

# 良性前列腺增生患者前列腺体积年龄梯度变化及其与代谢-肾功能指标的相关性分析

吕泽轩<sup>1,2</sup>, 吕超<sup>1,3</sup>, 袁清<sup>1</sup>, 章宏宇<sup>1,2</sup>, 郭炳杨<sup>1,4</sup>, 高帆<sup>1,2</sup>, 卢峻<sup>1,2</sup>, 程强<sup>1,4</sup>, 李宏召<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>解放军总医院第三医学中心泌尿外科医学部, 北京 100039; <sup>2</sup>南开大学医学院, 天津 300071; <sup>3</sup>空军特色医学中心, 北京 100142; <sup>4</sup>解放军医学院, 北京 100853

[中图分类号] R697.3 [文献标志码] A [DOI] 10.11855/j.issn.0577-7402.0752.2025.1106

[声明] 本文所有作者声明无利益冲突

[引用本文] 吕泽轩, 吕超, 袁清, 等. 良性前列腺增生患者前列腺体积年龄梯度变化及其与代谢-肾功能指标的相关性分析[J]. 解放军医学杂志, 2026, 51(1): 32-37.

[收稿日期] 2025-04-17

[录用日期] 2025-08-06

[上线日期] 2025-11-06

**[摘要]** 目的 探讨良性前列腺增生(BPH)患者前列腺体积的年龄梯度变化及其与代谢-肾功能指标之间的相关性, 为BPH的临床风险评估及病理机制的探讨提供数据支持。方法 收集2012年1月—2022年8月在解放军总医院第一医学中心泌尿外科诊断为BPH的23 742例患者进行回顾性分析, 其中完善腹部MRI且具有前列腺三维数据者292例。根据BPH发病率与年龄之间的关系和特点将患者分为低龄组( $\leq 50$ 岁,  $n=6871$ )、中龄组(51~70岁,  $n=13 260$ )与高龄组( $\geq 71$ 岁,  $n=3611$ )。利用彩超测得的前列腺体积描述分析总体前列腺体积随年龄变化的趋势及对应拐点, 利用MRI所测得的前列腺体积进行亚组分析, 并对体重指数(BMI)、肌酐、尿素、总前列腺特异性抗原(tPSA)、游离前列腺特异性抗原(fPSA)、中性粒细胞/淋巴细胞比率(NLR)等临床指标与前列腺体积进行相关性分析及线性回归分析。结果 总体分析显示, 三组间前列腺体积差异有统计学意义( $P<0.001$ ), 且体积呈逐步上升趋势。分段回归模型在35~99岁的区间内未识别出明确的拐点, 提示前列腺体积随年龄持续单调增长且增长率约为 $0.487 \text{ cm}^3/\text{年}$ , MRI精确数据所得体积计算回归模型同样支持这一趋势。总体样本中肌酐( $\beta=-0.001$ ,  $P=0.001$ )、BMI( $\beta=0.001$ ,  $P<0.001$ )、tPSA( $\beta=0.040$ ,  $P=0.048$ )、fPSA( $\beta=0.521$ ,  $P<0.001$ )、NLR( $\beta=1.526$ ,  $P<0.001$ )与前列腺体积明显相关。在低龄组、中龄组及高龄组中, BMI( $\beta=0.244$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=0.260$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=0.341$ ,  $P=0.025$ )、tPSA( $\beta=0.437$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=0.454$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=-0.148$ ,  $P<0.001$ )、fPSA( $\beta=8.617$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=-1.176$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=1.314$ ,  $P<0.001$ )及NLR( $\beta=-0.335$ ,  $P=0.012$ ;  $\beta=0.638$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=1.211$ ,  $P<0.001$ )与前列腺体积的变化明显相关。结论 BPH患者的前列腺体积随着年龄增长持续增大, 在35~99岁范围内, 前列腺体积随年龄的增长呈连续上升趋势且无明显增长拐点。前列腺体积的变化主要与BMI、tPSA、fPSA及NLR有关, 且血肌酐可能也具有一定指导意义。

**[关键词]** 良性前列腺增生; 前列腺体积; 年龄; 前列腺特异性抗原; 回归分析

## Age-gradient changes in prostatic volume and their associations with metabolic and renal function indicators in patients with benign prostatic hyperplasia

