

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІ
“АКАДЕМИК Б.О. ЖАРБОСЫНОВ АТЫНДАҒЫ УРОЛОГИЯ ҒЫЛЫМИ ОРТАЛЫҒЫ” АКЦИОНЕРЛІК ҚОҒАМЫ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН
АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР УРОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Б.У. ДЖАРБУСЫНОВА»
MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN
JOINT-STOCK COMPANY «SCIENTIFIC CENTRE OF UROLOGY NAMED AFTER ACADEMICIAN B.U. DZHARBUSSYNOV»

ҚАЗАҚСТАННЫҢ УРОЛОГИЯ ЖӘНЕ НЕФРОЛОГИЯСЫ

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ҒЫЛЫМИ–ТӘЖІРИБЕЛІК МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖУРНАЛ
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
REPUBLICAN SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL OF MEDICINE

№3 (4) 2012

АЛМАТЫ /ALMATY

Алчинбаев М.К.
Канатбаева А.Б.
Кусымжанов С.М.
Толеева Г.Н.

Бас редактор / Главный редактор / Editor in chief
Бас редактордың орынбасары / Заместитель главного редактора / Deputy editor
Ғылыми редактор / Научный редактор / Scientific editor
Жауапты хатшы / Ответственный секретарь / Executive secretary

Alchinbaev M.K.
Kanatbaeva A.B.
Kussymzhanov S.M.
Toleyeva G.N.

РЕДАКТОРЛЫҚ КОЛЛЕГИЯ / РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ / EDITORIAL BOARD:

Медеубеков У.Ш.
Малих М.А.
Макажанов М.А.
Хусаинов Т.Э.
Омаров Е.С.
Батырбеков М.Т.
Мухамеждан И.Т.

Medeubekov U.Sh.
Malih M.A.
Makazhanov M.A.
Khussainov T.E.
Omarov E.S.
Batyrbekov M.T.
Muhametzhdan I.T.

РЕДАКЦИЯЛЫҚ КЕҢЕС / РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ / EDITORIAL COUNCIL:

Абилдаев Т.Ш. (Алматы, Қазақстан)
Абылкасымов Е.А. (Астана, Қазақстан)
Арзыкулов Ж.А. (Алматы, Қазақстан)
Баттакова Ж.Е. (Алматы, Қазақстан)
Бейсен Н.Е. (Астана, Қазақстан)
Избасаров А.И. (Алматы, Қазақстан)
Касимов Н.К. (Павлодар, Қазақстан)
Куандыков Н.К. (Өскемен, Қазақстан)
Кудайбергенов Т.К. (Алматы, Қазақстан)
Курманғалиев О.М. (Ақтөбе, Қазақстан)
Муминов Т.А. (Алматы, Қазақстан)
Нурғазиев К.Ш. (Алматы, Қазақстан)
Султанова Б.Г. (Алматы, Қазақстан)
Табынбаев Н.Б. (Қызылорда, Қазақстан)
Токсанбаев А.Т. (Алматы, Қазақстан)
Хайрли Г.З. (Астана, Қазақстан)
Шалекенов Б.У. (Алматы, Қазақстан)
Акилов Ф.А. (Ташкент, Өзбекістан)
Алькараз А. (Барселона, Испания)
Аполихин О.И. (Мәскеу, Ресей)
Гайбуллаев А.А. (Ташкент, Өзбекістан)
ДжавадЗаде С. (Баку, Азербайджан)
Калинченко С.Ю. (Мәскеу, Ресей)
Колесник Н.А. (Киев, Украина)
Неймарк А.И. (Барнауыл, Ресей)
Нусратуллоев И.Н. (Душанбе, Тәжікстан)
Строцкий А.В. (Минск, Беларусь)
Усупбаев А.Ч. (Бішкек, Қырғызстан)
Шредер Ф.Г. (Амстердам, Голландия)

Abildayev T.Sh. (Almaty, Kazakhstan)
Abylkasymov E.A. (Astana, Kazakhstan)
Arzykulov J.A. (Almaty, Kazakhstan)
Battakova Zh.E. (Almaty, Kazakhstan)
Beisen N.E. (Astana, Kazakhstan)
Izbasarov A.I. (Almaty, Kazakhstan)
Kassimov N.K. (Pavlodar, Kazakhstan)
Kuandykov N.K. (Uskemen, Kazakhstan)
Kudaibergenov T.K. (Almaty, Kazakhstan)
Kurmangaliyev O.M. (Aktube, Kazakhstan)
Muminov T.A. (Almaty, Kazakhstan)
Nurgaziev K.Sh. (Almaty, Kazakhstan)
Sultanov B.G. (Almaty, Kazakhstan)
Tabynbayev N.B. (Kyzylorda, Kazakhstan)
Toksabayev A.T. (Almaty, Kazakhstan)
Hayrli G.Z. (Astana, Kazakhstan)
Shalekenov B.U. (Almaty, Kazakhstan)
Akilov F.A. (Tashkent, Uzbekistan)
Alkaraz A. (Barcelona, Spain)
Apolihin O.I. (Moscow, Russia)
Gaybullayev A.A. (Tashkent, Uzbekistan)
JavadZadeh S. (Baku, Azerbaijan)
Kalinchenko S.J. (Moscow, Russia)
Kolesnik N.A. (Kiev, Ukraine)
Neimark A.I. (Barnauyl, Russia)
Nusratulloev I.N. (Dushanbe, Tazhikistan)
Strotsky A.V. (Minsk, Belarus)
Usupbayev A.C. (Bishkek, Kyrgyzstan)
Schröder F.H. (Amsterdam, Netherlands)

ҚҰРЫЛТАЙШЫСЫ / УЧРЕДИТЕЛЬ / FOUNDER:

«Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» акционерлік қоғамы. Журнал Қазақстан Республикасының байланыс және ақпарат министрлігінде тіркелген. Есепке алу туралы куәлігі №12064-Ж 17.10.2011 жылы берілді. Мерзімділігі: 3 айда 1 рет. Тиражы: 500 дана. №3 (4) 2012 Жазылу индексі: 74480.

Акционерное общество «Научный центр урологии имени академика Б.У. Джарбусынова». Журнал зарегистрирован в Министерстве связи и информации Республики Казахстан. Свидетельство о постановке на учет от 17.10.2011 года №12064-Ж. Периодичность: 1 раз в 3 месяца. Тираж: 500 экз. №3 (4) 2012 Подписной индекс: 74480.

Joint-stock company «Scientific centre of urology named after academician B.U. Dzharbussynov». The journal is registered at the Ministry of Communications and Information of the Republic of Kazakhstan. The certificate of registration from 17.10.2011, № 12064-F. Frequency: 1 every 3 months. Circulation: 500 copies. Number 3 (4) 2012 Subscription index: 74480.

РЕДАКЦИЯНЫҢ МЕКЕН-ЖАЙЫ ЖӘНЕ ЖУРНАЛДЫҢ РЕКВИЗИТТЕРІ / АДРЕС РЕДАКЦИИ И РЕКВИЗИТЫ ЖУРНАЛА / EDITORIAL ADDRESS AND DETAILS MAGAZINE:

050060, Қазақстан, Алматы қаласы,
Басенов көшесі, 2
тел: +7 (727) 337 84 92, 337 85 02
факс: +7 (727) 337 84 97
E-mail: urology_kz@mail.ru
СТН 600400054703
БСН 990 2400008165
ДСК KZ43920RKAC000609215
«КазИнвестБанк» АҚ, КБЕ 17
БСК SWIFT KAZSKZKA

050060, Kazakhstan, Almaty,
Basenovstreet, 2
tel: +7 (727) 337 8492, 33785 02
fax: +7 (727) 337 84 97
E-mail: urology_kz@mail.ru
TRN 600400054703
BIN 990 2400008165
IIC KZ43920RKAC000609215
JSC «KazInvestBank», KBE 17
BIC SWIFT KAZSKZKA

050060, Казахстан, город Алматы,
улица Басенова, 2
тел: +7 (727) 337 84 92, 337 85 02
факс: +7 (727) 337 84 97
E-mail: urology_kz@mail.ru
РНН 600400054703
БИН 990 2400008165
ИИК KZ43920RKAC000609215
АО «КазИнвестБанк», КБЕ 17
БИК SWIFT KAZSKZKA

ДИЗАЙН ЖӘНЕ БЕТТЕУІ / ДИЗАЙН И ВЕРСТКА / DESIGN AND LAYOUT:

ЖШС «PRESSMAN» типографиясында басып шығарылды. Алматы қ., Гагарин даңғылы, 33, тел. +7 (727) 379 32 61
Отпечатано в ТОО Печатный дом «PRESSMAN» г. Алматы, проспект Гагарина, 33, тел.: +7 (727) 379 32 61
Printed in the Printing House Ltd. «PRESSMAN» Almaty c., Gagarin avenue 33, tel.: +7 (727) 379 32 61

ЖАРИЯЛАНАТЫН МӘЛІМЕТТЕРДЕГІ АҚПАРАТТАРДЫҢ НАҚТЫЛЫҒЫ АВТОРЛАРДЫҢ ЖАУАПКЕРШІЛІГІНДЕ /
ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ДОСТОВЕРНОСТЬ ИНФОРМАЦИИ, ПУБЛИКУЕМЫХ В ЖУРНАЛЕ, НЕСУТ АВТОРЫ /
RESPONSIBILITY FOR THE ACCURACY OF THE INFORMATION IN THE PUBLISHED MATERIALS, SHALL THE AUTHORS

МАЗМҰНЫ / СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

I. ЖАЛПЫ УРОЛОГИЯ СҰРАҚТАРЫ

- М.К. Алшынбаев, М.А. Малих, Е.С. Омаров**
Мүй тәрізді тас кезінде оның қай-
талануының профилактикасы.....6
- С.М. Құсымжанов, К.Н. Әбділманов, Г.А. Еремянц, Б.Г. Токтабаянов, А.З. Абзалбек**
Гидронефроз кезінде ішкі
дренаждау әдістемесін қолда-
натын қайта өңдеу-пластикалық
оталар8
- М.К. Алшынбаев, М.А. Макажанов, А.С. Омарова, Р.И. Гекиев**
Гипоспадияны хирургиялық әдіспен
емдеу.....14
- Б.Б. Айдарқұлов, Г.В. Қуанышева**
Урологияда жұлындық анесте-
зияда промедолды компонент
ретінде қолдану.....17
- А.Т. Әубәкірова**
Созылмалы простатиты бар
аурулардың иммундық емнен
кейінгі нәтижелері.....19
- Б.А. Абеуова, Н.Б. Нигматуллина, Г.Н. Шыңғасева, А.М. Нұғманова**
Нефротикалық синдромы бар
балаларда иммуносупрессия тера-
пиясының түріне байланысты
болатын иммундық күй.....23

II. НЕФРОЛОГИЯ

- И.Б. Мансурова, Ж.Е. Қуаншалиева**
Ренопаренхиматозды гиперто-
нияны емдеуде ангиотензин
айналдыратын фермент инги-
биторларын қолдану.....28

III. УРОЛОГИЯДАҒЫ ДИАГНОСТИКА ӘДІСТЕРІ

- М.К. Алшынбаев, Н.М. Қадырбеков, А.К. Бұйрашев, А.А. Муравьев**
Варикоцеле рецидивтерін анықтау
мен эндоваскулярлық склеротера-
пия әдістері.....34
- М.К. Алшынбаев, Н.М. Қадырбеков, К.Н. Кабдолдин, А.К. Бұйрашев, А.А. Муравьев, А.У. Ералиева**
Варикоцеле бар балалардың
жүзімтәрізді өрімнің ультра-
дыбыстық зерттеуі.....42
- К.М. Әбділманов, И.Б. Мансурова, Ж.Е. Қуаншалиева, К.Ж. Маскутов**
Еркектік безге жедел араласуды
әткерген емделушілердегі зар-
шығару жолы диагностикасының
әдістерін жетілдіру.....48

I. ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ УРОЛОГИИ

- М.К. Алчинбаев, М.А. Малих, Е.С. Омаров**
Профилактика рецидивных камней
при коралловидном нефролитиазе..6
- С.М. Кусымжанов, К.Н. Абдильманов, Г.А. Еремянц, Б.Г. Токтабаянов, А.З. Абзалбек**
Реконструктивно-пластические
операции с использованием метода
внутреннего дренирования почки
при гидронефрозе.....8
- М.К. Алчинбаев, М.А. Макажанов, А.С. Омарова, Р.И. Гекиев**
Хирургическая коррекция гипо-
спадии.....14
- Б.Б. Айдарқұлов, Г.В. Қуанышева**
Использование промедола в качестве
компонента спинномозговой
анестезии в урологии.....17
- А.Т. Аубакирова**
Результаты иммунокорректирующей
терапии у больных хроническим
простатитом.....19
- Б.А. Абеуова, Н.Б. Нигматуллина, Г.Н. Чингаева, А.М. Нугманова**
Иммунологический статус у детей
с нефротическим синдромом в
зависимости от вида иммуно-
супрессивной терапии.....23

II. НЕФРОЛОГИЯ

- И.Б. Мансурова, Ж.Е. Қуаншалиева**
Применение ингибиторов
ангиотензин-превращающего фер-
мента в лечении ренопаренхима-
тозной гипертонии.....28

III. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В УРОЛОГИИ

- М.К. Алчинбаев, Н.М. Қадырбеков, А.К. Бұйрашев, А.А. Муравьев**
Методы диагностики и эндо-
васкулярной склеротерапии при
рецидивах варикоцеле.....34
- М.К. Алчинбаев, Н.М. Қадырбеков, К.Н. Кабдолдин, А.К. Бұйрашев, А.А. Муравьев, А.У. Ералиева**
Ультразвуковое исследование вен
гроздевидного сплетения у детей
с варикоцеле.....42
- К.М. Абдильманов, И.Б. Мансурова, Ж.Е. Қуаншалиева, К.Ж. Маскутов**
Усовершенствование методов диа-
гностики дизурии у пациентов, пере-
несших оперативное вмешательство
на предстательной железе.....48

I. QUESTIONS OF UROLOGY

- M.K. Alchinbayev, M.A. Malikh, E.S. Omarov**
Preventive maintenance of recurrent
stones at coral-like nephrolithiasis...6
- S.M. Kussymzhanov, K.M. Abdilmanov, G.A. Eremjan, B.G. Toktabajanov, A.S. Abzalbek**
Reconstructive operations using the
method of internal drainage of
hydronephrosis8
- M.K. Alchinbaev, M.A. Makazhanov, A.C. Omarova, R.I. Gekiev**
Surgical correction of an hy-
pospadi.....14
- B.B. Aidarkulov, G.V. Kuanysheva**
Using of promedol as a component
of spinal anesthesia at urological
surgery.....17
- A.T. Aubakirova**
Results immunocorrective therapy in
patients with chronic prostatitis.....19
- B.A. Abeuova, N.B. Nigmatullina, G.N. Chingayeva, A.M. Nugmanova**
The immunological status at chil-
dren with a nephrotic syndrome
depending on a type of immuno-
suppressivny therapy.....23

II. NEPHROLOGY

- I.B. Mansurova, Zh.E. Kuanshalieva**
Application of angiotensin-
converting inhibitors in the
treatment of renal parenchymal
hypertension.....28

III. METHODS OF DIAGNOSIS IN UROLOGY

- M.K. Alchinbaev, N.M. Kadyrbekov, A.K. Buirashev, A.A. Muravyov**
Methods of diagnosis and sclero-
therapy of varicocele recur-
rence.....34
- M.K. Alchinbaev, N.M. Kadyrbekov, K.N. Kabdoldin, A.K. Buirashev, A.A. Muravyov, A.U. Eralieva**
Ultrasound examination of veins
of pampiniform plexus in childrens
varicocele.....42
- K.M. Abdilmanov, I.B. Mansurova, Zh.E. Kuanshalieva, K.Zh. Maskutov**
Improvement of diagnos-
tic methods of dysuria in pa-
tients undergoing prostate sur-
gery.....48

МАЗМҰНЫ / СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

IV. АНДРОЛОГИЯ

М.К. Алшынбаев, Т.Э. Хусаинов, И.Т. Мұхамеджан, Ш.А. Нұғманов
Жыныс мүшесінің қайта өңдеу хирургиясында синтетикалық тіндерді қолдануда біздің тәжірибеміз.....56

V. ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ДӘРІ-ДӘРМЕКТЕР

М.К. Алшынбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Қаймбаев
Созылмалы абактериалды қуық асты безінің қабынуымен қосарласқан қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясында «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қабылдаудың клиникалық әсері.....60
М.К. Алшынбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Қаймбаев
Қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясының трануретралды резекциясына дейін және отадан кейін «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қабылдаудың клиникалық әсері.....67

VI. БАЛАЛАР УРОЛОГИЯСЫ

С.М. Құсымжанов, К.Н. Қабдолдин, А.К. Бұйрашев, Б.Г. Токтабаянов, Г.С. Әбдиев
Балалар мен жасөспірімдерде варикоцелені субингвинальді микрохирургиялық емдеу қортындыларын бағалау.....73
Ә.Б. Қанатбаева, Г.Н. Шыңғасва, К.А. Кабулбаев, Ә.Е. Наушабаева, А.А. Бисекен
Гемодиализдегі балалардағы созылмалы гепатит в емінде қолданатын вирустті емінің тиімділігін бақылау.....77

VII. БАЛАЛАР НЕФРОЛОГИЯСЫ

Ә.Е. Наушабаева, Б.А. Абеуова, Г.Н. Шыңғасва
Нефротикалық синдромның генетикалық шартталған стероид резистентті варианттары.....81
Б.А. Абеуова, Г.Н. Чингаева, А.Е. Наушабаева, А.М. Нугманова
Стероидбағынышты нефротикалық синдромы бар балалардың патогенетикалық емін салыстырмала түрде бағалау84

IV. АНДРОЛОГИЯ

М.К. Алчинбаев, Т.Э. Хусаинов, И.Т. Мухамеджан, Ч.А. Нугманов
Наш опыт реконструктивно-пластической хирургии полового члена с использованием синтетических заплат.....56

V. СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

М.К. Алчинбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Каимбаев
Клиническая эффективность приема препарата «Витапрост® форте» при доброкачественной гиперплазии предстательной железы в сочетании с хроническим абактериальным простатитом...60
М.К. Алчинбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Каимбаев
Эффективность применения препарата «Витапрост® форте» у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы до и после трансуретральной резекции.....67

VI. ДЕТСКАЯ УРОЛОГИЯ

С.М. Құсымжанов, К.Н. Қабдолдин, А.К. Бұйрашев, Б.Г. Токтабаянов, Г.С. Абдиев
Генетически обусловленные варианты стероидрезистентного нефротического синдрома.....73
А.Б. Канатбаева, Г.Н. Чингаева, К.А. Кабулбаев, А.Е. Наушабаева, А.А. Бисекен
Оценка эффективности противовирусного лечения хронического гепатита в у детей на гемодиализе.....77

VII. ДЕТСКАЯ НЕФРОЛОГИЯ

А.Е. Наушабаева, Б.А. Абеуова, Г.Н. Чингаева
Генетически обусловленные варианты стероидрезистентного нефротического синдрома.....81
Б.А. Абеуова, Г.Н. Чингаева, А.Е. Наушабаева, А.М. Нугманова
Сравнительная оценка патогенетической терапии стероидзависимого нефротического синдрома у детей.....84

IV. ANDROLOGY

M.K. Alchinbayev, T.E. Khusainov, I.T. Mukhamedzhan, Ch.A. Nugmanov
The assessment of the lesion of kidney parenchyma in children with vesicoureteral reflux using ultrasound.....56

V. UP TO DATE MEDICINES

M.K. Alchinbayev, M.A. Malikh, M.T. Batyrbekov, E.S. Omarov, A.I. Kaimbayev
Clinical efficacy of the «Vita-prost® forte» at patients with benign prostatic hyperplasia with chronic abacterial prostatitis.....60
M.K. Alchinbayev, M.A. Malikh, M.T. Batyrbekov, E.S. Omarov, A.I. Kaimbayev
Effectiveness of the drug «Vita-prost® forte» in patients with benign prostatic hyperplasia before and after transurethral resection.....67

VI. CHILDREN'S UROLOGY

S.M. Kussymzhanov, K.N. Kabdoldin, A.K. Buirashev, B.G. Toktabayanov, G.C. Abdiev
Assessment of results of subingvinalnog of microsurgical treatment to varicocele at children and teenagers.....73
A.B. Kanatbayeva, G.N. Chingayeva, K.A. Kabulbayev, A.Y.Naushabayeva, A.A. Bisseken
Estimation of efficiency of antiviral treatment of the chronic hepatitis b in children on hemodialysis.....77

VII. CHILDREN'S NEPHROLOGY

A.E. Naushabayeva, B.A. Abeuova, G.N. Chingayeva
Genetic variants of the steroid-resistant nephrotic syndrome.....81
B.A. Abeuova, G.N. Chingayeva, A.E. Naushabayeva, A.M. Nugmanova
Comprehensive assessment of pathogenetic therapy of a steroiddependent nephrotic syndrome of children.....84

МАЗМҰНЫ / СОДЕРЖАНИЕ / CONTENTS

VIII. ШОЛУЛАР

М.К. Алшынбаев, Е.В. Попенко, А.С. Омарова, Ж.Е. Қуаншалиева Әйелдердің зәр шығару жолдарының жұқпалы аурулардың емдеудегі қазіргі заманғы тәсілдері	89
Г.В. Қуанышева, Б.Б. Айдарқұлов Урологиядағы лапароскопиялық операциялық газдық эмболия қауіпті асқыну	94
Ә.Б. Қанатбаева, Ә.Е. Наушабаева, Қ.А. Қабулбаев, Б.А. Әбеуова, К.Т. Баяқова Мембранозды нефропатияның патогенезіне жаңа көзқарас.....	99
Ә.Б. Қанатбаева, С.Ә. Диканбаева, Ә.Е. Наушабаева, Қ.А. Қабулбаев, Г.Н. Чингаева, С.М. Досым Мембранопротрофративті гломерулонефритті емдеудегі жаңа аспектілер.....	101
Л.Н. Түлеева Қуық ісігінің молекулярлы- цитогенетикалық әдістермен зерттелуі	105

IX. БІЗДІҢ МЕРЕЙТОЙ ИЕЛЕРІ

Гильязов Анис Ханифович (70 жас мерейтойына).....	110
--	-----

VIII. ОБЗОРЫ

М.К. Алчинбаев, Е.В. Попенко, А.С. Омарова, Ж.Е. Қуаншалиева Современные подходы к ле- чению инфекций нижних мочевых путей у женщин ..	89
Г.В. Куанышева, Б.Б. Айдаркулов Газовая эмболия как грозное осложнение при лапароскопических операциях в урологии.....	94
А.Б. Канатбаева, А.Е. Наушабаева, К.А. Кабулбаев, Б.А. Әбеуова, К.Т. Баякова Новое в патогенезе мембранозной нефропатии.....	99
А.Б. Канатбаева, С.А. Диканбаева, А.Е. Наушабаева, К.А. Кабулбаев, Г.Н. Чингаева, С.М. Досым Новые аспекты в изучении мембранопротрофративного гл омерулонефрита.....	101
Л.Н. Түлеева Молекулярно-цитогенетическая диагностика рака мочевого пузыря	105

IX. НАШИ ЮБИЛЯРЫ

Гильязов Анис Ханифович (к 70-летию юбилею).....	110
---	-----

VIII. REVIEWS

M.K. Alchinbaev, E.V. Popenko, A.S. Omarova, Zh.E. Kuanshalieva Modern approaches to the treat- ment of infections of the low- er urinary tract in women	89
G.V. Kuanysheva, B.B. Aidarkulov Gas embolism as threatening com- plication in laparoscopic op- erations in urology.....	94
A.B. Kanatbayeva, A.Y. Naushabayeva, K.A. Kabul- bayev, B.A. Abeuova, K.T. Bayakova New insights on pathogenesis of membranous nephropathy.....	99
A.B. Kanatbayeva, S.A. Dikanbaye- va, A.Y. Naushabayeva, K.A. Kabulbayev, G.N. Chingayeva, S.M. Dossym New aspects in studying unmem- branoproliferative glomerulone- phritis.....	101
L.N. Tuleyeva Molecular-cytogenetic diagnosis of bladder cancer.....	105

IX. OUR ANNIVERSARIES

Gilyazov Anis Haniphovich (to the 70th anniversary).....	110
---	-----

I. ЖАЛПЫ УРОЛОГИЯ СҰРАҚТАРЫ / ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ УРОЛОГИИ / QUESTIONS OF UROLOGY

УДК 616.613-003.7

ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВНЫХ КАМНЕЙ ПРИ КОРАЛЛОВИДНОМ НЕФРОЛИТИАЗЕ

- Авторы: М.К. Алчинбаев, М.А. Малих, Е.С. Омаров
 Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Дзарбусынова», г. Алматы
 Резюме: Несмотря на всесторонность изучения, коралловидный нефролитиаз остаётся одной из самых сложных форм мочекаменной болезни. При выполнении традиционных операций хирурги сталкиваются с некоторыми часто встречающимися осложнениями, как кровотечение во время тракции камня, что приводит к неполному удалению камня. Целью нашего исследования явилось совершенствование комбинированного метода лечения для профилактики рецидивного камнеобразования. Условие проведения данного комбинированного метода лечения коралловидного нефролитиаза заключается в том, что после проведения основной операции – дистанционной литотрипсии+пиелолитотомии – при наличии резидуальных камней через лоханочный разрез вводился нефроскоп и проводилась ревизия полостной системы почек. Резидуальные фрагменты коралловидного камня удалялись камнеулавливающими щипцами. По данной методике прооперировано 11 больных. Предложенный метод комбинированного лечения мочекаменной болезни позволяет избежать одно из грозных осложнений, как кровотечение, даёт возможность удалять фрагменты конкремента с минимальной травмой чашечек и самой лоханки почки без нефротомии, а также является профилактикой рецидива коралловидного нефролитиаза.
- Ключевые слова: коралловидные камни, рецидивные камни, профилактика
- Аталуы: Маржантәрізді тас кезінде оның қайталануының профилактикасы
 Авторлар: М.К. Алшынбаев, М.А. Малих, Е.С. Омаров
 Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
 Тұжырым: Маржантәрізді тас кең көлемде зерттелгеніне қарамастан, несептас ауруының өте ауыр түрі болып отыр. Дәстүрлік операция барысында дәрігерлер тасты алу кезеңінде жиі кездесетін асқыну қан кетудің әсерінен тасты толық ала алмайды. Зерттеудің мақсаты қайталанған тас кезінде үйлестірілген емді, оның профилактикасын жетілдіру болып табылды. Үйлестірілген ем – экстракорпоралды соққы толқынды литотрипсия+пиелолитотомия көлемінде жасалды. Ал резидуалды тас қалған жағдайда астау ақауы арқылы бүйрек қуысына нефроскоп енгізіліп, бүйрек қуысы тексерілді. Тастың бөлшектері арнайы тас алатын қысқыштармен алынды. Осы әдіспен 11 науқасқа ота жасалды. Ұсынылған үйлестірілген әдіс қатаң асқыну қан кетудің алдын алып, бүйрек тастағаншаларындағы тастарды жарақатсыз алып, сонымен қатар тастың қайта түзілуінің профилактикасын жоғарылатты.
- Түйінді сөздер: маржантәрізді тастар, тастың қайта тізілуі профилактикасы
- Title: Preventive maintenance of recurrent stones at coral-like nephrolithiasis
 Authors: M.K. Alchinbayev, M.A. Malikh, E.S. Omarov
 Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
 Summary: Despite all-round studying, coral-like nephrolithiasis remains one of the most difficult forms of urolithiasis. At performance of traditional operations surgeons face some often meeting complications, as a bleeding during a stone traction that leads to incomplete excision of a stone. The purpose of our research was perfection of the combined method for preventive maintenance of a recurrent lithogenesis. The condition of carrying out of the given combined method of coral-like nephrolithiasis treatment consists of carrying out of the basic operation + a pyelolithotomy – in the presence of residual stones through pelvis cut was entered kidney scintiscanning and audit of cavitory system of kidneys was spent. Residual fragments of coral-like stone were removed by stone-catching forcepses. By the given technique 11 patients were operated. The offered method of the combined treatment allows avoiding one of terrible complications as the bleeding, gives the chance to delete fragments of a concrements with the minimum trauma of calyces and most of pelvis kidneys without a nephrotomy, and also is a relapse preventive maintenance of coral-like nephrolithiasis.
- Key words: coral-like concrements

Актуальность. Несмотря на всесторонность изучения, коралловидный нефролитиаз остаётся одной из самых сложных форм мочекаменной болезни. В структуре урологических заболеваний коралловидный нефролитиаз встречается в 2-5% случаев наблюдений [1].

Большое значение в успешности результатов лечения этого заболевания принадлежит своевременности и выбору оптимальной тактики. На современном этапе лечения коралловидного нефролитиаза выбор наименее травматичного хирургического пособия

остаётся одной из самых сложных задач в урологической практике [1,2].

До недавнего времени одной из ведущих операций при тяжёлых формах коралловидного нефролитиаза являлась пиелонефролитотомия, особенно при ветвистости камня с расположением больших отростков в чашечках второго порядка, при внутрипочечном типе лоханки, что делало невозможным удаление камней путём пиелолитотомии [1,2].

При выполнении традиционных операций хирурги сталкиваются с некоторыми часто встречающимися осложнениями, как кровотечение во время тракции камня, обусловленное повреждением сосудов форникального сплетения, а также травмой паренхимы почек. Эти интраоперационные осложнения обуславливали неполное удаление коралловидного камня (резидуальные камни), обострение хронического пиелонефрита, прогрессирование хронической почечной недостаточности и т.д. [2,3].

Наличие этих недостатков хирургических методов лечения явились основанием для разработки комбинированного способа удаления коралловидного камня с применением дистанционной литотрипсии чашечных отростков с последующей пиелолитотомией. Однако данный способ также не исключает наличие резидуального камня. Известно, что резидуальные камни являются матрицей для рецидивирования коралловидного нефролитиаза.

Цель. Совершенствование комбинированного метода лечения для профилактики рецидивного камнеобразования.

Материал и методы. Условие проведения данного комбинированного метода лечения коралловидного нефролитиаза заключается в том, что после проведения основной операции – ДЛТ+ пиелолитотомия – при наличии резидуальных камней через лоханочный разрез вводился нефроскоп и проводилась ревизия полостной системы почек. Резидуальные фрагменты коралловидного камня удалялись камнеулавливающими щипцами. Даная методика позволила хирургам визуально провести ревизию полостной системы почки.

Результаты. По данной методике прооперировано 11 больных, из них К3 (конкремент, выполняющий чашечно-лоханочную систему внутрипочечного типа) наблюдалась в 7 (63,6%), К4 (конкремент, выполняющий расширенную чашечно-лоханочную систему) – в 4 (36,4%) случаях. По степени расширения ЧЛС Э1 (расширения чашечно-лоханочной системы нет) – выявлено у 2 (18,2%), Э2 (расширение отдельных групп чашечек) – у 6 (54,5%), Э3 (тотальное расширение чашечно-лоханочной системы) – у 3 (27,3%) больных. По степени активности воспалительный процесс в стадии В1 (латентная фаза хронического пиелонефрита) – встречался в 8 (72,7%), В2 (активная фаза хронического пиелонефрита) – в 3 (27,3%) случаях.

Во всех случаях при применении данного комбинированного метода полостная система почки очистилась от коралловидных камней, резидуальные камни не выявлены (таблица 1). По степени ретенционных изменений ЧЛС после операции количество Э1 увеличилось и ста-

Таблица 1 – Оценка эффективности комбинированного метода ДЛТ+пиелолитотомия+интраоперационная пиелокаликотомияэкстракция в лечении коралловидного нефролитиаза

Форма коралловидного камня	Полная санация ЧЛС		Наличие резидуальных камней		Итого	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
К3	7	100,0	-	-	7	100,0
К4	4	100,0	-	-	4	100,0

ло 7 (63,6%), а Э2 уменьшилось до 4 (36,4%).

Таким образом, при коралловидном нефролитиазе, когда камень выполняет всю ЧЛС, особенно лоханку внутрипочечного типа или при резком расширении последнего, предложенный метод комбинированного лечения по-

зволяет избежать одно из грозных осложнений, как кровотечение, позволяет удалять фрагменты конкремента с минимальной травмой чашечек и самой лоханки почки без нефротомии, а также является профилактикой рецидива коралловидного нефролитиаза.

Список использованных источников:

1. Яненко Э.К. Коралловидный нефролитиаз: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999.
2. Хурцев К.В. Современные методы лечения и прогноза функционального состояния почек у больных

коралловидным нефролитиазом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1993.

3. Дзеранов Н.К. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия в лечении мочекаменной болезни: Дисс... д-ра мед. наук. – М., 1994.

РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА ВНУТРЕННЕГО ДРЕНИРОВАНИЯ ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ

- Авторы:** С.М. Кусымжанов, К.Н. Абдильманов, Г.А. Еремьянц, Б.Г. Токтабаянов, А.З. Абзалбек
- Адрес:** АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы
- Резюме:** Авторами проведены анализ клинической эффективности использования стент-катетеров для послеоперационного отведения мочи из почки у 288 больных с гидронефрозом. Полученные положительные результаты в 99,5% случаях позволяют считать внутреннее дренирование наиболее адекватным и перспективным методом деривации мочи при хирургическом лечении гидронефроза. Экономическая целесообразность его применения обеспечивается снижением сроков стационарного лечения, а также уменьшением затрат на медицинские препараты.
- Ключевые слова:** гидронефроз, реконструктивные операции почки
- Аталуы:** Гидронефроз кезінде ішкі дренаждау әдістемесін қолданатын қайта өңдеу-пластикалық оталар
- Авторлар:** С.М. Құсымжанов, К.Н. Әбділманов, Г.А. Еремьянц, Б.Г. Токтабаянов, А.З. Абзалбек
- Мекен-жайы:** «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
- Тұжырым:** Жұмыста гидронефроз барысында қайта өңдеу-пластикалық әрекеттерді орындау кезінде несеп жолдарын дренаждау әдістеріне отандық клиникалық урологияда алғаш рет салыстырмалы баға берді. Жүргізілген кешенді тексеру мен гидронефрозбен ауыратын 228 наукасты емдеу кезінде гидронефроз хирургиясында бүйректі ішкі дренаждаудың дәстүрлі әдістерінің клиникалық тиімділігіне талдау жасалды. Гидронефрозды хирургиялық емдеу барысында ішкі дренаждау тәсілінің, атап айтқанда, Хайнц-Андерсен-Кучер бойынша түбекше-несепәғар сегменті пластикасының резекциялық әдісін орындау барысындағы артықшылықтары дәлелденген. Сонымен қатар хирургиялық техниканы жетілдіру негізінде емдеу тиімділігін арттыру шаралары, операциялардан кейінгі кезеңді ұтымды жүргізу қағидалары, гидронефрозбен ауыратын науқастарға операциядан кейінгі сақтандыру шаралары қалыптастырылды. Ішкі дренаждауды қолдану гидронефроз барысында қайта өңдеу-пластикалық әрекеттердің жақын және шеткері нәтижелерін жақсартып, науқастардың 99,5%-ын емдеу барысында жақсы шеткері нәтижелерге қол жеткізуге мүмкіндік беретіндігі анықталды.
- Түйінді сөздер:** гидронефроз, бүйректің реконструктивті отасы
- Title:** Reconstructive operations using the method of internal drainage of hydronephrosis
- Authors:** S.M. Kussymzhanov, K.M. Abdilmanov, G.A. Eremjanz, B.G. Toktabajanov, A.S. Abzalbek
- Address:** JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
- Summary:** In current study first in local clinical urology is given comparative assessment of urinary drainage methods under reconstructing plastic operations for hydronephrosis treatment. Basing on integrated study and treatment of 228 patients with hydronephrosis there was analyzed clinical effectiveness of methods of internal kidney drainage in hydronephrosis surgery. The advantage of internal drainage method for surgical treatment of hydronephrosis particularly during the executing of Hienz-Andersen-Kucher resection method of pelvis-ureteral segment plastic was proved. As well were developed measures to increase the effectiveness on the base of improvement of surgical technique, efficient principles of postoperative period and prophylaxis of postoperative complications. Was determined that implementing of internal drainage method is improving of nearest and farther results of reconstructive plastic operations in hydronephrosis treatment and permits to achieve good farther results in 99,5% of patients.
- Key words:** hydronephrosis, reconstructive plastic operations of kidney

Гидронефроз – распространенное заболевание, развивающееся как результат обструкции, обусловленной дисплазиями стенки лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) или воздействием на нее добавочного нижнеполярного сосуда [1] и которое по отношению к другим заболеваниям почек занимает шестое место [2,3]. В последние годы достигнуты определенные успехи в хирургическом лечении гидронефроза. Вместе с тем, довольно актуальной остается проблема выбора способа послеоперационного дренирования мочевых путей при гидронефрозе. До последнего времени основными методами послеоперационного дренирования мочи при

операциях на лоханочно-мочеточниковом сегменте в большинстве урологических клиник были и остаются нефро- и пиелостомия с интубацией мочеточника в зоне неоанастомоза [4, 5], а также бездренажный метод, имеющие существенные недостатки, обуславливающие послеоперационные осложнения и поэтому не удовлетворяющие практических урологов. В последние годы при выполнении пластических операций при гидронефрозе все большее распространение получили подвесные внутренние стент-катетеры для послеоперационного дренирования почки. Накопленный в нашем центре с 2002 года большой подобный

опыт и проведенный анализ ближайших и отдаленных результатов реконструктивно-пластических операций с использованием данного способа дренирования позволяет считать его эффективным и перспективным для широкого применения в отечественной урологической клинической практике [6,7]. Однако отсутствие в отечественной специальной литературе работ, посвященных данному аспекту проблемы, а также противоречивые сообщения в иностранной литературе, определяют актуальность проблемы и необходимость ее углубленного изучения.

Нами проанализированы 228 клинических наблюдений за больными, подвергнутыми открытым реконструктивно-пластическим вмешательствам с исполь-

зованием метода внутреннего дренирования, из них 94 мужчин и 134 женщины. Причины нарушения проходимости ЛМС у больных представлены в таблице 1.

Всем больным проведены хирургические вмешательства, характер и объем которых представлен в таблице 2.

С учетом причины гидронефроза, диагностированной в результате предоперационного обследования и окончательно уточненной во время операции, вопрос выбора метода оперативного вмешательства в каждом конкретном случае нами решался следующим образом:

1. В случае гидронефроза вследствие врожденного стеноза ЛМС при сохранной функции почек показано выполнение реконструктивно-пластической операции с резекцией

Таблица 1 – Распределение в зависимости от причины гидронефроза

Причины гидронефроза	Количество	%
Сужение ЛМС	82	74
Добавочные нижесегментарные сосуды	66	21
Высокое отхождение мочеточника	6	5

Таблица 2 – Виды оперативных вмешательств

Вид оперативного вмешательства	Количество	%
Пластика ЛМС по Хайнц-Андерсен-Кучера	189	83
Пластика ЛМС по Хайнц-Андерсен-Кучера с резекцией аберантных сосудов	19	8
Пластика ЛМС по Альбарану	11	5
Антевазальный пиелопеллоанастомоз	9	4

зоны ЛМС по методу Хайнц-Андерсен в модификации Кучера с использованием внутреннего стента.

2. В случае гидронефроза обусловленного стенозом ЛМС, вследствие наличия абберантных нижесегментарных сосудов и при сохранной функции почек мы выполняли резекционную методику пластической операции по Хайнц-Андерсен-Кучера которую дополняли:

– резекцией нижесегментарных сосудов почки, если при выполнении пробы на ишемизацию почечной паренхимы, отсутствовали признаки нарушения кровоснабжения последней или же отмечались признаки нарушения кровоснабжения небольшого, функционально и структурно несостоятельного участка почечной ткани;

– выполнением антевазальной уретеропиелопластики, если выявлялась нижесегмен-

тарная артерия крупного или среднего калибра и кровоснабжает значительный участок паренхимы или имеет место перекрестный тип кровоснабжения;

– вазопликацией, если выполнение антевазальной пластики не позволяет устранить уретеровазальный конфликт;

– при двухстороннем гидронефрозе вследствие двухстороннего стеноза ЛМС, требующем выполнения реконструктивной операции с обеих сторон придерживаемся общепринятой тактики, согласно которой хирургическое восстановление уродинамики необходимо выполнять в первую очередь на почке в функциональном отношении лучше сохранившейся. При равнозначных изменениях функции и структурной трансформации почек операция выполняется на стороне с более выраженными нарушениями оттока мочи или

стороне с более выраженными клиническими проявлениями. Кроме того, при выборе стороны проведения хирургического вмешательства важное значение играет наличие воспалительного процесса, наличие вторичных камней почки и др.

При выполнении реконструктивно-пластических вмешательств на зоне ЛМС необходим достаточно широкий доступ, позволяющий в необходимых пределах мобилизовать почку и верхний отдел мочеточника. Таким условиям отвечает традиционный люмботомный доступ по С.П. Федорову в положении больного на здоровом боку с подложенным валиком и опусканием головного и ножного концов операционного стола. Важным условием выполнения пластических операций на лоханочно-мочеточниковом сегменте является деликатное, осторожное обращение с тканями, мобилизация лоханочно-мочеточникового сегмента с сохранением анатомических взаимоотношений и структур. После мобилизации нижних 2/3 почки, почечной лоханки и верхнего отдела мочеточника производилась тщательная ревизия зоны лоханочно-мочеточникового сегмента, на наличие добавочных сосудов почки и их взаимоотношение с мочевыми путями, наличие признаков стриктуры ЛМС или высокое отхождение мочеточника, выраженность переуретерита и т.д.

В большинстве случаев, как было отмечено ранее, нами применялась реконструктивно-пластическая операция Хайнца-Андерсена в модификации Кучера, заключающаяся

в резекции лоханочно-мочеточникового сегмента и создании максимально широкого анастомоза между резецированной почечной лоханкой и мочеточником. Границы резекции нами определялись с использованием интраоперационной электромиографии, а также визуально при наличии явных признаков стриктуры. Перед резекцией зоны ЛМС максимально мобилизовывали верхнюю треть мочеточника с целью исключения натяжения последнего при формировании анастомоза.

При обнаружении добавочных ниже-сегментарных сосудов и признаков стриктуры ЛМС основным моментом операции должна быть ликвидация уретеровазального конфликта путем тщательной мобилизации и резекции aberrантных сосудов при условии отрицательной пробы на ишемизацию почечной паренхимы и адекватная резекция лоханки и мочеточника с удалением суженного рубцово-измененного участка мочевых путей (рисунки 1 и 2).

Мы проводим дополнительное расширение просвета нижележащего отдела мочеточника с помощью оливообразных уретеродилататоров (рисунок 3) №8 – 16 по шкале Шарьери. За счет механической уретеродилатации раздвигаются элементы спиралевидных структур мочеточника, в результате чего при уретеропиелостомии в каждый шов попадает небольшое количество мышц, в отличие от той ситуации, когда тонус мочеточника высок и просвет узок. Фиксация в швах раны небольшого количества мышечных элементов

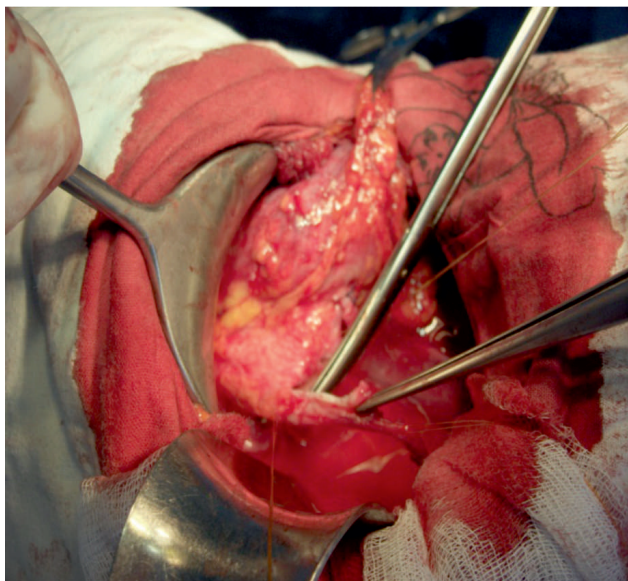


Рисунок 1.

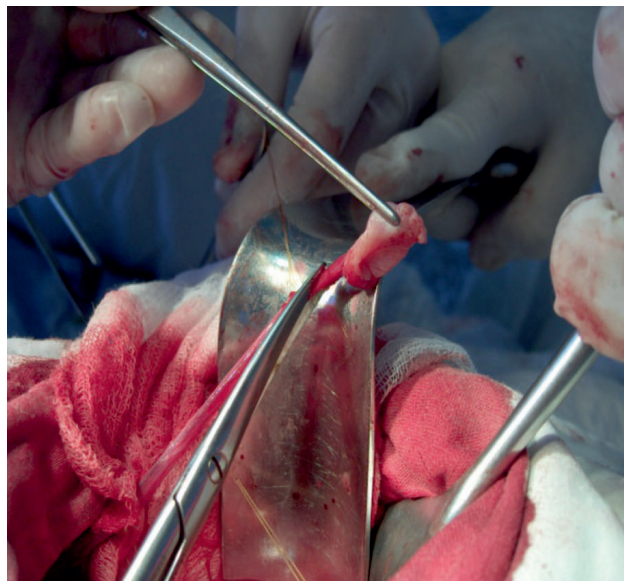


Рисунок 2.

сохраняет мобильность стенок вновь созданного анастомоза, делает его функциональным, от чего во многом зависит оптимальный тран-

спорт мочи из лоханки в дистальные отделы мочевых путей. С целью создания наиболее широкого уретеропиелоанастомоза при по-

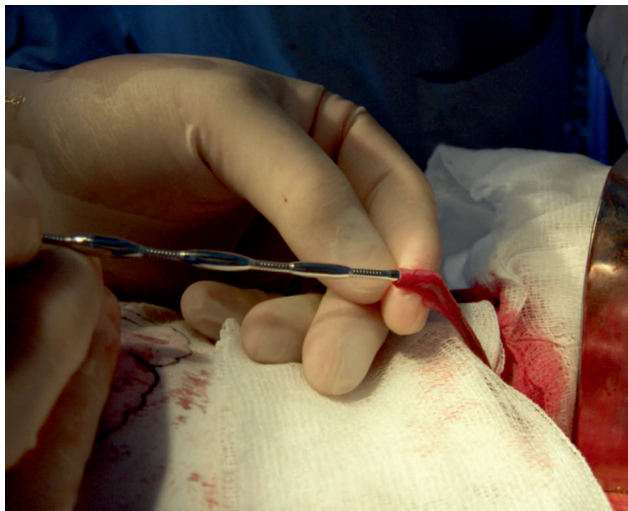


Рисунок 3.

мощи ножниц продольно рассекается стенка медиальной стороны на протяжении 1,5 – 2,0 см. (рисунок 4).

После этого производится установка внутреннего стента, подобранного заранее до операции с учетом роста больного и данных урограмм длиной от 20 до 28 см. (рисунок 5). Первым швом сближаем нижние углы резецированной лоханки и мочеточника образованные в результате продольного рассечения их стенок. После этого при помощи узлового или непрерывного шва тщательно сближаем края стенок резецированной лоханки и рассеченного мочеточника, вначале по переднему краю, а затем по заднему. При этом необходимо тщательно сопоставлять края слизистой мочеточника и лоханки (рисунок 6). С целью

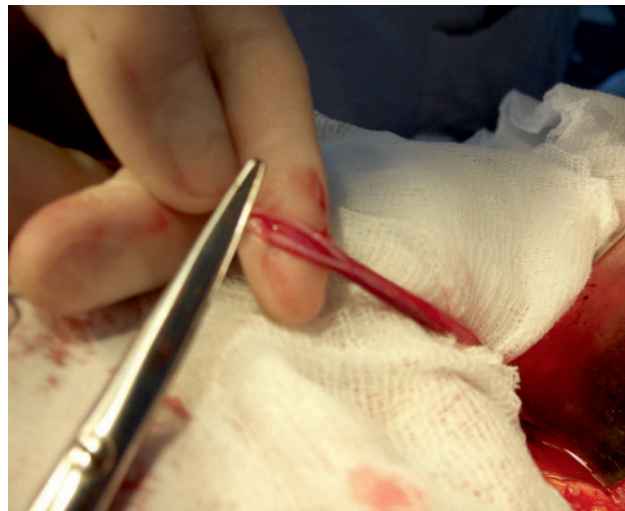


Рисунок 4.

формирования анастомоза, в последнее время мы применяем современные рассасывающиеся шовные материалы, преимущественно – викрил 3/0, 4/0 и 5/0. Использование шовного материала меньшего диаметра считаем нецелесообразным, так как даже при незначительном натяжении ткани более тонкая нить вызывает ее прорезывание.

Забрюшинное пространство дренируем одной силиконовой трубкой в течение 2-3-х суток после операции.

В своей клинической практике мы в основном применяем стент-катетеры №6-7 по Шарьери для деривации мочи из лоханки, как у женщин, так и у мужчин при операциях по поводу стеноза ЛМС и гидронефроза. Как мы уже отмечали, установка стент-катетера

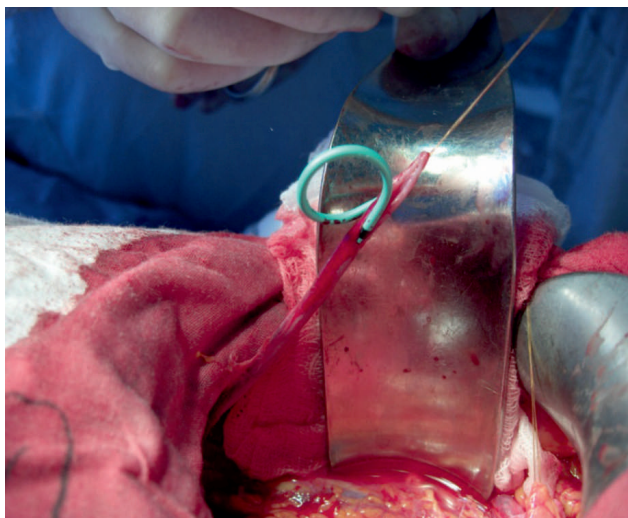


Рисунок 5.

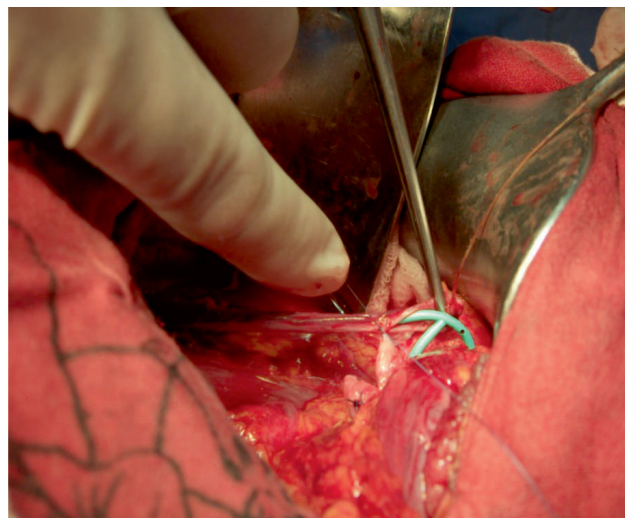


Рисунок 6.

позволяет избежать внешнего дренирования мочевых путей и предотвратить связанное с этим инфицирование, что крайне важно в случае выполнения реконструктивной операции. Стент находится в мочевых путях в течение 8-12 суток. Как показала наша практика, такая тактика вполне оправдана, не приводит к явлениям гнойного каликопиелита и способствует быстрейшему восстановлению пассажа мочи ко времени, когда раневой процесс заживается образованием нежного, мобильного рубца. Стент-катетер с фиксирующими завитками в лоханке и в мочевом пузыре представляет собой внутреннюю шину, обеспечивающую иммобилизацию ВМП. За счет этого быстрее протекают репаративные процессы.

В ближайшем послеоперационном периоде, как правило, у больных самостоятельное опорожнение мочевого пузыря в значительной степени затруднено, а в ряде случаев невозможно. Отсутствие своевременного, адекватного, не сопровождающегося резким натуживанием и повышением внутрибрюшного давления мочеиспускания, приводит к значительному переполнению мочевого пузыря и повышению внутрипузырного давления. В этих условиях существенно нарушается опорожнение ЧЛС с обеих сторон, а наличие сообщения между лоханкой и мочевым пузырем, которое обеспечивает стент-катетер, практически уравнивает чрезмерное внутрипузырное давление с внутрилоханочным, за счет выраженного пузырно-лоханочного рефлюкса. Так как пиелоуретеральный анастомоз в это время еще недостаточно герметичен, чтобы противостоять столь высокому гидравлическому давлению, то возникает подтекание мочи в паранефральную клетчатку с известными неблагоприятными последствиями в виде ее последующего воспаления и грубого рубцевания [7].

Поэтому мы считаем обязательным установку перед операцией постоянного уретрального катетера Фоли в мочевой пузырь, что позволяет практически полностью предупредить вышеописанный комплекс осложнений, создает условия функционального покоя и хорошего кровообращения в зоне операции, препятствует развитию пузырно-мочеточниковых и пиелоренальных рефлюксов, экстравазации мочи.

Из 228 больных, которым были проведены реконструктивно-пластические вмешательства с использованием внутреннего дренирования, осложнения наблюдали лишь у больных (2,6%). В 5 случаях нам не удалось, в ближайшие сутки послеоперационного периода избежать развития пузырно-мочеточникового рефлюкса по стенту, даже при своевременной установке постоянного уретрального катетера. Во всех случаях устранение данного рефлюкса достигнуто обеспечением адекватной работы уретрального катетера, созданием возвышенного положения головного конца кровати больного, назначением спазматиков, а купирование обострившегося вследствие этого пиелонефрита – адекватной антибактериальной терапией. В одном клиническом случае наблюдали развитие урогематомы вследствие обтурации просвета стента и просачивания мочи между швами анастомоза в забрюшинное пространство. Данное осложнение было ликвидировано путем замены стента и адекватным дренированием забрюшинного пространства.

Такой относительно низкий процент осложнений в послеоперационном периоде мы связываем с отсутствием контакта мочевой системы больного с окружающей средой и связанным с этим уменьшением частоты послеоперационного пиелонефрита, что привело к сокращению и сроков проведения антибактериальной терапии в среднем в 2 раза. В более раннем периоде наблюдалось улучшение показателей общеклинических анализов крови. Забрюшинные дренажи удалялись в среднем на 2-3 сутки. Заживление послеоперационной раны во всех случаях происходило первичным натяжением.

С 3-х суток послеоперационного периода, как правило, проводим ультразвуковой мониторинг оперированной почки, оценивая правильность нахождения проксимального конца стента в полости лоханки, самого объема лоханки и чашечек, подвижность почки, состояние околопочечного пространства. В большинстве случаев отмечалось заметное уменьшение дилатации лоханки и чашечек.

Наличие стента в мочевом пузыре может, как мы отмечали выше, сопровождаться пузырно-лоханочным рефлюксом, главным образом, во время попыток самостоятельного мочеиспускания. Вероятность этого ослож-

нения устраняется простой установкой уретрального катетера. Вместе с тем, возможное незначительное повышение внутрилоханочного давления за счет рефлюкса по стенту вызывает адекватную реакцию стенки лоханки в виде сокращения. Таким образом, осуществляется своеобразная гимнастика мускулатуры проксимальных отделов мочевых путей, которая необходима для восстановления их функционального состояния. Наличие множества отверстий в части стента, находящейся в мочеточнике, обеспечивает орошение стенки последнего мочой, тем самым приближая ситуацию к физиологической, поскольку в сухом состоянии в слизистой очень быстро происходят грубые, необратимые изменения. Стент, обеспечивая закрытое дренирование, предотвращает контакт просвета мочевых путей с внешней средой. На систему действуют только силы, имеющиеся в обычных физиологических условиях.

Как показывает наш опыт, целесообразным является дренирование ЧЛС после реконструктивной операции на ЛМС стент-катетером в течение 14-30 суток. К этому времени завершается начальный этап формирования рубца в зоне анастомоза, и созданные условия для восстановления самостоятельной сократительной способности верхних мочевых путей, значительно улучшают результат операции.

Удаление стента производится при помощи катетеризационного цистоскопа при помощи эндоскопических щипцов. После удаления стента через 2-3 суток производим контрольное ультразвуковое исследование оперированной почки. При этом в большинстве наших наблюдений отмечалась временная незначительная дилатация полостной системы почки. Этот факт объясняется тем, что в условиях вновь возросшего внутрилоханочного давления существует временная функциональная несостоятельность лоханки и созданного лоханочно-мочеточникового сегмента. В последующем отмечается значительное уменьшение степени расширения чашечно-лоханочной системы почки. В течении 1-3 недель после удаления стента сохраняется умеренная дилатация лоханки при уменьшающемся расширении чашечек. Этот признак соответствует времени начальной адаптации ВМП к восстановлению нормальной уродинамики и не требует специальной коррекции [8].

Изучение отдаленных результатов представляет наиболее объективный критерий эффективности хирургического лечения больных гидронефрозом. Нами проведено изучение отдаленных результатов в сроки от 3 месяцев до 3 лет после выполненных реконструктивно-пластических вмешательств с использованием методов наружного и внутреннего дренирования почки. Производилось подробное клиническое, ультразвуковое, рентгенологическое, радиологическое, лабораторные исследования и др.

Опыт показал, что стабилизация компенсаторных процессов после реконструктивных операций по поводу гидронефроза происходит, как правило, в сроки от 6 до 12 месяцев.

Отдаленные результаты оперативного лечения больных гидронефрозом оценивали как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные. Результаты считались хорошими, если наступало излечение от основного заболевания, его осложнений при устойчивой компенсации функционального состояния почек и мочевых путей.

Из больных, подвергнутых реконструктивной пластике ЛМС с использованием метода внутреннего дренирования, хорошие результаты достигнуты у 221 больных, что составило 97,0% от общего числа оперированных.

Результаты считались удовлетворительными, когда отмечалось улучшение состояния почки и мочевых путей, но окончательной нормализации их функциональных возможностей не происходило и сохранялись отдельные жалобы. Это имело место у 5 (2,5%) оперированных больных. И, наконец, в 2 (0,5%) наблюдениях были получены неудовлетворительные результаты. У таких больных оперативное вмешательство не приносило клинического улучшения и сохранялись или даже усиливались признаки стеноза ЛМС.

Таким образом, если достигнутые удовлетворительные результаты оценивать как положительные результаты хирургического лечения гидронефроза (т.е. достигнута хорошая клиническая эффективность лечения), то можно заключить, что они достигнуты нами у 226 больных (99,5%).

Таким образом, проведенный анализ клинической эффективности использования

стент-катетеров для послеоперационного отведения мочи из почки при гидронефрозе позволяет считать внутреннее дренирование наиболее адекватным и перспективным методом деривации мочи при хирургическом лечении гидронефроза. Экономическая целесообразность его применения обеспечивается снижением сроков стационарного лечения, а также уменьшением затрат на медицинские препараты.

Полученные нами данные позволяют прийти к заключению, что реконструктивные операции по поводу гидронефроза при правильной оценке показаний, рациональной предоперационной подготовке, тщательном выполнении оперативного вмешательства, адекватном дренировании и грамотном ведении больных в послеоперационном периоде в подавляющем большинстве случаев приводит к выздоровлению.

Список использованных источников:

1. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей. - Иваново: Талка, 1992. - 272 с.
2. Лопаткин Н.А. Гидронефроз. В кн.: Оперативная урология. - М.: Медицина, 1986. - с.46-56.
3. Карпенко В.С. Причины гидронефроза и выбор метода оперативного лечения // Урол. и нефрол., 2002.- №3.- с.43-46.
4. Переверзев А.С. Сравнительный взгляд на проблему гидронефроза, оперированного с дренированием и без дренирования мочевых путей // Мат. 9-го Всероссийского съезда урологов. Курск, 22-26 сентября 1997.- Курск, 1997.-с.75-77.
5. Довлатян А.А. Коррекция стеноза лоханочно-

- мочеточникового сегмента по Кучере: техника операции и результаты // Урол.и нефрол., 2005.- №2.- с.10-17.
6. Алчинбаев М.К., Кусымжанов С.М., Ахметов Р.Т. Способы дренирования почки при выполнении хирургических вмешательств по поводу гидронефроза // Евразийский медицинский журнал, 2003.- №12. - с.97-100.
7. Абдильманов К.М. Усовершенствование и разработка новых методов диагностики и лечение гидронефроза // Автореф. дисс.канд.мед.наук, Алматы, 2008.- 22 с.
8. Филимонов О.Л. Внутреннее дренирование при хирургическом лечении больных гидронефрозом // Автореф.дис....канд.мед.наук. Санкт-Петербург, 2002.- 21 с.

УДК: 61.617

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ГИПОСПАДИИ.

- Авторы: М.К. Алчинбаев, М.А. Макажанов, А.С. Омарова, Р.И. Гекиев
 Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы
 Резюме: Гипоспадия врожденный порок развития мочеиспускательного канала, заключающийся в его незаращении на протяжении вентральной (нижней) поверхности полового члена. Прогноз при своевременном хирургическом лечении гипоспадии благоприятный. Оптимальный срок для оперативного лечения возраст от 1 года до 3-4 лет. С 2007 по 2010 годы в НЦ урологии выполнено 27 пластик по описанной ниже технологии пациентам 1 года до 3 лет. По нашим данным наиболее важные технические факторы, обеспечивающие успех операции по поводу гипоспадии: применение васкуляризованных тканей, осторожные манипуляции с тканями, наложение анастомоза без натяжения, избегание перехлеста тканей при накладывании швов, тщательный гемостаз, тонкий шовный материал, адекватное отведение мочи.
- Ключевые слова: гипоспадия, пластика уретры, аномалия развития, половой член, мошонка, мочеиспускательный канал.
- Аталуы: Гипоспадияны хирургиялық әдіспен емдеу
 Авторлар: М.К. Алчинбаев, М.А. Макажанов, А.С. Омарова, Р.И. Гекиев
 Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
 Тұжырым: Гипоспадия - зәр шығару жолының туа біткен ақауы, сыртқы жыныс мүшесінің вентральды (ішкі) бетінің жетілмеуіне байланысты. Гипоспадиядағы уақытылы хирургиялық ем болжамы қолайлы. Оперативті емге қолайлы уақыт 1 жастан 3-4 жасқа дейін. 2007-2010 жылы аралығында УҒО-да 1-3 жастағы 27 науқас балаларға үрпінің пластикасы жасалынды. Гипоспадия операциясын жақсартудың, біздегі қажетті техникалық фактордың мәліметтері: тіндерді манипуляциялау, қан тамыры сақталған тіндерді қолдану, тігіс салу кезінде тіндердің оралауын болдырмау, анастомозды тартусыз салу, тыңғылықты гемостаз, жіңішке тігіс заты, зәрдің адекватты бөлінуі.
- Түйінді сөздер: гипоспадия, үрпі пластикасы, даму ақаулары, зәр шығару жолы, сыртқы жыныс мүшесі, қуық
- Title: Surgical correction of an hypospadias
 Authors: M.K. Alchinbaev, M.A. Makazhanov, A.C. Omarova, R.I. Gekiev
 Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
 Summary: Hypospadias congenital developmental anomaly of the urethral channel consisting it незаращении throughout a ventral (bottom) surface of a penis. The forecast at timely surgical treatment of the Hypospadias the favorable. Optimum term for operative treatment for 1 year till 3-4 years. With 2007 for 2010 in НЦ урологии 27 plastics on described below technology to patients of 1 year till 3 years are executed. Under our data the most important technical factors providing success of operation concerning a hypospadias. Application васкуляризованных tissues. Careful manipulations with tissues. Applying of an anastomosis without a tension. Avoidance of a tipping over of tissues at overlaying of seams. A careful hemostasis. A thin suture material. Adequate abduction of urine.
- Key words: a hypospadias, an urethroplasty, anomaly of development, a penis, a scrotum, the urethral channel

Актуальность. Гипоспадия (hypospadia; греч. hupo- + spadon расщелина, трещина; синоним нижняя расщелина мочеиспускательного канала) в рожденный порок развития мочеиспускательного канала, заключающийся в его незаращении на протяжении вентральной (нижней) поверхности полового члена [3]. При этом наружное отверстие мочеиспускательного канала открывается в области венечной борозды, ствола полового члена, в области мошонки или промежности. Соответственно различают головчатую, стволую, мошоночную и промежностную формы гипоспадии.

При экстракорпоральном оплодотворении частота гипоспадии возрастает в 5 раз. Гипоспадия часто сопровождается недоразвитием кавернозных тел полового члена, мошонки и яичек, ложным крипторхизмом; иногда сочетается с пороками развития других органов и систем. Возникновение гипоспадии относят к 10-14-й неделе эмбрионального развития, когда происходят формирование мочеиспускательной трубки из уретральной борозды, слияние ее проксимального и дистального отделов и развитие пещеристых тел [5]. Наиболее вероятной причиной возникновения гипоспадии считается гормональный дисбаланс, когда в кровоток организма матери под влиянием нервно-психического стресса, инфекционных или воспалительных заболеваний, патологии надпочечников происходит выброс избыточного количества гормонов (гиперэстрогения). Диагноз гипоспадии обычно не вызывает трудностей. Однако в случае мошоночной и промежностной форм могут возникать сложности при определении пола. В подобных случаях необходима консультация эндокринолога, уролога и генетика, т.к. ошибки при определении пола в раннем детском возрасте приводят к необходимости его хирургической коррекции с последующей сложной социальной реабилитацией и

психологической переориентацией. Лечение гипоспадии хирургическое [2]. Прогноз при своевременном хирургическом лечении гипоспадии благоприятный. Оптимальный срок для оперативного лечения от 1 года до 3-4 лет. С 3-4 лет мальчик начинает осознавать свою принадлежность к мужскому полу, что в этом возрасте для ребенка в первую очередь ассоциируется с типом мочеиспускания (мочеиспускание сидя – по женскому типу или стоя, как мужчина) [1]. В этом же возрасте у ребенка появляется интерес к половым органам. Для коррекции гипоспадии предложено множество различных операций. Дифференциальная диагностика нередко затруднена и требует тщательного, педантичного обследования каждого пациента, в связи с возможной психологической травмой больного и его родителей, поскольку в ряде случаев, несмотря на генетически мужскую половую принадлежность (кариотип 46 XY) приходится выполнять операции связанные со сменой пола (феминизирующие пластики). Лишь в этом случае удастся социально адаптировать пациента в обществе. Иначе в период полового созревания (пубертатный период) пациент и его родители сталкиваются с проблемой малого полового члена (микропении), невозможностью полового контакта и деторождения. После чего следует ряд сложнейших микрохирургических, порой инвалидизирующих операций по созданию искусственного полового члена с использованием тканей пациента (предплечье, спина), условно адаптирующих больного в обществе [4]. Раньше оперативное лечение гипоспадии проводилось в несколько этапов, и затягивалось на несколько лет. Нередко больные оперировались по 10-15 раз. Известен случай, когда пациент перенес 24 операции. В таблице 1 приведены типы гипоспадии по локализации наружного отверстия уретры.

