

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВОВ СКЛЕРОЗА ШЕЙКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

УДК 616.624—004—036.65—084

Поступила 17.03.2011 г.



Н.А. Нашивочникова, аспирант кафедры урологии;
В.Н. Крупин, д.м.н., зав. кафедрой урологии;
В.В. Клочай, ассистент кафедры урологии

Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород

Цель исследования — изучить состояние микроциркуляции шейки мочевого пузыря при ее склерозе у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), оценить влияние микроциркуляторных нарушений на частоту рецидивов заболевания и разработать патогенетически обоснованную их профилактику.

Материалы и методы. Основу работы составил анализ результатов лечения 480 больных ДГПЖ.

Заключение. Нарушение микроциркуляции в шейке мочевого пузыря является достоверным патогенетическим фактором развития склероза шейки мочевого пузыря как одного из серьезных осложнений оперативного лечения ДГПЖ.

Ключевые слова: нарушение микроциркуляции, склероз шейки мочевого пузыря, лазерная доплеровская флоуметрия, электромагнитная терапия.

English

Prevention of recurrences of sclerosis of the neck of the urinary bladder

N.A. Nashivochnikova, Postgraduate, the Department of Urology;
V.N. Krupin, D.Med.Sc., Head of the Department of Urology;
V.V. Klochay, Tutor, the Department of Urology

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod

The aim of the work is to study the condition of microcirculation of the neck of the urinary bladder in its sclerosis in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH), to assess the effect of microcirculation defects on the relapse frequency and develop their pathogenetically reasonable prophylaxis.

Materials and methods. The work is based on the treatment results of 480 patients with BPH.

Conclusion. Microcirculation defect in the neck of the urinary bladder is a reliable pathogenetic factor of the sclerosis of the neck of the urinary bladder as one of serious complications of BPH operative treatment.

Key words: microcirculation defects, sclerosis of the neck of the urinary bladder, laser Doppler flowmetry, electromagnetic therapy.

Одним из серьезных осложнений оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) является склероз шейки мочевого пузыря (СШМП), который развивается после трансуретральной резекции простаты у 0,4—15% пациентов [1], после аденомэктомии — у 8—50% [2]. СШМП приводит к нарушению пассажа мочи из мочевого пузыря, мешает его опорожнению, являясь препятствием к оттоку мочи. Причину развития склероза усматривают в наличии сопутствующего хронического простатита [3—7] или воспаления ложа удаленной аденомы [8]. Ряд авторов указывают на то, что у большинства пожилых мужчин параллельно процессу формирования ДГПЖ происходят нарушения энергетического метаболизма мочевого пузыря (энергетическая

гипоксия) [9, 10]. Изменение гемодинамики предстательной железы способствует резкому снижению обменных процессов в ней, что сопровождается нарушением секреторной, инкреторной и моторной функций [11]. Возникающие реологические изменения в крови больных с аденомой простаты приводят к депонированию крови в мелких сосудах микроциркуляторной системы предстательной железы [12]. Все указанные явления составляют отдельные звенья единого порочного круга, усугубляющего первичную ишемию ткани простаты [4]. Хирургическое лечение ДГПЖ в большинстве случаев не устраняет этих нарушений, поэтому оперативное вмешательство уже по поводу СШМП в большинстве случаев (50—80%) заканчивается его рецидивом [13].

Для контактов: Нашивочникова Наталья Алексеевна, тел. моб. +7 961-635-49-56; e-mail: dom17doctor@mail.ru.

Цель исследования — изучить состояние микроциркуляции шейки мочевого пузыря при ее склерозе у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы, оценить влияние микроциркуляторных нарушений на частоту рецидивов заболевания и разработать патогенетически обоснованную их профилактику.

Материалы и методы. Основу работы составил анализ результатов лечения 480 больных ДГПЖ, которые прошли комплексное обследование, оперативное лечение и дальнейшее наблюдение в урологических отделениях НОКБ им. Н.А. Семашко. Возраст больных — 46—85 лет (в среднем $64,7 \pm 7,9$ года).

Для оценки микроциркуляции в области шейки мочевого пузыря в предоперационном периоде у пациентов с ДГПЖ использовали метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). С этой целью во время уретроцистоскопии через биопсийный канал фиброцистоскопа вводили датчик аппарата ЛАКК-01. Исследование проводили непосредственно перед операцией (трансуретральная резекция простаты или чреспузырная аденомэктомия).

Для оценки состояния микроциркуляции в неизменных тканях шейки мочевого пузыря была сформирована контрольная группа из 15 пациентов, которым производилась диагностическая цистоскопия при заболеваниях, не связанных с пузырно-уретральным треугольником. Их показатели микроциркуляции были приняты за гемодинамическую норму.

Результаты и обсуждение. При ЛДФ шейки мочевого пузыря у пациентов контрольной группы, не имеющих заболеваний, связанных с пузырно-уретральным треугольником, получены данные тканевой перфузии — $20,3—34,5$ перф. ед. ($28,9 \pm 0,6$ перф. ед.), уровень сатурации кислорода составил $42,6—61,4\%$ ($49,5 \pm 0,9\%$).