Lv Ze-Xuan<sup>1,2</sup>, Lv Chao<sup>1,3</sup>, Yuan Qing<sup>1</sup>, Zhang Hong-Yu<sup>1,2</sup>, Guo Bing-Yang<sup>1,4</sup>, Gao Fan<sup>1,2</sup>, Lu Yin<sup>1,2</sup>, Cheng Qiang<sup>1,4</sup>, Li Hong-Zhao<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Senior Department of Urology, the Third Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing 100039, China

<sup>2</sup>School of Medicine, Nankai University, Tianjin 300071, China

<sup>3</sup>Air Force Medical Center, Beijing 100142, China

<sup>4</sup>Chinese PLA Medical School, Beijing 100853, China

\*Corresponding author, E-mail: urolancet@126.com

[基金项目] 国家重点研发计划(2022YFC3602900)

[作者简介] 吕泽轩, 医学硕士, 主要从事良性前列腺增生及膀胱癌诊疗方面的研究

[通信作者] 李宏召, E-mail: urolancet@126.com

This work was supported by the National Key Research and Development Program of China (2022YFC3602900)

**[Abstract] Objective** To investigate the age-gradient changes in prostate volume and their associations with metabolic and renal function indicators in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH), providing evidence for clinical risk assessment and elucidating its pathogenic mechanisms. **Methods** A total of 23 742 patients diagnosed with BPH at the Department of Urology, the First Medical Center of the Chinese PLA General Hospital between January 2012 and August 2022 were retrospectively included. Among them, 292 patients had complete abdominal magnetic resonance imaging (MRI) with three-dimensional prostate measurements. Based on the relationship between age and BPH prevalence, patients were categorized into three age groups: younger group ( $\leq 50$  years,  $n=6871$ ), middle-aged group (51-70 years,  $n=13\ 260$ ), and older group ( $\geq 71$  years,  $n=3611$ ). Prostate volume measured by transabdominal color Doppler ultrasound was used to analyze the overall age-related trend and potential inflection point(s). Subgroup analysis was performed using MRI-measured prostate volume. Correlation and linear regression analyses were conducted to assess the relationships between prostate volume and clinical indicators including body-mass index (BMI), serum creatinine, blood urea nitrogen (BUN), total prostate-specific antigen (tPSA), free PSA (fPSA), and neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR). **Results** Overall analysis revealed significant differences in prostate volume among the three age groups ( $P<0.001$ ), with a progressive increasing trend. A segmented regression model identified no clear inflection point within the age range of 35-99 years, indicating a continuous, monotonic increase in prostate volume with age at an approximate rate of  $0.487\text{ cm}^3/\text{year}$ . This trend was consistent in the regression model based on precise MRI data. In the overall sample, creatinine ( $\beta=-0.001$ ,  $P=0.001$ ), BMI ( $\beta=0.001$ ,  $P<0.001$ ), tPSA ( $\beta=0.040$ ,  $P=0.048$ ), fPSA ( $\beta=0.521$ ,  $P<0.001$ ), and NLR ( $\beta=1.526$ ,  $P<0.001$ ) were significantly associated with prostate volume. Age-stratified analyses revealed that prostate volume was significantly associated with BMI ( $\beta=0.244$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=0.260$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=0.341$ ,  $P=0.025$ ), tPSA ( $\beta=0.437$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=0.454$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=-0.148$ ,  $P<0.001$ ), fPSA ( $\beta=8.617$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=-1.176$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=1.314$ ,  $P<0.001$ ), and NLR ( $\beta=-0.335$ ,  $P=0.012$ ;  $\beta=0.638$ ,  $P<0.001$ ;  $\beta=1.211$ ,  $P<0.001$ ). **Conclusions** Prostate volume in BPH patients increases continuously with age within the 35-99 year range, showing a steady upward trend without a distinct inflection point. Changes in prostate volume are primarily associated with BMI, tPSA, fPSA, and NLR, and serum creatinine may also hold indicative value.