Таблица 1 – Типы гипоспадий по локализации наружного отверстия уретры

Тип гипоспадии	Локализация наружного отверстия уретры
Головчатая	Головка полового члена
Коронная	Венечная бороздка головки пениса
Стволочная	Висячая часть или ствол полового члена ближе к головке (дистальная стволочная) или к мошонке (проксимальная стволочная)
Пеноскrotальная	В области угла мошонки и ствола пениса
Скrotальная	Мошонка
Промежностная	Промежность

Гипоспадия часто сопровождается с искривлением полового члена, к развитию последнего приводит: недостаток кожи полового члена, фиброз уретральной фасции, недораз-

витие пещеристых тел и белочной оболочки, врожденное укорочение уретры. Частота встречаемости врожденного искривления полового члена представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Частота причин врожденного искривления полового члена

Причина искривления полового члена	Частота встречаемости (%)
Недостаточность кожных покровов	32
Фиброз уретральной фасции	33
Недоразвитие пещеристых тел и белочной оболочки пениса	28
Врожденное укорочение уретры	7

Цель. Определить оптимальные методы оперативного лечения гипоспадии стволовой формы у детей.

Целью оперативного лечения гипоспадии является восстановление нормального мочеиспускания, выпрямление полового члена и косметическая коррекция порока.

Материалы и методы. С 2007 по 2010 годы в НЦ урологии выполнено 27 пластик по описанной ниже технологии пациентам в возрасте от 1 года до 3 лет. Операцию проводили под общим наркозом. Предложенные технологии позволяют за одну операцию выполнить расправление кавернозных тел, создание искусственной уретры с использованием собственных тканей полового члена на сосудистой ножке, позволяющих рост созданной уретры соответственно физиологическому росту кавернозных тел. Операция по методике MAGPI является «золотым стандартом» при всех современных видах пластики. Кожа снимается со ствола полового члена до основания, как «чулок», что позволяет устранить кожную торсию, сопровождающую иногда дистальные формы гипоспадии, а также создать мобильный кожный лоскут. Следующим этапом производится продольный разрез по ладьевидной ямке полового члена, включая дорзальную стенку гипоспадического меатуса с целью меатотомии, поскольку часто дистальные формы гипоспадии сопровождаются меатальным стенозом. Разрез выполняется достаточно глубоко — для того, чтобы пересечь соединительно-тканную перемышку, располагающуюся между гипоспадическим меатусом и дистальным краем ладьевидной ямки. Таким образом, мы добиваемся сглаживания вентральной поверхности головки, устраняя вентральную девиацию струи при мочеиспускании. Рана

на дорзальной стенке меатуса принимала ромбовидную форму и, тем самым, устранялось любое меатальное сужение. Обычно рана ушивалась 2 или 3 поперечными швами монофиламентной нитью (PDS 6-7/0), вентральная поверхность становилась гладкой. Латеральные края раны на головке сшивались 2–3 П-образными швами без натяжения на уретральном катетере возрастного размера. При закрытии раневого дефекта мы использовали метод, предложенный Nesbit: в бессосудистой зоне дорзального кожного лоскута создавалось «окошко», через которое головка полового члена перемещалась дорзально, а дефект на вентральной поверхности закрывался тканью фенистрированного препуция. Затем венечный кожный край раны сшивался с краем кожного «окошка», а рана на вентральной поверхности ствола полового члена ушивалась в продольном направлении непрерывным швом.

Результаты. В послеоперационном периоде из 27 больных осложнение в виде образования свища уретры наблюдалась у 1 больного. Свищ был иссечен через 6 месяцев после операции.

Выводы. Клинические испытания показали, что предлагаемый способ лечения гипоспадии позволяет уменьшить число операций в два или три раза, поскольку операция выполняется в один этап. Уменьшить продолжительность лечения от нескольких лет (при этапном лечении) до нескольких недель. Использование хорошо кровоснабжаемых лоскутов дорсальной поверхности полового члена и мошонки позволяют уменьшить число послеоперационных осложнений (стеноз уретры или мочевые свищи) при одномоментных пластиках уретры у мальчиков с проксимальной гипоспадией. Все перечисленное и хорошие

косметические результаты позволяют считать данный способ операции методом выбора при лечении гипоспадии стволовой формы. По нашим данным наиболее важными техническими факторами, обеспечивающими успех операции по поводу гипоспадии являются:

1. Применение васкуляризованных тканей

2. Осторожные манипуляции с тканями
3. Наложение анастомоза без натяжения
4. Избежание перехлеста тканей при наложении швов
5. Тщательный гемостаз
6. Тонкий шовный материал
7. Адекватное отведение мочи

Список использованных источников:

1. Алчинбаев М.К., Миланов Н.О., Макажанов М.А. // Микрохирургическое лечение патологии уретры. Алматы.-1997.
2. Макажанов М.А. // Микрохирургическое лечение врожденной и приобретенной патологии уретры. Дисс...док. мед.наук. Алматы.- 1998.
3. Belman A.B. Hypospadias and other urethral abnormalities. In: Kelahs P.P., King L.R., Belman A.B. (eds). Clinical Pediatric Urology, 3rd ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 1992.
4. Duckett J.W. MAGPI (meatoplasty and glanuloplasty): A procedure for subcoronal hypospadias Urol Clin North Am, 8: 515, 1981.
5. Canning D.A., Baskin L.S., Snodgrass W.T. Hypospadiology in the new Millennium: A review of the evolution of current techniques and new advances. AUA postgraduate course. 2006.

УДК617-089.5-322:611

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОМЕДОЛА В КАЧЕСТВЕ КОМПОНЕНТА СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ В УРОЛОГИИ

Авторы:	Б.Б. Айдаркулов, Г.В. Куанышева
Адрес:	АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Дзарбусынова», г. Алматы
Резюме:	Интратекальная блокада бупивакаина, выполненная до начала операции, обеспечивает эффективную аналгезию в области люмбо-сакральных сегментов. Добавление опиоидного анальгетика промедол позволяет потенцировать и пролонгировать анальгетический эффект в среднем до 6 часов. Рекомендуемые дозы промедол после однократного интра-текального введения не вызывают респираторной депрессии при использовании данной методики.
Ключевые слова:	интратекальная блокада в урологии, бупивакаин, промедол
Аталуы:	Урологияда жұлындық анестезияда промедолды компонент ретінде қолдану
Авторлар:	Б.Б. Айдаркулов, Г.В. Куанышева
Мекен-жайы:	«Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
Тұжырым:	Операция алдындағы жасалынған интратекалды түйіндеу бупивакаин ерітіндісімен люмбо-сакральды сегментіне тиімді жансыздандыру көрсетеді. Опиоидтық анальгетик промедолды бупивакаинға стандартты дозада қосқанда анальгетикалық әсерді 6 сағатқа дейін ұзартады. Ұсынылған промедол дозасы бірімзеттік интратекалды енгізгенде пульстік оксиметрия және капнометрия көрсеткіштері өзгермегені респираторлы депрессия белгілері бұл әдісті қолданғанда байқалмайды.
Түйінді сөздер:	урологиядағы интратекалды түйіндеу, бупивакаин, промедол
Title:	Using of promedol as a component of spinal anesthesia at urological surgery
Authors:	B.B. Aidarkulov, G.V. Kuanysheva
Address:	JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
Summary:	Intrathecal blockade with bupivacaine at urological operations provides effective analgesia in lumbosacral segments. Adding an opioid analgesic promedol can potentiate and prolong the analgesic effect to an average of 6 hours. Recommended doses of promedol after single intrathecal application does not cause respiratory depression when using this technique.
Key words:	intrathecal anesthesia, bupivacaine, promedol

Актуальность. В оперативной урологии проблема обезболивания занимает исключительно важное место. Её актуальность становится понятной, если учесть ряд особенностей урологических больных. Значительное большинство урологических больных составляют лица пожилого возраста, страдающие рядом интеркуррентных заболеваний с выраженными явлениями атеросклероза и нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, тем более что в последние годы противопоказания к оперативным вмешательствам у лиц пожилого и старческого возраста с различными урологическими заболеваниями значительно уменьшились [1,2,3]. Это способствовало широкому внедрению в клиническую практику новых методов регионарной анестезии. Одним из таких методов является спинальная анестезия (СА), которая в последние годы получила широкое распространение благодаря синтезу новых анестетиков, новым комбинациям в том числе и с опиоидами, совершенствованию техники анестезии, а также тщательности предоперационной подготов-

вам у лиц пожилого и старческого возраста с различными урологическими заболеваниями значительно уменьшились [1,2,3]. Это способствовало широкому внедрению в клиническую практику новых методов регионарной анестезии. Одним из таких методов является спинальная анестезия (СА), которая в последние годы получила широкое распространение благодаря синтезу новых анестетиков, новым комбинациям в том числе и с опиоидами, совершенствованию техники анестезии, а также тщательности предоперационной подготов-

ки, интра- и постоперационного мониторинга [3,4,5]. Комбинированное введение опиатов и местных анестетиков в спинномозговое пространство обеспечивает быстрое наступление анальгезии и значительно улучшает ее качество за счет блокады поступления ноцицептивной информации от поврежденных тканей к нейрональной системе задних рогов спинного мозга на разных уровнях проведения [4,5]. Местные анестетики воздействуют, преимущественно, на спинальные корешки, а наркотические анальгетики, связываясь с опиатными рецепторами, тормозят передачу во II - III нейрональных слоях задних рогов спинного мозга [5,6].

Цель. Оценка возможности и эффективности применения спинальной анестезии при анестезиологическом обеспечении андрологических операций с использованием анестетика пролонгированного действия бупивакаина в комбинации с промедолом.

Материалы и методы. Нами проведено и проанализировано более 220 спинальных анестезий у больных в возрасте от 18 до 88 лет при андрологических операциях (устранение гипоспадии, пластика уретры, субингвинальное устранение варикоцеле, аденомэктомия, трансуретральная резекция стенок мочевого пузыря и узлов предстательной железы, контактная и дистанционная литотрипсия, чрезкожные нефростомии и литотомии, а также эндовидеохирургические вмешательства). Анестезия проводилась методом пункции спинномозгового канала в асептических условиях в зависимости от предполагаемой продолжительности и характера операции использовали 2% лидокаин (до 1,5 часов) или 0,5% бупивакаин (до 4 часов), вмешательства проводились при сохраненном сознании пациентов или с легкой седацией реланиумом. Для нивелирования таких характерных проявлений спинального блока, как гипотензия в раннем операционном периоде проводилась «инфузионная подпорка». Переливание 500-1000 мл. кристаллоидов поддерживало гемодинамику на исходном уровне или предотвращало снижение артериального давления.

Результаты. Были анализированы и разделены на группы пациенты в зависимости от вида анестезии:

1. СМА с использованием пролонгированного анестетика бупивакаин 0,5%.

2. СМА с использованием бупивакаина в комбинации с промедолом 2%.

У больных первой группы при пункции спинального пространства на уровне L2 – L3 и введении раствора бупивакаина развивался адекватный сенсорный и моторный блок до уровня мечевидного отростка. Сенсорный блок развивался через $6,3 \pm 0,4$ минуты после введения, моторный – через $8,7 \pm 0,6$ минут. Пациенты были доступны вербальному контакту на протяжении всей операции. Гемодинамика и параметры газообмена оставались адекватными на всем протяжении операции при спонтанной вентиляции кислородом через маску (поток 5 л/минуту, FiO₂ 0,4). Объем инфузии составлял в среднем $15,6 \pm 1,2$ мл/кг кристаллоидов. У 14 больных отмечалась умеренная гипотензия (САД ниже 80 мм. рт.ст.), которая купировалась инфузией коллоидов, дофамина в дозе $0,03 \pm 0,01$ мкг/кг*минуту; в 9 случаях отмечена брадикардия реже 55 в минуту, купированная атропином в болюсной разовой дозе 0,3-0,5 мг.

Во второй группе проведение анестезии в 12 случаях сопровождалось развитием гипотензии (САД менее 80 мм.рт.ст.), а в 4 случаях – развитием брадикардии (ЧСС < 55 в минуту), купировавшихся аналогично. В целом на всех этапах операции САД и ЧСС были относительно сопоставимыми по сравнению с пациентами первой группы. Однако, для пациентов второй группы характерным было проявление большего эмоционального спокойствия, после разреза больные чаще спали без дополнительной седации, обезболивающий эффект захватывал, зачастую и ранний послеоперационный период. В обеих группах нами было использовано краниальное введение препарата в зависимости от роста, конституции и предполагаемого оперативного вмешательства от 1,5/5 до 2,5/5 частей учитывая баричность вводимого интратекально комбинированного раствора. Показатели центральной гемодинамики определялись перед операцией, после премедикации, на 20 минуте от момента введения бупивакаина в интратекальное пространство, в динамике на протяжении всей операции. Неинвазивный монитор сердечного выброса позволял регистрировать средние значения ударного и минутного объема, ЧСС для каждых 10 сердечных сокращений.

Измерение неинвазивного артериального давления проводилось с 5-минутным интервалом. Увеличение каждого из перечисленных гемодинамических параметров более чем на 10% по сравнению с исходными данными расценивалось как проявление ноцицептивной гемодинамической реакции связанной с неэффективным регионарным блоком.

Выводы:

1. Интратекальная блокада 0,5% раствором бупивакаина в объеме 0,06 мл/кг выполненная до начала операции, обеспечивает эффективную аналгезию в области люмбо-сакральных сегментов на протяжении не менее 4 часов.

2. Однократное интратекальное введение

0,06 мл/кг 0,5% раствора бупивакаина характеризуется отсутствием достоверных изменений гемодинамических показателей в течение всего периода эффективной аналгезии.

3. Добавление опиоидного анальгетика промедола в дозе 0,3 мг/кг к стандартной дозе 0,06 мл/кг 0,5% бупивакаина позволяет потенцировать и пролонгировать анальгетический эффект в среднем до 6 часов.

4. Рекомендуемые дозы промедола после однократного интратекального введения не вызывают изменений показателей капнометрии и пульсовой оксиметрии, что указывает на отсутствие риска респираторной депрессии при использовании данной методики.

Список использованных источников:

1. Aromaa U., Lahdensuo M., Cozanitis D. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthetics in Finland 1987–1993: a study based on patients insurance claims // *Acta Anaesth. Scand.* — 1997. — Vol. 41. — 445-452.
2. Auroy Y., Narchi P., Messiah A. Serious complications related to regional anesthesia // *Anesthesiology.* — 1997. — Vol. 87. — 479-486.
3. Benzon H., Nemickas R., Molloy R. Lumbar and thoracic epidural blood injections for the treatment of spontaneous intracranial hypotension // *Anesthesiology.* — 1996. — Vol. 85. — 920-922.
4. Carpentier J., Banos J., Brau R. Practice and complications of spinal anesthesia in African tropical countries // *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* — 2001. — Vol. 20. — 16-22.
5. Freedman J., Li D., Drasner K. Transient Neurologic Symptoms after Spinal Anesthesia an Epidemiologic Study of 1,863 Patients // *Anesthesiology.* — 1998. — Vol. 89. — 633-941.
6. Астахов И.А. Новый подход к комплексному анализу колебательной активности параметров гемодинамики. / И.А. Астахов // Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы: сб. науч. тр. -Миасс, 2000.- С. 290-297.
7. Аурой И. Неврологические осложнения спинальной анестезии. /И. Аурой, К. Салиш// Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Архангельск, 1995. - С. 117-118.
8. Адекватность защиты больных от операционной травмы в условиях спинальной анестезии. Текст. /А.М. Овечкин, А.В. Гнездилов, М.Л. Кукушкин, А.В. Сыровегин, Д.В. Морозов, В.А. Торшин, Е.Ю. Хмелькова // Анестезиология и реаниматология. 2000.- №3. — С. 4-7.

УДК 613-089.5-306:814

РЕЗУЛЬТАТЫ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Автор: А.Т. Аубакирова

Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы

Резюме: С целью определения параметров иммунореактивности при хроническом простатите у андрологических пациентов обследовано 39 пациента. Методом проточной цитофлюорометрии определяли относительное содержание CD3+, CD4+CD8+CD19+CD(16+56)+ клеток крови. Значение иммунорегуляторного индекса рассчитывали отношением CD4+/CD8+.

Изменения выявили почти во всех показателях иммунокомпетентных клеток, как в крови, так и в эякуляте. Более выраженные изменения обнаружили в общем количестве Т-лимфоцитов, цитотоксических Т-лимфоцитах. Иммунокорректирующая терапия, обоснованная и проведенная под контролем разработанного способа индикации иммунокомпетентных клеток человека, дала положительные результаты.

Ключевые слова: иммунокорректирующая терапия

Аталуы: Созылмалы простатиты бар аурулардың иммундық емнен кейінгі нәтижелері

Автор: А.Т. Аубакирова

Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбусынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.

Тұжырым: 39 созылмалы простатиты бар андрологиялық науқастардың иммунореактивтерін анықтау үшін деңгейі максатта зерттелді. Ағынды цитофлюорометр әдісімен CD3+, CD4+ CD8+ CD19+ CD(16+56)+ клеткалардың қандағы мөлшерін анықталды. CD4+/CD8+ иммундық реттеуші индексінің қатынасы есептелді.

Эякуляттағы және қандағы барлық клеткаларының иммундық көрсеткіштерінде өзгеріс болғаны байқалды. Т-лимфоциттердің, цитотоксикалық-Т-лимфоциттердің және натуралдық клеткаларында сандық мөлшерінің аса көп өзгерістері анықталды. Иммунды түзететін ем иммунокомпетентті клеткаларын анықтап, жақсарудың әдісі адам ағзасына кең нәтиже бергендігі байқалды.

Түйінді сөздер: иммунды түзететін ем

Title: Results immunocorrective therapy in patients with chronic prostatitis

Author: A.T. Aubakirova

Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.

Summary: In order to determine the parameters immunorektivnosti chronic prostatitis in andrology patients examined 39 patients. Determined by flow cytofluorometry relative content CD3 +, CD4 + CD8 + CD19 + CD (16 +56) + blood cells. Immunoregulatory index value calculated ratio CD4 + / CD8 +.

Changes found in almost all indicators of immune cells in the blood and in the ejaculate. More pronounced changes found in the total number of T-lymphocytes, cytotoxic T-lymphocytes and natural killer cells indicators. Immunocorrective therapy justified and carried out under the control of the developed method indicating human immune cells gave positive results.

Key words: immunocorrective therapy

Актуальность. Среди воспалительных заболеваний мочеполовой системы хронический простатит является самым распространенным урологическим заболеванием у мужчин моложе 50 лет и третьим по частоте урологическим диагнозом у мужчин старше 50 лет (после доброкачественной гиперплазии и рака простаты), составляя 8% амбулаторных визитов к урологу [1]. С возрастом частота заболевания увеличивается и достигает 30-73% [2]. Влияние этого заболевания на качество жизни сопоставимо с инфарктом миокарда, стенокардией, болезнью Крона, что обуславливает также и значительные психологические и социальные проблемы у больных простатитом мужчин трудоспособного возраста [3]. При определении относительной частоты выявления разных форм хронического простатита большинством специалистов было показано, что на долю хронического бактериального простатита (ХБП) приходится 5-15 % случаев заболевания [4], в то время как на долю воспалительного синдрома хронической тазовой боли приходится 60-65% случаев, а около 30 % составляют больные с невоспалительным синдромом хронической тазовой боли.

Сочетание рецидивирующих инфекций, передаваемых половым путем (РИППП) и антибиотикорезистентной формы хронического бактериального простатита (ХБП) является в настоящее время трудноразрешимой междисциплинарной медицинской проблемой. Несмотря на многовековую историю изучения хронического простатита (Herophilus впервые описал предстательную железу как орган около 350 лет до н.э., а Legneau в 1815 году опубликовал свои наблюдения за воспалительным процессом простаты)

в вопросах диагностики и лечения как бактериального, так и не бактериального хронического простатита (ХП) у ученых нет единого мнения [4]. Среди воспалительных заболеваний мужской половой сферы XXI занимает первое место. В Казахстане до 45% мужчин трудоспособного возраста (30 - 45 лет) страдают хроническим простатитом (данные НЦУ им. Б.У. Джарбусынова).

Большинством специалистов хронический простатит рассматривается как воспалительное заболевание инфекционного генеза с возможным присоединением аутоиммунных нарушений, характеризующееся поражением, как паренхиматозной, так и интерстициальной ткани предстательной железы [5,6,7]. Предстательная железа выполняет у мужчин экзокринную секреторную функцию и содержит ткани, способные к эндокринному ответу. Нормальный состав секрета простаты является основным условием сохранения фертильности, т.к. секрет простаты обеспечивает двигательную активность и жизнеспособность сперматозоидов вне мужского организма, снабжая их энергетическими ресурсами и защищая от неблагоприятных воздействий окружающей среды. Часто именно изменения в секрете простаты приводят к нарушению оплодотворения яйцеклетки, и развитие простатита нередко становится причиной нарушения репродуктивной функции [5,6,7]. Учитывая высокую частоту встречаемости, осложнения и многовекторность заболевания, мы решили провести научный обзор проблемы простатитов, начиная с анатомо-функционально-морфологических особенностей простаты и разобрать основные существующие критерии и методы диагностики, виды классификаций и лечения.

При этом поделиться накопленными научно-практическими знаниями и современными подходами в области изучения и решения проблемы воспаления предстательной железы.

Длительное применение антибактериальных средств при ХБП и ИППП, как правило, сопровождается гемо-, гепато-, нефро-, нейротоксическими эффектами, аллергическими реакциями, а при длительном и нерациональном применении антибиотиков приводит к развитию выраженного дисбактериоза кишечника и частичному снижению иммунитета. Эти возможные осложнения антибиотикотерапии не позволяют безоговорочно и в полной мере применять данные препараты в качестве монотерапии у всех пациентов, особенно в случае рецидивирующей или смешанной инфекции. В этих случаях целесообразно проводить рациональную антибиотикотерапию в сопровождении иммуномодулирующего препарата, препятствующего возникновению побочных эффектов антибактериальной терапии и обладающего терапевтическим синергизмом [8, 9, 10].

К иммунологическому сопровождению лечения предъявляются весьма высокие требования: во-первых, сократить сроки лечения, во вторых, снизить возможное токсическое влияние антибиотиков на макроорганизм, в третьих, нивелировать скомпрометированные смешанной инфекцией нарушения иммунного ответа и, самое главное, избежать развития раннего рецидива заболевания.

Цель исследования: оценка эффективности иммунокорректирующей терапии у больных с хроническим простатитом.

Материалы и методы. Иммунологическое исследование проведено у 39 больных с хроническим простатитом, которые получали иммуномодулирующую терапию. В комплексной терапии применялся иммуномодулятор тималин, тимоген, циклоферон. Препараты вводили внутримышечно через день.

Иммунологические исследования проводили до и после курса лечения. Все больные в анализируемых группах имели сходные клиничко-лабораторные проявления заболевания, получали однотипную антибактериальную терапию.

Для оценки иммунного статуса больных применяли стандартизированные методы обследования иммунной системы человека. Фенотипирование лимфоцитов периферической крови проводили с помощью проточного цитофлюориметра "FACSCalibur" с использованием моноклональных антител к кластерам дифференцировки CD3+, CD4+, CD8+, CD19+, CD16+56 (Becton Dickinson), иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+.

Функционально метаболическую активность нейтрофилов оценивали в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) в спонтанном и стимулированном пирогеналом вариантах. Индекс стимуляции (ИС) рассчитывали по формуле $(A-B)/B$, где А – показатель опыта, В – контроля. Контрольную группу составили условно-здоровые пациенты (n=11). Статистическую обработку полученных данных проводили общепринятыми методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. С целью определения параметров иммунорективности при хроническом простатите у андрологических пациентов обследовано 39 пациента. Методом проточной цитофлюориметрии определяли относительное содержание CD3+, CD4+CD8+CD19+CD(16+56)+ клеток крови. Значение иммунорегуляторного индекса рассчитывали отношением CD4+/CD8+. Всем андрологическим пациентам с хроническим простатитом применяли одновременно лечение направленное на стимуляцию как системного, так и «местного» иммунитета, а также адаптационных возможностей организма, улучшения трофики в пораженных органах и уменьшение образования грубой рубцовой ткани.

Результаты изучения популяционной принадлежности лимфоцитов у пациентов с хроническим простатитом представлены в таблице 1.

Как видно из приведенных данных показатели популяций и субпопуляций Т-лимфоцитов после проведенной иммунокорректирующей терапии у больных с хроническим простатитом претерпели позитивные сдвиги. А именно, если показатель общего количества Т-лимфоцитов (CD3+) в крови до лечения составлял

64,6±0,75, то после 67,6±0,15; CD4+ до 34,0±1,1, после 34,8±1,6; CD8+ до 28,1±0,97, после 30,1±0,47; CD19+ до 7,6±0,5, после 9,0±0,7; NK-клетки+ до 16,0±3,45, после 15,2±2,85; иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+ до лечения составлял 1,21±0,3, то после 1,16±0,25.

В эякуляте CD3+ до лечения составлял 55,0±0,7, после 59,2±0,75; CD8+ до 24,6±1,4, после 27,6±1,1, NK-клетки+ до 10,5±2,1, после 12,5±0,8.

Таким образом, изменения выявлены почти во всех показателях иммунокомпетентных клеток, как в крови, так и в эякуляте. Более выраженные изменения обнаружили в общем количестве Т-лимфоцитов, цитотоксических Т-лимфоцитах и показателях натуральных клеток киллеров.

Показатели фагоцитоза в спонтанном тесте в крови у пациентов с хроническим простатитом до лечения были 12,6±1,3, в стимулированном 10,5±0,4. После лече-

Таблица 1 – Показатели клеточно-опосредованного звена иммунитета периферической крови у больных ХП (%)

Показатели	Контроль (N=11)	Показатели у пациентов (N=39)	
		до лечения	после лечения
CD3+ (%)	66,2±1,3	64,6±0,75	67,6±0,15
CD4+ (%)	36,0±0,8	34,0±1,1	34,8±1,6
CD8+ (%)	29,9±9,2	28,1±0,97	30,1±0,47
CD19+ (%)	9,2±0,8	7,6±0,5	9,0±0,7
CD(16+56)+ (%)	11,0±1,7	16,0±3,45	15,2±2,85
CD4+/CD8+ (y.e.)	1,5±0,4	1,21±0,3	1,16±0,25

* – достоверность вычисления по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

Таблица 2 – Показатели клеточного опосредованного звена иммунитета в эякуляте у больных ХП (%)

Показатели	Контроль (N=11)	Показатели у пациентов (N=39)	
		до лечения	после лечения
CD3+ (%)	58,1±2,2	55,0±0,7	59,2±0,75
CD4+ (%)	28,9±0,7	26,4±1,4	28,4±0,84
CD8+ (%)	25,7±0,8	24,6±1,4	27,6±1,1
CD19+ (%)	8,4±0,4	7,02±0,41	8,6±0,5
CD(16+56)+ (%)	8,8±1,1	10,5±2,1	12,5±0,8*
CD4+/CD8+ (y.e.)	1,12±0,3	1,07±0,15	1,03±0,1

* – достоверность вычисления по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

Таблица 3 – Показатели фагоцитоза в спонтанном тесте в крови и эякуляте у больных ХП (%)

Показатели НСТ-теста	Контроль (N=11)	Показатели у пациентов (N=39)	
		до лечения	после лечения
Спонтанный тест в крови	10,2±0,5	12,6±1,3	14,7±1,8
Стимулированный тест в крови	25,7±1,9	10,5±0,4	19,5±3,2
Спонтанный тест в эякуляте	10,2±0,5	12,6±1,3	27,6±1,1
Стимулированный тест в эякуляте	25,7±1,9	7,02±0,41	8,6±0,5

* – достоверность вычисления по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

ния в спонтанном анализе 14,7±1,8, а в стимулированном тесте 19,5±3,2. В эякуляте в спонтанном тесте у пациентов с хроническим простатитом до лечения 7,8±1,0, в стимулированном тесте 5,0±0,6, после лечения 6,8±1,2 и 10,2±2,1 соответственно.

Выводы. Иммунокорректирующая терапия, обоснованная и проведенная под контролем разработанного способа индикации иммунокомпетентных клеток человека, дала положительные результаты.

Список использованных источников:

1. Андрология. Клинические рекомендации. - М.: Медпрактика, 2007. - 134 с.
2. Сагалов А.В. Амбулаторно-поликлиническая андрология. М: Медицинская книга; 2003.- 237 с.
3. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. Л.: Медицина, 1999.- 431 с.
4. Лоран О.Б., Сегал А.С. Хронический простатит. // Материалы X Российского съезда урологов. Москва. 2002.- С.- 209-222.
5. Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. Жукова О.Б., Уразова О.И. и др. Современные технологии лабораторной медицины. Учебное пособие. – Томск. – 2008. – 360 с.
6. Шмаров, Козинец Г.И. Лабораторно – клиническое значение проточноцитометрического анализа крови. - Москва.:МИА. – 2004. – 128 с.
7. Змушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология. Руководство для врачей. - СПб.: Питер. – 2001. – 576 с.
8. Лолор Г., Фишер Т., Адельман Д. Клиническая иммунология и аллергология / Пер. с англ. М.В. Пашенкова, Н.Б. Гамалея. – М.:Практика. – 2000. – 446 с.
9. Иванов П.К. Терапевтические моноклональные антитела // Российский биотерапевтический журнал. – 2002. – Т. 1, №2. – С. 48–54.
10. Пинегин Б.В., Ярилин А.А., Симонова А.В. и др. Применение проточной цитометрии для оценки функциональной активности иммунной системы человека (Пособие для врачей-лаборантов). – Москва.:ФГУП «Медсервис». – 2001.- 53 с.

УДК 616.61-053.2-08

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ

- Автор:** Б.А. Абеуова, Н.Б. Нигматуллина, Г.Н. Чингаева, А.М. Нугманова
- Адрес:** Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда, Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана, Казахский национальный медицинский университет, г. Алматы.
- Резюме:** У детей, больных нефротическим синдромом, получающих иммуносупрессивную терапию отмечено улучшение некоторых иммунологических показателей на терапии селективными иммуносупрессорами (циклоспорином А и микофенолат мофетил), чем на терапии алкилирующими агентами (циклофосфаном и хлорамбуцилом). Показательным на терапии циклоспорином А и мофетил микофенолатом является достоверная нормализация CD8, соотношения CD4/CD8 и НСТ-теста.
- Ключевые слова:** нефротический синдром, иммуносупрессивная терапия
- Аталуы:** Нефротикалық синдромы бар балалардың иммуносупрессивті ем түріне байланысты иммундық жүйесінің күйі.
- Автор:** Б.А. Абеуова, Н.Б. Нигматуллина, Г.Н. Чингаева, А.М. Нугманова
- Мекен-жайы:** Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ., Ана және бала ұлттық ғылыми орталығы, Астана қ., Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.
- Тұжырым:** Нефротикалық синдромы бар балаларға селективті иммуносупрессорлармен(циклоспорин А и микофенолат мофетил), иммуносупрессивті ем тағайындаған кезде алкилирлеуші агенттерді (циклофосфан и хлорамбуцил) пайдаланғанға караганда кейбір иммунологиялық көрсеткіштердің жақсаруы байқалды.
- Түйінді сөздер:** нефротикалық синдром, иммуносупрессивті ем
- Title:** Immunological status in children with nephrotic syndrome depending on the type of immunosuppressive therapy
- Author:** B.A. Abeuova, N.B. Nigmatullina, G.N. Chingaeva, A.M. Nugmanova
- Address:** Karaganda State Medical University, Karaganda c.
- Summary:** In children, the sick, nephrotic syndrome, receiving immunosuppressive therapy was marked by an improvement of some of immunological indices in therapy selective immune (cyclosporine A and mycophenolate mofetil) than the treatment of alkylation agents (with cyclophosphane and chlorambucil). Revealing the therapy with cyclosporine A and mofetil микофенолатом is the availability of reliable normalization of CD8, the ratio of CD4/CD8 and nst-test.
- Key words:** nephrotic syndrome, immunosuppressive therapy

Развитие нефротического синдрома (НС) обусловлено взаимодействием многих процессов. При различных формах НС описана роль иммунологических нарушений, способствующих рецидивированию и прогрессированию НС [1,2]. Основным в патогенезе НС является нарушение Т-клеточного звена иммунитета, в то же время участие определенной иммунорегулирующей системы в этом процессе не известно [3].

Некоторые авторы отмечают снижение числа Т-хелперов (CD4) в период обострения НС [4], другие – повышение Т-супрессоров (CD8) [5]. В одних работах при СЧНС у детей выявлено повышение числа CD4 [6], в других - снижение CD4, CD16 и соотношения CD4/CD8, а также повышение показателей CD8 [7]. Некоторые авторы отводят главную роль Т-супрессорам (CD8), хотя изменения функций и численности CD могут быть

вторичными и связаны с изменением числа Т-хелперов [8]. Предполагается, что при НС изменения Т-клеточных популяций неспецифичны [3,8]. Фактором риска прогрессирования заболевания является снижение Т-супрессоров и натуральных киллеров [9]. В то же время нет данных по субпопуляционному составу лимфоцитов при различных вариантах стероидчувствительного и стероидрезистентного НС в зависимости от проводимой патогенетической терапии.

Цель работы: определить изменения со стороны иммунной системы при нефротическом синдроме у детей в зависимости от проводимой иммуносупрессивной терапии.

Материал и методы. Исследования проводились на базе нефрологического отделения Республиканской детской клинической больницы «Ақсай». Определение субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови методом фенотипирования клеток проводили у 43 больных стероидчувствительным НС и у 50 больных стероидрезистентным НС до и после иммуносупрессивной терапии (алкилирующими агентами – циклофосфаном и хлорамбуцилом и селективными иммуносупрессорами – циклоспорином А и микофенолат мофетилем) с использованием моноклональных антител к поверхностным

маркерам иммунокомпетентных клеток на проточном цитофлюориметре FACSscan (“Becton Dickinson”). Контрольную группу составляли 15 здоровых детей в возрасте 9-16 лет. Для проведения фенотипирования были использованы антитела к таким кластерам дифференцировки (“clusters of differentiation”, сокращенно CD) как CD3, CD4, CD8, CD72, CD16. Фирменные МАТ (“Becton Dickinson”) предназначены для двухцветной проточной цитофлюориметрии и окрашены иммунофлюоресцентными реагентами: флюоресцин изотиоцианатом и фикоэритрином. Исследования проводились в динамике: до и после ИСТ. Для определения состояния неспецифического иммунитета проводилось исследование состояния фагоцитарной активности нейтрофилов по НСТ-тесту. Метод позволяет оценить степень антигенной раздраженности неактивированных *in vitro* гранулоцитов крови, степень активации внутриклеточных антибактериальных систем, функциональный резерв кислородозависимого механизма бактерицидности фагоцитов.

