



ПСИХО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ СЕКРЕТА ПРОСТАТЫ У ПОЖИЛЫХ

Абдумуминов Б.Р.

Ассистент кафедры патологической физиологии
и патологической анатомии,

Мохаммед Саджид Аршад

Ассистент кафедры физиологии

Ганиева Х.А.

Доцент Ферганского государственного университета
<https://doi.org/10.5281/zenodo.14844421>

Аннотация. В различные периоды жизни мужчины претерпевает метаморфозы. До начала полового созревания в ее строении преобладают преимущественно мышечные ткани и малый объем. К пожилому возрасту нормальная инволюция приводит к уменьшению объема железы, а гипертрофическая – к его увеличению.

Ключевые слова: предстательная железа, гормонозависимый орган, андрогенные и эстрогенные рецепторы, гипоталамус, гипофиз, гонады, надпочечники, щитовидная железа.

Annotation. At different periods of the life, majority of man undergoes metamorphosis. Prior to the onset of puberty, its structure is dominated by predominantly muscle tissue and a small volume. At the peak of sexual activity, this is developed glandular tissue. By old age, normal involution leads to a decrease in the volume of the gland, and hypertrophic involution leads to its increase.

Key words: prostatic gland, hormone dependent organ, androgenic and esterogenic receptors, hypothalamus, adrenal gland, thyroid gland.

Предстательная железа представляет собой непарный репродуктивный мужской орган с размерами в длину от 2,6 до 4,5 см и общей массой до 20-24 г. Предстательная железа имеет вид каштана, направленной вершиной вниз. Через толщу железы проходит начальная часть мочеиспускательного канала или уретры. Сама железа граничивается сверху мочевым пузырём, спереди лобковым симфизом, между ними имеется связка (lig.prostatica) и сзади передним стенком прямой кишки. Сзади к железе прилегают семенные пузырьки, а саму простату от стенки прямой кишки отделяет очень тонкий листок – фасция Денонвилье. Благодаря такому близкому расположению важных органов, патологию простаты можно обнаружить во время пальцевого исследования, ощупывания через прямой кишки.





Предстательная железа снаружи покрыта плотной капсулой. По ней же вглубь проникают питающие капилляры и нервные окончания. Кровообращение имеет единые истоки со сплетением сосудов конечных отделов прямой кишки и сосудистой сетью полового члена. Именно по этой причине половое возбуждение приводит к усилению кровотока и обменных процессов в простате.

Предстательная железа состоит из паренхимы, представленной железистой тканью, и стромы, имеющей фибромускулярное строение. Характерно, что клеточные элементы стромы имеют морфологические признаки как фибробласта клетки собственно соединительной ткани, так и лейомиоцита гладкомышечной клетки. Узловатые структуры, приводящие к увеличению объема органа, в большинстве случаев имеют железистое строение и проходят в своем развитии ряд последовательно сменяющих друг друга стадий. Переход одной стадии в другую сопровождается появлением нового качественного признака. Начинается процесс с образования структуры, состоящей из 2-3 плотно прилежащих друг к другу железок формируется пролиферативный центр I стадии развития. В прилежащих отделах органа железа сохраняет свое обычное строение. Стромальные элементы, окружающие вновь образованную структуру, уплотняются, а окрашивание пикрофуксином по Ван Гизону показывает, что миофибриллярная строма трансформируется в грубоволокнистую соединительную ткань, утрачивая признаки гладкомышечных клеток.

Со временем развитие процесса приводит к значительному увеличению количества ацинарных структур. Таким образом формируются микроскопические узелки, в которых происходит усиленная пролиферация железистой ткани. Это является свидетельством формирования II стадии развития пролиферативного центра. Стромальные элементы уплотняются в еще большей степени, и поэтому создается ложная картина формирования вокруг пролиферативного центра соединительнотканной капсулы. Проведение серийных срезов, однако, показывает, что эти пролиферативные центры имеют хорошо выраженное радиальное строение по типу пролиферативных центров Сэмба в молочной железе, а соединительнотканные волокна, окружающие пролиферативный центр, интимно связаны с соединительнотканным каркасом внутри него.





Прогрессирование патологического процесса сопровождается формированием в периферических отделах пролиферативных центров дополнительных очагов пролиферации, т.е. своеобразных дочерних пролиферативных центров. Этот качественный признак появления дочерних фокусов пролиферации является морфологическим проявлением формирования III стадии развития пролиферативного центра.

Постоянное прогрессирование пролиферативной активности ацинарных структур в значительной степени затрудняет отток секрета из ацинусов предстательной железы, формирующих пролиферативный центр, что приводит к их кистозному расширению. Именно этот качественный S признак свидетельствует о том, что патологический процесс перешел в следующую, IV стадию развития пролиферативных центров.

В дальнейшем ситуация еще более усугубляется: весь пролиферативный центр, или большая его часть, состоит из таких кистозно расширенных ацинусов. Выстилающие их железистые клетки распластаются по базальной мембране, уплощаются и атрофируются. Кистозное расширение ацинарных структур с атрофией выстилающего их эпителия манифестируют терминальную, V стадию развития пролиферативных центров при ДГПЖ.

Внутриацинарное нарушение оттока секрета в связи с пролиферативным процессом уже на ранних стадиях его развития может привести к формированию конкрементов внутри ацинусов.