**[Key words]** benign prostatic hyperplasia; prostatic volume; age; prostate-specific antigen; regression analysis

良性前列腺增生 (benign prostatic hyperplasia, BPH) 是男性老龄群体中常见泌尿系统疾病, 随着年龄的增长, 其发病率逐渐增高, 严重影响患者的生活质量<sup>[1]</sup>。BPH 主要临床表现为排尿症状, 包括尿频、尿急、尿不尽等, 这些症状与前列腺体积增大密切相关<sup>[2]</sup>。前列腺体积被广泛用于 BPH 的诊断与评估, 其变化常伴随病理生理的改变, 如前列腺腺体的变化、前列腺特异性抗原 (prostate-specific antigen, PSA) 水平升高、炎症状态及肾功能下降等, 因此了解前列腺体积与其他临床指标之间的关系, 对于 BPH 的早期发现和有效干预具有重要意义<sup>[3-4]</sup>。随着医学技术的不断发展, 腹部彩超和血液生化检查成为 BPH 诊断的重要手段。血清 PSA 是目前临床上最常用的前列腺疾病标志物之一<sup>[5]</sup>。研究表明, PSA 水平在 BPH 中通常升高, 尽管在前列腺癌和其他前列腺疾病中也升高, 但仍是评估 BPH 严重程度和预测疾病进展的有效工具<sup>[6]</sup>。此外, 随着代谢性疾病 (如肥胖、糖尿病等) 的流行, 体重指数 (body mass index, BMI)、血常规及尿常规等生化指标被逐渐纳入 BPH 的研究中, 这些生化指标可能与前列腺体积的变化相关, 但具体机制和相互关系尚未完全阐明<sup>[7-8]</sup>。近年来多项研究显示, 前列腺体积随年龄的变化而变化, 具体表现为随年龄的增长而增大, 且这种趋势在不同年龄段和人群中可能表现出一定

的差异<sup>[9-10]</sup>。为此, 本研究探究不同年龄段前列腺体积的差异及其随年龄的变化趋势和速度, 对可能影响前列腺体积变化的相关临床指标进行相关性分析和检验并进一步验证和探索, 以期 BPH 的临床诊疗提供理论依据和方法指导。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象** 回顾性收集 2012 年 1 月—2022 年 8 月在解放军总医院第一医学中心泌尿外科门诊或住院诊断为 BPH 的患者共 59 487 例。纳入标准: (1) 年龄  $\geq 35$  岁; (2) 临床资料完整, 包括前列腺体积、血肌酐、尿素、总前列腺特异性抗原 (total prostate-specific antigen, tPSA)、游离前列腺特异性抗原 (free prostate-specific antigen, fPSA)、中性粒细胞/淋巴细胞比率 (neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR)、身高、体重等; (3) 无泌尿系统恶性肿瘤史。排除标准: (1) 泌尿系统感染; (2) 前列腺炎; (3) 既往行前列腺侵入性介入手术, 如射频消融等; (4) 合并严重心脑血管疾病, 慢性阻塞性肺疾病, 严重糖尿病, 肝、肾功能异常, 以及全身出血性疾病等。根据 BPH 发病率与年龄之间的关系和特点将患者分为低龄组 ( $\leq 50$  岁)、中龄组 (51~70 岁) 与高龄组 ( $\geq 71$  岁)<sup>[11-12]</sup>。本研究获解放军总医院医学伦理委员会审批 (伦审第 S2022-700-01 号)。

**1.2 观察指标** (1)基础资料,包括年龄、前列腺体积、血清肌酐、尿素、tPSA、fPSA、NLR、体重、身高等。通过公式计算BMI、NLR和前列腺体积,  $BMI = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ ;  $NLR = \text{中性粒细胞计数} / \text{淋巴细胞计数}$ ; 前列腺体积( $\text{cm}^3$ ) = 长度(cm) × 宽度(cm) × 高度(cm) × 0.52。(2)前列腺体积在不同年龄组的分布情况。(3)前列腺体积与年龄之间的变化趋势,采用LOESS(locally weighted scatterplot smoothing)平滑曲线及分段线性回归探索是否存在“拐点”。(4)前列腺体积与代谢(BMI)、血液常规(tPSA、fPSA、NLR)及肾功能(肌酐、尿素)等临床指标间的相关性及其在不同年龄组中的差异。(5)基于有明显相关性的变量,建立多元线性回归模型,探讨各因素对前列腺体积的独立影响。