Результаты и обсуждение. Мы сравнили иммунологические показатели стероидчувствительного НС на терапии циклофосфаном (ЦФ) и на терапии хлорамбуцилом (ХБ) (таблица 1).

Таблица 1 – Динамика иммунологических показателей до и после терапии ЦФ и ХБ у стероидчувствительных больных

Показатели	СЧНС				Здоровые (n=15)
	ЦФ (n=12)		ХБ (n=11)		
	до	после	до	после	
CD3, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{1,9 \pm 0,21}{61,3 \pm 1,8}$	$\frac{1,9 \pm 0,23}{59,9 \pm 0,8}$	$\frac{1,8 \pm 0,22}{60,5 \pm 0,9}$	$\frac{2,0 \pm 0,2}{60,7 \pm 0,8}$	$\frac{1,7 \pm 0,23}{65,7 \pm 1,4}$
CD4, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{0,91 \pm 0,07}{30,6 \pm 1,3}$	$\frac{0,88 \pm 0,05}{29,1 \pm 0,5}$	$\frac{0,92 \pm 0,08}{31,3 \pm 2,1}$	$\frac{0,91 \pm 0,06}{28,6 \pm 1,4}$	$\frac{0,75 \pm 0,08}{39,0 \pm 1,2}$
CD8, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{1,13 \pm 0,17}{33,9 \pm 1,4}$	$\frac{0,72 \pm 0,07}{33,4 \pm 1,8}$	$\frac{1,18 \pm 0,13}{34,5 \pm 0,8}$	$\frac{0,97 \pm 0,06}{35,4 \pm 0,8}$	$\frac{0,5 \pm 0,06}{21,8 \pm 0,84}$
CD72, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{0,28 \pm 0,02}{9,1 \pm 1,4}$	$\frac{0,29 \pm 0,03}{10,9 \pm 1,9}$	$\frac{0,29 \pm 0,03}{9,8 \pm 0,8}$	$\frac{0,29 \pm 0,04}{9,2 \pm 1,2}$	$\frac{0,28 \pm 0,04}{11,2 \pm 0,89}$
CD16, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{0,31 \pm 0,03}{8,7 \pm 0,5}$	$\frac{0,32 \pm 0,02}{10,3 \pm 1,1}$	$\frac{0,30 \pm 0,02}{8,3 \pm 1,1}$	$\frac{0,31 \pm 0,02}{10,7 \pm 0,9}$	$\frac{0,36 \pm 0,03}{12,6 \pm 1,04}$
CD4/CD8	*0,8±0,06	1,22±0,06	*0,78±0,1	*0,92±0,09	1,76±0,4
НСТ-тест спонт. стим.	**20,5±2,7 **12,0±1,7	14,0±1,2 22,5±1,9	*21,1±1,9 **12,4±2,1	18,1±2,6 *19,3±2,5	12,5±0,45 26,7±0,85

* достоверные различия с контрольной группой; ** достоверные различия до и после лечения

Отмечено ухудшение абсолютных показателей CD3 на терапии ХБ в сравнении с терапией на ЦФ: до терапии ЦФ – $1,9 \pm 0,21 \times 10^9$, после – почти без изменений $1,9 \pm 0,21 \times 10^9$; до терапии ХБ – $1,8 \pm 0,22 \times 10^9$, после – значение несколько увеличилось – $2,0 \pm 0,2 \times 10^9$ (при норме $1,7 \pm 0,23 \times 10^9$, $p > 0,05$). Абсолютные и относительные показатели CD4 и CD8 имели бóльшую тенденцию к улучшению на терапии ЦФ, чем на терапии ХБ, хотя и в первом и во втором случае полной нормализации показателей достигнуто не было. Терапия алкилирующими агентами достоверно не меняла абсолютных и относительных значений CD72 и CD16. Соотношение CD4/CD8 в зависимости от терапии оказалось более динамичным, отмечено достоверное улучшение на терапии ЦФ, чем на терапии ХБ. Изменения НСТ-теста спонтанного отразило улучшение только для больных на терапии ЦФ, у больных же на терапии ХБ данный показатель лишь имел тенденцию к улучшению. Истинное угнетение фагоцитоза, отражающееся в исходных изменениях стимулированного НСТ-теста, улучшалось после терапии ЦФ, в то время как на терапии ХБ этот же показатель повышался, тем не менее показатель был достоверно ниже нормы.

Таблица 2 – Динамика иммунологических показателей до и после терапии ЦсА и ММФ у стероидчувствительных больных

Показатели	СЧНС				Здоровые (n=15)
	ЦсА (n=11)		ММФ (n=9)		
	до	после	до	после	
CD3, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{1,83 \pm 0,3}{61,8 \pm 0,9}$	$\frac{1,69 \pm 0,2}{64,9 \pm 1,5}$	$\frac{1,85 \pm 0,2}{60,5 \pm 0,9}$	$\frac{1,7 \pm 0,33}{63,1 \pm 1,4}$	$\frac{1,7 \pm 0,23}{65,7 \pm 1,4}$
CD4, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{0,93 \pm 0,07}{29,5 \pm 1,7}$	$\frac{0,73 \pm 0,04}{39,1 \pm 1,8}$	$\frac{0,95 \pm 0,08}{30,6 \pm 1,6}$	$\frac{0,74 \pm 0,06}{38,9 \pm 1,0}$	$\frac{0,75 \pm 0,08}{39,0 \pm 1,2}$
CD8, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{**1,17 \pm 0,15}{34,5 \pm 1,0}$	$\frac{0,5 \pm 0,05}{23,2 \pm 1,2}$	$\frac{**1,22 \pm 0,12}{35,2 \pm 0,6}$	$\frac{0,6 \pm 0,11}{23,4 \pm 0,9}$	$\frac{0,5 \pm 0,06}{21,8 \pm 0,84}$
CD72, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{0,31 \pm 0,03}{8,9 \pm 1,2}$	$\frac{0,28 \pm 0,02}{10,9 \pm 0,8}$	$\frac{0,30 \pm 0,02}{8,8 \pm 0,8}$	$\frac{0,26 \pm 0,03}{10,2 \pm 0,5}$	$\frac{0,28 \pm 0,04}{11,2 \pm 0,89}$
CD16, $\frac{10^9}{\%}$	$\frac{0,33 \pm 0,03}{8,3 \pm 1,4}$	$\frac{0,37 \pm 0,02}{11,7 \pm 1,5}$	$\frac{0,29 \pm 0,04}{8,2 \pm 1,5}$	$\frac{0,36 \pm 0,04}{11,2 \pm 1,1}$	$\frac{0,36 \pm 0,03}{12,6 \pm 1,04}$
CD4/CD8	$*,**0,79 \pm 0,3$	$1,46 \pm 0,2$	$*,**0,78 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,5$	$1,76 \pm 0,4$
НСТ-тест спонт.	$*,**21,5 \pm 1,9$	$13,1 \pm 0,8$	$*,**20,1 \pm 1,9$	$13,1 \pm 0,7$	$12,5 \pm 0,45$
стим.	$*,**12,3 \pm 0,8$	$22,5 \pm 0,9$	$*,**12,4 \pm 2,1$	$22,9 \pm 1,4$	$26,7 \pm 0,85$

* – достоверные различия с контрольной группой; ** – достоверные различия до и после терапии

Суммируя данные таблицы, можно отметить, что терапия алкилирующими агентами у стероидзависимых и часто-рецидивирующих больных в большинстве случаев мало улучшала измененные исходные показатели. Тем не менее, более положительная динамика нашла свое отражение на терапии ЦФ, чем на терапии ХБ и только для таких показателей как НСТ-тест спонтанный и стимулированный, что отражает снижение резервных возможностей фагоцитарной системы.

Учитывая изменения со стороны иммунного статуса у больных стероидчувствительным НС и отсутствие значимой положительной динамики в ответ на терапию системными цитостатиками, мы решили изучить воздействие селективных иммуносупрессоров на те же иммунологические показатели.

Сравнивая показатели иммунограммы стероидчувствительных больных на терапии циклоспорином А (ЦсА) и мофетил микофенолатом (ММФ), мы получили следующие результаты (таблица 2). Исходные показатели CD3, CD4, CD72 и CD16 также измененные, как и в целом у больных нефротическим синдромом, после терапии ЦсА и ММФ, достигли нормативных величин (различия между группами недостоверные).

Более существенные изменения произошли с такими показателями как CD8 (как абсолютных, так и относительных величин), соотношения CD4/CD8 и показателей НСТ-теста.

Показатели после терапии селективными иммуносупрессорами достоверно приблизились к норме. Данные изменения подчеркивают благоприятное воздействие ЦсА и ММФ на показатели иммунного статуса при стероидчувствительном НС. Так нормализация соотношения CD4/CD8 свидетельствует о нормализации выраженного гипоиммунного состояния. Нормализация показателей НСТ-теста (спонтанного и стимулированного) косвенным образом указывает на улучшение сопротивляемости к вирусно-бактериальным

инфекциям, уменьшение антигенной раздраженности гранулоцитов крови, улучшение функционального резерва бактерицидности фагоцитов.

Исследуя динамику иммунологических показателей у больных стероидрезистентным НС (таблица 3) на терапии циклофосфамидом и хлорамбуцилом, мы выявили, что у стероидрезистентных больных, как абсолютные, так и относительные показатели до терапии CD3, CD4, CD72 и CD16 изменены незначительно в сравнении с нормой и после терапии имеют только тенденцию к улучшению. Достоверных различий между группами до терапии и после терапии нами не выявлено.

Таблица 3 – Динамика иммунологических показателей до и после терапии ЦФ и ХБ у стероидрезистентных больных

Показатели	СЧНС				Здоровые (n=15)
	ЦФ (n=15)		ХБ (n=12)		
	до	после	до	после	
CD3, 10 ⁹ %	<u>1,94±0,1</u> 60,8±1,5	<u>1,73±0,2</u> 60,7±0,8	<u>1,82±0,1</u> 59,9±1,8	<u>1,82±0,1</u> 55,3±1,5	<u>1,7±0,23</u> 65,7±1,4
CD4, 10 ⁹ %	<u>0,91±0,05</u> 25,0±1,1	<u>0,89±0,03</u> 28,6±1,4	<u>0,94±0,04</u> 25,9±1,1	<u>0,92±0,05</u> 23,6±1,4	<u>0,75±0,08</u> 39,0±1,2
CD8, 10 ⁹ %	<u>*1,22±0,04</u> 20,8±0,7	<u>*1,05±0,06</u> 19,4±0,8	<u>*1,21±0,05</u> 20,5±0,8	<u>*1,12±0,05</u> 16,2±0,6	<u>0,5±0,06</u> 21,8±0,84
CD72, 10 ⁹ %	<u>0,35±0,02</u> 9,8±0,9	<u>0,31±0,03</u> 9,2±1,2	<u>0,33±0,04</u> 9,7±0,9	<u>0,32±0,03</u> 8,0±0,9	<u>0,28±0,04</u> 11,2±0,89
CD16, 10 ⁹ %	<u>0,31±0,04</u> 6,9±0,5	<u>0,33±0,02</u> 6,7±0,9	<u>0,31±0,03</u> 6,9±1,4	<u>0,32±0,02</u> 6,0±1,4	<u>0,36±0,03</u> 12,6±1,04
CD4/CD8	*0,74±0,2	*0,84±0,09	*0,78±0,3	*0,82±0,2	1,76±0,4
НСТ-тест спонт.	*18,5±2,2	*18,1±2,6	*17,2±1,6	*18,1±1,6	12,5±0,45
стим.	*10,9±1,8	*12,3±2,5	*10,5±2,2	*10,0±1,9	26,7±0,85

* – достоверные различия с контрольной группой; ** – достоверные различия до и после терапии

Достоверно повышенные показатели исходных значений CD8 в сравнении с нормой, также имели только тенденцию к улучшению после терапии. Показатели НСТ-теста до терапии, как спонтанного, так и стимулированного, сохранялись без динамики независимо от вида полученной терапии. Мы выявили, что показатели иммунограммы при стероидрезистентном НС мало изменяются как после терапии ЦФ, так и после терапии ХБ, что в свою очередь говорит о достаточно серьезной депрессии иммунной системы при данном варианте НС и терапия

алкилирующими агентами к улучшению иммунного статуса не приводит.

Учитывая отсутствие положительной динамики на иммунный статус у стероидрезистентных больных на терапии ЦФ и ХБ, мы изучили влияние селективных иммуносупрессоров на иммунный статус при стероидрезистентном НС (таблица 4). Терапия ЦсА и ММФ привела к улучшению всех иммунологических показателей, но достоверное улучшение отмечено у показателей CD8, соотношения CD4/CD8, НСТ-теста стимулированного как на терапии

Таблица 4 – Динамика иммунологических показателей до и после терапии ЦсА и ММФ у стероидрезистентных больных

Показатели	СЧНС				Здоровые (n=15)
	ЦФ (n=12)		ММФ (n=11)		
	до	после	до	после	
CD3, 10^9 %	$1,92 \pm 0,12$ 61,5 $\pm$ 2,1	$1,74 \pm 0,17$ 62,7 $\pm$ 1,4	$1,90 \pm 0,15$ 60,1 $\pm$ 2,2	$1,72 \pm 0,22$ 63,6 $\pm$ 1,3	$1,7 \pm 0,23$ 65,7 $\pm$ 1,4
CD4, 10^9 %	$0,94 \pm 0,07$ 26,4 $\pm$ 2,5	$0,74 \pm 0,05$ 36,9 $\pm$ 1,3	$0,95 \pm 0,08$ 25,2 $\pm$ 2,7	$0,76 \pm 0,04$ 36,4 $\pm$ 1,1	$0,75 \pm 0,08$ 39,0 $\pm$ 1,2
CD8, 10^9 %	$**1,23 \pm 0,05$ 18,2 $\pm$ 1,5	$0,6 \pm 0,04$ 18,4 $\pm$ 0,9	$**1,22 \pm 0,06$ 17,5 $\pm$ 1,4	$0,54 \pm 0,06$ 20,3 $\pm$ 1,4	$0,5 \pm 0,06$ 21,8 $\pm$ 0,84
CD72, 10^9 %	$0,29 \pm 0,02$ 9,9 $\pm$ 1,0	$0,28 \pm 0,03$ 10,5 $\pm$ 1,6	$0,31 \pm 0,02$ 9,7 $\pm$ 1,2	$0,30 \pm 0,03$ 10,0 $\pm$ 0,8	$0,28 \pm 0,04$ 11,2 $\pm$ 0,89
CD16, 10^9 %	$0,34 \pm 0,02$ *7,0 $\pm$ 1,1	$0,35 \pm 0,02$ 9,9 $\pm$ 1,5	$0,35 \pm 0,02$ 9,9 $\pm$ 1,5	$0,31 \pm 0,03$ *7,3 $\pm$ 0,9	$0,36 \pm 0,03$ 12,6 $\pm$ 1,04
CD4/CD8	*,**0,76 $\pm$ 0,2	1,2 $\pm$ 0,3	*,**0,78 $\pm$ 0,5	1,4 $\pm$ 0,4	1,76 $\pm$ 0,4
НСТ-тест спонт.	*,**19,0 $\pm$ 1,4	11,1 $\pm$ 1,7	*18,7 $\pm$ 1,0	13,7 $\pm$ 0,9	12,5 $\pm$ 0,45
стим.	***9,9 $\pm$ 2,3	20,3 $\pm$ 1,5	* **11,7 $\pm$ 1,6	21,2 $\pm$ 1,2	26,7 $\pm$ 0,85

* достоверные различия с контрольной группой; ** достоверные различия до и после лечения

ЦсА, так и на терапии ММФ и только для НСТ-теста спонтанного на терапии ЦсА.

Выводы. Таким образом, изменения иммунного статуса при нефротическом синдроме не вызывают сомнений. Нами доказано, что положительным изменениям некоторых иммунологических показателей у больных нефротическим синдромом в большей степени способствует терапия селективными иммуносупрессорами (цикло-спорином А и микофенолат мофетиллом), чем терапия алкилирующими агентами (циклофосфаном и хлорамбуцилом). Показательным на терапии циклоспорином А и мофетил микофенолатом является достоверная нормализация CD8, соотношения CD4/CD8

и НСТ-теста. Содержание Т-супрессоров, увеличивающееся при обострении заболевания, после терапии селективными иммуносупрессорами достигают нормы, в отличие от системных цитостатиков, которые у ряда больных даже ухудшают показатели субпопуляций лимфоцитов. Нормализация функционального состояния фагоцитоза по результатам НСТ-теста свидетельствует об увеличении резервных возможностей нейтрофилов. Нормализация вышеуказанных показателей косвенным образом способствует нормализации обменных процессов в организме, что является значительным фактором в сохранении стойкой и длительной ремиссии заболевания.

Список использованных источников:

1. Baud L., Fouqueray B., Bellocq A.R. et al. Switching of renal inflammation by antiinflammatory mediators: the facts, the promise and hope //Kidney Int. – 1998. – Vol. 13. – P. 1118-1126.
2. Keane W., Kasiske B., O. Donnel et al. The glomerulonephritis implications of lipid agent the progress of renal disease // Amer.J.Med. – 1989. – Vol. 87. – P. 21-24.
3. Schnaper H.W. The immune system in minimal change nephrotic syndrome // Pediatr.Nephrol. – 1989. – Vol. 61. – P. 101-110.
4. Hewitt I.K., House A.K. et al. Altered in vitro lymphocyte response in childhood nephrotic syndrome //Pediatr. Nephrol. – 1992. – Vol. 6 – P. 464-466.
5. Yokoyama H.M. et al. Immunodynamics of minimal change nephrotic syndrome in adults. T and B lymphocyte subsets and serum immunoglobulin levels // Clin.Exp.Immunol. – 1985. – Vol. 61. – P. 601-607.
6. Доломанова О.Е. Иммуноцитологические особенности и чувствительность к цитотоксическим препаратам у детей с первичным хроническим гломерулонефритом. Педиатрия. – 2006. – с.56-60.
7. Kobayashi Y., Yoshikawa N. et al. T-cell subpopulations in childhood nephrotic syndrome //Clin.Nephrol. – 1994. – Vol. 41. – P. 253-258.
8. Bagga A., Vasudev A.S., Moudgil A. et al. Peripheral blood lymphocyte subsets in idiopathic nephrotic syndrome of childhood //Indian J.Med.Res. – 1996. – Vol. 104. – P. 292-295.
9. Жесткова В.В., Маковецкая Г.А., Козуница Г.С. Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови и фибронектин плазмы у детей с нефротической формой гломерулонефрита //Педиатрия. – 1997. – № 6. – С. 18-21.

II. НЕФРОЛОГИЯ / НЕФРОЛОГИЯ / NEPHROLOGY

УДК 703-2.458.296.12-2.213/12

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА В ЛЕЧЕНИИ РЕНОПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ГИПЕРТОНИИ

- Авторы: И.Б. Мансурова, Ж.Е. Куаншалиева
 Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Дзарбусынова», г. Алматы
 Резюме: В статье представлены результаты применения ингибиторов АПФ у пациентов с гипертензией, вызванной такими заболеваниями, как нефритический синдром, гломерулонефрит, пиелонефрит и поликистоз почек. Пациенты были разделены на 2 группы. 1 группа принимала рамиприл, 2 группа – фозиноприл. При оценке эффективности по достигнутому уровню АД, СКФ и протеинурии, было выявлено, что при приеме рамиприла изменения наблюдаются через 1 месяц приема, тогда как при приеме фозиноприла подобный эффект прослеживается лишь через 3 месяца. Также нами получены данные о менее выраженных побочных эффектах рамиприла при его систематическом приеме, тогда как выраженность побочных эффектов фозиноприла привела к досрочной отмене препарата у 3 пациентов. Достоверных преимуществ рамиприла над фозиноприлом по достигнутому уровню АД, СКФ и протеинурии выявлено не было.
- Ключевые слова: нефропротекция, гипертензия, почки, СКФ
- Аталуы: Ренопаренхиматозды гипертензияны емдеуде ангиотензин-айналдыратын фермент ингибиторларын қолдану
 Авторлар: И.Б. Мансурова, Ж.Е. Куаншалиева
 Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
 Тұжырым: Мақалада нефрит синдромы, гломерулонефрит, пиелонефрит және бүйректердің поликистозы сияқты ауруларға шалдыққан гипертензиясы бар емделушілерде ААФ ингибиторларын қолданудың нәтижелері көрсетілген. Емделушілер 2 топқа бөлінген болатын, 1-топ рамиприл, ал 2-топ фозиноприл қабылдаған болатын. Қол жеткізілген салатамырлық қысым, шумақшалық сүзу және протеинурия жылдамдығының деңгейі бойынша тиімділіктерді бағалау барысында, келесілер анықталды: рамиприлды қабылдау кезінде өзгерістер тек қана 1 айдан кейін байқалатын, ал фозиноприлді қабылдау барысында аталған ұқсас әсер 3 айдан кейін ғана бақыланатын болған. Сонымен бірге рамиприлды жүйелі түрде қабылдау барысында аз байқалатын қосымша әсерлер туралы мәліметтер алынды, ал фозиноприлдың зиянды әсерінің анықталуы 3 емделушілерде препаратты мерзімінен бұрын жоюға алып келді. Қол жеткізілген АҚ, ДСЖ және протеинурия деңгейі бойынша рамиприлдың фозиноприлдан сенімді артықшылығы анықталған жоқ.
- Түйінді сөздер: нефропротекция, гипертензия, бүйректер, фильтрация
- Title: Application of angiotensin-converting inhibitors in the treatment of renal parenchymal hypertension
 Authors: I.B. Mansurova, Zh.E. Kuanshalieva
 Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzhharbusynov», Almaty c.
 Summary: The article presents the results of application of ACE inhibitors at patients with hypertension caused by renal diseases such as nephritic syndrome, glomerulonephritis, pyelonephritis, and polycystic kidney disease. Patients were divided into two groups, group 1 received ramipril, group 2 - fosinopril. Evaluating the effectiveness based on the achieved level of blood pressure, GFR and proteinuria, it was revealed that taking ramipril changes are observed after 1 month of admission, whereas taking fosinopril, this effect is evident only after 3 months. We have also obtained data on the less pronounced side effects of ramipril in its systematic admission, whereas the severity of side effects of fosinopril resulted in the premature cancellation of the drug in 3 patients. No significant benefit of ramipril on the achieved level blood pressure, GFR and proteinuria were detected.
- Key words: nephroprotection, hypertension, kidney, GFR

Актуальность. Гипертензия при хронических заболеваниях почек является второй причиной (после сахарного диабета) развития хронической почечной недостаточности (ХПН), риск развития которой увеличивается с нарастанием продолжительности повышенного уровня артериального давления (АД) [1, 2]. Четыре крупных популяционных исследования указывают, что гипертензия является мощным независимым фактором развития и прогрессирования заболеваний почек до терминальной стадии ХПН [3,5].

Это касается не только симптоматической гипертензии, но и поражения почек при эссенциальной артериальной гипертензии [6].

Систематическая гипертензия вызывает прямое поражение мелкокалиберных сосудов в нефроне. Почки теряют способность самостоятельно регулировать внутриклубочковую фильтрацию и давление, в результате, гиперфильтрация проявляется протеинурией. Когда проксимальные извитые каналы реабсорбируют избыток протеина, выделяется ряд вазоактивных субстанций, которые в

свою очередь очень токсичны для клеток клубочка [7]. Поражение нефрона активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), в результате сложных биохимических реакций, запускается механизм прогрессирования гипертонии и потери нефронов с последующим развитием ХПН [8].

В среднем в мире ХПН страдают 150-170 человек на 1 млн. населения. Количество пациентов с терминальной стадией ХПН, требующих заместительной почечной терапии, ежегодно растет, и с 1980 года увеличилось вдвое в странах Европы [9] и втрое в США [10].

Ввиду высокой распространенности пациентов с терминальной стадией ХПН, интерес исследователей направлен на своевременные и эффективные методы коррекции повышенного АД [11]. Международные рекомендации по лечению гипертонии считают оптимальным АД на уровне 130/80 мм.рт.ст. Именно этот уровень АД достоверно показал уменьшение смертности, частоты кардиоваскулярных осложнений, снижение прогрессирования почечной дисфункции в нескольких рандомизированных исследованиях [12]. Несмотря на то, что снижение повышенного АД характерно для всех классов гипотензивных препаратов, их влияние на внутривисцеральную гемодинамику различно [13,14]. Исходя из интрависцерального воздействия некоторых препаратов, их способность изменять патологические процессы, запущенные АГ, появилось понятие «нефропротекция» – лечение, направленное непосредственно на улучшение функции почек [15].

Сегодня существует большой выбор гипотензивных препаратов с доказательной эффективностью в процессах снижения и стабилизации АД. Однако они значительно различаются в оказываемом действии на протеинурию и темп прогрессирования заболевания почек [16].

Ингибиторы РААС, к которым относятся ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина 2, в настоящий момент, являются препаратами выбора при лечении ренопаренхиматозной гипертонии среди взрослых и детей [17,18]. Механизм действия ингибиторов РААС заключается в прицельном

воздействии на ангиотензин 2. Вследствие этого, внутриклубочковая гипертензия снижается, что проявляется уменьшением протеинурии, блокируется местное высвобождение цитокинов и хемокинов, ослабляя степень воспалительного процесса, что приводит к торможению процесса склерозирования клубочков и фиброза канальцев. Кроме того, нормализуется тонус афферентной приносящей артериолы, снижается степень внутриклеточного воспалительного стресса [19].

В сравнительных исследованиях было выяснено, что другие классы антигипертензивных препаратов не обладают подобным эффектом [20].

Таким образом, можно сделать вывод, что основными направлениями ренопротективной терапии являются снижение АД и протеинурии. Наиболее эффективными препаратами для достижения этих целей достоверно являются ИАПФ.

Цель. Оценка эффективности применения ингибиторов АПФ при лечении ренопаренхиматозной гипертонии.

Материал и методы. Нами было обследовано 84 пациентов с ренопаренхиматозной гипертонией, находившихся на стационарном лечении в НЦ урологии в период с 2008 – 2011 годы.

Критериями включения в данное исследование являлось наличие паренхиматозного заболевания почек, стойкая гипертония не менее 3-х месяцев, а также отсутствие систематического приема гипотензивных препаратов.

Критериями исключения являлись наличие терминальной почечной недостаточности, эссенциальной (первичной) гипертонии и реноваскулярной гипертонии (патология почечных сосудов).

Пациенты были разделены на 2 группы методом «случайного выбора». 1 группа пациентов (42 пациента) принимали рамиприл в дозе 5 мг в сутки 1 раз в день. 2 группа (42 пациента) принимали фозиноприл в дозе 10 мг 1 таб 1 раз в день. Характеристика исследуемых групп представлена в таблице 1.

Мониторинг проводился через 2 недели → 1 месяц → 3 месяца → 6 месяцев. Критериями эффективности являлись уровень систолического (САД) и диастолического

АД (ДАД), уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и протеинурии.

Статистически значимых различий выявлено не было, что подтверждало репрезентативность групп для проведения анализа сравнительной эффективности применения ИАПФ.

Всем пациентам проводилось полное лабораторно-инструментальное обследование согласно протоколу обследования пациентов

с патологией почек:

- Общеклинические анализы крови и мочи;
- Биохимия крови;
- Функциональные пробы: пр. Зимницкого, пр. Реберга, определение суточной потери белка с мочой;
- Вычисление СКФ по формуле Коккрофта-Голта;
- Ультразвуковое и доплерографическое исследование.

Таблица 1 – Характеристика исследуемых групп

Параметр (средние значения)	Показатели у пациентов (N=39)	
	1 группа n=42	2 группа n=42
Возраст, лет	28±5,3	26,7±6,2
Длительность гипертонии, мес	14,3±10,1	13,8±9,5
САД, мм.рт.ст.	157,6±7,8	161,4±9,2
ДАД, мм.рт.ст.	102,4±7,5	108,7±9,8
СКФ, мл/мин	89,0±9,7	87,7±9,2
Протеинурия, г/л	0,79±0,41	1,03±0,64

Результаты, полученные в исследовании, были проанализированы и обработаны с помощью статистического пакета Microsoft Office 2007.

Результаты исследования.

Из 84 пациентов, 75% составляли женщины (63 пациента). Основными при-

чинами ренопаренхиматозной гипертонии являлись нефритический синдром, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, поликистоз почек.

На рисунке 1 указано процентное соотношение выявленных нозологий у обследованных пациентов.

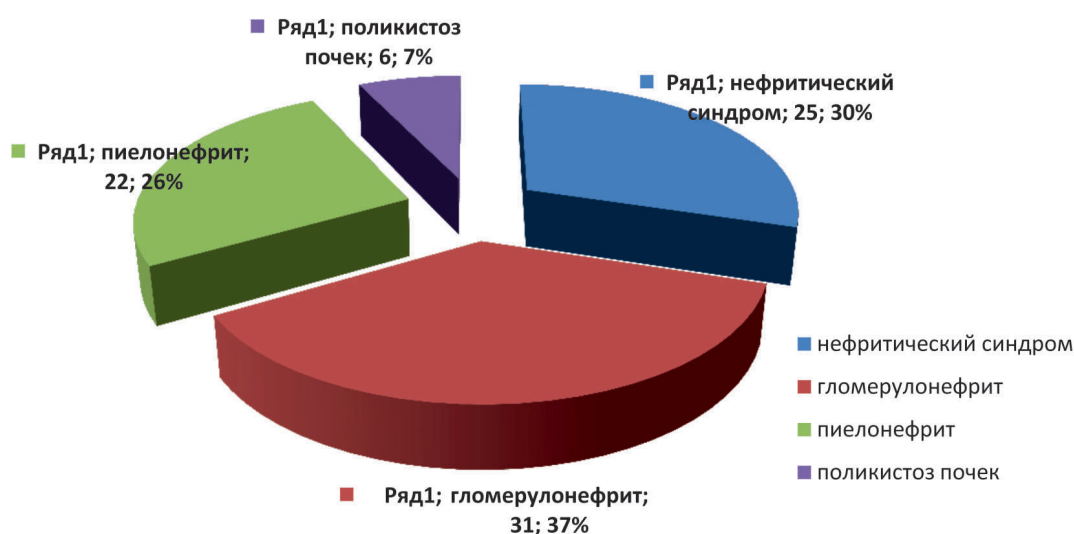


Рисунок 1. Основные причины ренопаренхиматозной гипертонии

Среди 84 пациентов, 6 (7,1%) страдали сахарным диабетом 1 типа в стадии компенсации. Гиперазотемия 1 степени была выявлена у 16 пациентов (19%), 2 степени – 14 пациентов (16,7%).

За время исследования побочные эффекты

от приема ИАПФ наблюдались у 3 пациентов 2 группы, принимавших фозиноприл. В среднем через 1 месяц пациентов стал беспокоить приступообразный кашель, а также стойкие головные боли в течение дня. Побочные действия причиняли значительный

дискомфорт, в связи с чем препарат был отменен. У 6 пациентов также наблюдался сухой кашель, однако отмены препарата не потребовалось. Из пациентов, принимавших рамиприл, 2 пациента стали отмечать эпизоды головокружения, однако также не причинявшего серьезного дискомфорта и протеста дальнейшего приема препарата.

Субъективное улучшение самочувствия отметили 71 пациент из 84, что составило 84,5%, 13 пациентов не отметили никаких изменений (15,5%).

Результаты контрольного обследования пациентов 1 группы отображены в таблице 2.

Результаты исследования показали, что при приеме рамиприла статистически значимые изменения наблюдались через 1 месяц систематического приема препарата – снизился уровень САД и увеличился уровень СКФ. Достоверное снижение протеинурии и ДАД наблюдалось через 3 месяца наблюдения.

Результаты мониторинга пациентов 2 группы изложены в таблице 3.

Таблица 2 – Результаты мониторинга пациентов 1 группы

Параметр (средние значения)	Срок наблюдения				
	До лечения	2 нед	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
САД, мм.рт.ст.	157,6±7,8	148,2±5,1	118,5±5,3**	118,7±5,0**	120,4±6,2
ДАД, мм.рт.ст.	102,4±7,5	99,5±4,8	86,4±5,0	80,2±4,2**	84,5±5,1**
СКФ, мл/мин	89,0±9,7	93,2±7,0	105,8±7,8***	103,5±8,2***	103,1±7,3***
Протеинурия, г/л	0,79±0,41	0,64±0,25	0,38±0,22	0,32±0,18*	0,37±0,22

Таблица 3 – Результаты обследования пациентов 2 группы

Параметр (средние значения)	Срок наблюдения				
	До лечения	2 нед	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
САД, мм.рт.ст.	161,4±9,2	155,8±6,3	134,2±6,0	128,2±5,3***	134,1±5,3
ДАД, мм.рт.ст.	108,7±9,8	101,4±7,0	95,5±5,2	92,0±5,5***	93,8±5,2
СКФ, мл/мин	87,7±9,2	92,6±5,1	98,4±6,0	102,5±6,4*	102,8±5,0*
Протеинурия, г/л	1,03±0,64	0,63±0,33	0,58±0,26	0,44±0,18**	0,47±0,1

Анализ результатов показал, что при приеме фозиноприла статистически значимый клинический эффект наблюдался через 3 месяца приема препарата по всем параметрам.

Мы провели сравнительный анализ полученных данных между показателями двух групп. На рисунке 2 отображена динамика снижения уровня САД и ДАД у исследуемых пациентов.

