПЖ/СНМП достигнуто уменьшение размеров предстательной железы, снижение выраженности СНМП и значительное улучшение качества его жизни. В основу тактики ведения пациентов с данной коморбидной патологией положен принцип «Treat to Target» – лечение до достижения цели.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы; симптомы нижних мочевых путей; метаболический синдром; коморбидность; ожирение; инсулинорезистентность; гипергликемия; дислипидемия; артериальная гипертензия; лечение до достижения цели.

EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

V.B. Filimonov, R.V. Vasin, V.N. Panchenko

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Benign prostatic hyperplasia (BPH) is a common age-dependent multifactorial urological disease that has important medical and social significance. According to many modern concepts, it is the leading cause of lower urinary tract symptoms in men (LUTS). A certain role in the development and progression of BPH is played by a cascade of metabolically interrelated disorders of carbo-



hydrate and lipid metabolism associated with visceral obesity and arterial hypertension, collectively termed «Metabolic syndrome» (MS). In view of the identified impact of MS on BHP and with the aim to achieve the required effect in treatment of LUTS, to reduce the volume of prostate adenoma, and to improve the quality of life of patients, it is necessary that each component of MS should be corrected timely and in a competent manner. In the article, a clinical case, demonstrating the effectiveness of complex conservative therapy in a patient with BPH/LUTS and concomitant MS, is presented. Use of a strict diet, physical exercise, reduction of body mass, normalization of blood pressure, of lipid profile, correction of carbohydrate metabolism in combination with the administration of tamsulosin permitted to achieve decrease in the prostate volume, reduction of the severity of LUTS and a significant improvement of the quality of his life in a patient with BPH/LUTS. The tactics of managing patients with this comorbid pathology was based on the «Treat to Target» principle.

Keywords: *benign prostatic hyperplasia; low urinary tract symptoms; metabolic syndrome; comorbidity; obesity; insulin resistance; hyperglycemia; dyslipidemia; arterial hypertension; «Treat to Target» principle.*

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ), являющаяся одной из наиболее распространённых урологических патологий и, по мнению многих специалистов, ведущей причиной симптомов нижних мочевых путей (СНМП) у мужчин [1-3] рассматривается в настоящее время как возраст-зависимое мультифакторное заболевание. Распространённость ДГПЖ достигает к 65 годам 70-75%, а к 80 годам – до 85% [4].

Немалая роль в развитии и прогрессировании ДГПЖ отводится каскаду метаболически взаимосвязанных нарушений углеводного и липидного обменов, ассоциированного с висцеральным ожирением и артериальной гипертензией, входящих в современное понятие «Метаболический синдром» [5]. Ведущим фактором в развитии МС считается инсулинорезистентность (ИР), а его компонентами – нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет (СД) 2 типа, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение и атерогенная дислипидемия: повышение уровней триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) [6].

Каждый из компонентов МС в отдельности способен оказывать влияние на прогрессирование ДГПЖ/СНМП, воздействуя на различные звенья патогенеза, но в конеч-

ном итоге приводит к стимуляции пролиферации клеток предстательной железы на уровне рецепторов, сигнальных молекул или митогенов и антиапоптогенов [7,8].

Современная концепция ведения больных ДГПЖ/СНМП направлена на более раннее выявление этой патологии, не доводя до ухудшения состояния, развития осложнений и оперативного вмешательства [3].

Основными препаратами для медикаментозного лечения ДГПЖ/СНМП являются альфа-1-адреноблокаторы, ингибиторы 5-альфа-редуктазы, ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа и М-холиноблокаторы (по показаниям) [9-11].

В связи с очевидным негативным влиянием МС на ДГПЖ, с целью достижения максимального эффекта в лечении СНМП и уменьшении объема ткани аденомы предстательной железы, что в конечном итоге приводит к улучшению качества жизни пациента, необходимо своевременно и грамотно корректировать каждый компонент МС [8].