**1.3 统计学处理** 采用R语言(v4.2.1)进行统计分析。计量资料符合正态分布时以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用 $t$ 检验;不符合正态分布时以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,两间比较采用Mann-Whitney  $U$ 检验,多组间比较采用Kruskal-Wallis  $H$ 检验,进一步两两比较采用Dunn's检验。拐点分析采用LOESS平滑曲线与分段线性回归模型,使用网格搜索法筛选最优节点,并通过似然比检验比较单段与双段模型的拟合优度,基于Bootstrap重采样1000次,计算拐点年龄的95%CI,排除随机误差干扰;MRI亚组功效学分析采用基于回归系数的单样本功效评估,并标准化效应量(Cohen's  $f^2$ )作为效应指标;相关性分析采用Pearson相关系数检验;构建多元线性回归模型评估影响因素,计算 $\beta$ 值、 $P$ 值、决定系数( $R^2$ )与调整 $R^2$ 。所有检验均采用双侧检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 三组前列腺体积比较** 59 487例BPH患者中,排除临床资料不完整31 865例(包括超声检查数据不完整或相关临床指标缺失)、合并泌尿系感染1203例、合并恶性肿瘤848例、既往有前列腺相关手术史847例,以及合并严重心脑血管疾病、慢性系统性疾病或重度糖尿病982例,最终纳入23 742例,其中292例完成MRI检查并具有完整前列腺三维数据者纳入MRI亚组分析。根据BPH发病率与年龄之间的关系和特点将患者分为低龄组( $n=6871$ )、中龄组( $n=13 260$ )与高龄组( $n=3611$ )。低龄组年龄( $45.5 \pm 3.7$ )岁, BMI( $26.7 \pm 3.40$ )  $\text{kg}/\text{m}^2$ ; 中龄组年龄( $58.8 \pm 5.6$ )岁, BMI( $25.9 \pm 3.21$ )  $\text{kg}/\text{m}^2$ ; 高龄组年龄( $77.8 \pm 5.6$ )岁, BMI( $24.4 \pm 3.47$ )  $\text{kg}/\text{m}^2$ 。低龄组、中龄组和高龄组患者的前列腺体积分别为 $26.3(21.7, 30.9)$   $\text{cm}^3$ 、 $28.8(21.5, 34.2)$   $\text{cm}^3$ 和 $34.9(20.0, 46.0)$   $\text{cm}^3$ 。Kruskal-

Wallis 检验结果显示,三组前列腺体积随年龄增长而增大,差异均有统计学意义( $\chi^2=1284.3, P < 0.001$ )。

**2.2 前列腺体积随年龄变化的拐点分析** 总体23 742例样本的年龄为35~99岁,为探讨前列腺体积的变化是否存在明显的年龄拐点,在年龄35~99岁范围内采用分段回归模型进行拐点搜索,初步模型拟合结果显示,模型将拐点固定于99岁,即说明拐点为最大值,本质为无明显拐点,具体散点图显示为LOESS平滑曲线(图1A)。Bootstrap重采样1000次的结果均显示,拐点稳定在99岁(Bootstrap 95%CI固定为99岁),进一步验证前列腺体积在整个年龄范围内无明显拐点,提示在本研究样本中,前列腺体积随年龄增长持续增大,未见明显结构性转折。分段线性模型即仅有35~99岁整体区间的线性模型,图1B显示线性模型与原始LOESS曲线重合度良好,表明整体趋势为平稳连续上升,其中 $\beta=0.487$ 表明总体样本的前列腺体积增长率约为 $0.487 \text{ cm}^3/\text{年}$ 。因并无明显拐点,分段回归模型最终实际退回单一线性模型( $\beta=0.487, P < 0.001$ )。

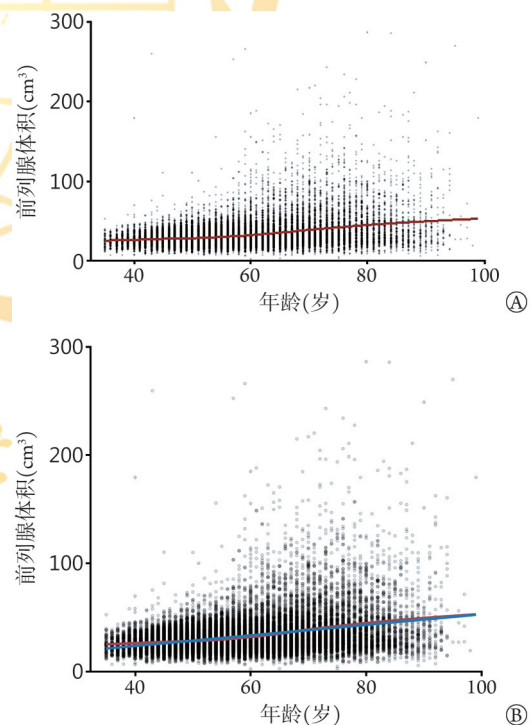


图1 良性前列腺增生患者前列腺体积随年龄分布趋势图(A)及随年龄变化拐点图(B)(超声测量的前列腺体积)