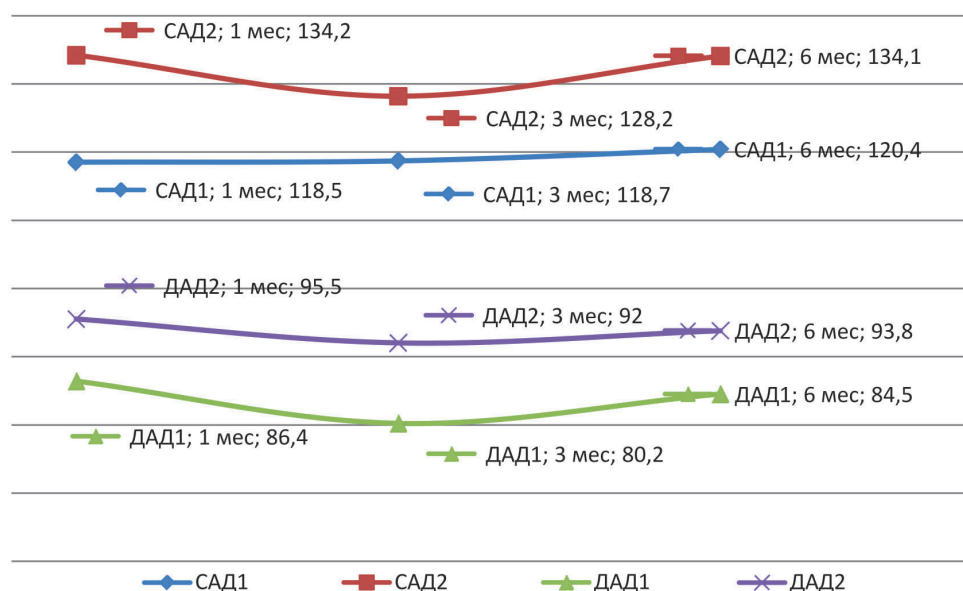


Рисунок 2. Динамика снижения уровня систолического и диастолического АД в исследуемых группах

Несмотря на то, что показатели в 1 группе были значительно лучше, при сравнительном анализе статистически достоверных изменений нами выявлено не было. Это касается и уровня СКФ (рисунок 3) и протеинурии (рисунок 4).

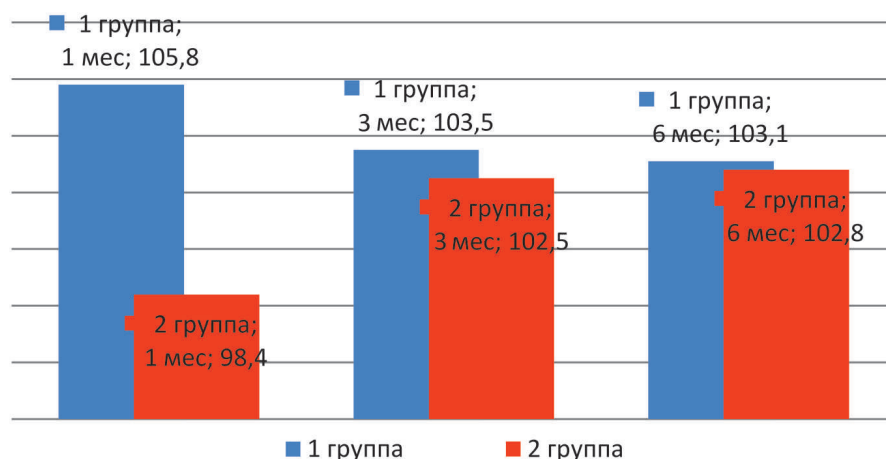


Рисунок 3. Динамика изменений уровня скорости клубочковой фильтрации у исследуемых пациентов

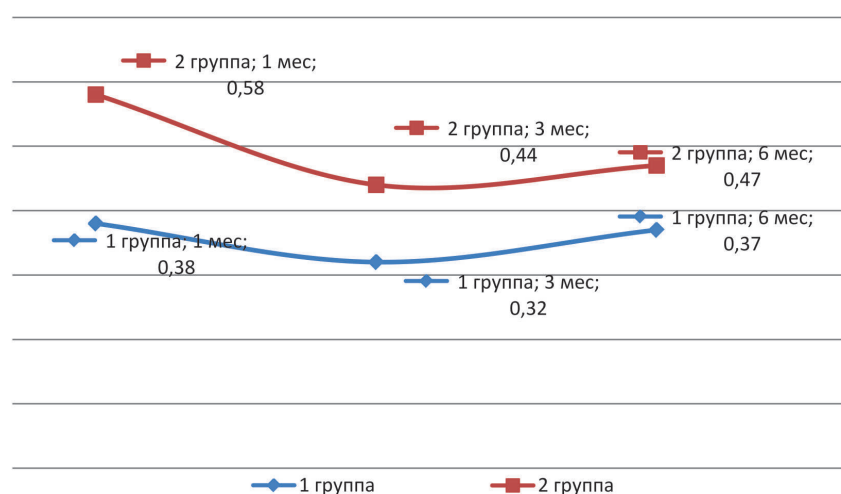


Рисунок 4. Мониторинг протеинурии у исследуемых пациентов

Несмотря на отсутствие достоверных различий, показатели 1 группы значительно лучше и близки к оптимальным. Это склоняет нас к мысли о том, что при увеличении количества пациентов, различия между группами могли приобрести достоверность. Однако следует отметить и тот факт, что и фозиноприл и рамиприл, по результатам клинических рандомизированных исследований являются препаратами выбора при лечении как ренопаренхиматозной, так и эссенциальной гипертензии.

Таким образом, проведенное нами исследование позволило нам сделать заключение о высокой эффективности применения ИАПФ у пациентов с ренопаренхиматозной гипертензией. Достоверно доказано, что при приеме рамиприла эффективность наблюдается уже после 1

месяца применения, тогда как при приеме фозиноприла подобный эффект достигается через 3 месяца. Также нами получены данные о менее выраженных побочных эффектах рамиприла при его систематическом приеме, тогда как выраженность побочных эффектов фозиноприла привела к досрочной отмене препарата у 3 пациентов. Достоверных преимуществ рамиприла над фозиноприлом по достигнутому уровню АД, СКФ и протеинурии выявлено не было.

Исходя из вышеизложенного, мы рекомендуем назначение рамиприла при гипертензии, вызванной нефритическим синдромом, хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом, а также поликистозом почек ввиду того, что нефропротективный и гипотензивный эффект наблюдается через 1 месяц приема.

Список использованных источников:

1. Perry H.M., Miller J.P., Fornoff J.R. et al. Early predictors of 15-year end-stage renal disease in hypertensive patients // *Hypertension*. – 1995. – № 25. – P. 587–594.
2. Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Excerpts from the United States Renal Data Systems 2002 annual report // *Am J Kidney Dis*. – 2003. – № 41. – Sup 4. – N.2 – S7–S254.
3. Van Dijk, Jager K.J., Cornett L. et al. Renal replacement therapy in Europe: the results of a collaborative effort by the ERA-EDTA registry and six national or regional registries. // *Nephrol Dial Transplant*. – 2001. – № 16. – P. 1120–1129.
4. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for CKD: Evaluation, Classification and Stratification // *Am J Kidney Disease*. – 2002. – Vol.39. – S1–S266.
5. National Kidney Foundation: KEEP Kidney Early Evaluation Program Annual data report 2006 // *Am J Kidney Dis*. – 2007. – No.49. – P. S1–S160.
6. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The task force of the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC) // *J Hypertens*. – 2007. – № 25. – P. 1105–1187.
7. Palmer B.F. Renal dysfunction complicating the treatment of hypertension // *N Engl J Med*. – 2002. – № 347. – P. 1256–1261.
8. Remuzzi G., Bertani T. Pathophysiology of progressive nephropathies // *N Engl J Med*. – 1998. – № 339. – P. 1448–1456.
9. Locatelli F., Del Vecchio L., Pozzoni P. The importance of early detection of chronic kidney disease. // *Nephrol Dial Transplant*. – 2002. – № 17(S11). – P. 2–7.
10. Mailloux L.U. Hypertension in chronic renal failure and ESRD: prevalence, pathophysiology and outcomes // *Semin Nephrol*. – 2001. – № 21. – P. 146–156.
11. Кутырина И.М. Лечение почечной гипертензии // *Русский медицинский журнал*. – 2000. – Т.8 – № 3. – С. 12–16.
12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The task force of the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC) // *J Hypertens*. – 2007. – № 25. – P. 1105–1187.
13. Bidani A.K., Griffin K.A. Pathophysiology of hypertensive renal damage: implication for therapy // *Hypertension*. – 2004. – № 44. – P. 595–601.
14. Palmer B.F. Hypertension Management in Patients with chronic kidney disease // *Curr Hypertens Rep*. – 2008. – № 10. – P. 367–373.
15. Susic D. Renal protective potential of antihypertensive drugs // *Expert Opin Invest Drugs*. – 2000. – № 9. – P. 2593–2600.
16. Ruilope L.M. Prospects for Reovascular Protection by more aggressive rennin-angiotensin system control // *Medscape J Med*. – 2008. – № 10. – P. S5.
17. Kunz R., Fridrich C., Wolbers M., Mann J.F. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin angiotensin system on proteinuria in renal disease // *Ann Intern Med*. – 2008. – № 148. – P. 30–48.
18. Булатов В.А., Подзолков В.И. Миокард. Нефрон. Взгляд через призму эволюции артериальной гипертензии // *Русский медицинский журнал*. – 2008. – Т.16, №11. – С.8–12.
19. Doulton T.W., He F.J., Macgregor F.A. Systematic review of combined ACE-inhibition and ARB in hypertension // *Hypertension*. – 2005. – № 45. – P. 880–886.
20. Casas J.P., Chua W., Loukogeorgakis S. et al. Effect of inhibitors of the rennin-angiotensin system and other hypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis // *Lancet*. – 2005. – № 366(9502). – P. 2026–2033.

III. УРОЛОГИЯДАҒЫ ДИАГНОСТИКА ӘДІСТЕРІ / МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В УРОЛОГИИ / METHODS OF DIAGNOSIS IN UROLOGY

УДК 616-672-611-08

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ СКЛЕРОТЕРАПИИ ПРИ РЕЦИДИВАХ ВАРИКОЦЕЛЕ

Авторы:	М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, А.К. Буйрашев, А.А. Муравьев, А.У. Ералиева
Адрес:	АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Дзарбусынова», г. Алматы
Резюме:	Целью исследования явилось улучшение диагностики и лечения рецидивов варикоцеле посредством совершенствования методов лучевой диагностики и эндоваскулярных лечебных вмешательств. В основу настоящей работы положен анализ клинических наблюдений за 170 больными с рецидивами левостороннего варикоцеле. На основании флебографических исследований определены три вида рецидивов варикоцеле: а) резидуальные (84,7%), обусловленные техническими погрешностями ранее выполненных оперативных вмешательств; б) истинные (8,3%), обусловленные возникновением вновь образованных сосудов в забрюшинном пространстве; в) ложные (7%). В зависимости от типа гемодинамического нарушения определен выбор эндоваскулярного способа коррекции рецидива варикоцеле.
Ключевые слова:	трансфеморальная флеботестикулография, эндоваскулярная эмболизация, варикоцеле, яичковая вена, склеротерапия.
Аталуы:	Варикоцеле рецидивтерін анықтау мен эндоваскулярлық склеротерапия әдістері
Авторлар:	М.К. Алшынбаев, Н.М. Қадырбеков, А.К. Бұйрашев, А.А. Муравьев, А.У. Ералиева
Мекен-жайы:	«Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
Тұжырым:	Зерттеу мақсаты болып, варикоцеле рецидивтерінің анықтауын және ем нәтижелерін жақсарту үшін сәулемік анықтау және эндоваскулярлық ем әдістерін жетілдіру арқылы қол жеткізу. Бұл жұмыс негізінде солжақтық варикоцеле рецидивтері бар 170 науқастың клиникалық жағдайының талдауы жатыр. Флебографиялық зерттеу барысында варикоцеле рецидивтерінің үш түрі анықталды: а) резидуалды (84,7%), алдында жасалған оперативтік емнің техникалық қателіктеріне байланысты; б) нағыз (8,3%), құрсақ арты кеңістіктің тамырларының қайта пайда болуына байланысты; в) жалған (7%). Гемодинамикалық бұзылыстар түріне байланысты варикоцеле рецидивтерінің түзету эндоваскулярлық түрі нақтыланды.
Түйінді сөздер:	трансфеморалды флеботестикулография, эндоваскулярды эмболизация, варикоцеле, ұма көк тамыры, склеротерапия.
Title:	Methods of diagnosis and endovascular sclerotherapy of varicocele recurrence
Authors:	M.K. Alchinbaev, N.M. Kadyrbekov, A.K. Buirashev, A.A. Muravyov, A.U. Eralieva
Address:	JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
Summary:	The aim of the study was to improve the diagnosis and treatment of varicocele recurrence by improving the methods of radiation diagnosis and endovascular treatment interventions. The basis of this work on the analysis of clinical observations of 170 patients with recurrent left-sided varicocele. Based on flebographic research identified three types of recurrent varicocele: a) the residual (84.7%), due to technical errors of earlier surgical intervention, b) real (8.3%) due to the emergence of newly formed blood vessels in the retroperitoneal space, c) false (7%). Depending on the type of hemodynamic disturbances defined by the choice of endovascular method of correction of varicocele recurrence.
Key words:	varicocele, endovascular treatment

Актуальность. Варикозное расширение вен семенного канатика (варикоцеле) является широко распространенным заболеванием среди лиц мужского пола и наблюдается преимущественно в молодом возрасте [1]. К настоящему времени доказано, что варикоцеле сопровождается поражением репродуктивной функции яичек и занимает ведущее место среди причинных факторов мужского бесплодия [2,3,4]. Частота нарушения сперматогенеза у больных варикоцеле составляет 17,1 – 83,0% [5,6]. В условиях высокой частоты и опасности возникновения необратимых изменений половых желез это забо-

левание приобретает социальное значение. В связи с этим важность своевременного выявления и лечения больных с варикозным расширением семенного канатика не вызывает сомнений.

Согласно современным представлениям, выявленное заболевание требует безотлагательных лечебных мероприятий, как способ профилактики возможного бесплодия и атрофии яичек [7]. С учетом данного положения специалисты рекомендуют проводить лечение варикоцеле у детей и подростков.

Известно более 100 оперативных вмешательств, направленных на устранение варико-

цели. Большое количество видов хирургического лечения, среди которых можно выделить операции, направленные на создание наружного и внутреннего суспензория, различные способы укрепления оболочек семенного канатика и яичка, а также сложные оперативные вмешательства, связанные с выполнением межсосудистых анастомозов, свидетельствуют об их невысокой эффективности [8].

Наиболее информативным методом диагностики варикоцеле является флебография. Авторами применяются различные методы контрастирования вен яичка: интраоперационным, трансфеморальным и транскротоальным доступами. Интраоперационная флеботестикулография в последнее время применяется редко. Наибольшее распространение при диагностике варикоцеле получила трансфеморальная ретроградная флеботестикулография. Впервые ее осуществили Alberg N. et al. [9]. Метод позволил детально изучить ангиоархитектонику яичковой вены и особенности нарушений венозной гемодинамики при варикоцеле [10-17].

Выявление при флебографии рено-тестикулярного венозного рефлюкса, ко-

личества стволов яичковой вены, наличие вен-сателлитов и коллатералей позволяет целенаправленно подойти к лечению варикоцеле.

Методы эндоваскулярной окклюзии стали возможными в результате развития техники селективной катетеризации сосудов и ангиографии. На основании внедрения трансфеморальной флеботестикулографии появились и получили широкое распространение способы эндоваскулярной эмболизации, коагуляции и склеротерапии левой яичковой вены.

Цель исследования: улучшение диагностики и лечения рецидивов варикоцеле посредством совершенствования методов лучевой диагностики и эндоваскулярных лечебных вмешательств.

Материалы и методы. В основу настоящей работы положен анализ клинических наблюдений за 170 больными с рецидивами левостороннего варикоцеле. Все больные находились на стационарном обследовании и лечении в клинике Научного центра урологии им. академика Б.У. Джарбусынова в период 2005 – 2011 годы. Распределение больных по возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение больных по возрасту

Возраст, лет	Абсолютное число	%
15-20	56	32,9
21-25	60	35,2
26-30	38	22,3
30-35	16	9,4
Всего	170	100,0

Как видно из таблицы 1, наибольшее число больных были в возрасте от 15 до 25 лет. Длительность заболевания составила от 1 до 14 лет. Все больные перенесли различные оперативные вмешательства в сроки от

1 до 8 лет до того, как обратились в клинику повторно (таблица 2).

Наибольшее количество рецидивов наблюдалось после операции Иванисевича, они составили 87,1%.

Таблица 2 – Виды перенесенных оперативных вмешательств

Вид оперативного вмешательства	Абсолютное число	%
Операция Иванисевича	148	87,1
Лапароскопическое лигирование внутренней яичковой вены	16	9,4
Рентгеноэндоваскулярная склеротерапия левой яичковой вены	6	3,5
Всего	170	100,0

Диагностика варикозного расширения вен семенного канатика проводилась на основании изучения жалоб, результатов объективных данных, включая ультразвуковые и флебографические методы обследования.

При поступлении 60 (35,2%) больных жалоб не предъявляли, остальные 110 (58,8%) отмечали умеренную болезненность и тяжесть в левой половине мошонки, усиливающиеся после физической нагрузки и в вечернее время.

Специальные инструментальные диагностические исследования заключались в проведении всем больным флеботестикулографии.

Согласно клинической классификации степени варикоцеле (Ю.Ф. Исаков и соавт., 1977), распределение больных по степени варикоцеле и давности ранее выполненного лечебного вмешательства представлено в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, большая часть больных поступили для устранения рецидива заболевания через 2-5 лет после первого неэффективного вмешательства с выраженным расширением вен семенного канатика (II и III степени).

Все больные были подвергнуты различным эндоваскулярным лечебным вмешательствам (таблица 4).

Таблица 3 – Распределение больных по степени варикоцеле и давности перенесенной операции

Степень варикоцеле	Давность перенесенного вмешательства				Всего	
	до 1 года	1-2 года	3-5 лет	более 5 лет	абс. число	%
I	—	12	24	4	40	23,5
II	8	20	36	14	78	45,9
III	18	22	8	4	52	30,6
Всего	26	54	68	22	170	100,0

Таблица 4 – Виды эндоваскулярных лечебных вмешательств

№ п/п	Характер эндоваскулярного лечебного вмешательства	Абсолютное число	%
1	Трансфеморальная ретроградная склеротерапия внутренней яичковой вены	112	65,9
2	Транскротальная антеградная склеротерапия внутренней яичковой вены	36	21,2
3	Транскротальная антеградная склеротерапия наружной яичковой вены	12	7,0
4	Комбинированная склеротерапия внутренней и наружной яичковых вен	10	5,9
Всего		170	100,0

Учитывая то обстоятельство, что у 10 больных произведены эндоваскулярные вмешательства, направленные на устранение как внутреннего, так и наружного венозных коллекторов, всего было склерозировано 170 сосудов с использованием трансфеморального и транскротального доступов. Из них у 3 больных эндоваскулярные лечебные вмешательства проводились с интервалом в 3-8 месяцев.

Флебографические исследования произведены всем 170 больным с рецидивами варикоцеле. Прямое контрастирование венозной системы является наиболее достоверным и информативным способом диагностики причины развития рецидива варикоцеле.

Полученные флебографические данные анализировались в сопоставлении с результатами ультразвуковой доплерографии, после чего принимали решение о эндоваскулярной склеротерапии.

Катетеризацию сосудов, флебографию и эндоваскулярную склеротерапию производили в рентгенооперационной, оснащенной ангиографической установкой “Iconos R200”

фирмы “Siemens” (Германия).

Подготовка к исследованию включает предварительную беседу с больным о сущности предстоящего вмешательства и характере возможных ощущений при его выполнении. Накануне вечером и утром до исследования назначаются очистительная клизма и общегигиенические мероприятия. Премедикация включает назначение спазмолитических препаратов накануне и введение за 30 минут до исследования наркотических (промедол) и ненаркотических (анальгин, баралгин) анальгетиков и антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен). Обязательно выясняется переносимость пациентом лекарственных и рентгенконтрастных препаратов.

Флебографические исследования выполняются с соблюдением всех правил асептики и антисептики под местной анестезией 0,25% раствора новокаина.

Ретроградная флеботестикулография и почечная флебография осуществляется чрезбедренной катетеризацией по методике Сельдингера. Селективную катетеризацию левой почечной и яичковой вен проводят с помощью

набора висцеральных катетеров. Правильное положение катетера в сосуде подтверждается пробным введением контрастного вещества. Серийная ангиография выполнялась с помощью автоматического инъектора. При почечной флебографии вводится 20-25 мл контрастного вещества со скоростью 10-12 мл в сек., при флеботестикулографии – 10-15 мл со скоростью 4-6 мл в сек. Как правило, к выполнению почечной флебографии прибегали при технических трудностях катетеризации яичковой вены, что может быть обусловлено анатомией приренального участка яичковой вены (рисунок 1).

Ретроградная катетеризация и флебография яичковой вены была произведена у 112 больных и позволила оценить состояние венозного кровотока по внутреннему коллектору и уточнить причину рецидива после ранее проведенных лечебных вмешательств (рисунок 2).

Транскротальная антеградная флеботестикулография осуществляется катетеризацией вены лозовидного сплетения путем разреза кожи длиной 1,5 см у корня левой половины мошонки. После обнажения элементов семенного канатика на две кетгутовые держалки берется наиболее широкая вена



Рисунок 1. Почечная флебограмма. Определяется рассыпной тип впадения левой яичковой вены в левую почечную вену



Рисунок 2. Ретроградная флеботестикулограмма. Определяются множественные стволы левой яичковой вены

лозовидного сплетения. Дистальная лигатура перевязывается, выше нее производится венесекция и вена катетеризируется тонкостенным катетером антеградно на 3-5 см. Катетер фиксируется второй лигатурой. В катетер вводится 10-15 мл контрастного вещества обычным 20-граммовым шприцем в течение 10-15 секунд с выполнением серии снимков, на которых определяется контрастирование яичковой вены (рисунок 3). После диагностической флебографии производится склеротерапия.

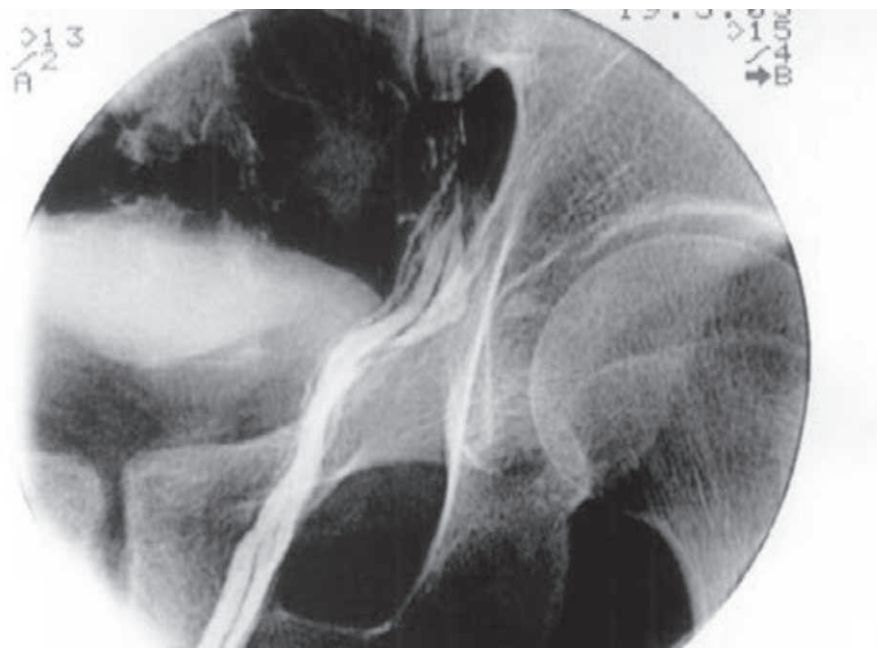


Рисунок 3. Трансскротальная антеградная флебограмма. Выявляется расширенный ствол внутренней яичковой вены

ротерапия внутренней и наружной яичковых вен. Причем из них у 7 больных эндоваскулярное вмешательство осуществлено одномоментно на обоих венозных коллекторах, у 3 – поэтапно с интервалом в 3 и 8 месяцев.

Лечебное эндоваскулярное вмешательство выполнялось после диагностической флебографии, позволяющей выявить характер гемодинамических нарушений и причину возникновения варикоцеле. В зависимости от результатов флебографического исследования определялся способ и объем эндоваскулярного вмешательства.

После диагностических эндоваскулярных вмешательств, определения особенностей нарушений ангиоархитектоники яичковых вен и выяснения причины рецидива варикоцеле, осуществляли склеротерапию. В качестве склерозирующего вещества во всех случаях нами использовался 3% раствор тромбавара.

Методы эндоваскулярной склеротерапии. Эндоваскулярная склеротерапия яичковых вен произведена у всех 170 больных с рецидивами варикоцеле. Трансфеморальная антеградная склеротерапия внутренней яичковой вены выполнена у 112 (65,9%) больных, трансскротальная антеградная склеротерапия внутренней яичковой вены – у 36 больных, трансскротальная антеградная склеротерапия наружной яичковой вены – у 12 больных. У 10 больных произведена комбинированная скле-

Трансфеморальная ретроградная склеротерапия осуществлялась в двух вариантах: 1) через мочеточниковый катетер, проведенный коаксиально через ангиографический, в дистальный отдел яичковой вены, 2) через ангиографический катетер, установленный в устье яичковой вены.

Считаем, что дистальная склеротерапия позволяет провести более надежную окклюзию всех стволов и сателлитов яичковой вены и одновременно уменьшить расход склерозирующего препарата. При невозможности катетеризации дистального отдела яичковой вены следует попытаться заклинить кончиком ангиографического катетера просвет яичковой вены с целью уменьшения вымывания тромбавара в почечную вену.

С целью контролируемости процесса склеротерапии 3% раствор тромбавара смешивается с рентгеноконтрастным препаратом

в соотношении 2:1 и вводится в русло яичковой вены небольшими порциями (по 0,5-1,0 мл) на фоне пробы Вальсальвы и рентгеноскопии (рисунок 4). Интервалы между введениями составляют 5 мин. Количество вводимого тромбовара колеблется в пределах 2-6 мл и зависит от калибра вены и скорости кровотока. Через 20-30 мин. проводится контрольная флебография, по которой определяется эффективность склеротерапии. Признаками надежной окклюзии является культя ствола яичковой вены, ее резкое сужение и рефлюкс в почечную вену (рисунок 5).

Трансскротальная ретроградная склеротерапия производится непосредственно после одноименной флеботестикулографии. В зависимости от вовлечения в патологический процесс проводится склеротерапия вну-

тренней или наружной яичковой вены. Через катетер в просвет вены вводится тромбовар в общем количестве 2-4 мл небольшими порциями (по 0,5 мл) дробно.

С целью исключения рефлюкса скле-розирующего препарата в вены лозовидного сплетения 3% тромбовар смешивается с контрастным препаратом. Это позволяет на фоне рентгеноскопии осуществить контр-олируемую склеротерапию и предупредить развитие тромбофлебита вен лозовидного сплетения. Через 15-20 мин. в просвете яичковой вены определяется рентгеноконтрастный тромб-эмбол, свидетельствующий об окклюзии вены. Катетер извлекается из вены, последняя перевязывается. На рану мошонки накладывается 2 шва и асептическая повязка с суспензорием.

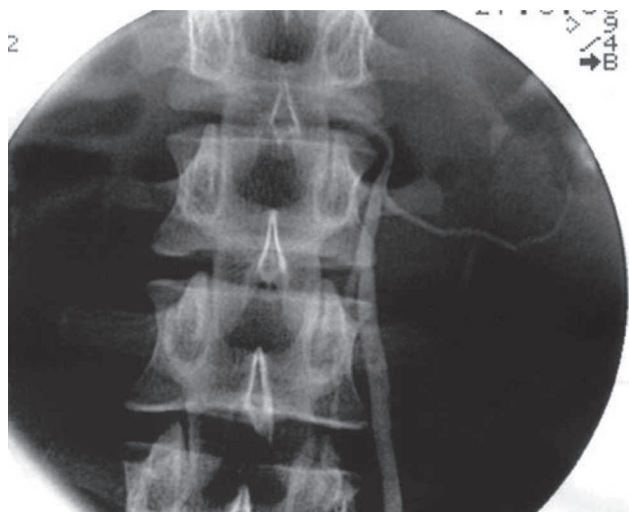


Рисунок 4. Ретроградная склеротерапия. Смесь контраста и тромбовара введена в дистальный отдел левой внутренней яичковой вены

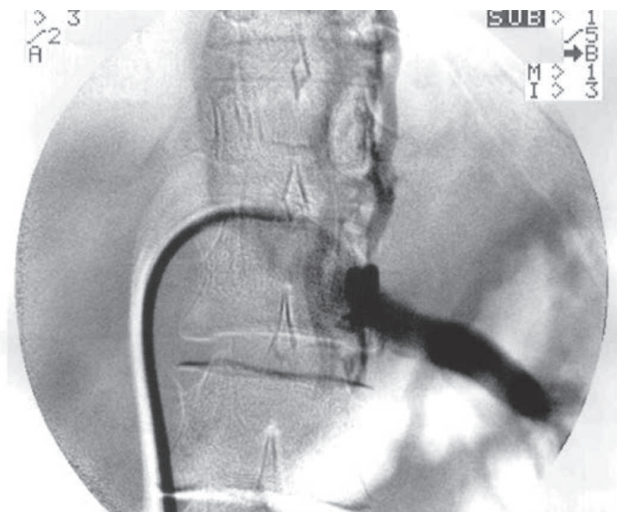


Рисунок 5. Контрольная ретроградная флеботестикулограмма. Определяется культя яичковой вены в проксимальном отделе и рефлюкс контрастного вещества в почечную вену

После эндоваскулярной склеротерапии, выполненной по любому способу, назначается постельный режим на одни сутки. Больные выписываются на 2-3 сутки после лечебного вмешательства.

Результаты флебографических исследований в определении причины возникновения варикоцеле. Флебографическая диагностика произведена у всех 170 больных с рецидивами варикоцеле. Учитывая то обстоятельство, что у всех больных наблюдался рецидив заболевания после различных лечебных вмешательств, направленных на устранение кровотока по внутренней яичковой вене, мы стремились выяснить, в первую очередь, со-

стояние внутреннего венозного коллектора трансфеморальным ретроградным контрастным исследованием.

У 122 больных произведена селективная ретроградная флеботестикулография. В случаях технических сложностей и невозможности селективной катетеризации устья левой внутренней яичковой вены осуществлялась почечная флебография. Выполнение почечной флебографии позволило установить анатомические особенности приренального участка яичковой вены или ее аномальные варианты строения, обусловивших сложности селективной катетеризации.

У 4 пациентов была определена коль-

цевидная почечная вена, у 16 – рассыпной тип впадения внутренней яичковой вены, у 6 – извитость проксимального отдела, у 6 – стеноз устья и у 2 – спазм ствола внутренней яичковой вены при катетеризации (рисунки 6, 7). В 6 случаях внутренняя яичковая вена вообще не определялась на флебограммах. У этих больных исследование дополнялось проведением транскротальной антеградной флебографией.

В связи с разработкой методики определения гемодинамического типа варикоцеле

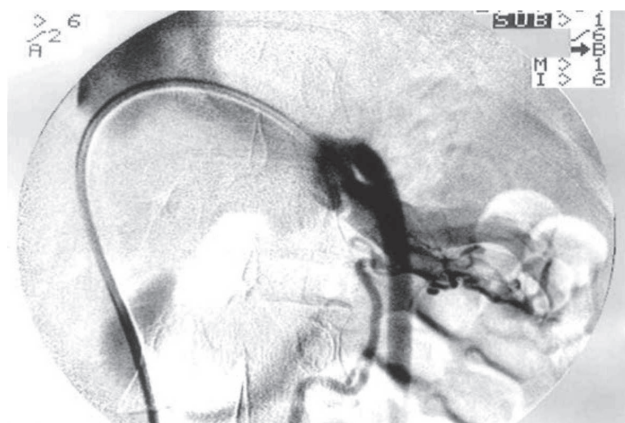


Рисунок 6. Кольцевидная левая почечная вена

Анализируя клинические течения заболеваний, следует отметить, что в большинстве случаев наблюдались так называемые «резидуальные» рецидивы, при которых после проведенных лечебных вмешательств не отмечалось спадения расширенных вен семенного канатика. Реже наблюдалось временное неполное спадение варикозно-измененных вен в послеоперационном периоде с последующим обратным прогрессированием заболевания до исходного уровня или с образованием варикоцеле еще большей степени. В редких случаях имели место «истинные рецидивы», когда в отдаленные сроки после операции варикоцеле вновь появлялось после его полного исчезновения.

Вышеуказанное условное подразделение на различные варианты рецидивов варикоцеле в полной мере было подтверждено результатами флебографических исследований. Помимо резидуальных и истинных рецидивов, нами в отдельную группу выделены «ложные» рецидивы, при которых после устранения патологического венозного рефлюкса по внутренней яичковой вене последний сохранялся по наружной.

при помощи ультразвуковой доплерографии при наличии данных, свидетельствующих об отсутствии поражения внутреннего венозного коллектора, у 12 больных диагностическое исследование осуществлялось только методом транскротальной антеградной флебографии.

Нам представляется, что лишь комплексное флебографическое исследование, направленное на выяснение состояния внутреннего, и в ряде случаев, наружного венозного коллекторов, может определить истинную причину рецидива варикоцеле.