Борьбу с избыточным весом следует начинать с изменения образа жизни, в том числе пищевого поведения, внедрения физической активности, отказа от вредных привычек; при неэффективности этих методов показаны лекарственные препараты для снижения массы тела – сибутрамин, орлистат, лираглутид (при отсутствии противопоказаний) [8].

Не менее важной задачей при лечении данной группы пациентов является нормализация уровня артериального давления. Особенности АГ при ожирении являются гиперактивация ренин-ангиотензивной системы (РААС) и симпато-адреналовой системы (САС) [3,8]. При выборе антигипертензивных препаратов у пациентов с ожирением необходимо также учитывать их влияние на вес при длительном лечении. Ингибиторы АПФ наиболее предпочтительны, т.к. ещё и позитивно влияют на структуру и функцию эндотелия сосудов (в том числе в предстательной железе) и нормализацию углеводного обмена, что чрезвычайно важно для коррекции метаболических нарушений. Аналогичным действием обладают блокаторы рецепторов ангиотензина-2 (БРА), они также оказывают положительный эффект и на пуриновый обмен, который часто сопутствует МС [12-15].

Изменение углеводного обмена у пациентов с ИР может проявляться нарушением гликемии натощак, нарушением толерантности к глюкозе или развитием сахарного диабета 2-го типа; в этих случаях успешно применяется сахароснижающее лекарственное средство класса бигуанидов Метформин [6,8].

Для коррекции дислипидемии показано назначение ингибиторов ГМГ-Ко-А-редуктазы (статинов), которые имеют наилучший клинический эффект (уровень доказательности IA) [16].

Приводим собственное клиническое наблюдение, демонстрирующее эффективность комплексной консервативной терапии у пациента с ДГПЖ/СНМП и сопутствующим МС.

Клинический случай

Пациент Б.С.Н., 1960 г.р. (58 лет), обратился в октябре 2018 г. к урологу с жалобами на затруднённое мочеиспускание, слабую струю мочи, учащённые мочеиспускания (до 10 раз в сутки, никтурия до 4 раз), чувство неполного опорожнения мочевого пузыря.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Рост – 178 см, вес – 118 кг, индекс массы тела (ИМТ) – 37,24

(ожирение 2-й степени), окружность талии (ОТ) – 127 см, окружность бёдер (ОБ) – 140 см. Кожные покровы обычной окраски, чистые, периферические лимфоузлы не увеличены, отёков нет. АД 170/110 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичны, ЧСС 72 уд/мин. Живот увеличен в объёме за счёт подкожной жировой клетчатки, безболезненный. Печень, селезёнка не пальпируются. Почки, мочевой пузырь не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Дизурия – поллакиурия, резей и болезненности при мочеиспускании не отмечает. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу, без патологии. Перинальная область визуально не изменена. При пальцевом ректальном исследовании предстательная железа увеличена в размере, плотно-эластической консистенции, безболезненная, однородная, поверхность её гладкая, междолевая борозда сглажена.

Суммарный балл по IPSS=16. Индекс оценки качества жизни (QoL)=5 баллов.

ПСА плазмы крови общий – 4,25 нг/мл, соотношение фракций – 18,35%. Уровень тестостерона плазмы крови общий – 10,34 (норма – 12-33 нмоль/л), свободный – 27 (норма – 4,5-42 пг/мл), ГСПГ – 21,3 пг/мл.

Общий анализ крови и общий анализ мочи – без патологии;

В биохимическом анализе крови: креатинин – 101 мкмоль/л, мочевины – 6,1 ммоль/л, мочевая кислота – 411 мкмоль/л, глюкоза – 7,4 ммоль/л, холестерин общий – 6,15 ммоль/л (норма <5,6 ммоль/л), ХС ЛПВП – 1,02 ммоль/л (норма >1,68 ммоль/л), ХС ЛПНП – 4,12 ммоль/л (норма <3,9 ммоль/л); триглицериды – 2,21 ммоль/л (норма <1,7 ммоль/л), коэффициент атерогенности – 5.