Fig. 1 Trend of prostate volume with age (A) and inflection point plot with age (B) (ultrasound-measured prostate volume) in patients with benign prostatic hyperplasia

A. LOESS平滑曲线分析; B. Bootstrap重采样1000次分析

以上结果来自彩超检查所测量的前列腺体积数据,为进一步验证此趋势,选取完善腹部MRI检查且具有前列腺三维体积数据的292例患者并计算其

前列腺体积，并在整个年龄区间(38~99岁)内采用分段回归模型对MRI样本进行拐点搜索，初步模型拟合结果显示，模型的拐点固定于99岁，即说明拐点为最大值，本质为无明显拐点，具体散点图即LOESS平滑曲线如图2A所示，且Bootstrap重采样1000次结果(图2B)均显示拐点稳定在99岁(Bootstrap 95%CI固定为99岁)，提示在本研究样本中，前列腺体积随年龄的增长持续增大，未见明显结构性转折；分段线性模型仅有38~99岁整体区间的线性模型，且与原始LOESS曲线重合度也较为良好，其中 $\beta=1.219$ 即年增长率约为 $1.219\text{ cm}^3/\text{年}$ 。因并无明显拐点，分段拟合模型最终实际退回单一线性模型( $\beta=1.219, P<0.001$ )。

因MRI数据的样本量较彩超数据样本量明显减

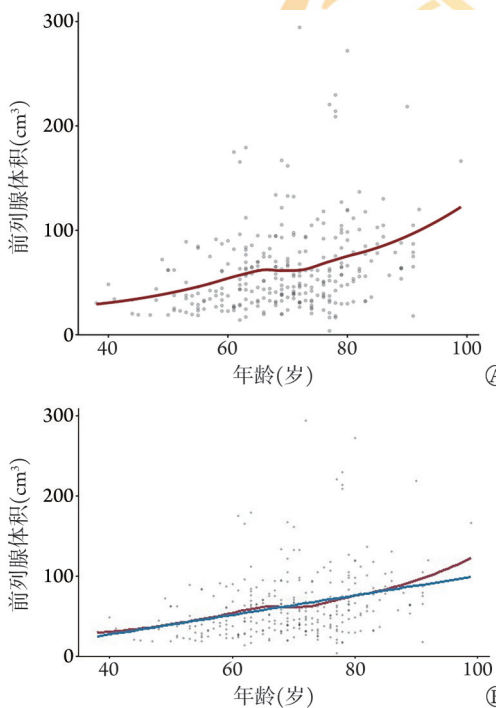


图2 良性前列腺增生患者前列腺体积随年龄分布趋势图(A)及随年龄变化拐点图(B) (MRI测量的前列腺体积)

Fig. 2 Trend of prostate volume with age (A) and inflection point plot with age (B) (MRI-measured prostate volume) in patients with benign prostatic hyperplasia

A. LOESS平滑曲线分析; B. Bootstrap重采样1000次分析

少，为进一步验证MRI亚组样本量是否足以支持线性趋势判断，本研究基于该组线性回归模型结果，采用标准化效应量(Cohen's  $f^2$ )方法进行功效学分析。在样本量( $n$ )为292、回归斜率( $\beta$ )为1.219、自变量标准差(SD)为10.816、残差标准差( $\sigma$ )为16.454的条件下，计算得标准化效应量( $f^2$ )=0.642，对应统计功效(Power)为1.000( $\alpha=0.05$ )，提示当前样本量具备充分能力识别所观察到的线性趋势。