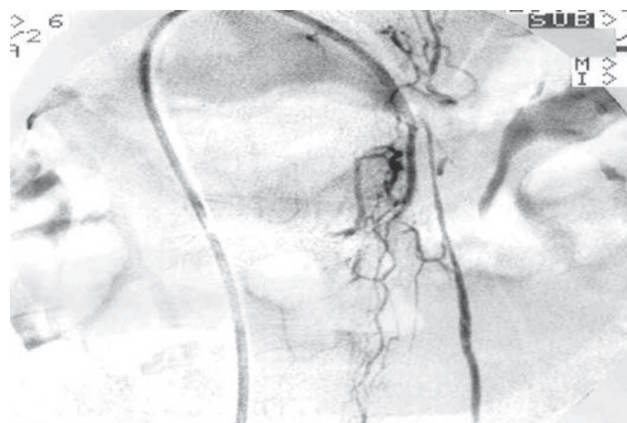


Рисунок 7. Рассыпной тип впадения левой внутренней яичковой в левую почечную вену

Результаты эндоваскулярной склеротерапии при рецидивах варикоцеле.

Учитывая то обстоятельство, что рецидив варикоцеле во всех наблюдениях имел место после ранее выполненных оперативных вмешательств, направленных на устранение кровотока по внутренней яичковой вене, в первую очередь стремились выяснить состояние внутреннего венозного коллектора методом ретроградной флебографии. Однако, катетеризация внутренней яичковой вены трансфemorальным доступом удалась не у всех больных. На завершающем этапе выполнения нашего исследования, при наличии объективных данных, свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс наружной яичковой вены, у 58 больных приступали к эндоваскулярному вмешательству транскротальным антеградным доступом.

Методом трансфemorальной ретроградной склеротерапии левой яичковой вены было проведено лечение 112 (65,9%) больных. Во всех случаях наблюдалась окклюзия левой яичковой вены с забросом контраста в почечную вену при контрольной флебографии.

Анализируя методические аспекты применения ретроградной склеротерапии, нами замечено, что объем тромбовара и время тромбообразования при склеротерапии зависит от калибра вены, скорости кровотока в ней. С целью уменьшения скорости кровотока стремились глубже завести кончик катетера в просвет вены и при возможности провести катетеризацию дистального отдела внутренней яичковой вены мочеточниковым катетером (№ 3, 4) с помощью коаксиальной техники. При этом для полной окклюзии яичковой вены обычно достаточно 2,0-4,0 мл. тромбовара. Время тромбообразования составляло 10-15 минут. При сложностях дистальной катетеризации осуществляли введение тромбовара в проксимальный отдел яичковой вены с использованием пробы Вальсальвы с целью склеротерапии просвета вены на протяжении. С целью контролируемости процесса склеротерапии и профилактики заброса склерозирующего препарата в гроздевидное сплетение тромбовар смешивали с контрастным веществом. При выраженном расширении ствола яичковой вены, наличии нескольких дополнительных стволов, сателлитов и межсистемных анастомозов количество вводимого тромбовара достигало 6,0-8,0 мл и время для образования тромб-эмбола в просвете яичковой вены составляло 20-30 минут.

После проведенной склеротерапии выполнялась контрольная флебография, на которой отмечалась окклюзия яичковой вены и заброс контрастного препарата в левую почечную вену.

Выводы.

1. На основании флебографических исследований определены три вида рецидивов варикоцеле: а) резидуальные (84,7%), обусловленные техническими погрешностями ранее выполненных оперативных вмешательств; б) истинные (8,3%), обусловленные возникновением вновь образованных сосудов в забрюшинном пространстве; в) ложные (7%), обусловленные венозным рефлюксом по наружной яичковой вене. Установлено, что после операции Иванисевича резидуальные рецидивы составили 75,3%, истинные – 8,3%, ложные 3,5%; после лапароскопического лигирования имели место только резидуальные рецидивы – 9,4%; после эндоваскулярной склеротерапии – только ложные рецидивы – 3,5%.

2. В зависимости от типа гемодинамического нарушения определен выбор эндоваскулярного способа коррекции рецидива варикоцеле: при поражении внутреннего венозного коллектора следует выполнять ретроградную катетеризацию и склеротерапию внутренней яичковой вены, при поражении наружного венозного коллектора показана антеградная трансскротальная катетеризация и склеротерапия наружной яичковой вены, при смешанном вовлечении обоих коллекторов показана ретроградная склеротерапия внутренней яичковой вены с возможной (в зависимости от состояния сперматогенеза) в последующем антеградной склеротерапией наружной яичковой вены.

Список использованных источников:

1. Стехун Ф.И. Результаты динамического наблюдения за больными с варикоцеле //Сов. Медицина. – 1990. – № 5. – С. 95-98.
2. Гонч М.А., Попов А.И. Варикоцеле как одна из причин бесплодия у мужчин //Урология. -1986.-№2.-С.91-92
3. Джарбусынов Б.У. Мужское бесплодие. -Алма-Ата: “Казахстан”, 1991.-200с.
4. Ковалев А.В., Королева С.В. Влияние варикоцеле на сперматогенез //Тез. докл. в сб. “Варикоцеле у детей” -М., 2001.-С.7-8
5. Peyret C., Lottmann H., Melin Y., Cendron J. Varicocele de l'enfant et de l'adolescent. Mise au point a'propos d'une serie de 58 cas //Ann.Urol.(Paris)-1990.-Vol.24.-P.301-305
6. Овсянникова Т.В., Тер-Аванесов Г.В. Диагностика и лечение бесплодного брака //Вестник РАМН.-1997.-№2.-С.29-31
7. Мохов О.И. Эндоваскулярные исследования при варикоцеле у детей (выбор вида лечения, природа рецидивов, аспекты патогенеза: Автореф. ... дис.канд. мед.наук.-М., 1992
8. Кирпатовский И.Д., Венеро А.М. Микрохирургическое вмешательство на венах придатка при варикоцеле в сочетании с бесплодием //Сердечно-сосудистая система в клинике и эксперименте //Сб. науч. трудов. - М., 1984. - С. 163-165
9. Глухов Ю.Д., Ганзенко А.З., Беловол А.Н., Кузнецов Ю.Н., Шустов В.А. Трансформальная облитерирующая терапия тестикулярной вены при варикоцеле //Военно-медицинская хирургия. - 1986. -№6. - С. 50-53
10. Лимарь Л.А. Рентгенэндоваскулярная хирургия в лечении больных с варикоцеле //Украинский конгресс радиологов. - Киев, 1985. - С. 30-31
11. Riedle P., Kumpan W., Hajek P.Ch., Salomonowitz E. Left spermatic vein sclerotherapy. A seven years retrospective analysis //Ann. Radiol. - 1986. -Vol. 29, P. 165-168.
12. Поляев Ю.А., Водолазов Ю.А., Корзникова И.Н., Щенев С.В., Мыльников А.А., Галибин И.Е., Голенищев А.И., Шелагинов В.В. Рентгенэндоваскулярная склеротерапия варикоцеле (опыт лечения 1000 больных). – М., 2001.

13. Корзникова И.Н. Эндovasкулярная склеротерапия в лечении варикоцеле у детей. Дисс. ...канд.мед.наук. - М. -1988. - 121с.
14. Porst N., Bahren W., Lenz M., Altvein J.E. Percutaneous sclerotherapy of varicoceles - an alternative to conventional surgical methods //Brit. J. Urol. - 1984. - Vol.56, N1. - P. 73-78
15. Зыбин О.Х., Маннанов И.С., Честухин В.В., Смирнов О.А. Склеротерапия при варикоцеле //Тез. докл. междунар. Симпозиума по сос. и интервенц. радиологии. - М., 1995. - С. 115
16. Солонец М.Б., Васильев А.Э. Эндovasкулярная хирургия варикоцеле //Тез. докл. Междунар. Симпозиума по сердечно-сосудистой и интервенционной радиологии. - М., 1985. -С. 100
17. Rassweiler J., Buck J., Eisenberger F., Gumpinger R. Der Stellenwert von Phlebographie und Embolisationsbehandlung mit Ethibloc bei der persistierenden idiopathischen varicocele //Aktual. Urol. - 1986. -Vol. 17, N3. - P. 124-128

УДК 616-093-147.22-007.64

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕН ГРОЗДЕВИДНОГО СПЛЕТЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ВАРИКОЦЕЛЕ

Авторы:	М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, К.Н. Кабдолдин, А.К. Буйрашев, А.А. Муравьев, А.У. Ералиева
Адрес:	АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы
Резюме:	Целью исследования явилось улучшение диагностики варикоцеле у детей посредством совершенствования методов ультразвуковой диагностики. В основу настоящей работы положен анализ клинических наблюдений за 104 больными с левосторонним варикоцеле. На основании анализа полученных результатов все больные разделены по типу гемодинамических нарушений на три группы: 1) 1 тип – сброс осуществляется по внутренней яичковой вене; 2) 2 тип – сброс осуществляется по наружной яичковой вене; 3) 3 тип – в патологический ток крови вовлечены внутренний и наружный коллекторы.
Ключевые слова:	ультразвуковое исследование, ультразвуковая доплерография, варикоцеле, венозный рефлюкс
Аталуы:	Варикоцеле бар балалардың жүзімтәрізді өрімнің ультрадыбыстық зерттеуі
Авторлар:	М.К. Алчинбаев, Н.М. Кадырбеков, К.Н. Кабдолдин, А.К. Буйрашев, А.А. Муравьев, А.У. Ералиева
Мекен-жайы:	«Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
Тұжырым:	Зерттеудің мақсаты ультрадыбыстық анықтау әдісін жетілдіру жолымен балалардағы варикоцеле анықтауын жақсарту болып табылады. Бұл жұмыс негізіне сол жақты варикоцелесі бар 104 наукастың клиникалық бақылауының талдауы жатыр. Алынған талдау нәтижелері бойынша барлық наукастар гемодинамикалық бұзылыстарын байланысты үш топқа бөлінді: 1) 1 топ – ішкі аталық без көктамыры арқылы қайтуы; 2) 2 топ – сыртқы аталық без көктамыры арқылы қайтуы; 3) 3 топ – в патологический ток крови вовлечены внутренний и наружный коллекторы патологиялық кан қайтуына ішкі және сыртқы коллекторлар қатыстырылған.
Түйінді сөздер:	Ультрадыбысты зерттеу, ультрадыбысты доплерография, варикоцеле, көк кан тамыр рефлюксі
Title:	Ultrasound examination of veins of pampiniform plexus in childrens varicocele
Authors:	M.K. Alchinbaev, N.M. Kadyrbekov, K.N. Kabdoldin, A.K. Buirashev, A.A. Muravyov, A.U. Eralieva
Address:	JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
Summary:	The aim of the study was to improve the diagnosis of varicocele of children by improving ultrasound. The basis of this work the analysis of clinical observations in 104 patients with left-sided varicocele. Based on the analysis of the results, all the patients were divided according to the type of hemodynamic disturbances in three groups: 1) Type 1 - reset by the internal spermatic vein, and 2) type 2 - reset by external spermatic vein, and 3) type 3 - abnormal blood flow in the inner involved and external collectors.
Key words:	ultrasound examination, ultrasound dopplerography, varicocele, venous reflux

Актуальность. Ультразвуковые методы исследования получают все большее признание у специалистов благодаря появлению современных доплеровских методик, позволяющих получить информацию о состоянии сосудистого русла мошонки и почек.

Ультразвуковое исследование в В-режиме в проекции мошоночного отдела семенного канатика позволяет выявить множественные расширенные трубчатые структуры, извитой или узловатой формы, соответствующие венозным сосудам, диаметр которых превышает 2-3 мм [1-4]. При использовании нагрузочных проб (проба Вальсальвы, исследование в ортостазе) авторы определяют расширение варикозных вен [5-7].

Возможность определения кровотока в венозных сосудах при цветовом доплеровском картировании и энергетическом доплеровском исследовании как в состоянии покоя, так и при использовании нагрузочных проб показана в ряде исследовательских работ последних лет [8]. При применении импульсной доплерографии также имеется возможность определения венозного рефлюкса при нагрузочных пробах [9].

Вышеуказанные работы позволяют сделать заключение о несомненной ценности

сти ультразвуковой доплерографии как способа выявления субклинических форм варикоцеле. Ввиду неинвазивности и безопасности метода ультразвуковой доплерографии некоторые авторы рекомендуют его как скрининговый в выявлении субклинического варикоцеле [10,11]. Cornud F. et al. считают постоянный рефлюкс при пробе Вальсальвы продолжительностью более 2 сек критерием диагностики непальпируемого варикоцеле.

Е.Б. Мазо и соавт. придают важную роль ультразвуковой доплерографии яичковой вены в диагностике субклинической стадии варикоцеле. Обследовав 60 больных с левосторонним варикоцеле с применением доплеровского сканирования, авторы выявили признаки гемодинамических рефлюксов варикоцеле:

- 1) отсутствие рефлюкса – реносперматический рефлюкс;
- 2) наличие венозного рефлюкса со скоростью, равной исходной, - илеосперматический рефлюкс;
- 3) наличие венозного рефлюкса со скоростью значительно ниже исходной – смешанный рефлюкс (сочетание реносперматического и илеосперматического рефлюксов).

Указанное подразделение гемодинамических типов варикоцеле было основано на измерении диаметров вен на фоне пальцевой компрессии в ортостазе с использованием пробы Вальсальвы. Полученные при доплерографическом исследовании данные рассматриваются авторами как определяющие в выборе последующего оперативного лечения.

Таким образом, ультразвуковое исследование является новым и достаточно эффективным методом диагностики варикоцеле. Учитывая тот факт, что в доступной литературе нами не встречено публикаций по применению ультразвуковой доплерографии при рецидивах заболевания, исследования в данном направлении могут оказаться весьма перспективными как в научном, так и в практическом плане.

Цель. Улучшение диагностики варикоцеле у детей посредством совершенствования методов ультразвуковой диагностики.

Материалы и методы. В основу настоящей работы положен анализ клинических наблюдений за 104 больными с левосторонним варикоцеле. Все больные находились на стационарном обследовании и лечении в клинике Научного центра урологии им. академика Б.У. Джарбусынова в период 2005 – 2012

Таблица 1 – Распределение больных по возрасту

Возраст, лет	Абсолютное число	%
13	30	28,8
14	43	41,4
15	31	29,8
Всего	104	100,0

годы. Распределение больных по возрасту представлено в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, наибольшее число больных были в возрасте 14 лет.

Диагностика варикозного расширения вен семенного канатика проводилась на основании изучения жалоб, результатов объективных данных, включая ультразвуковые методы обследования. При поступлении 36 (34,6%) больных жалоб не предъявляли, остальные 68 (65,4%) отмечали умеренную болезненность и тяжесть в левой половине мошонки, усиливающиеся после физической нагрузки и в вечернее время.

Специальные инструментальные диагностические исследования заключались в

проведении всем больным ультразвуковой доплерографии. Для определения нормальных показателей диаметра стволов и кровотока в яичковых венах нами дополнительно проведено исследование методом ультразвуковой доплерографии 20 здоровых мальчиков в возрасте от 13-15 лет.

Согласно клинической классификации степени варикоцеле (Ю.Ф. Исаков и соавт., 1977), распределение больных по степени варикоцеле представлено в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, большая часть больных поступили для устранения варикоцеле с выраженным расширением вен семенного канатика (II и III степени). Учитывая, что классификация по стадиям

развития не соответствует современной концепции развития заболевания, мы в своей практической деятельности придержи-

вались положения, согласно которому все больные подлежат устранению варикоцеле по мере его выявления.

Таблица 2 – Распределение больных по степени варикоцеле

Степень варикоцеле	Всего	
	абс. число	%
I	24	23,1
II	48	46,2
III	32	30,7
Всего	104	100,0

Всем больным проведен комплекс клинико-лабораторного и специального инструментального исследований.

Лабораторное исследование включало: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма по общепринятым методикам. Их проводили при поступлении и после лечения.

Кроме лабораторных методов исследования, с целью исключения патологии со стороны сердечно-сосудистой системы в общеклиническое обследование включали электрокардиограмму.

Ультразвуковые исследования. Всем больным проводилось ультразвуковое сканирование органов мошонки. Использовалась следующая ультразвуковая аппаратура: «Sonoline G60» фирмы «SIEMENS» и «Logiq 5 Expert» фирмы General Electric,

работающих в реальном времени и позволяющих осуществить триплексный режим: В-сканирование, цветное доплеровское картирование, энергетическая и импульсная доплерография с применением 5 МГц конвексного датчика и 7,5-12 МГц линейного датчика.

Ультразвуковая доплерография произведена у 104 больных с варикоцеле до лечебного вмешательства, а также у 20 здоровых мальчиков.

Ультразвуковое обследование проводили в положении на спине без специальной подготовки. В В-режиме в поперечной, продольной и косых плоскостях определяли оптимальные ультразвуковые изображения яичка, придатка яичка и мошоночного отдела семенного канатика и венозные сосуды (рисунок 1).

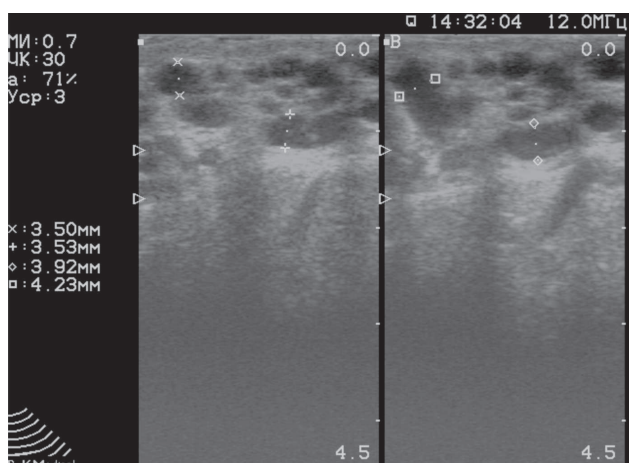


Рисунок 1. Серошкаливая эхография: расширение и извитость вен лозовидного сплетения на уровне проксимального отдела семенного канатика

При цветном доплеровском картировании определяли кровотоки в сосудах яичка, придатка яичка и семенном канатике, измеряли максимальный диаметр вен лозовидного сплетения (рисунок 2).

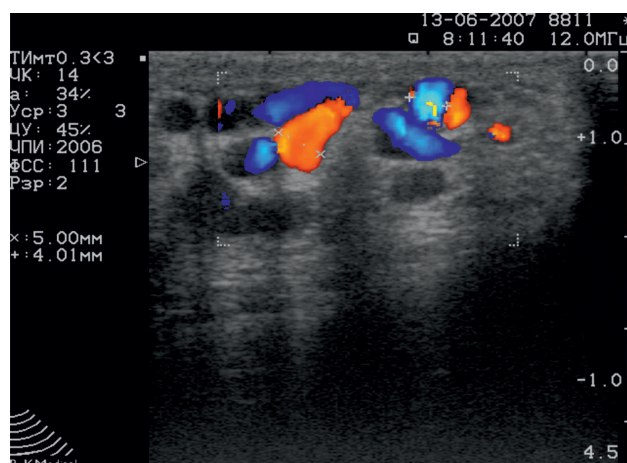


Рисунок 2. Венозный рефлюкс в расширенных венах лозовидного сплетения на уровне проксимального отдела семенного канатика при пробе Вальсальвы

Исследование выполнялось в состоянии покоя и с использованием пробы Вальсальвы, при которой осуществлялась доплерография. С помощью импульсной доплерографии оценивали показатели скорости крово-

тока в яичковых венах и степень венозного рефлюкса при пробе Вальсальвы (рисунок 3).

Перечисленные абсолютные количественные значения сравнивали с данными обеих сторон мошонки. Повторную ультразвуковую доплерографию проводили после проведенного эндоваскулярного вмешательства в разные сроки.

Результаты ультразвуковой доплерографии при рецидивах варикоцеле.

Нами проведена ультразвуковая доплерография венозных сосудов мошонки у 104 больных с варикоцеле и у 20 здоровых молодых мужчин. Данное исследование выполнено с целью выведения нормальных абсолютных показателей, на основании чего можно было бы осуществить сравнительный анализ клинического материала.

Исследование вен мошонки осуществлялось в горизонтальном положении больных в

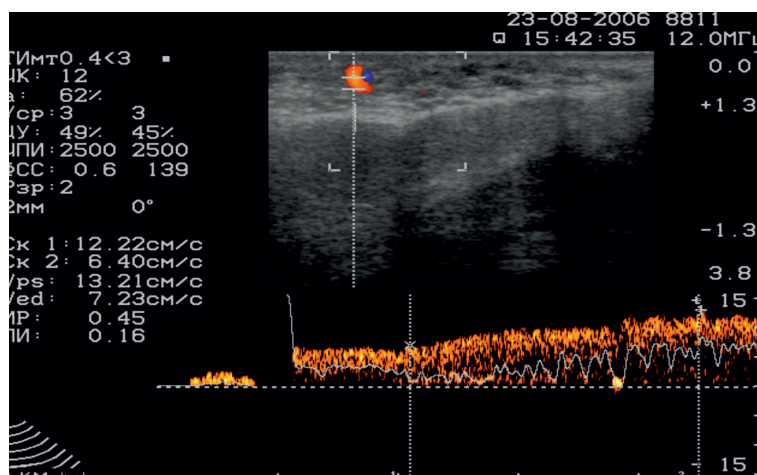


Рисунок 3. Доплеровский спектр в расширенной яичковой вене

положении покоя, при пробе Вальсальвы и с применением пальцевой компрессии на уровне дистальной части наружного пахового канала.

В процессе набора клинического материала с применением цветового доплеровского картирования и импульсной доплерографии у больных с варикоцеле был установлен факт маятникообразного кровотока в яичковых венах. В покое, как правило, определялся антеградный кровоток, однако

выраженность его варьировала в широких пределах. При пробе Вальсальвы выявлялся ретроградный кровоток, при этом при цветовом доплерографическом исследовании происходило изменение цвета. Доплеровский спектр переходил на противоположную сторону изолинии.

Диаметр яичковых вен в сравнении у здоровых и больных лиц в покое и при пробе Вальсальвы представлен в таблице 3.

Таблица 3 – Диаметр яичковых вен на уровне наружного пахового кольца, мм

M ± m	Справа	Слева
Здоровые лица:		
- в покое (n ₁ = 20)	2,13 ± 0,21	2,24 ± 0,23
- при пробе Вальсальвы (n ₂ = 20)	2,25 ± 0,25	2,28 ± 0,20
Больные варикоцеле:		
- в покое (n ₃ = 104)	2,22 ± 0,19	2,85 ± 0,15*
- при пробе Вальсальвы (n ₄ = 104)	2,28 ± 0,20	3,28 ± 0,21**

Примечание: n – количество наблюдений;

* – достоверность различий между n₁ и n₃ (p < 0,05)

** – достоверность различий между n₃ и n₄ (p < 0,05)

Согласно данным таблицы, диаметр яичковых вен у здоровых лиц не превышает 2,3 мм. При пробе Вальсальвы наблюдается незначительное (недостоверное) увеличение диаметра. При варикоцеле на стороне пора-

жения диаметр вен составил 2,85 ± 0,15 мм, при пробе Вальсальвы определялось достоверное увеличение диаметра до 3,28 ± 0,21 мм. Полученные данные подтверждают сведения других авторов, считающих, что вены

гроздевидного сплетения в покое при варикоцеле должны быть не менее 2,8 мм. Увеличение диаметра вен при пробе Вальсальвы свидетельствует о наличии ретроградного венозного рефлюкса, характерного для заболевания.

Исследование скорости кровотока по яичковым венам методом импульсной доплерографии выявило достоверную разницу в показателях между нормальными и варикозно-расширенными сосудами. Полученные данные представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Скорость кровотока в яичковых венах на уровне наружного пахового канала, м/с

М ± m	Справа	Слева
Здоровые лица:		
- в покое ($n_1 = 20$)	$0,08 \pm 0,008$	$0,09 \pm 0,012$
- при пробе Вальсальвы ($n_2 = 20$)	$0,12 \pm 0,075$	$0,14 \pm 0,036$
Больные варикоцеле:		
- в покое ($n_3 = 104$)	$0,13 \pm 0,023$	$0,20 \pm 0,089^*$
- при пробе Вальсальвы ($n_4 = 104$)	$0,18 \pm 0,095$	$0,26 \pm 0,058^{**}$

Примечание: n – количество наблюдений;

* – достоверность различий между n_1 и n_3 ($p < 0,05$)

** – достоверность различий между n_3 и n_4 ($p < 0,05$)

Таким образом, полученные данные позволяют считать ультразвуковую доплерографию объективным способом количественного определения расширения яичковых вен и выявления степени венозного рефлюкса в сосуды мошонки. Однако, проведение доплерографических показателей возможно лишь на уровне мошонки и пахового канала, так как более проксимальные отделы яичковых вен не доступны для точной их визуализации. Кроме этого, при варикоцеле важным моментом является уточнение вовлечения в патологический процесс наружной яичковой вены.

Для решения вопроса дифференциации участия в патологическом венозном рефлюксе внутреннего или наружного венозных коллекторов нами использовалась методика ультразвуковой доплерографии с пережатием яичковых вен на уровне дистальной части пахового канала, непосредственно выше области ультразвукового исследования. Кроме того, наряду с измерением диаметра вен, нами определялась скорость венозного кровотока.

Предложенная нами методика определения гемодинамического типа варикоцеле заключалась в следующем:

Для сравнительного анализа использовали количественные показатели скорости кровотока. Как видно из таблицы 4, скорость кровотока в венах гроздевидного сплетения в покое у здоровых лиц не превышала $0,09 \pm 0,012$ м/с, в то время как у больных варикоцеле она составила $0,20 \pm 0,089$ м/с ($p < 0,05$). При нагрузочной пробе скорость кровотока увеличилась до $0,26 \pm 0,058$ м/с ($p < 0,05$). В показателях правых яичковых вен как у здоровых, так и у больных варикоцеле достоверной разницы не отмечено.

1. В положении больного на спине проводили ультразвуковое сканирование вен гроздевидного сплетения с использованием линейного датчика частотой 10 МГц, определяли диаметр наиболее широкой из визуализируемых вен;

2. На высоте пробы Вальсальвы проводили пальцевую компрессию на уровне пахового канала, измеряли вновь диаметр вен и сравнивали полученные при повторном исследовании размеры с исходными;

3. Регистрировали исходные показатели скорости венозного кровотока на высоте пробы Вальсальвы;

4. Проводили пальцевую компрессию на уровне пахового канала и на высоте пробы Вальсальвы вновь регистрировали показатели исходного кровотока.

По вышеуказанной методике обследовано 104 больных с варикоцеле. На основании анализа полученных результатов всех больных можно разделить на три группы, по типу гемодинамических нарушений, обусловившего заболевание: 1) 1 тип – отсутствие венозного рефлюкса при компрессии, что свидетельствует о причастности внутренней яичковой вены (внутренний венозный коллектор); 2) 2 тип – наличие неизмененного венозного

рефлюкса, что свидетельствует о причастности наружной (кремастерной) яичковой вены (наружный венозный коллектор); 3) 3 тип – венозный рефлюкс определяется, значение его ниже исходного, что свидетельствует о смешанном вовлечении в патологический ток

крови внутреннего и наружного коллекторов (смешанный тип). Согласно данному разделению на гемодинамические типы 104 больных с варикоцеле в зависимости от полученных показателей гемодинамики распределились следующим образом (таблица 5):

Таблица 5 – Распределение больных с рецидивами варикоцеле в зависимости от гемодинамического типа

Гемодинамический тип	Скорость кровотока, м/с		Диаметр вены, мм	
	исходная	после компрессии	исходная	после компрессии
1. Внутренний венозный коллектор ($n_1 = 84$)	$0,24 \pm 0,06$	не определяется	$3,94 \pm 0,33$	$3,03 \pm 0,25$
2. Наружный венозный коллектор ($n_2 = 11$)	$0,21 \pm 0,09$	$0,21 \pm 0,09$	$3,66 \pm 0,24$	$3,06 \pm 0,24$
3. Смешанный тип коллектор ($n_3 = 9$)	$0,27 \pm 0,05$	$0,16 \pm 0,07$	$4,01 \pm 0,40$	$3,68 \pm 0,37$

Таким образом, из данных таблицы 5 видно, что нарушение кровотока по внутреннему венозному коллектору выявлено у 84 больных, по наружному – у 11 больных и у 9 больных определено поражение обоих венозных коллекторов. Более объективные данные гемодинамики получены при исследовании скорости кровотока. Отсутствие венозного рефлюкса после пальцевой компрессии у 84 больных указывало на наличие

ретроградного тока крови по внутренней яичковой вене из почечной. Неизменный венозный рефлюкс после пальцевой компрессии у 11 больных являлся признаком ретроградного тока крови по наружной яичковой вене из системы подвздошных вен. Уменьшение венозного рефлюкса у 9 больных свидетельствовало об одновременном ретроградном токе по обоим венозным коллекторам.



Рисунок 4. Алгоритм диагностики и лечения варикоцеле у детей и подростков

В ходе проведенного исследования нами был разработан алгоритм диагностики и лечения варикоцеле у детей.

Выводы.

1. Ультразвуковая доплерография является новым объективным способом оценки патологического венозного рефлюкса при варикоцеле.

2. Применение ультразвуковой доплерографии позволяет диагностировать тип ге-

модинамического нарушения: а) по внутреннему венозному коллектору; б) по наружному венозному коллектору; в) по обоим венозным коллекторам.

3. При изучении данных ультразвуковой доплерографии нарушение кровотока по внутреннему венозному коллектору выявлено у 84 больных, по наружному – у 11 больных и у 9 больных определено поражение обоих венозных коллекторов.

Список использованных источников:

1. Зубарев А.Р., Митькова М.Д., Корякин М.В., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний наружных половых органов у мужчин. Москва. - 1999. - С. - 96
2. Пугачев А.Г., Демин А.И., Захариков С.В. К вопросу о диагностике варикоцеле у детей, подростков. Москва. -2001.- с.9
3. Lund L., Ernst E., Sorensen H.T., Oxlund H. Biomechanical properties of the internal spermatic vein in the normal population and patients with left-sided varicocele testis // Eur. Urol. - 1998. V. 33. - N2. - p. - 233-237
4. Евдокимов В.В., Пугачёв А.Г., Захариков С.В. Варикоцеле у детей и подростков // Урология.-2002.- №4.-С.43-46.
5. Лопаткин Н.А. (ред.): Руководство по урологии, т.2 Москва, «Медицина», 1998, С.207-219.
6. Любаева М.Ю. Ультразвуковые критерии оценки эффективности хирургического лечения варикоцеле у детей и подростков: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М., 2004.
7. Мазо Е.Б., Тирси К.А., Дмитриев Д.Г. и др. Ультразвуковой тест и скротальная доплер-эхография в предоперационной диагностике гемодинамического типа варикоцеле // Урология и нефрология.-1999.-№3.-С.22-26.
8. Мазо Е.Б., Силуянов К.А., Новицкий В.Е., Андранович С.В. Ультразвуковая идоплероэхографическая диагностика варикоцеле. Кому и как?// Материалы 4-го Российского научного Форума «Мужское здоровье и долголетие». Москва, 15-17 февраля 2006г.-С. 84-85.
9. Степанов В.Н., Кадыров З.А. Диагностика и лечение варикоцеле. М.- Издательство «Трансдорнаука»,-2001.
10. Тирси К.А. Типы венозной гемодинамики при левостороннем варикоцеле в развитии секреторного бесплодия: биологические аспекты, диагностика и лечение. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2000.
11. Flati J., Flati D., La Pinta M., Porowska B., Talarico C., Carboni M.: A simple ultrasonographic test for preoperative hemodynamic evaluation of varicocele.-Int.journal of urology and nephrology.-1998.-30(1).-p.57-69.

УДК 6512.32-91.608.14/233

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ДИЗУРИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

- Авторы: К.М. Абдильманов, И.Б. Мансурова, Ж.Е. Куаншалиева, К.Ж. Маскутов
- Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы
- Резюме: В статье представлены результаты обследования пациентов с ДГПЖ в период послеоперационной реабилитации с признаками дизурии. Изучалась информативность общепринятой анкеты, разработанной международным обществом недержания мочи. Анализируя полученные данные, мы сделали вывод о низкой информативности данной анкеты, в связи с чем внесли дополнительные вопросы, раскрывающие причины и условия возникновения дизурии у данной категории пациентов. Применение модифицированной анкеты позволит на раннем этапе обследования дифференцировать причины возникновения дизурии и определить дальнейшую тактику ведения пациентов с послеоперационной дизурией.
- Ключевые слова: ДГПЖ, реабилитация, недержание мочи, диагностика
- Аталуы: Еркектік безге жедел араласуды өткерген емделушілердегі зәр шығару жолы диагностикасының әдістерін жетілдіру
- Авторлар: К.М. Әбділманов, И.Б. Мансурова, Ж.Е. Қуаншалиева, К.Ж. Маскутов
- Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
- Тұжырым: Мақалада зәр шығару ауыруының белгілерімен операциядан кейінгі қалыпқа келу мерзіміндегі ҚАБҚГ бар емделушілерді тексерудің нәтижелері көрсетілген. Несеп тоқтамаудың халықаралық қоғамымен әзірленіп, жалпы қабылданған сауалнаманың деректілігі зерттелді. Алынған мәліметтерді талдай келе біз аталған сауалнаманы төмен деректілік деңгейі туралы қорытынды жасадық, соған байланысты науқастардың осы санатында несеп бөлінуінің қиындауы пайда болуының себептері мен шарттарын ашып көрсететін қосымша сұрақтарды енгіздік. Түрлендірілген сауалнаманы қолдану тексеруді ерте кезеңнен несеп бөлінуінің қиындығы пайда болу себептерін түрлендіруге және операциядан кейінгі несеп бөлінуінің қиындығы бар емделушілермен ары қарай ем жүргізу тактикасын анықтауға мүмкіндік береді
- Түйінді сөздер: ҚАБҚГ, қалыпқа келу, несеп ұстамау, диагностика

Title:	Improvement of diagnostic methods of dysuria in patients undergoing prostate surgery
Authors:	K.M. Abdilmanov, I.B. Mansurova, Zh.E. Kuanshalieva, K.Zh. Maskutov
Address:	JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
Summary:	The article presents the results of a survey of patients with BPH during the postoperative rehabilitation with symptoms of dysuria. We observed patients by standard questionnaire developed by the International Society of urinary incontinence. Analyzing the data, we concluded that the questionnaire is low informative, and therefore have included additional questions, revealing the causes and conditions of dysuria in this category of patients. Application of the modified questionnaire will allow early examination to differentiate the causes of dysuria and determine the future tactics of the management of patients with postoperative dysuria.
Key words:	BPH, rehabilitation, incontinence, diagnostics

Актуальность. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является самым распространенным урологическим заболеванием мужчин пожилого и старческого возраста [1,2]. Увеличение в обществе количества мужчин пожилого возраста, связано с общим увеличением продолжительности жизни, ведет к увеличению числа оперативных вмешательств на предстательной железе по поводу ее доброкачественной гиперплазии. Рост общего числа прооперированных пациентов увеличивает и количество пациентов, у которых в послеоперационном периоде возникают те или иные проблемы с мочеиспусканием.