Пероральный глюкозо-толерантный тест (ПГТТ): до нагрузки – 7,1 ммоль/л, через 2 часа – 8,5 ммоль/л.

По данным УЗИ от 10.09.2018 г., объём предстательной железы – 65 см³, остаточной мочи от 150 до 67 мл. На МРТ от 28.09.2018: Картина диффузно-узловых изменений предстательной железы с участками мелкокистозной перестройки.

Урофлоуметрия от 3.10.2018 – максимальная скорость потока мочи 10,8 мл/с (норма > 15 мл/с).

Пациент консультирован кардиологом, эндокринологом, диетологом.

Установлен диагноз:

Основной: доброкачественная гиперплазия предстательной железы 2 стадии.

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь II стад., 3 степ., риск ССО 4. Дислипидемия. ХСН I ФК II (NYHA). Сахарный диабет 2 типа, целевой $Hb_{A1c} < 7,0$. Ожирение 2 степени.

С учётом коморбидной патологии пациенту назначены: 1) Диета с ограничением потребления жиров, углеводов, пуринов; 2) Лечебная физкультура не менее 30 минут в день; 3) Тамсулозин 0,4 мг 1 раз в сутки, 4) Метформин 1000 мг 1 раз в сутки с увеличением дозы (через 1 неделю) до 2000 мг в сутки в два приёма; 5) Лизиноприл 20 мг в сутки (целевое АД < 130/85 мм рт.ст.); 6) Аторвастатин 20 мг на ночь.

На протяжении последующего наблюдения достигнута высокая комплаентность со стороны пациента, четкое выполнение всех врачебных рекомендаций, активное участие самого пациента в процессе лечения и его заинтересованность в результате.

Через 6 месяцев наблюдения отмечено снижение массы тела на 12 кг (приблизительно 10% от исходной) (ИМТ=33,46), стабилизация АД в пределах 130/80-140/90 мм рт.ст., снижение уровня гликемии натощак до 6,2 ммоль/л, снижение уровня общего холестерина до 4,52 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,66 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,23 ммоль/л, триглицериды – 1,7 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 1,7.

При контрольном УЗИ предстательной железы (27.03.2019) отмечается уменьшение объёма до 56,7 см³, количество остаточной мочи – 31 мл. ПСА плазмы крови общий 3,0 нг/мл, свободный – 0,6 нг/мл, соотношение фракций – 19,6 %.

На урофлоуметрии (3.04.2019) также отмечается положительная динамика: повышение максимальной скорости потока мочи до 14 мл/с.

Пациент отмечает улучшение общего самочувствия и качества мочеиспускания, уменьшение частоты позывов на мочеиспускание, в том числе в ночное время (суммарный балл IPSS=11, QoL=3 балла), негативных эффектов на фоне приёма лекарственных препаратов не выявлено. Рекомендовано продолжить терапию.

В октябре 2019 г. при контрольном обследовании отмечена дальнейшая положительная динамика: снижение массы тела до 97 кг (ИМТ=30,61 – ожирение I степени); АД 125/80 мм рт.ст.; глюкоза плазмы крови – 5,6 ммоль/л; общий холестерин – 3,89 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,68 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,34 ммоль/л, триглицериды – 1,6 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 1,3, мочевиная кислота – 360 мкмоль/л. Уровень общего тестостерона крови повысился до 12,16 нмоль/л. ПСА плазмы крови общий – 2,3 нг/мл.

При ультразвуковом исследовании объём предстательной железы – 49 см³, остаточной мочи не выявлено (рис. 1). По данным урофлоуметрии, максимальная скорость потока мочи нормализовалась и составила 16 мл/сек (рис. 2).

Мочеиспускание значительно улучшилось, суммарный балл IPSS составил 7, QoL=2 балла (табл. 1).