### 2.3 前列腺体积与临床指标的关系

**2.3.1 Pearson相关性分析** Pearson相关性分析显示，总体样本中，前列腺体积与尿素、tPSA、fPSA、NLR呈弱正相关( $r>0, P<0.001$ )，与BMI呈弱负相关( $r<0, P<0.001$ )，与肌酐无相关性( $P>0.05$ )。低龄组前列腺体积与BMI、tPSA、fPSA呈弱正相关( $r>0, P<0.001$ )，与尿素、肌酐、NLR呈弱负相关( $r<0, P<0.05$ )；中龄组前列腺体积与BMI、tPSA、fPSA、NLR呈弱正相关( $r>0, P<0.001$ )，与尿素、肌酐呈弱负相关( $r<0, P<0.05$ )；高龄组前列腺体积与tPSA、fPSA、NLR呈弱正相关( $r>0, P<0.001$ )，与尿素、肌酐、BMI无相关性( $P>0.05$ ) (表1)。

**2.3.2 线性回归分析** 基于上述相关性筛选，考虑以上指标均具有相关性意义，故将上述指标全部纳入线性回归分析，构建多元线性回归模型，探讨各指标对前列腺体积的独立影响。结果显示，总体样本中，肌酐( $P=0.001$ )、BMI( $P<0.001$ )、tPSA( $P=0.048$ )、fPSA( $P<0.001$ )、NLR( $P<0.001$ )与前列腺体积明显相关；低龄组、中龄组及高龄组中，BMI、tPSA、fPSA及NLR与前列腺体积的变化明显相关( $P<0.05$ )，而其余指标(肌酐、尿素)与前列腺体积的变化无关(表2)。

本研究基于大样本量回顾性数据，从年龄维度对BPH患者的前列腺体积变化及其与多项临床指标之间的关系进行了系统性分析，发现前列腺体积随年龄增长呈稳定持续增大趋势，且低龄组、中龄组及高龄组间差异均有统计学意义。此外，BMI、

表1 良性前列腺增生患者前列腺体积与临床指标的相关性分析

Tab.1 Correlation analysis between prostate volume and clinical indicators in patients with benign prostatic hyperplasia

组别	尿素		肌酐		BMI		tPSA		fPSA		NLR	
	$r$	$P$	$r$	$P$	$r$	$P$	$r$	$P$	$r$	$P$	$r$	$P$
总体( $n=23\ 742$ )	0.028	<0.001	0.010	0.110	-0.021	0.004	0.143	<0.001	0.145	<0.001	0.126	<0.001
低龄组( $n=6871$ )	-0.043	<0.001	-0.038	0.002	0.072	<0.001	0.111	<0.001	0.166	<0.001	-0.042	0.002
中龄组( $n=13\ 260$ )	-0.023	0.009	-0.019	0.030	0.047	<0.001	0.144	<0.001	0.113	<0.001	0.049	<0.001
高龄组( $n=3611$ )	0.004	0.827	-0.005	0.780	0.031	0.098	0.112	<0.001	0.141	<0.001	0.081	<0.001

BMI. 体重指数, tPSA. 总前列腺特异性抗原, fPSA. 游离前列腺特异性抗原, NLR. 中性粒细胞/淋巴细胞比率

表2 良性前列腺增生患者前列腺体积与临床指标的线性回归分析

Tab.2 Linear regression analysis of prostate volume and related indicators in patients with benign prostatic hyperplasia

变量	$\beta$	P	$R^2$	调整 $R^2$
总体(n=23 742)				
尿素	0.001	0.814	0.035	0.035
肌酐	-0.001	0.001	0.035	0.035
BMI	0.001	<0.001	0.035	0.035
tPSA	0.040	0.048	0.035	0.035
fPSA	0.521	<0.001	0.035	0.035
NLR	1.526	<0.001	0.035	0.035
低龄组(n=6871)				
尿素	-0.008	0.197	0.053	0.052
肌酐	-0.001	0.148	0.053	0.052
BMI	0.244	<0.001	0.053	0.052
tPSA	0.437	<0.001	0.053	0.052
fPSA	8.617	<0.001	0.053	0.052
NLR	-0.335	0.012	0.053	0.052
中龄组(n=13 260)				
尿素	-0.021	0.055	0.031	0.030
肌酐	-0.0001	0.619	0.031	0.030
BMI	0.260	<0.001	0.031	0.030
tPSA	0.454	<0.001	0.031	0.030
fPSA	-1.176	<0.001	0.031	0.030
NLR	0.638	<0.001	0.031	0.030
高龄组(n=3611)				
尿素	0.0002	0.992	0.033	0.031
肌酐	-0.002	0.170	0.033	0.031
BMI	0.341	0.025	0.033	0.031
tPSA	-0.148	<0.001	0.033	0.031
fPSA	1.314	<0.001	0.033	0.031
NLR	1.211	<0.001	0.033	0.031