Несмотря на постоянное совершенствование оперативного лечения, включающего аденомэктомию и эндоскопическую хирургию ДГПЖ, вопросы развития послеоперационных осложнений все еще остаются актуальными. Наибольшее число осложнений возникает в течение первого года после операции [3,4].

Среди всех послеоперационных осложнений значительная часть приходится на дизурию с элементами недержания мочи [4]. Характер возникшей дизурии во многом соответствует определенному осложнению. Так, затрудненное мочеиспускание, т.е. рецидивная инфравезикальная обструкция, возникает, как правило, вследствие послеоперационных стриктур заднего отдела уретры или склероза шейки мочевого пузыря. Рези и боли при мочеиспускании указывают на рецидив инфекции нижних мочевых путей [5]. Серьезной проблемой является непроизвольное выделение мочи, которым страдают до 13% пациентов, перенесших оперативное вмешательство по поводу заболеваний предстательной железы [6].

Е.И. Велиев и Е.Н. Голубцова отмечают, что этиология недержания мочи у мужчин, перенесших трансуретральные и открытые

вмешательства по поводу злокачественных образований предстательной железы, многогранна и мультифакторна [7].

В послеоперационном периоде сочетание таких факторов, как возраст, размер предстательной железы, наличие вредных привычек, сопутствующая патология, приводит к тому, что развивается недержание мочи, обусловленное недостаточностью сфинктерного механизма, гиперактивностью детрузора, снижением комплаентности мочевого пузыря или сочетанием перечисленных состояний. Наиболее часто имеет место стрессовое недержание мочи, проявляющееся подтеканием мочи при увеличении внутрибрюшного давления при кашле и физических нагрузках вследствие недостаточности сфинктерного механизма [7,8].

Недержание мочи оказывает серьезный урон психическому и физическому здоровью пациента, значительно ухудшает качество жизни и приводит к социальной дезадаптации. Невозможность самостоятельно контролировать процесс мочеиспускания, необходимость использования средств защиты вынуждает пациентов избегать общества, социально изолироваться, что может привести к серьезным нарушениям психики вплоть до депрессии с суицидальными эпизодами [9,10].

Диагностика недержания мочи, как правило, не представляет трудностей, т.к. основной симптом наблюдается самим пациентом. Основными жалобами при развитии дисфункции мочевого пузыря являются учащенное мочеиспускание ночью, эпизоды ургентного мочеиспускания с элементами недержания мочи, а также при сопутствующей инфекции мочевых путей – боли и рези [11,12].

Согласно общепринятому алгоритму диагностики непроизвольного мочеиспускания пациенты проходят уродинамические обследования, заполняют опросники и дневники микций, результаты которых в дальнейшем

указывают при каких условиях и как часто возникают эпизоды недержания мочи.

Однако, данные опросники были разработаны для пациентов с недержанием мочи без учета таких факторов, как пол, предыдущие операции, вредные привычки и др., которые могут оказывать влияние на характер и условиях возникновения непроизвольного мочеиспускания.

Таким образом, это продиктовало направление нашего исследования – усовершенствовать опросник для пациентов с недержанием мочи, перенесших оперативное вмешательство на предстательной железе.

Целью исследования явилось усовершенствование методов диагностики дизурии

у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на предстательной железе.

Материал и методы исследования. Для достижения поставленной цели было обследовано 250 пациентов с ДГПЖ, проходивших стационарное лечение в НЦ урологии им. Б.У. Джарбусынова в период с 2009 – 2011гг. Все пациенты поступили с жалобами с возвратной дизурией. Средний возраст пациентов составил $71,3 \pm 6,1$ лет.

Для анализа субъективной оценки пациентами нарушений мочеиспускания применялась стандартная анкета, разработанная Международным Обществом удержания мочи (рисунок 1).

Анкета ICIQ-SF

Начальный номер	День	Месяц	Год
-----------------	------	-------	-----

У многих людей иногда происходит непроизвольное мочеиспускание. Мы пытаемся выяснить, у какого количества людей непроизвольно выделяется моча и насколько это их беспокоит. Мы были бы благодарны, если бы вы ответили на следующие вопросы, обдумывая свое самочувствие за ПОСЛЕДНИЕ ЧЕТЫРЕ НЕДЕЛИ.

1. Пожалуйста, впишите дату вашего рождения _____

2. Ваш пол (*подчеркнуть верное*) женский мужской

3. Как часто у вас происходит непроизвольное мочеиспускание? (*отметьте одно значение*)

никогда _____ 0

приблизительно один раз в неделю или реже _____ 1

два или три раза в неделю _____ 2

один раз в день _____ 3

несколько раз в день _____ 4

все время _____ 5

4. Мы хотели бы знать, как вы думаете, сколько мочи у вас непроизвольно выделяется. Сколько мочи обычно у вас непроизвольно выделяется (пользуетесь ли вы средствами защиты или нет)? (*отметьте одно значение*)

немного _____ 0

незначительное количество _____ 2

небольшое количество _____ 4

большое количество _____ 6

5. Насколько сильные неудобства доставляет вам непроизвольное мочеиспускание в целом в повседневной жизни?

Пожалуйста, обведите число от 0 (никаких неудобств) до 10 (большие неудобства)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
никаких неудобств										больше неудобств

Баллы по ICIQ: сложите баллы 3 + 4 + 5 _____

6. Когда происходит непроизвольное мочеиспускание? (*Пожалуйста, отметьте все верные в вашем случае варианты*)

- ☐ никогда – непроизвольного мочеиспускания не происходит
- ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит прежде, чем вы доходите до туалета
- ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит когда вы кашляете или чихаете
- ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит во время сна
- ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит во время физической нагрузки
- ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит после того как вы помочились и оделись
- ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит без особых причин
- ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит постоянно

Мы благодарим Вас за заполнение анкеты.

Рисунок 1. Опросник Международного Общества удержания мочи (ICS).

Было проведено лабораторно-инструментальное обследование в объеме общеклинических анализов крови и мочи, определение биохимических показателей крови, ультразвуковые, рентгенологические и уродинамические методы обследования. Анализ полученных данных проводился с помощью статистических пакетов Microsoft

Excel 2003, Statgraphics 5.0.

Результаты. По результатам анкетного опроса было выявлено, что на вопрос: «Как часто у вас происходит непроизвольное мочеиспускание?» большинство пациентов – 135 (54%) мужчин отметили пункт-два-три раза в неделю. Результаты ответов на данный вопрос отражены на рисунке 2.

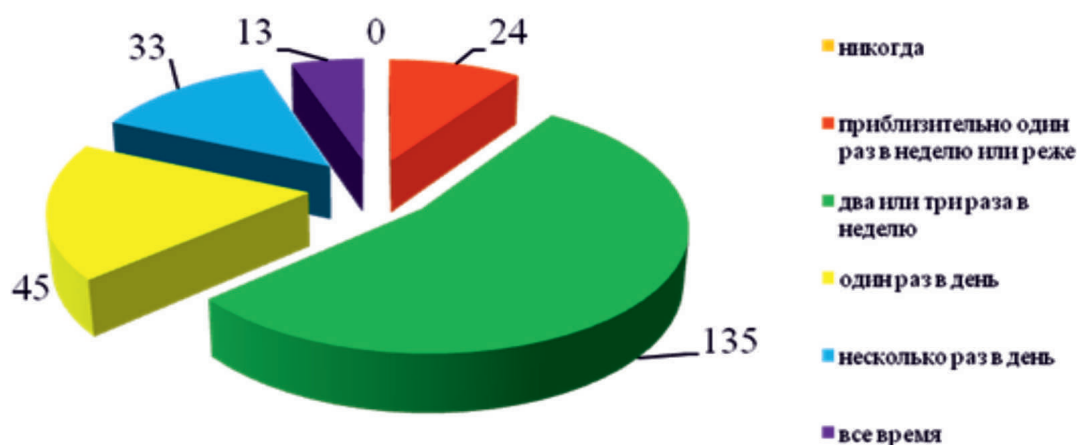


Рисунок 2. Результаты опроса пациентов о частоте непроизвольного мочеиспускания.

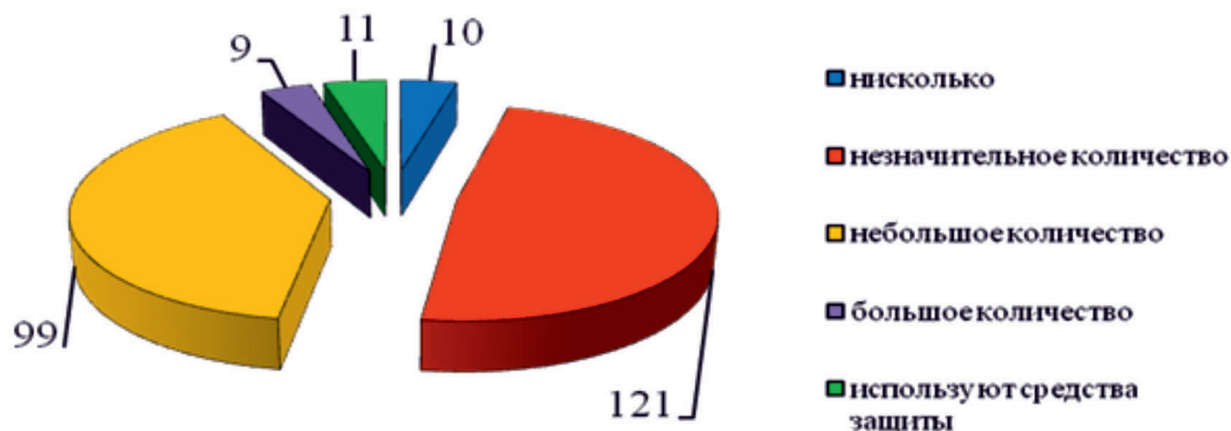


Рисунок 3. Результаты опроса пациентов о количестве непроизвольного мочеиспускания.

На вопрос о количестве мочи, которое непроизвольно выделяется, большинство пациентов – 121 (48,4%) отметили незначительное количество (до 10 мл). 11 (4,4%) пациентов использовали средства защиты, поэтому не смогли ответить на данный вопрос. На рисунке 3 отображены ответы исследуемых пациентов.

При оценке неудобств, причиняемых эпизодами непроизвольного мочеиспускания, большинство пациентов – 118 (47,2%) мужчин остановились на 8 баллах. Большое неудобство (10 баллов) отмечали 25 (10%) пациентов. На рисунке 4 отображены ответы респондентов.

На последний вопрос: «Когда происходит непроизвольное мочеиспускание?» пациенты отмечали несколько пунктов, результаты ответов отображены на рисунке 5.

Необходимо отметить, что 2,8% (7) пациентов отметили отсутствие эпизодов непроизвольного мочеиспускания. При этом ранее, анализируя ответы на вопрос о частоте эпизодов непроизвольного мочеиспускания, таких пациентов выявлено не было. Из этого следует вывод, что при заполнении опросников, пациенты могут быть невнимательными и не вполне честными по ряду причин, включая психологический стресс,

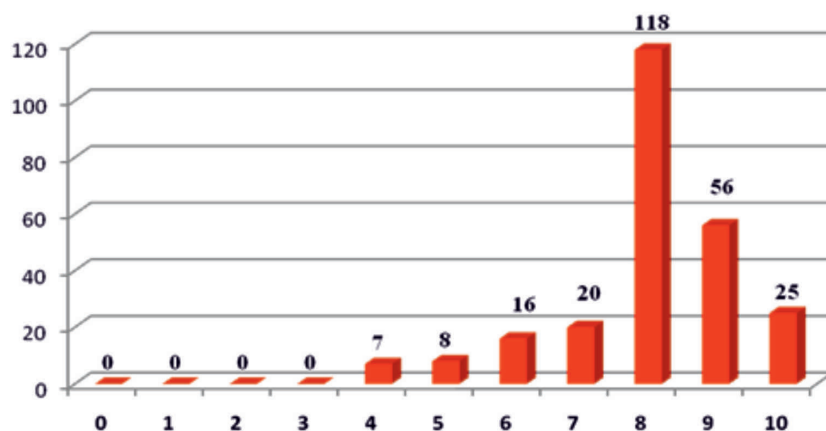


Рисунок 4. Результаты субъективной оценки дискомфорта, причиняемого эпизодами непроизвольного мочеиспускания.

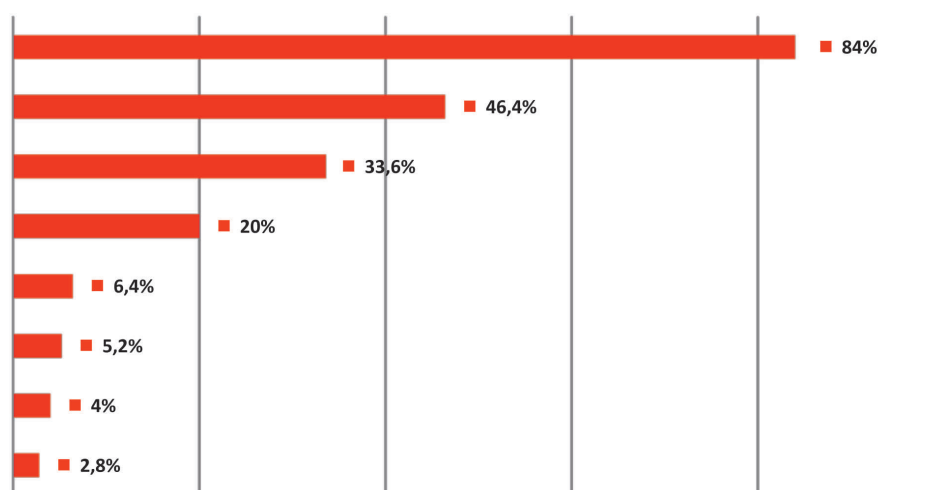


Рисунок 5. Результаты опроса пациентов об условиях, при которых наблюдается непроизвольное мочеиспускание.

вызванный постоянным непроизвольным мочеиспусканием.

Таким образом, суммируя полученные результаты анкеты ICIQ-SF, были получены данные о частоте эпизодов и условиях недержания мочи у мужчин, однако полученные данные не дают полноценной оценки о причинах возникновения недержания мочи и никак не позволяют на ранних стадиях проводить дифференциальную диагностику непроизвольного мочеиспускания.

Первый этап диагностических мероприятий, на наш взгляд, должен быть емким и информативным; результаты, полученные на этапе опроса и скрининга должны направлять клинициста на правильный путь углубленной диагностики и выбора оптимальных методов лечения, а также своевременного решения вопросов о необходимости хирургической коррекции.

Обследуя пациентов, отмечающих эпизоды непроизвольного мочеиспускания, име-

ющих в анамнезе оперативные вмешательства на предстательной железе, необходимо при опросе собрать наиболее необходимую информацию о виде операции (ТУР или аденомэктомия), а также о состоянии мочеиспускания после удаления уретрального катетера и выписки из стационара. Наличие сопутствующей патологии оказывает значительное влияние на процесс мочеиспускания. При артериальной гипертензии пациенты принимают гипотензивные препараты, стимулирующие образование и выведение мочи. Сахарный диабет с развитием полинейропатии и микроангиопатии также способствует детрузорно-сфинктерной диссенергии. То же относится и к перенесенным эпизодам острого нарушения кровообращения, последствием которых может быть разобщение процессов передачи и обработки импульсов, посылаемых тазовыми органами в кору головного мозга.

Необходимо отметить, что эпизодическое непроизвольное мочеиспускание у муж-

чин после операций на предстательной железе может отмечаться и вследствие цистита. Доказано, что нерациональная антибиотикотерапия в раннем послеоперационном периоде способствует развитию рецидивирующей формы инфекции мочевых путей. У таких пациентов, как правило, имеет место болевой синдром, поэтому при анкетировании вопрос о наличии неприятных ощущений во время осознанного и непроизвольного мочеиспускания имеет важное диагностическое значение.

Таким образом, были определены дополнительные вопросы, необходимые для оценки условий, причин и характера непроизвольного мочеиспускания у мужчин, перенесших оперативное лечение по поводу ДГПЖ (рисунок 2).

Для оценки эффективности и информативности предлагаемой анкеты применили ее у 57 пациентов с ДГПЖ, обратившихся с жалобами на эпизоды непроизвольного мочеиспускания после перенесенной операции. Средний возраст пациентов составил $75,1 \pm 4,4$ года.

Среди 57 пациентов, 39 мужчин перенесли ТУР ДГПЖ (68,4%), 4 (7,0%) пациента – вапоризацию предстательной железы, 14 – чреспузырную адномэктомию.

46 (80,7%) пациентов курили сигареты, 27 (47,4%) принимали алкогольные напитки, несмотря на предписания хирургов отказаться от приема спиртосодержащих напитков во время послеоперационной реабилитации.

При анализе наличия сопутствующей патологии у обследованных пациентов, было выявлено, что 9 (15,8%) пациентов имели сочетанную патологию эндокринной и сердечно-сосудистой системы. Сахарный диабет был выявлен у 11 (19,3%) пациентов. Патология системы кровообращения превалировала среди обследованных пациентов, что объясняется возрастными атеросклеротическими изменениями, снижением тонуса сосудов, развитием необратимых нарушений в кровоснабжении миокарда. Так, ишемической болезнью сердца страдали 53 (93%) пациента, осложнившейся инфарктом миокарда в 16 (28,1%) случаях. Артериальной гипертензией страдали 47 (82,5%) пациентов. 12 (21,1%) пациентов в анамнезе указывали эпизоды острого нарушения кровообращения.

Одним из важных вопросов диагностики нарушений уродинамики в период послеоперационной реабилитации является оценка мочеиспускания непосредственно после удаления уретрального катетера и выписки из стационара, где была проведена операция. 17 (29,8%) пациентов отмечали хорошее мочеиспускание после проведенной операции и выписки, 29 (50,9%) пациентов – удовлетворительное. Незначительный эффект отметили 9 (15,8%) пациентов, а 2 пациента были выписаны с уретральными катетерами, которые впоследствии были удалены в поликлиниках по месту жительства.

Необходимо отметить, что оперативные вмешательства исследуемым пациентам проводились не только в НЦ урологии, но и в других урологических стационарах. Более того, характер мочеиспускания оценивался только субъективно, что не может отражать истинную эффективность или неэффективность проведенного оперативного вмешательства по устранению инфравезикальной обструкции. Пациенты с длительно протекающей дизурией, страдающие от невозможности самостоятельного мочеиспускания, могут неосознанно отрицать улучшенное мочеиспускание, устранение дизурии и никтурии ввиду сформировавшихся поведенческих изменений (9). И несмотря на улучшение ультразвуковых и уродинамических показателей после операции утверждают, что положительный эффект отсутствует.

При указании времени возникновения первых эпизодов непроизвольного мочеиспускания, 12 (21%) пациентов отметили выделение мочи при выписке из стационара, однако после проведенной антибактериальной терапии в период реабилитации у 10 пациентов было отмечено купирование симптома.

8 (14%) пациентов отметили непроизвольное мочеиспускание через 2 недели, 24 (42,1%) пациента – через 1 месяц, 11 (19,3%) пациентов – более чем через 1 месяц. 2 пациента не ответили на данный вопрос, т.к. изначально были выписаны с уретральными катетерами, и эпизоды недержания мочи стали отмечать через неделю после самостоятельного мочеиспускания.

Из 57 пациентов 19 (33,3%) пациентов принимали диуретики, из них 11 (19,3%) па-

Анкета для выявления нарушений уродинамики у пациентов, перенесших оперативное лечение по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Начальный номер _____ Дата заполнения анкеты _____

- Пожалуйста, впишите дату вашего рождения _____
- Какое оперативное вмешательство было в анамнезе:
 - трансуретральная резекция аденомы предстательной железы
 - Аденомэктомия
 - Плазменная вапоризация аденомы предстательной железы
 - Другое _____
- Наличие вредных привычек:
 - Курение (количество сигарет в день) _____
 - Прием спиртных напитков (количество приемов в неделю) _____
- Страдаете ли вы следующими заболеваниями:
 - Сахарный диабет (стаж болезни) _____
 - Артериальная гипертензия _____
 - Ишемическая болезнь сердца, стенокардия _____
 - Инсульт (количество, год) _____
 - Инфаркт миокарда (год) _____
- Как вы оцениваете мочеиспускание после удаления уретрального катетера и выписки из стационара:
 - Хорошее
 - Удовлетворительное
 - Плохое
 - Катетер не удаляли
- Когда Вы стали отмечать эпизоды непроизвольного мочеиспускания?
 - Сразу же после выписки из стационара
 - Через 2 недели
 - Через 1 месяц
 - Более чем через 1 месяц
- Принимаете ли вы диуретики (препараты, способствующие усиленному выведению мочи из организма)
 - Да
 - Нет
 - Иногда
 - Да, по предписаниям другого врача (кардиолога, терапевта)
- Беспокоят ли вас боли и рези при непроизвольном мочеиспускании?
 - Не беспокоят
 - Иногда
 - Постоянно, при каждом эпизоде
- Как часто у вас происходит непроизвольное мочеиспускание? *(отметьте одно значение)*
 - никогда
 - приблизительно один раз в неделю или реже
 - два или три раза в неделю
 - один раз в день
 - несколько раз в день
 - постоянно
- Мы хотели бы знать, как выдумаете, сколько мочи у вас непроизвольно выделяется. *(отметьте одно значение)*
 - нисколько
 - незначительное количество
 - небольшое количество
 - большое количество
- Насколько сильные неудобства доставляет вам непроизвольное мочеиспускание в целом в повседневной жизни?
 Пожалуйста, обведите число от 0 (никаких неудобств) до 10 (большие неудобства)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
никаких неудобств											больше неудобств
- Когда происходит непроизвольное мочеиспускание? (Пожалуйста, отметьте все верные в вашем случае варианты)
 - ☐ никогда – непроизвольного мочеиспускания не происходит
 - ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит прежде, чем вы доходите до туалета
 - ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит, когда вы кашляете или чихаете
 - ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит во время сна
 - ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит во время физической нагрузки
 - ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит после того, как вы помочились и оделись
 - ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит без особых причин
 - ☐ непроизвольное мочеиспускание происходит постоянно

Мы благодарим Вас за заполнение анкеты.

Рисунок 6. Анкета для выявления нарушений уродинамики у пациентов, перенесших оперативное лечение по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы (модифицированная)

пациентов по предписаниям кардиолога или терапевта.

Дискомфорт при непроизвольном и самостоятельном мочеиспускании отмечали 32 (56,1%) пациента, у 17 (29,8%) пациентов боли были постоянного характера. 25 (43,8%) пациентов не отмечали болезненных ощущений.

Таким образом, использование модифицированной анкеты является достаточно информативным методом сбора и анализа

информации, позволяет на ранних этапах (скрининга) проводить дифференциацию возможных причин возникновения дизурии у пациентов с ДГПЖ в период послеоперационной реабилитации.

Использование анкеты (рисунок 6) планируется включить в алгоритм обследования пациентов с послеоперационной дизурией и дисфункциями мочевого пузыря, перенесших оперативные вмешательства на предстательной железе.

Список использованных источников:

1. May F., Hartung R. Surgical Treatment of BPH: Technique and Results. // *European Urology*, 2004 - Vol.2. - №1 - pp. 15-23.
2. Винаров А.З., Асламазов Э.Г. Гиперплазия предстательной железы. Современное лечение. // В кн.: X Российский съезд урологов. Тез. докл.- Москва. - 2002. - С. 33-50.
3. Hegele A., Heidenreich A., Olbert P. Outcome of elderly men after transurethral resection of their prostates. // *Eur. Urol.* - 2004. - Vol.3. - № 2 (suppl). - P. 193.
4. Лопаткин Н.А. Осложнения аденомэктомии и ТУР предстательной железы. // В кн.: Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. - Москва. - 1999, С. 210-214.
5. Hammadeh M.Y., Madaan S. 5-year outcome of a prospective randomized trial to compare transurethral electrovaporization of the prostate. // *Urology*. - 2003. -Vol. 61. - P. 1166-1171.
6. Rassweiler J., Teber D., Kuntz R., Hofmann R. Complications of transurethral resection of the prostate (TURP) – incidence, management and prevention. // *European Urology*, 2006; Vol. 50: pp. 969-979
7. Велиев Е.И., Голубцова Е.Н. Недержание мочи после радикальной простатэктомии // *Урология сегодня*, 2010, №2(6), с.1-2.
8. Bruschini H., Simonetti R., Antunes A., Srougi M. Urinary incontinence following surgery for BPH: the role of aging on the incidence of bladder dysfunction // *International Brazilian Journal of Urology*, 2011, Vol 37 (3), pp. 380-387
9. Bogner H., Donnell A., de Vrie H. et al. The temporal relationship between anxiety disorders and urinary incontinence among community-dwelling adults // *J Anxiety Disord.*, 2011, Vol.25(2), pp. 203–208.
10. Markland A.D., Richter H.E., Fwu Ch., Eggers P., Kusek J.W. Prevalence and Trends of Urinary Incontinence in Adults in the United States, 2001 to 2008 // *Journal of Urology*, 2011, Vol. 186 (2), pp. 589-593
11. Giannantoni A., Mearini E., Di Stasi S.M., Mearini L., Bini V., Pizzirusso G. et al.: Assessment of bladder and urethral sphincter function before and after radical retropubic prostatectomy. // *Journal of Urology*, 2004; 171: 1563-1566.
12. Abrams P., Andersson K.E., Birdier L., Brubaker L., Cardozo L., Chapple C. et al. Fourth International Consultation on Incontinence Recommendations of the International Scientific Committee: evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse, and fecal incontinence. // *Neurourol Urodyn* 29, 2010: pp.213-240;
13. Вишневский Е.Л., Лоран О.Б., Вишневский А.Е. Клиническая оценка расстройств мочеиспускания.- М: ТЕПРА. 2001. 96 с.

IV. АНДРОЛОГИЯ/ANDROLOGY

УДК 616-002.617.5-089

НАШ ОПЫТ РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ
ПОЛОВОГО ЧЛЕНА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
СИНТЕТИЧЕСКИХ ЗАПЛАТ

- Авторы: М.К. Алчинбаев, Т.Э. Хусаинов, И.Т. Мухамеджан, Ч.А. Нугманов
 Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г.Алматы
 Резюме: В наше время, в реконструктивной хирургии полового члена для заместительной корпоропластики используется множество методик хирургических вмешательств, объединенных единой целью — замещение раневого дефекта белочной оболочки «заплатой» из аутокани (большая подкожная вена, широкая фасция бедра, крайняя плоть), аллогенного (трупная твердая мозговая оболочка, бычий перикард, Аллодерм) или синтетического (Gore-Tex) материала.
 За период 2011-2012 годы в НЦ урологии накоплен опыт использования синтетических материалов для заместительной корпоропластики у 15 больных, пролеченных по поводу следующих заболеваний: болезнь Пейрони - 10, с врожденным искривлением ПЧ - 3, рубцовая деформация полового члена - 2. В исследование были включены пациенты мужского пола, в возрасте от 27 лет до 59 лет. Средний возраст составил $42,5 \pm 5,2$ лет.
 В ходе операции заплатой «Gore-Tex» замещали как краевые дефекты белочной оболочки после иссечения бляшки, так и циркулярные дефекты после удлинения полового члена. Отдаленные результаты прослежены за период от 3 месяцев до 1 года. Каких-либо ближайших и отдаленных послеоперационных осложнений в ходе использования данного имплантата не выявлено.
 Таким образом, использование синтетического материала «Gore-Tex» в реконструктивно-пластической хирургии полового члена позволяет повысить эффективность оперативных вмешательств без таких грозных осложнений, как укорочение полового члена.
- Ключевые слова: заплата «Gore-Tex», реконструктивно-пластическая хирургия полового члена
- Аталуы: Жыныс мүшенің қайта өңдеу хирургиясында синтетикалық тіндерді қолдануда біздің тәжірибеміз
 Авторлар: М.К. Алшынбаев, Т.Э. Хусаинов, І.Т. Мұхамеджан, Ш.А. Нұғманов
 Мекен-жайы: «Академик Б.О.Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
 Тұжырым: Қазіргі таңда, жыныс мүшенің қайта өңдеу хирургиясында орын басулы корпоропластикада біртұтас максатпен бірлескен хирургиялық әдістемелер көп, олардың негізгі максаты - жара ақауының орынын басу. Олардың ішінде аутогін (үлкен теріастылық вена, мықынның кең фасциясы), аллогенді (мәйіт миының қатты тысы, өгіздің перикарды, Аллодерм) немесе синтетикалық (Gore - Tex) материалдар қолданады.
 2011-2012 жылдар арасында урология FO синтетикалық материалды игеру тәжірибесі үшін орын басушы корпоропластикаға 15 науқас алынды: Пейрони ауруы - 10 науқас, туа біткен жыныс ағзаның қисайуы - 3, жыныс мүшенің тыртықты деформациясы - 2 науқас. Зерттеуде 27 мен 59 жас аралығындағы ер азаматтар болды. Орта жасы $42,5 \pm 5,2$ жыл.
 Операция кезінде «Gore-Tex» материалын жара аймақтың ақауларының ақ тысқа тігіп, жыныс мүшені қалыпқа келтірдік. Операциядан кейінгі кезең барлық ауруларда қалыпты өтті. Отадан кейінгі жаралар біріншілік тыртықтанумен жазылды. Синтетикалық материалдың ажырауы болмады.
 Сонымен, жыныс мүшенің қайта өңдеу хирургиясында «Gore-Tex» синтетикалық материалды қолдану операция тиімділігін жоғарылатып, жыныс мүшенің қысқаруы сияқты айбарлы шиеленістерді жоққа шығарады.
- Түйінді сөздер: «Gore-Tex» синтетикалық материалы, жыныс мүшенің қайта өңдеу хирургиясы
- Title: Our experience reconstructive surgery of the penis with the use of synthetic patches.
 Authors: M.K. Alchinbaev, T.E. Khusainov, I.T. Mukhamedzhan, Ch.A. Nugmanov
 Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
 Summary: In our time, in reconstructive surgery of the penis for replacement corporoplasty used many techniques of surgery, share the goal - replacing wound defect albuginea «patch» from autotkani (large subcutaneous Vienna, fascia lata, the foreskin), allogeneic (cadaveric dura shell, bovine pericardium, Alloderm) or synthetic (Gore-Tex) material.
 For the period 2011-2012, in SC Urology has experience of using synthetic materials for replacement corporoplasty 15 patients treated for the following zaboolevaniyay: Peyronie's disease - 10, with congenital curvature of the drive - 3, scar deformity of the penis-2. The study included male patients, aged 27 years to 59 years. The average age was $42,5 \pm 5,2$ years.
 During the operation, a patch «Gore-Tex» replaced as edge defects albuginea after excision of plaque and circular defects after elongation of the penis.
 Long-term results were followed over a period of 3 months to 1 year. Any immediate and late postoperative complications in the use of the implant, we did not notice.
 Thus, the use of synthetic material «Gore-Tex» in reconstructive surgery of the penis can increase the effectiveness of surgical interventions, without such severe complications as a shortening of the penis.
- Key words: synthetic material «Gore-Tex», reconstructive surgery of the penis

Актуальность. Все хирургические методы коррекции искривления полового члена преследуют главную цель: выпрямление полового члена (ПЧ). Большинство операций по выпрямлению полового члена имеют существенный недостаток – за счет гофрирования происходит укорочение полового члена, в некоторых случаях до половины исходного размера. Операция по коррекции искривления полового члена подразумевает скальпирование полового члена, с максимальной мобилизацией, наложение 3-4 гофрирующих швов с выпуклой стороны искривления, для полного выпрямления полового члена.

В наше время, в реконструктивной хирургии полового члена для заместительной корпоропластики используется множество методик хирургических вмешательств, объединенных единой целью – замещение раневого дефекта белочной оболочки «заплатой» из аутокани (большая подкожная вена, широкая фасция бедра, крайняя плоть), аллогенного (трупная твердая мозговая оболочка, бычий перикард, Аллодерм) или синтетического (Gore-Tex) материала [1,2].

Так сложилось, что при хирургической коррекции искривлений полового члена основными показателями исхода оперативного лечения является восстановление нормального мочеиспускания и выпрямление полового члена. Однако надо отметить, что в большинстве реконструктивно-пластических операций при искривлении полового члена приводят к существенному укорочению полового члена. Укорочение полового члена – социально значимая проблема, ввиду ухудшения одной из составляющей семейных взаимоотношений, половой жизни. Исходя из современных представлений, из всего многообразия материалов, применяемых в современной реконструктивно-пластической хирургии белочной оболочки ПЧ, предпочтение, как правило, отдается аутооттрансплантатам, однако ограниченный размер получаемых лоскутов, последующая их ретракция и необходимость дополнительного разреза, позволяют считать их несовершенными. Аллотрансплантаты (трупная твердая мозговая оболочка, бычий перикард, Аллодерм) к сожалению, не доступны на казахстанском рынке. Материалы из биологически активного коллагена («Коллост»), обладают свой-

ствами программируемой резорбции с замещением имплантата аутоканью – однако это недостаточно прочный и пластичный материал, что немаловажно при ушивании дефектов пещеристых тел [3,4].