Обсуждение

Наличие признаков метаболического синдрома значительно ухудшает клиническое течение ДГПЖ и качество жизни пациентов, страдающих этой патологией. Каждый из компонентов МС способен усиливать прогрессирование ДГПЖ/СНМП, воздействуя на различные звенья патогенеза, что приводит к увеличению объёма предстательной железы и выраженности дизурических расстройств. Центральное место в патогенезе МС отводится инсулинорезистентности, неразрывно связанной с висцеральным ожирением, а также артериальной гипертензией и дислипидемией. Комплексная терапия ДГПЖ/СНМП и метаболических нарушений – стратегия-основа современного подхода к лечению данного коморбидного состояния, и она должна включать в себя раннюю диагно-

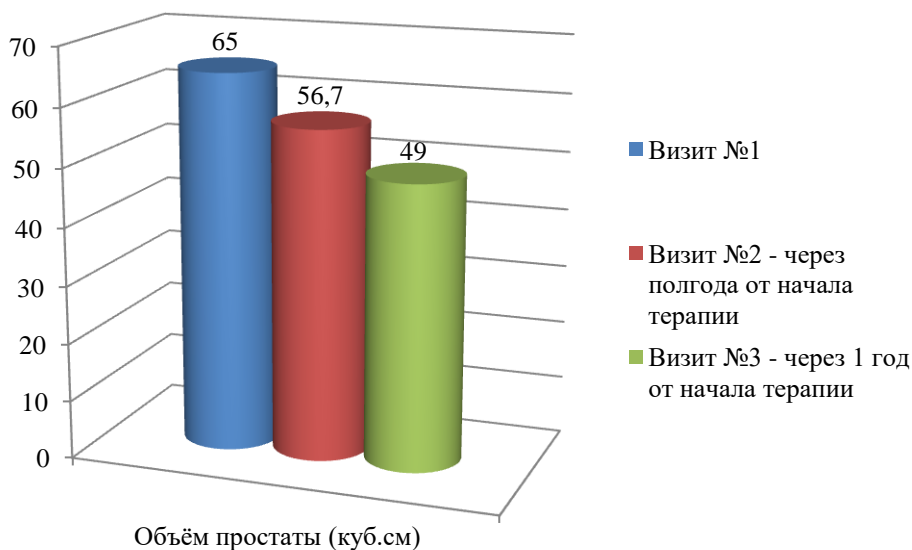


Рис. 1. Динамика объёма предстательной железы пациента на фоне комплексной терапии ДГПЖ и МС



Рис. 2. Динамика максимальной скорости потока мочи пациента на фоне комплексной терапии ДГПЖ и МС

Таблица 1

Изменение клинических показателей через 6 и 12 месяцев лечения пациента

Контролируемые параметры	Исходные данные	Через 6 месяцев лечения	Через 12 месяцев лечения
ИМТ (кг/м ²)	37,24	33,46	30,61
Уровень артериального давления (мм рт.ст.)	170/110	130/80	125/80
Уровень гликемии натощак (ммоль/л)	7,4	6,2	5,6
Коэффициент атерогенности	5,0	1,7	1,3
Тестостерон крови общий (нмоль/л)	10,34	-	12,16
Объём предстательной железы при УЗИ (см ³)	65	56,7	49
Объём остаточной мочи при УЗИ (мл)	150	31	0
Q _{max} (мл/сек)	10,8	14	16
Суммарный балл IPSS	16	11	7
Балл QoL	5	3	2

стику, тщательный контроль и лечение до достижения цели (Treat to Target). Целе-направленная терапия много лет с успехом используется у больных с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и гиперлипидемией [17]. Поддерживая целевые уровни артериального давления, глюкозы, липидных параметров крови и корректируя массу тела путём адекватной фармакотерапии и немедикаментозных методов, можно снизить негативное влияние компонентов МС и риск прогрессирования ДГПЖ/СНМП. Медикаментозная терапия даёт наилучшие результаты при соблюдении пациентами всех врачебных рекомендаций. Формирование партнёрских отношений врача и пациента, приверженность больных к лечению позволяют не только контролировать их состояние, но и в конечном итоге значительно улучшить качество их жизни.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность

комплексной консервативной терапии у пациента с доброкачественной гиперплазией предстательной железы с симптомами нижних мочевых путей и сопутствующим метаболическим синдромом. На фоне строгой диеты, физических упражнений, снижения массы тела, нормализации уровня артериального давления, показателей липидного спектра, коррекции углеводного обмена в сочетании с назначением тамсулозина у пациента достигнуто уменьшение размеров предстательной железы, снижение выраженности симптомов нижних мочевых путей и значительное улучшение качества его жизни.

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи.

Этика. В исследовании использованы данные пациента в соответствии с подписанным информированным согласием.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература

1. Wei J.T., Calhoun E., Jacobsen S.J. Urologic diseases in America project: benign prostatic hyperplasia // *The Journal of Urology*. 2008. Vol. 179, №5S. P. S75-S80. doi:10.1016/j.juro.2008.03.141
2. Севрюков Ф.А., Камаев И.А., Гриб М.Н., и др. Факторы риска и качество жизни больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2011. №3. С. 48-52.
3. Филимонов В.Б., Васин Р.В., Костин А.А., и др. Влияние метаболического синдрома на развитие и клинические проявления доброкачественной гиперплазии предстательной железы // *Исследования и практика в медицине*. 2018. Т. 5, №4. С. 46-57. doi:10.17709/2409-2231-2018-5-4-5
4. Аполихин О.И., Сивков А.В., Москалева Н.Г., и др. Анализ уронефрологической заболеваемости и смертности в Российской Федерации за десятилетний период (2002-2012 гг.) по данным официальной статистики // *Экспериментальная и клиническая урология*. 2014. №2. С. 4-12.
5. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А., Греков Е.А., и др. Метаболический синдром и доброкачественная гиперплазия предстательной железы: единство патофизиологических механизмов и новые перспективы патогенетической терапии // *Consilium Medicum*. 2012. Т. 14, №7. С. 19-24.
6. Кондратьева Л.В., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. Метаболический синдром при ревматоидном артрите // *Научно-практическая ревматология*. 2013. Vol. 51, №3. С. 302-312.
7. Zhao S., Chen C., Chen Z., et al. Relationship between Metabolic Syndrome and Predictors for Clinical Benign Prostatic Hyperplasia Progression and International Prostate Symptoms Score in Patients with Moderate to Severe Lower Urinary Tract Symptoms // *Urology Journal*. 2016. Vol. 13, №3. P. 2717-2726. doi:10.22037/UJ.V13I3.3225
8. Чазова И.Е., Недогода С.В., Жернакова Ю.В., и др. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. М.; 2013. Доступно по: https://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav_18042014_Klinicheskie_rekomendacii_Metabolicheskij_sindrom.pdf. Ссылка активна на 07.03.2020.
9. Drake M.J., Sokol R., Coyne K., et al. Responder and health-related quality of life analyses in men with lower urinary tract symptoms treated with a fixed-dose combination of solifenacin and tamsulosin oral-controlled absorption system: results from the NEPTUNE study // *BJU International*. 2016. Vol. 117, №1. P. 165-172. doi:10.1111/bju.13162
10. Drobnis E.Z., Nangia A.K. 5 α -Reductase Inhibitors (5ARIs) and Male Reproduction. In: *Impacts of Medications on Male Fertility*. Springer International Publishing AG, 2017. P. 59-61. doi:10.1007/978-3-319-69535-8_7