BMI. 体重指数; tPSA. 总前列腺特异性抗原; fPSA. 游离前列腺特异性抗原; NLR. 中性粒细胞/淋巴细胞比率

tPSA、fPSA及NLR在不同年龄段均表现为前列腺体积的稳定相关因子,而其他代谢指标如尿素、肌酐的相关性则受年龄因素影响,呈现一定的阶段性特征和差异性。

目前研究普遍认为前列腺体积随年龄增长而逐渐增大<sup>[13-15]</sup>。本研究通过比较低、中、高3个年龄组的前列腺体积并进行差异性分析发现,三组间前列腺体积存在明显差异,呈上升趋势,且LOESS平滑曲线及分段线性回归模型与Bootstrap重采样进一步描述了这一趋势;MRI的精确数据进一步验证了这一变化。本研究发现BPH患者的前列腺体积变化在35~99岁内无明显结构性拐点,提示前列腺体积随年龄的增大可能为一个连续、累积性的过程,且年增

长速率约为 $0.487\text{ cm}^3/\text{年}$ 。这一规律与“慢性低度刺激假说”一致,即随着年龄增长,多种因素和机制共同驱动前列腺腺体体积缓慢增大<sup>[16-18]</sup>。

本研究发现,BMI、PSA(tPSA与fPSA)及NLR在3个年龄段均为前列腺体积的明显相关因子,这与既往研究中PSA作为前列腺组织分泌物、反映体积增长的有效生物标志物的结论一致<sup>[19]</sup>。研究显示,即使在排除前列腺癌的背景下,不同年龄段的PSA水平与前列腺体积之间的线性关系依然稳定存在<sup>[20]</sup>,这为本研究结果提供了支持;此外,炎症因素或代谢功能异常也可能影响BPH的发生、前列腺体积及下尿路症状<sup>[21-23]</sup>,与本研究所得出的相关性结论相符。相比之下,尿素、肌酐等指标的作用则表现出一定的年龄依赖性,如肌酐在总体样本中具有明显的相关性而在3个年龄组中均不具有相关性,提示血肌酐指标可能存在一定的指导意义,也可能与汇总分析中年龄结构未分层控制有关。

本研究存在一定的局限性:首先,本研究为单中心回顾性研究,样本数据来源于单一机构特定时间段内的BPH患者,尽管样本量充足,但数据存在一定的选择偏倚,研究结果的外推性尚需在多中心人群中进一步验证;其次,研究所采用的数据为既往诊疗记录,无法控制部分混杂变量,如激素水平、吸烟饮酒、合并代谢综合征、药物使用等生活方式或内分泌因素,可能对前列腺体积造成潜在影响,未来可增加更多变量及指标进行更详细的分析。

综上所述,本研究结果显示,BPH患者前列腺体积随年龄增长持续增大(年增长率为 $0.487\text{ cm}^3/\text{年}$ ),BMI、tPSA、fPSA及NLR为前列腺体积的独立相关因素,提示炎症和代谢均参与其进展;肌酐总体相关但分组内不显著,提示肾功能可能具有参考意义,但需考虑年龄因素的影响。该结果有助于推进BPH的分层管理与个体化评估策略。

#### 【参考文献】

- [1] 胡燕,王欣,陈宛艳,等. 1990—2021年中国良性前列腺增生疾病负担分析[J]. 医学新知, 2024, 34(12): 1329-1336.
- [2] Miernik A, Gratzke C. Current treatment for benign prostatic hyperplasia[J]. Dtsch Arztebl Int, 2020, 117(49): 843-854.
- [3] Yang J, Ma Q, Liu J, et al. Multiparametric magnetic resonance imaging with comprehensive assessment of prostate volume, morphology, and composition better reflects the correlation with international prostate symptom score[J]. Urology, 2023, 177: 134-141.
- [4] 杨国荣,吕超,吕凯凯,等. 单中心10年2050例良性前列腺增生手术围手术期数据分析[J]. 解放军医学杂志, 2024, 49(9): 992-997.
- [5] Gudmundsson J, Sigurdsson JK, Stefansdottir L, et al. Genome-wide associations for benign prostatic hyperplasia reveal a genetic