При анализе показателей микроциркуляции в шейке мочевого пузыря у пациентов с ДГПЖ отмечено снижение перфузии во всех случаях, хотя у части больных (200 человек) зарегистрированы параметры в интервале от 20,2 до 25,4 перф. ед., укладывающиеся в гемодинамическую норму. Среднее значение перфузии тканей шейки мочевого пузыря этих пациентов составило $22,8 \pm 0,3$ перф. ед., а средний уровень насыщенности кислородом — $43,2 \pm 0,4\%$ (от 42,5 до 45,2%).

У остальных пациентов (280 человек) при ЛДФ шейки мочевого пузыря в предоперационном периоде показатели капиллярного кровотока в тканях составили $16,2—19,8$ перф. ед. ($18,6 \pm 0,3$ перф. ед.), а сатурация кислорода снижена до $23,5 \pm 0,4\%$ (интервал от 21,3 до 26,7%).

Важно отметить, что при анализе результатов ЛДФ у пациентов с нарушениями микроциркуляции выявлено преобладание нейрогенного фактора как активного компонента регуляции микроциркуляции. Вазоконстрикторный эффект симпатической нервной системы является одной из возможных причин нарушения периферического кровотока, в том числе и в предстательной железе. Это достигается благодаря

увеличению нейрогенного компонента артериолярного тонуса, возрастанию ригидности сосудистой стенки и снижению амплитуд осцилляций кровотока в нейрогенном диапазоне (0,02—0,052 Гц). Миогенный компонент сосудистого тонуса микроциркуляторного русла шейки мочевого пузыря, обусловленный состоянием гладкомышечных структур сосудов, остается неизменным (0,07—0,15 Гц). Это свидетельствует об отсутствии поражения стенки сосудов микроциркуляторного русла.

Анализируя отдаленные результаты (от 12 мес до 3 лет) оперативного лечения пациентов с ДГПЖ, выяснили, что среди больных с нормальными показателями микроциркуляции в шейке мочевого пузыря (200 человек) СШМП развился у 22 пациентов (11,2%), напротив, среди больных со сниженными гемодинамическими параметрами (280 человек) СШМП диагностирован у 108 пациентов (38,6%).

Таким образом, расстройство микроциркуляции и энергетическая гипоксия, являющиеся отдельными звеньями единого порочного круга, усугубляют первичную ишемию в области шейки мочевого пузыря и способствуют склеротическим процессам в этой зоне.

Для оценки микроциркуляции в области склеротически измененной шейки мочевого пузыря были выбраны пациенты с установленным диагнозом СШМП (130 человек). С этой целью также использовали ЛДФ. Исследование проводили непосредственно перед операцией (трансуретральная резекция шейки мочевого пузыря). Датчик устанавливали после визуального определения пораженной склерозом шейки мочевого пузыря. В основном исследуемые точки находились в области наибольшего сужения и являлись операционным полем. Закономерно, что среднее падение перфузии тканей в шейечном отделе мочевого пузыря у пациентов со СШМП составило $5,67 \pm 0,30$ перф. ед. ($4,2—8,3$ перф. ед.), а сатурация кислорода снижена до критического уровня — $10,2 \pm 0,8\%$ ($8,8—12,3\%$).

Показатели микроциркуляции пузырно-уретрального сегмента при различном его состоянии выглядят следующим образом (см. таблицу).

С учетом высокой частоты развития СШМП у больных ДГПЖ при нарушенной микроциркуляции в зоне шейки и высокой частоты рецидивирования после хирургического лечения в реабилитационный период был включен комплекс лечебных мероприятий, направленных на улучшение микроциркуляции и трофики в области шейки мочевого пузыря.

1-я группа больных ($n=64$), перенесших оперативное лечение по поводу СШМП, получала стандартную те-

Показатели средних значений микроциркуляции шейки мочевого пузыря пациентов с ДГПЖ и послеоперационным СШМП

Показатели микроциркуляции	Норма (n=15)	ДГПЖ (n=480)	СШМП (n=130)
M, перф. ед.	$28,9 \pm 0,6$	$20,7 \pm 0,3$	$5,67 \pm 0,30$
σ , перф. ед.	$11,1 \pm 0,9$	$1,4 \pm 0,7$	$1,2 \pm 0,7$
Коэф. вариации, %	$38,4 \pm 0,9$	$18,6 \pm 0,4$	$8,5 \pm 0,5$
Сатурация O ₂ , %	$49,5 \pm 1,9$	$33,5 \pm 1,2$	$10,2 \pm 0,8$

рапию, включающую антибактериальное, противовоспалительное лечение и α -адреноблокаторы (артезин). Во 2-й группе (n=66), помимо указанного, проводилось физиотерапевтическое лечение на зону оперированной шейки мочевого пузыря (магнитная и электростимулирующая терапия на аппаратно-программном комплексе «Андро-Гин»), которое значительно усиливало микроциркуляцию и трофику тканей [14]. Физиотерапевтическое лечение начиналось после получения результатов гистологического исследования, подтверждающего доброкачественный характер процесса, курс составлял 10 ежедневных процедур по 30 мин. С учетом относительно раннего послеоперационного периода исключался метод полостной (уретральной) электростимуляции, а проводимое физиотерапевтическое воздействие представляло собой как чрескожную электронейростимуляцию, так и трансректальную электростимуляцию, а также магнитотерапию.