11. Favilla V., Russo G.I., Privitera S., et al. Impact of combination therapy 5-alpha reductase inhibitors (5-ARI) plus alpha-blockers (AB) on erectile dysfunction and decrease of libido in patients with LU // *The Aging Male*. 2016. Vol. 19, №3. P. 175-181. doi:10.1080/13685538.2016.1195361
12. Høieggen A., Alderman M., Kjeldsen S.E., et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study // *Kidney International*. 2004. Vol. 65, №3. P. 1041-1049. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00484.x
13. Тюзиков И.А., Греков Е.А., Калинин С.Ю. Варианты клинического течения и морфометрических параметров доброкачественной гиперплазии предстательной железы у мужчин с метаболическим синдромом и андрогенным дефицитом // *Урология*. 2015. №5. С. 66-69.
14. Кирпатовский В.И., Фролова Е.В., Надточий О.Н., и др. Андрогенный дефицит и прогрессирование доброкачественной гиперплазии предстательной железы у больных с метаболическим синдромом: нет ли противоречия? // *Андрология и генитальная хирургия*. 2017. Т. 18, №3. С. 10-19. doi:10.17650/2070-9781-2017-18-3-10-19
15. Щулькин А.В., Филимонова А.А., Трунина Т.П., и др. Фармакотерапия артериальной гипертензии у пациентов на гемодиализе // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2016. №3. С. 26-34.
16. Шапочник И.И., Резник И.И. Применение статинов в амбулаторной практике у пациентов высокого и очень высокого риска // *Терапия*. 2017. №5. С. 105-110.
17. Орлова Е.В., Каратеев Д.Е., Булгакова Н.А. Лечение ревматоидного артрита до достижения цели (Treat to Target): российская версия международных рекомендаций для пациентов // *Научно-практическая ревматология*. 2013. Т. 51, №3. С. 246-254. doi:10.14412/1995-4484-2013-1496
5. Kalinchenko SYU, Tyuzikov IA, Grekov EA, et al. Metabolicheskiy sindrom i dobrokachestvennaya giperplaziya predstatel'noy zhelezy: edinstvo patofiziologicheskikh mekhanizmov i novyye perspektivy patogeneticheskoy terapii. *Consilium Medicum*. 2012;14(7):19-24. (In Russ).
6. Kondratyeva LV, Popkova TV, Nasonov EL. Metabolic syndrome in rheumatoid arthritis. *Naučno-praktičeskaâ revmatologîâ*. 2013;51(3):302-12. (In Russ).
7. Zhao S, Chen C, Chen Z, et al. Relationship between Metabolic Syndrome and Predictors for Clinical Benign Prostatic Hyperplasia Progression and International Prostate Symptoms Score in Patients with Moderate to Severe Lower Urinary Tract Symptoms. *Urology Journal*. 2016;13(3):2717-26. doi:10.22037/UJ.V13I3.3225
8. CHazova IE, Nedogoda SV, Zhernakova YuV, et al. *Rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh s metabolicheskim sindromom*. Moscow; 2013. Available at: https://mzdrav.rk.gov.ru/file/mzdrav_18042014_Klinicheskie_rekomendacii_Metabolicheskij_sindrom.pdf. Accessed: 2020 March 07. (In Russ).
9. Drake MJ, Sokol R, Coyne K, et al. Responder and health-related quality of life analyses in men with lower urinary tract symptoms treated with a fixed-dose combination of solifenacin and tamsulosin oral-controlled absorption sistem: results from the NEPTUNE study. *BJU International*. 2016;117(1):165-72. doi:10.1111/bju.13162
10. Drobnis EZ, Nangia AK. 5 α -Reductase Inhibitors (5ARIs) and Male Reproduction. In: *Impacts of Medications on Male Fertility*. Springer International Publishing AG, 2017. P. 59-61. doi:10.1007/978-3-319-69535-8_7
11. Favilla V, Russo GI, Privitera S, et al. Impact of combination therapy 5-alpha reductase inhibitors (5-ARI) plus alpha-blockers (AB) on erectile dysfunction and decrease of libido in patients with LU. *The Aging Male*. 2016;19(3):175-81. doi:10.1080/13685538.2016.1195361
12. Høieggen A, Alderman M, Kjeldsen S, et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study. *Kidney International*. 2004;65(3):1041-9. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00484.x
13. Tyuzikov IA, Grekov EA, Kalinchenko SYu. Features of clinical course and morphometric parameters of benign prostatic hyperplasia in men with metabolic syndrome and androgen deficiency. *Urologiia*. 2015;(5):66-9. (In Russ).
14. Kirpatovskiy VI, Frolova EV, Nadtochiy ON, et al. Androgen deficiency and progression of benign prostatic hyperplasia in patients with metabolic syndrome: is there any controversy? (A literature review). *Andrology and Genital Surgery*. 2017;18(3):10-9. (In Russ). doi:10.17650/2070-9781-2017-18-3-10-19
15. Shchulkin AV, Filimonova AA, Trunina TP, et al. Pharmacotherapy of arterial hypertension at pa-