- correlation with serum levels of PSA[J]. *Nat Commun*, 2018, 9(1): 4568.
- [6] Crawford ED, Wilson SS, McConnell JD, *et al.* Baseline factors as predictors of clinical progression of benign prostatic hyperplasia in men treated with placebo[J]. *J Urol*, 2006, 175(4): 1422-1427.
- [7] Wang S, Mao Q, Lin Y, *et al.* Body mass index and risk of BPH: a meta-analysis[J]. *Prostate Cancer Prostatic Dis*, 2012, 15(3): 265-272.
- [8] Ogueze A, Mbachiu N, Nwoka N, *et al.* Evaluation of N-acetyl- $\beta$ -D-glucosaminidase, creatinine and estimated glomerular filtration rate in patients with benign prostatic hyperplasia/prostate cancer in NAUTH, Nnewi, Nigeria[J]. *World J Adv Res Rev*, 2024, 23(2): 1550-1556.
- [9] Arafa M, Farhat K, Rabah D, *et al.* Prostate cancer severity prediction in advanced age groups in low incidence region[J]. *Med Sci*, 2023, 27(138): e331ms3168.
- [10] Zhang SJ, Qian HN, Zhao Y, *et al.* Relationship between age and prostate size[J]. *Asian J Androl*, 2013, 15(1): 116-120.
- [11] Lepor H. Pathophysiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia[J]. *Rev Urol*, 2004, 6(Suppl 9): S3-S10.
- [12] Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, *et al.* The development of human benign prostatic hyperplasia with age[J]. *J Urol*, 1984, 132(3): 474-479.
- [13] Putra IB, Hamid AR, Mochtar CA, *et al.* Relationship of age, prostate-specific antigen, and prostate volume in Indonesian men with benign prostatic hyperplasia[J]. *Prostate Int*, 2016, 4(2): 43-48.
- [14] Yiğman M. Volume of the normal prostate gland in polish boys, aged 1-17 years: Based on transabdominal ultrasound - prospective study[J]. *J Pediatr Urol*, 2024, 20(3): 475.
- [15] Laschkar S, Montagne S, De Kerviler E, *et al.* Zonal anatomy of the prostate using magnetic resonance imaging, morphometrics, and radiomic features: impact of age-related changes[J]. *Br J Radiol*, 2022, 95(1131): 20210156.
- [16] Vignozzi L, Rastrelli G, Corona G, *et al.* Benign prostatic hyperplasia: a new metabolic disease?[J]. *J Endocrinol Invest*, 2014, 37(4): 313-322.
- [17] Ebrahimi F, Urwyler SA, Straumann S, *et al.* IL-1 antagonism in men with metabolic syndrome and low testosterone: a randomized clinical trial[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2018, 103(9): 3466-3476.
- [18] Gangemi S, Pescara L, D'Urbano E, *et al.* Aging is characterized by a profound reduction in anti-inflammatory lipoxin A4 levels[J]. *Exp Gerontol*, 2005, 40(7): 612-614.
- [19] Omri N, Kamil M, Alexander K, *et al.* Association between PSA density and pathologically significant prostate cancer: the impact of prostate volume[J]. *Prostate*, 2020, 80(16): 1444-1449.
- [20] Kachuri L, Hoffmann TJ, Jiang Y, *et al.* Genetically adjusted PSA levels for prostate cancer screening[J]. *Nat Med*, 2023, 29(6): 1412-1423.
- [21] Ozer K, Horsanali MO, Gorgel SN, *et al.* Association between benign prostatic hyperplasia and neutrophil-lymphocyte ratio, an indicator of inflammation and metabolic syndrome[J]. *Urol Int*, 2017, 98(4): 466-471.
- [22] Parsons JK, Sarma AV, McVary K, *et al.* Obesity and benign prostatic hyperplasia: clinical connections, emerging etiological paradigms and future directions[J]. *J Urol*, 2013, 189(Suppl 1): S102-S106.
- [23] Inamura S, Terada N. Chronic inflammation in benign prostatic hyperplasia: Pathophysiology and treatment options[J]. *Int J Urol*, 2024, 31(9): 968-974.

(责任编辑: 纪方方)



解放军医学杂志®