В 1-й группе, где пациенты получали стандартную антибактериальную, противовоспалительную терапию и α -адреноблокаторы, при контрольной ЛДФ области шейки мочевого пузыря через 4 нед после оперативного лечения получены данные, указывающие на выраженное снижение капиллярного кровотока в тканях шейки мочевого пузыря. Так, средние показатели перфузии тканей в шейечном отделе мочевого пузыря составили $7,6 \pm 0,9$ перф. ед. ($5,2—10,1$ перф. ед.). Спустя относительно небольшой промежуток времени (через 6—9 мес) вновь был диагностирован СШМП — у 31 человека (48,4%).

У пациентов 2-й группы наблюдались положительные результаты, причем выраженная положительная динамика отмечена в связи с быстрым устранением ирритативной симптоматики, как по данным лабораторных методов исследования, так и по заполняемым пациентами опросникам.

При ЛДФ в области шейки мочевого пузыря у больных этой группы снижения капиллярного кровотока не отмечено, показатели перфузии соответствовали $27,7 \pm 0,7$ перф. ед. ($23,8—30,1$ перф. ед.). При обследовании в отдаленном периоде (год и более) у этих пациентов не установлено ни одного случая рецидива заболевания.

Полученные данные служат безусловным свидетельством того, что комплексный подход к реабилитации пациентов, оперированных по поводу СШМП, наиболее предпочтителен. Зарегистрированная с помощью ЛДФ динамика микроциркуляторных нарушений позволяет рекомендовать использование физиотерапии после операции как средства профилактики рецидива склеротических процессов. Эффекты электро-магнитной терапии в зоне оперированной шейки мочевого пузыря способны воздействовать на те звенья патогенеза данной патологии, которые недоступны другим методам. Применение физиотерапии в раннем послеоперационном периоде не вызывает нежелательных побочных явлений.

Заключение. Нарушение микроциркуляции в шейке мочевого пузыря является достоверным патогенетическим фактором развития склероза шейки мочевого

пузыря как одного из серьезных осложнений оперативного лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Зарегистрированные с помощью лазерной доплеровской флоуметрии микроциркуляторные нарушения в области шейки мочевого пузыря у больных ДГПЖ и у больных СШМП показывают необходимость проведения терапевтических мероприятий по их устранению. Включение в комплексную послеоперационную терапию методов физиотерапевтического воздействия является наиболее эффективным и безопасным способом лечения таких больных.

Литература

1. *Пытель Ю.А.* Медикаментозная терапия гиперплазии простаты. В кн.: Материалы пленума правления Всерос. общества урологов. Саратов; 1994; с. 5—19.
2. *Catalona W.J., Varenhorst E., Alund G.* Urethral obstruction secondary to carcinoma of the prostate: response to endocrine treatment. *Urology* 1994; 25: 345.
3. *Аляев Ю.Г., Винаров А.З.* Альфа-адреноблокаторы в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы: настоящее и перспективы. В кн.: Материалы симпозиума. Омск, 23 сентября 1999; с. 2—10.
4. *Аляев Ю.Г.* Трансректальная доплерография у больных с заболеваниями предстательной железы. М; 2004.
5. *Аляев А.В., Амосов А.З. и др.* Доброкачественная гиперплазия простаты. Кострома; ФГУИПП: «Кострома»; 2004.
6. *Карпенко В.С., Стаховский З.А.* Трансуретральная резекция при аденоме, раке и склерозе предстательной железы. Курск; 1991.
7. *Портной А.С.* Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы. М; 1989.
8. *Ситдыков Э.Н.* Обструктивные осложнения оперативного лечения ДГПЖ. *Казанский мед журнал* 2004; 5: 356—359.
9. *Лоран О.Б., Вишневецкий Е.Л., Вишневецкий А.Е.* Лечение расстройств мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией простаты α -адреноблокаторами. М; 1998; 124 с.
10. *Лоран О.Б., Каприн А.Д., Гизамагомедов Г.А.* Некоторые аспекты магнитолазерной терапии при воспалительных и посттравматических повреждениях мочеполовой системы. *Урология и нефрология* 1996; 6: 10—14.
11. *Молочков В.А., Ильш И.И.* Хронический уретрогенный простатит. М: Медицина; 1998.
12. *Тиктинский О.Л.* Хирургическое лечение аденомы предстательной железы и послеоперационных осложнений. В кн.: Материалы 8-го Всерос. съезда урологов. Свердловск; 1988; с. 229—236.
13. *Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В.* Андрология. СПб: Медис Пресс; 1999; 464 с.
14. *Неймарк А.И.* Трансуретральная термотерапия в лечении доброкачественной гиперплазии простаты. Барнаул: Изд-во Алт. гос. ун-та; 1995, 51 с.