References

1. Wei JT, Calhoun E, Jacobsen SJ. Urologic diseases in America project: benign prostatic hyperplasia. *The Journal of Urology*. 2008;179(5S):S75-S80. doi:10.1016/j.juro.2008.03.141
2. Sevryukov FA, Kamaev IA, Grib MN, et al. Risk factors and quality of life in patients with benign prostatic hyperplasia. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2011;(3):48-52. (In Russ).
3. Filimonov VB, Vasin RV, Kostin AA, et al. The influence of metabolic syndrome on the development and clinical manifestations of benign prostatic hyperplasia. *Research and Practical Medicine Journal*. 2018;5(4):46-57. (In Russ). doi:10.17709/2409-2231-2018-5-4-5
4. Apolikhin OI, Sivkov AV, Moskaleva NG, et al. Analysis of the urological morbidity and mortality in the Russian Federation during the 10-year period (2002-2012) according to the official statistics. *Ekspieriment'naya i Klinicheskaya Urologiya*. 2014;(2):4-12. (In Russ).

- tients on the hemodialysis. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2016;(3):26-34. (In Russ).
16. Shaposhnik II, Reznik II. The use of statins in outpatient practice in high and very highrisk patients. *Therapy*. 2017;(5):105-10. (In Russ).
17. Orlova EV, Karateev DE, Bulgakova NA. Treating rheumatoid arthritis to target: Russian version of international guidelines for patients. *Rheumatology Science and Practice*. 2013;51(3):246-54. (In Russ). doi:10.14412/1995-4484-2013-1496

Информация об авторах [Authors Info]

Филимонов Виктор Борисович – д.м.н., зав. кафедрой урологии с курсом хирургических болезней, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российской Федерации.

ORCID ID: 0000-0002-2199-0715.

Viktor B. Filimonov – MD, PhD, Head of the Department of Urology with a Course of Surgical Diseases, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

ORCID ID: 0000-0002-2199-0715.

Васин Роман Викторович – к.м.н., доцент кафедры урологии с курсом хирургических болезней, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российской Федерации.

ORCID ID: 0000-0002-0216-2375.

Roman V. Vasin – MD, PhD, Assistant Professor of the Department of Urology with a Course of Surgical Diseases, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

ORCID ID: 0000-0002-0216-2375.

Панченко Виталий Николаевич – аспирант кафедры урологии с курсом хирургических болезней, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань, Российской Федерации.

ORCID ID: 0000-0003-2366-032X.

Vitaliy N. Panchenko – PhD-Student of the Department of Urology with a Course of Surgical Diseases, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

ORCID ID: 0000-0003-2366-032X.

Цитировать: Филимонов В.Б., Васин Р.В., Панченко В.Н. Эффективность комплексной терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы у пациентов с метаболическим синдромом // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2020. Т. 8, №3. С. 399-406. doi:10.23888/HMJ202083399-406

To cite this article: Filimonov VB, Vasin RV, Panchenko VN. Effectiveness of complex therapy of benign prostatic hyperplasia in patients with metabolic syndrome. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2020;8(3):399-406. doi:10.23888/HMJ202083399-406

Поступила / Received: 07.03.2020
Принята в печать / Accepted: 02.09.2020