Рассмотрим последовательность морфогенетических стадий развития пролиферативных центров выглядит следующим образом:

I стадия образование фокуса, состоящего из 2-3 плотно прилежащих друг к другу ацинарных структур;

II стадия резкое увеличение количества железистых структур, формирующих пролиферативный центр;

III стадия появление в периферических отделах пролиферативного центра «дочерних» фокусов пролиферации;

IV стадия нарушение оттока секрета в единичных ацинарных структурах, составляющих пролиферативный центр, с их кистозным расширением;





V стадия все ацинусы, формирующие пролиферативный центр, или подавляющее их большинство кистозно расширены, а выстилающий их эпителий атрофирован.

Такой путь развития пролиферативного процесса в железистом компоненте предстательной железы прослеживается в большинстве случаев. Однако возможны некоторые отклонения. Различные варианты этих отклонений носят название атипической гиперплазии. В термин атипическая гиперплазия заложена отнюдь не принадлежность этого процесса к онкологическим заболеваниям, а лишь подчеркнута атипичность развития самого гиперпластического процесса. По нашим данным, атипические формы железистой гиперплазии простаты встречаются в 8,7% всех случаев железистых гиперплазий.

Среди атипических форм железистой гиперплазии с наибольшей частотой встречается базальноклеточная гиперплазия. Ее частота составляет 86,3% всех атипических гиперплазий. При этой форме в отдельных пролиферативных центрах выявляются фокусы, в которых железистые структуры сформированы базальными клетками. Проллифераты из базальных клеток могут носить характер солидных тяжей, а могут проявляться в виде сегментарных пролифератов внутри ацинарных структур.

Другие варианты атипических гиперплазий встречаются значительно реже. Так, аденоз, следующая по частоте форма атипической гиперплазии, составляет 7,6% случаев атипических гиперплазий. При этой форме железистой гиперплазии в отдельных участках предстательной железы отмечается разрастание мелких железистых структур. Расположены эти железки хаотично и отделены друг от друга тонкими прослойками соединительной ткани. Если строма в фокусах аденоза значительно доминирует над паренхимой, то такой его вариант носит название фиброзирующего аденоза.

Основные факторы риска возникновения патологии простаты

В каждом случае у пациента есть не одна, а несколько причин, вызывающих патологический процесс в этом органе. Они же значительно влияют на динамику развития заболевания, становление клинической картины, подверженность успешному лечению и общему прогнозу. Из этого разнообразия наибольшая негативная степень доказана для следующих причин: возрастные особенности;

- наследственная предрасположенность;





- длительные перерывы в половой активности;
- локальное переохлаждение;
- низкий уровень физической активности и преимущественно сидячий образ жизни;
- инфицирование органов мочеполовой системы;
- частая смена сексуальных партнеров;
- неблагоприятные условия проживания или трудовой деятельности;
- побочное действие некоторых групп длительно принимаемых препаратов.

Как и все органы в человеческом теле, простата изменяется во время болезни. Рассмотрим три таких болезненных процесса.

Чаще всего вызывается бактериальными возбудителями, реже возникает по другим причинам, в том числе и по аутоиммунным. По типу течения может быть в виде острой реакции или хронических изменений. Для острого воспаления характерным является яркость и выраженность клинических проявлений, а также их обратимость при правильной терапии. Общим названием для таких изменений является простатит с дальнейшими уточнениями типа и характера, а также стадии заболевания.

В данном случае речь идёт о ДГПЖ или доброкачественной гипертрофии предстательной железы, иными словами – об аденоме простаты. Суть изменений сводится к тому, что объем органа увеличивается за счет гипертрофии железистой ткани, а так как покрывающая капсула неэластичная, то гипертрофия очень быстро приводит к постепенному перекрытию уретры с характерными клиническими проявлениями. Несмотря на то, что часть клинических проявлений сходна с воспалительными, это не воспаление предстательной железы, и прогностические и лечебные подходы тут должны быть иными. Онкологические изменения связаны с раковым перерождением клеток и достаточно быстрым их ростом. Гистологически сама простата очень редко является источником онкологии, а рак развивается из парауретральных желез. Но ввиду высокой злокачественности, в процесс быстро вовлекается и сама железа. Поэтому особенно важно вовремя отследить эти изменения в как можно раньше подобрать эффективный метод лечения.

При первых диагностированных изменениях или сомнениях относительно состояния предстательной железы необходимо сразу обратиться к





специалисту. Выжидательная тактика, самодиагностика и самолечение опасны, так как можно запустить заболевание до стадии, когда полное выздоровление будет невозможно.

Источники:

1. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. / Под ред. Саркисова Д.С. М. Медицина. 1987. 445 с.
2. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. / Под ред. Краевского Н.А., Смольяникова А.В., Саркисова Д.С. М. Медицина. 1993. Т. 2, 686 с.
3. Хэм Кормак Гистология / М. Мир. 1983. Т. 5. 294 с.
4. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека., М. Медицина. 1968. Т. 2. 394 с
5. Брижатюк Е.В., Шевченко С.Ю. Влияние образа жизни больного хроническим простатитом на её качество. Вестник урологии. 2020;8(3):13-17. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2020-8-3-13-17>
6. Ультразвуковая диагностика предстательной железы в современной урологической практике / Г.И. Назаренко, А.Н. Хитрова. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2012.