В последнее время мы отдаем предпочтение синтетическому имплантационному материалу «Gore-Tex», представляющему собой заплату из чистого вытянутого политетрафторэтилена. Из основных преимуществ стоит отметить биологическую инертность и отсутствие реакции организма на имплантацию, высокую растяжимость, эластичность, устойчивость к сгибу и скручиванию, тромборезистентность и отсутствие кровотечения из мест проколов.

За период 2011-2012 годы в НЦ урологии накоплен опыт использования синтетических материалов для заместительной корпоропластики у 15 больных, пролеченных по поводу следующих заболеваний: болезнь Пейрони – 10, с врожденным искривлением ПЧ – 3, рубцовая деформация полового члена – 2. В исследование были включены пациенты мужского пола, в возрасте от 27 лет до 59 лет. Средний возраст составил $42,5 \pm 5,2$ лет.

Всем пациентам проведены комплексные методы диагностики: УЗИ полового члена, УЗДГ сосудов полового члена, компьютерная кавернозография. После установления диагноза пациентов подготовили к оперативному лечению. Данные пациентов до операции представлены на рисунке 1.

Всем пациентам выполнили корпоропластику синтетической заплатой «Gore-Tex». Операцию проводили под общей анестезией. Проводилось полное скальпирование полового члена. После чего создавали искусственную эрекцию путем введения 0,9% физиологического раствора в кавернозные тела, с целью определения угла искривления. В ходе операции заплатой «Gore-Tex» замещали как краевые дефекты белочной оболочки после иссечения бляшки, так и циркулярные дефекты после удлинения полового члена. Пластичность заплаты позволяла легко моделировать ее по размерам и форме раневого дефекта с последующей фиксацией не рассасывающимся шовным материалом. Так, мы успешно использовали данные заплаты у пациентов после иссечения бляшек, занимающих половину и более длины/полуокружности полово-



Рисунок 1. Компьютерная кавернозография и вид полового члена у пациента с болезнью Пейрони и искривлением полового члена.

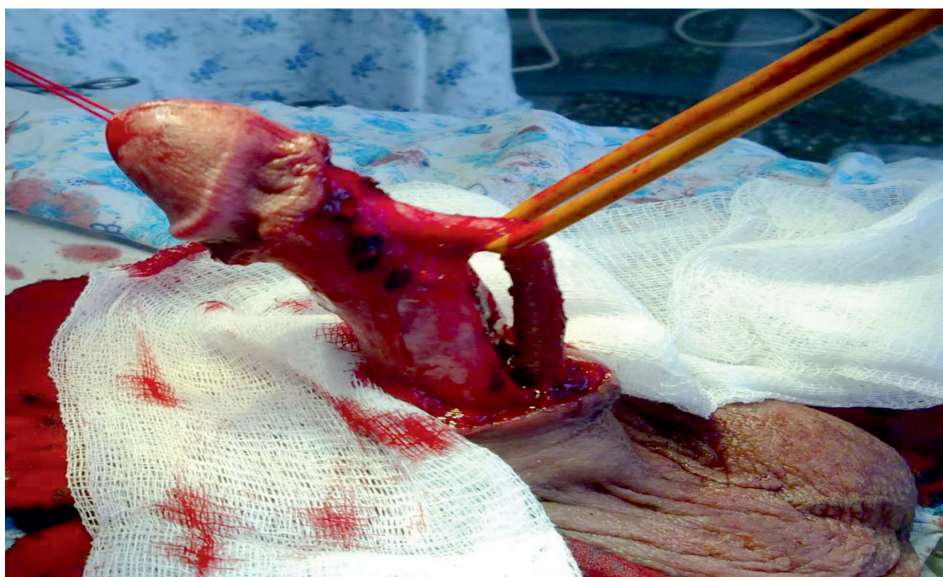


Рисунок 2. Этап операции: скальпирование полового члена.

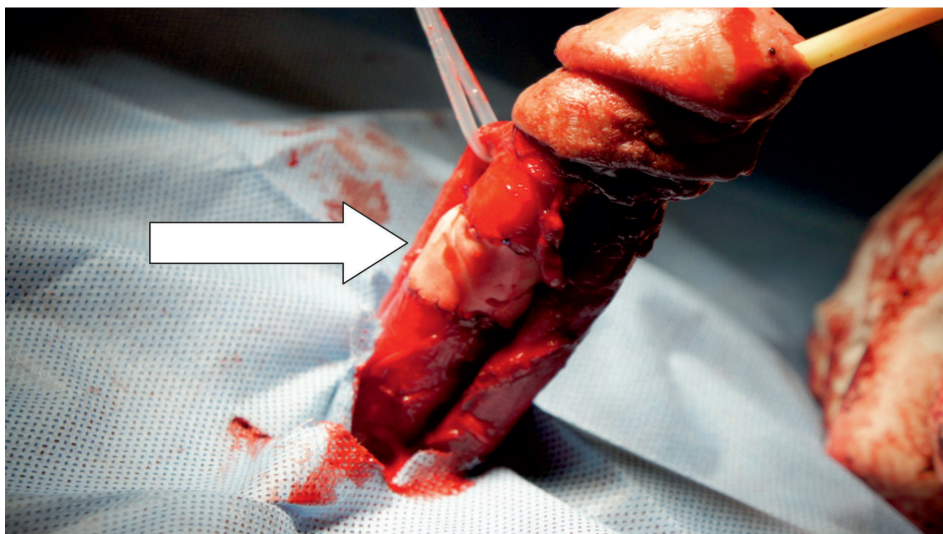


Рисунок 3. Этап операции: иссечение бляшки и наложение заплаты «Gore-Tex».

го члена, с целью обеспечения необходимой аксиальной ригидности органа. Этапы операции представлены на рисунке 2,3.

В послеоперационный период у всех больных протекал без особенностей. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением. Отхождения заплаты и отторжения синтетического материала отмечено не было. Искривлений полового члена и его укорочения после операции не отмечалось. Имелось удлинение полового члена на 2,0-3,0 см после иссечения бляшек при болезни Пейрони

ввиду замещения дефекта синтетической заплатой. Отдаленные результаты прослежены за период от 3 месяцев до 1 года. Каких-либо ближайших и отдаленных послеоперационных осложнений в ходе использования данного имплантата не выявлено.

Таким образом, использование синтетического материала «Gore-Tex» в реконструктивно-пластической хирургии полового члена позволяет повысить эффективность оперативных вмешательств без таких грозных осложнений, как укорочение полового члена.

1. Nazarov T.N. et al. Age of sexual dysfunction in men: pathogenesis, diagnosis and treatment. «9-ый Конгресс секции андрологической урологии (ESAU) Европейской ассоциации урологов (EAU)» г. Санкт-Петербург 2011г.
2. Aref El-Seweifi Long time evaluation of a new technique for Management of complicated cases of Peyronie's disease using buccal mucosa and geometrical plaque incision. 9-ый Конгресс секции андрологической урологии (ESAU) Европейской ассоциации урологов (EAU)» г.Санкт-Петербург.
3. Gamidov S.I., Viryasov A.V., Tazhetdinov O.Kh. Surgical treatment methods of the Peyronie's disease. 9-ый Конгресс секции андрологической урологии (ESAU) Европейской ассоциации урологов (EAU)» г.Санкт-Петербург
4. Mihajlichenko V.V., Fesenko V.N., Vavilov V.N., Novikov A.I., Korolev V.V. The experience of reconstructive plastic penis for certain types of loss/ 9-ый Конгресс секции андрологической урологии (ESAU) Европейской ассоциации урологов (EAU)» г.Санкт-Петербург.

V. ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ДӘРІ-ДӘРМЕКТЕР / СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ/ UP TO DATE MEDICINES

УДК 616.613-003-322

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИЕМА ПРЕПАРАТА «ВИТАПРОСТ® ФОРТЕ» ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ АБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ

Авторы:	М.К. Алчинбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Каимбаев
Адрес:	АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Дзарбусынова», г. Алматы
Резюме:	В данной статье представлены результаты собственного исследования по клинической эффективности применения «Витапрост® форте» у пациентов с ДГПЖ и хроническим абактериальным простатитом. Полученные результаты показали, что включение «Витапрост® форте» в базисную терапию ХАП достоверно улучшает уродинамику нижних мочевых путей, уменьшает интенсивность дизурических симптомов. Обработка результатов по опросникам МИЭФ указывают, что прием «Витапрост® форте» значительно улучшает сексуальную функцию, а показатели спермограммы достоверно улучшились, что свидетельствует об оказании положительного действия на фертильную функцию.
Ключевые слова:	ДГПЖ, простатит, эректильная дисфункция, фертильность
Аталуы:	Созылмалы абактериалды қуық асты безінің қабынуымен қосарласқан қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясында «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қабылдаудың клиникалық әсері
Авторлар:	М.К. Алшынбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Қаимбаев
Мекен-жайы:	«Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
Тұжырым:	Мақалада созылмалы абактериалды қуық асты безінің қабынуымен қосарласқан қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясында «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қабылдаудың клиникалық әсері көрсетілген. Алынған мәліметтер бойынша «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін емге қосу төменгі несеп жолдарының уродинамикасын жақсартып, дизурия қарқындылығын азайтады. МИЭФ сауалнамасы бойынша мәліметтерді өдегенде «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қабылдағаннан кейін сексуалды қызмет күшейіп, спермограмма көрсеткіштері жақсарғаны байқалды.
Түйінді сөздер:	қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы, қуық асты безінің қабынуы, эректильді дисфункция, фертильдік
Title:	Clinical efficacy of the «Vitaprost® forte» at patients with benign prostatic hyperplasia with chronic abacterial prostatitis
Authors:	M.K. Alchinbayev, M.A. Malikh, M.T. Batyrbekov, E.S. Omarov, A.I. Kaimbayev
Address:	JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzhargbusynov», Almaty c.
Summary:	This article presents the results of our studies on the clinical efficacy of «Vitaprost® forte» in patients with BPH and chronic abacterial prostatitis. The results showed that the inclusion «Vitaprost® forte» in the basic therapy of AP significantly improves urodynamics of the lower urinary tract, reduces the intensity dysuria. Processing results for IIEF questionnaires indicated that using «Vitaprost® forte» improves sexual function and quality of semen significantly improved, indicating a positive effect on fertile function.
Key words:	BPH, prostatitis, erectile dysfunction, fertility

Актуальность. Хронический простатит (ХП) и доброкачественная гиперплазия (ДГПЖ) – наиболее распространенные заболевания предстательной железы у мужчин в возрасте от 18 – 80 лет. Среди клинических форм ХП, 75% приходится на его абактериальную форму, которую Nickel J., 2002 классифицирует как хронический абактериальный простатит (ХАП) [1].

Взаимосвязь между развитием ДГПЖ у мужчин с ХП изучалось в небольшом количестве исследований и достоверных данных о прямой зависимости между двумя заболеваниями выявлено не было.

Наиболее крупным и длительным исследованием явилось изучение возможности развития ДГПЖ у пациентов с ХП/ХАП, про-

веденное Sauver J. с коллегами, 2007, которые наблюдали более 5000 пациентов с СНМП. Наиболее частыми жалобами являлись боли в промежности (94%), дизурия (40%), учащенное мочеиспускание (35%). У 265 пациентов (10,8%) с установленным диагнозом ХП/ХАП в последующем была выявлена ДГПЖ. Период диагностирования увеличения предстательной железы у пациентов с ХП/ХАП в среднем составил 8,1 год; период развития эпизодов острой задержки мочи в среднем составил 6,0 лет, среднее время установки клинического диагноза ДГПЖ у пациентов с простатитом составил 9,8 лет [2].

ДГПЖ диагностировалась в 1,15 раза чаще среди пациентов с простатитами, чем у мужчин без простатических симптомов.

На основании полученных данных авторы заключили, что среди пациентов с ХП/ХАП возможность диагностирования ДГПЖ в 2 раза выше, однако в исследовании не было получено статистической достоверности.

Некоторые ученые, проводившие исследования по изучению эпидемиологии ДГПЖ, согласны с Sauver J., так как получили схожие результаты – Barry M. et al., 2007, Collins M. et al., 2002, Sutcliffe S. et al., 2005 [3-5].

Роль воспаления предстательной железы в патогенезе развития ДГПЖ была достоверно доказана в исследованиях Lee K.L. et al., 2004; Untergasser G., 2005; Kramer G. et al., 2006 [6-8]. При хроническом воспалительном процессе в структуре предстательной железы образуются очаги инфильтрации, включающие в себя депозиты Т клеток и макрофагов. Это запускает механизм повышенной продукции воспалительных цитокинов – интерлейкина-2, который способствует повышенному росту фибромышечных клеток. Также в повышенном фиброгенезе участвуют провоспалительные цитокины – ИЛ-6, ИЛ-8 и ИЛ-15 [9]. Участие в процессе гиперплазии клеток иммунного ответа (Т-клеток, гуморального иммунитета) в свою очередь объясняет распространенность ДГПЖ у лиц, старше 50 лет. С возрастом происходит атрофия вилочковой железы – «центра» иммунной системы организма, происходит старение клеток, извращаются и трансформируются иммунные механизмы и реакции. Патогенетическая роль трансформации Т-клеток в развитии гиперплазии предстательной железы была доказана экспериментально на животных моделях [10].

Наличие ХП/ХАП у пациентов с ДГПЖ является прогностически неблагоприятным признаком быстрого прогрессирования СНМП и повышает риск развития острой задержки мочеиспускания в 2 раза. Считается, что наличие воспалительного процесса в предстательной железе является важным маркером прогрессирования симптомов ДГПЖ.

В 2006 году Roehrborn C. опубликовал результаты крупномасштабного исследования: Медикаментозная терапия простатических симптомов (MTOPS), в котором было выявлено, что у пациентов с ДГПЖ и признаками ХП в 73% случаев развивалась острая задержка мочи, потребовавшая хирургического лечения ДГПЖ. В то время как в группе

пациентов ДГПЖ без ХП процент оперативного лечения составил 13,2% [11].

Таким образом, выявление и лечение ХП/ХАП у пациентов с ДГПЖ является очень важным мероприятием для профилактики острой задержки мочи. Своевременная диагностика и терапия ХП/ХАП позволит отсрочить необходимость оперативного лечения и возможно повысит эффективность медикаментозной терапии.

В настоящее время разработано множество схем комплексного лечения ХП/ХАП, включающего антибактериальные, противовоспалительные препараты, альфа-адреноблокаторы для купирования обструктивных симптомов, гормональную стимуляцию, фитотерапию, физиопроцедуры. Однако поиск наиболее оптимальных схем комплексной пошаговой терапии ХП/ХАП до сих пор продолжается.

Витапрост®, Витапрост® форте и Витапрост® Плюс широко применяются в комплексном лечении абактериального и бактериального простатита как российскими [12], так и отечественными специалистами [13,14]. Препараты представляют собой комплексы биологически-активных пептидов, выделенных из предстательных желез крупного рогатого скота и оказывают противовоспалительное, микроциркуляторное и трофическое действие.

Об эффективности использования Витапрост® свидетельствуют данные Лопаткина Н.А., 2001, Ткачук В.Н., 2004 [15,16]. Результаты клинических исследований в России показали, что Витапрост® оказывал выраженное положительное действие на основные симптомы хронического простатита, значительно уменьшая болевой синдром, расстройства акта мочеиспускания и улучшая половую функцию у большинства больных. «Витапрост®» восстанавливал микроциркуляцию в предстательной железе и оказывал корректирующее влияние на патологические сдвиги в системе гемокоагуляции и иммунитета. Под влиянием «Витапрост®» улучшилась подвижность сперматозоидов у больных хроническим простатитом, что имеет существенное значение для повышения фертильности этих мужчин [17,18]. Положительным свойством «Витапрост®» являлось минимальное количество слабо выраженных побочных эффектов, которые не требовали отмены препарата.

Цель – изучение клинической эффективности применения препарата «Витапрост® форте» при ДГПЖ в сочетании с ХАП.

Материал и методы исследования. В рамках данного исследования было обследовано 60 пациентов с ДГПЖ и признаками ХАП. Средний возраст составил $55,8 \pm 8,1$ лет. Критерием включения в данное исследование явилось наличие узлов гиперплазии в структуре предстательной железы на ультразвуковом исследовании и незначительная инфравезикальная обструкция по результатам уродинамического обследования.

Объем исследований включал в себя:

- общеклинические анализы крови и мочи;
- заполнение опросников IPSS и МИЭФ-5;
- бактериологическое исследование секрета предстательной железы;
- спермограмма;
- определение уровня тестостерона;
- ультразвуковое исследование предстательной железы;
- уродинамические исследования.

Препарат «Витапрост® форте» суппозитории ректальные 100 мг представляет собой суппозитории от белого с желтоватым до кремового с сероватым оттенком цвета, торпедообразной формы. Один суппозиторий содержит: в качестве активного вещества: простаты экстракт (Сампроста субстанцию) – 0,1 г (с содержанием 20% водорастворимых пептидов) и вспомогательные вещества: витепсол – достаточное количество для получения суппозитория массой 1,25 г. «Витапрост® форте» суппозитории ректальные 100 мг оказывает органотропное действие на предстательную железу. Уменьшает степень отека, лейкоцитарной инфильтрации предстательной железы, нормализует секреторную и про-

лиферативную функцию эпителиальных клеток, увеличивает число лецитиновых зерен в секрете ацинусов, стимулирует мышечный тонус мочевого пузыря, за счёт этого препарат «Витапрост® форте» суппозитории ректальные 100 мг может рассматриваться как препарат выбора при лечении ДГПЖ. Препарат уменьшает тромбообразование, обладает антиагрегантной активностью, препятствует развитию тромбоза венул в предстательной железе.

Пациенты были разделены на 2 группы. «Витапрост® форте» назначали по 100 мг ежедневно 2 месяца (60 дней) с повторным курсом через 30 дней отдыха. Препарат назначали 30 пациентам основной группы наряду с базовой терапией абактериального простатита, включающей аденопрост (тамсулозин) 400 мг, витаминотерапию (токоферол, тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), сосудорасширяющая терапия (пентоксифиллин), а также физиотерапия (индуктотермия, магнитотерапия). 30 пациентов были набраны для контрольного сравнения, эти пациенты получали лишь базовую терапию.

На всех пациентов заполняли специальную карту, в которой во время каждого визита отмечали основные показатели, по которым оценивали клиническую эффективность применения препарата «Витапрост® форте». Визиты назначались через каждые 30 дней от начала приема препарата.

Статистическая обработка и анализ данных осуществлялась программами MS Excel, Statgraphics 5.0.

Результаты исследования. Используя метод случайного распределения, сравнили основные показатели двух групп пациентов (таблица 1).

Таблица 1 – Основные показатели (средние значения) пациентов с ДГПЖ 1-2 стадии, включенных в 1 исследовательскую группу

Показатель	Группы	
	1 группа	2 группа
Возраст, лет	$55,4 \pm 7,5$	$56,1 \pm 8,0$
Длительность заболевания, мес.	$15,1 \pm 2,5$	$15,5 \pm 2,5$
Размер предстательной железы, см ³	$52,5 \pm 5,3$	$53,5 \pm 3,5$
Объем остаточной мочи, мл	$41,2 \pm 6,6$	$43,5 \pm 5,1$
Максимальная скорость потока мочи, мл/сек	$6,1 \pm 0,3$	$6,5 \pm 0,3$
Средняя скорость потока мочи, мл/сек	$5,7 \pm 0,8$	$5,5 \pm 0,5$
IPSS, баллы	$17,8 \pm 1,8$	$18,5 \pm 1,7$
МИЭФ-5, баллы	$15,2 \pm 2,5$	$14,8 \pm 2,5$

Как видно, достоверных различий между средними показателями основной и контрольной групп не было выявлено, что подтвердило их репрезентативность. Анализируя полученные данные, было установлено, что у исследуемых пациентов была подтверждена ДГПЖ 1-2 стадии с признаками нарушения уродинамики нижних мочевых путей, проявляющейся выраженным снижением максимальной и средней скорости потока мочи.

Средняя длительность заболевания составляла 15,3 месяца. Это может быть обусловлено тем, что пациенты при возникновении СНМП лечатся самостоятельно (80%), а в большинстве случаев «терпят». Данный подход к своему здоровью считается абсолютно неприемлемым, т.к. достоверно доказано, что ранняя диагностика и терапия значительно улучшают исход и прогноз заболевания. Достоверно доказано также, что выраженность СНМП прямо коррелирует с либидо и половой активностью, а длительное игнорирование дизурических явлений может привести к выраженной эректильной дисфункции.

Таблица 2 – Динамика изменений размеров предстательной железы у исследуемых пациентов

Визиты	Размер предстательной железы, см ³	
	1 группа (Витапрост® форте)	2 группа (контроль)
1 (1 день)	52,5±5,3	53,5±3,5
2 (30 дней)	45,2±1,8*	51,7±2,5
3 (60 дней)	42,1±1,7*	51,2±2,3
4 (90 дней)	48,7±1,7	53,2±3,0
5 (120 дней)	48,5±1,7	53,5±3,0

* $p < 0,04$ по сравнению с показателями 2 группы

Статистический анализ показал, что у пациентов 1 группы, принимавших «Витапрост® форте» размер предстательной железы значительно уменьшился. Это может объясняться антипролиферативным действием активного вещества препарата (сампрост) к отношению к клеткам аденоматозно измененной предстательной железы, а также за счет ликвидации конгестивных явлений в простате. После отмены препарата размер предстательной железы несколько увеличился, однако был ниже исходного значения.

Оценивая динамику изменения показателей уродинамики, оценили максимальную и среднюю скорость потока мочеиспускания у исследуемых пациентов. Улучшение показателей было в основном достигнуто за счет

Незначительный объем остаточной мочи позволил определить данных пациентов в группу медикаментозной коррекции симптомов ДГПЖ. Особого внимания заслуживают результаты, полученные при заполнении пациентами опросников IPSS, определяющих выраженность симптомов ДГПЖ и МИЭФ – 5, оценивающей эректильную функцию. Так, у большинства пациентов были умеренные нарушения мочеиспускания (8-19 баллов IPSS). Эректильная дисфункция определялась в большинстве случаев, как легкая и умеренная.

Показатели, наиболее ярко характеризующие клиническое течение ДГПЖ, оценивались нами при контрольных визитах.

Достоверные данные о том, что препарат «Витапрост® форте» уменьшает объем гиперплазированной предстательной железы, встречали в работах российских исследователей. В таблице 2 указаны данные об объеме предстательной железы, определяемой при каждом визите исследуемых пациентов.

назначения тамсулозина, однако при комбинированном приеме «Витапрост® форте» проследили значительные различия в динамике (рисунок 1).

Анализ показал, что улучшение уродинамики прослеживалось в обеих группах, однако у пациентов, принимавших «Витапрост® форте», улучшение было не только достоверно лучше, но и более стойко сохранялось после завершения лечения. По-видимому, это связано со снижением застойных явлений в предстательной железе и улучшением ее микроциркуляции.

Таким образом, исследование показало, что при нарушениях уродинамики при ДГПЖ целесообразнее назначать комбинированную терапию: альфа-адреноблокатор + «Витапрост® форте».

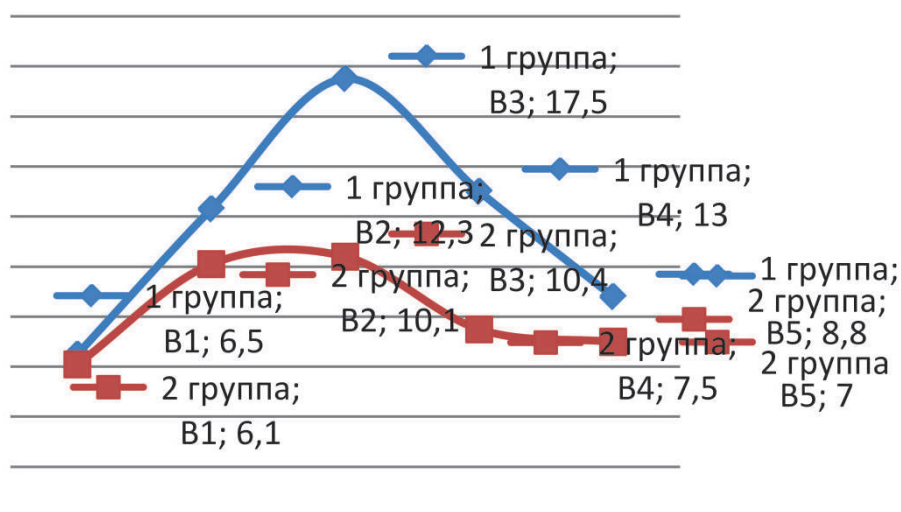


Рисунок 1. Динамика изменений максимальной скорости потока мочи (Q_{max} , мл/сек) у исследуемых пациентов

Изучая динамику изменения средней скорости потока мочи, получили данные о достоверном улучшении в 1 группе и сохранения достигнутого эффекта на протяжении 2

месяцев. В контрольной группе средняя скорость потока мочи увеличилась незначительно и после прекращения лечения вернулась на исходный уровень (рисунок 2).

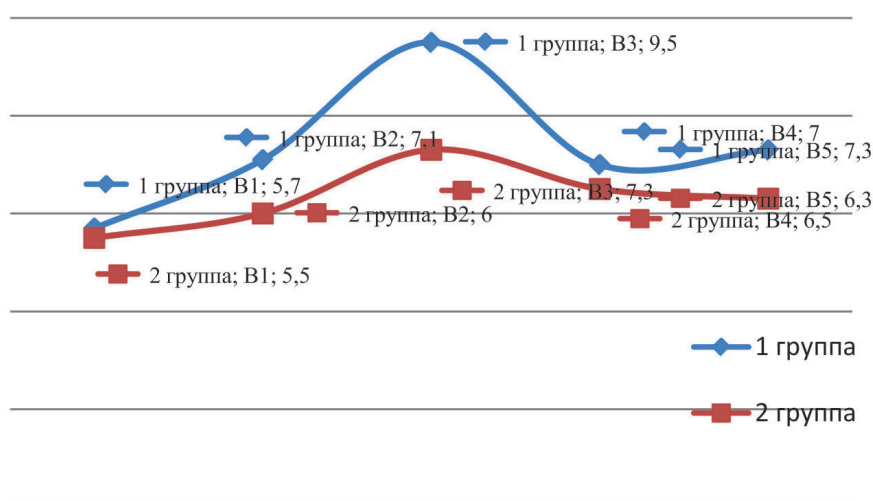


Рисунок 2. Динамика изменений средней скорости потока мочи ($Q_{средняя}$, мл/сек) у исследуемых пациентов

Полученные данные подтверждают мнение о том, что комбинированное лечение СНМП должно включать альфа-адреноблока-

тор + «Витапрост® форте». В таблице 3 указаны результаты оценки объема остаточной мочи в динамике.

Таблица 3 – Определение объема остаточной мочи у исследуемых пациентов в динамике

Визиты	Объем остаточной мочи, мл	
	1 группа (Витапрост® форте)	2 группа (контроль)
1 (1 день)	41,2±6,6	43,5±5,1
2 (30 дней)	22,5±4,0*	27,5±3,0*
3 (60 дней)	18,3±3,5*	21,6±3,0*
4 (90 дней)	24,8±3,0*	31,5±4,1*
5 (120 дней)	28,3±4,2*	31,8±4,1*

* $p < 0,001$ по сравнению с исходным уровнем

Показатели остаточной мочи достоверно уменьшились при первом же контрольном обследовании в обеих группах. Это связано с улучшением уродинамики, которое было подтверждено показателями скорости мочеиспускания. При сравнительном анализе было выявлено, что в 1 группе показатели были достоверно лучше, чем у пациентов контрольной группы.

Особое место в оценке эффективности лечения отводится субъективным ощущениям пациентов. Разработанные опросники, включающие вопросы о характере мочеиспускания и возможных нарушениях уродинамики заполнялись пациентами во

время каждого визита. Сравнительный анализ полученных данных показал, что средний балл по IPSS достоверно снизился в обеих группах до уровня незначительных нарушений. Наилучшие результаты наблюдались в 1 группе. Результаты отображены на рисунке 4.

Наиболее значительных результатов удалось достигнуть после 2 месячного курса лечения, после отмены препаратов. У 20% пациентов эффект сохранился на прежнем уровне в течение еще 2 месяцев, однако у большинства отмечались возвратные жалобы на нарушение мочеиспускания, что отражалось на показателях IPSS.

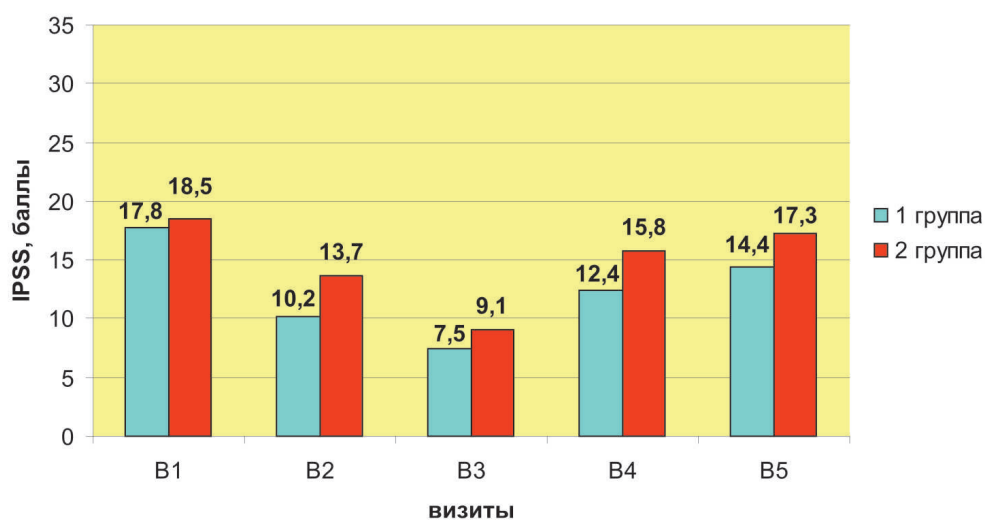


Рисунок 3. Динамика изменения субъективной оценки мочеиспускания по шкале IPSS у исследуемых пациентов

По данным опросника МИЭФ-5 оценивали эректильную функцию пациентов с ДГПЖ 1-2 ст. Из 60 пациентов 13 пациентов (21,7%) отмечали нарушения сексуальной функции в течение года, 41 пациент (68,3%) отмечали снижение либидо, что, скорее всего, было связано с возрастным снижением тестостерона в крови. Многие авторы указывают, что выраженность СНМП также оказывают психологическое давление на компонент возбуждения у мужчин, что влечет за собой неуверенность в способности завершения полового акта, а также ложные болезненные ощущения при эрекции. Лишь 7 пациентов (11,7%) не отмечали никаких проблем, связанных с сексуальной функцией. Сексуальная дисфункция у исследуемых пациентов была представлена в виде вялых спонтанных эреций, снижении либидо. Однако мы согласны с

большинством исследователей, что основной причиной появления сексуальных дисфункций является не ДГПЖ и СНМП, а возрастной дефицит тестостерона.

По шкале МИЭФ-5 у исследуемых пациентов в начале исследования средний балл составлял на уровне легкой (16-20 баллов) и умеренной (11-15 баллов) эректильной дисфункции. В динамике средние значения МИЭФ-5 значительно повысились, что свидетельствовало об улучшении сексуальной функции (рисунок 4). Улучшение эрекции, повышение либидо связываем с тем, что при клиническом улучшении самочувствия, купирования СНМП, значительном улучшении уродинамики, у пациентов появляется психологический настрой на сексуальное удовлетворение, а также уверенность в возможности завершения полового акта.

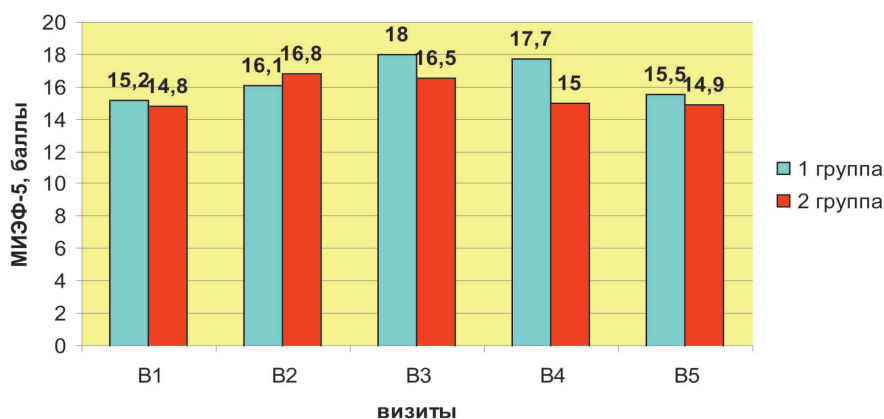


Рисунок 4. Динамика субъективной оценки эректильной функции по шкале МИЭФ-5 у исследуемых пациентов

Из 30 пациентов, получавших комбинированное лечение, 3 пациента не отмечали никаких улучшений эректильной дисфункции, 14 пациентов (46,7%) отметили значительное улучшение сексуальной функции, у 9 из них эффект сохранялся больше 2 месяцев. 13 пациентов отметили улучшение эрекции и повышение либидо во время при-

ема препаратов, после отмены которых отмечали постепенное снижение достигнутого эффекта.

Одной из задач исследования была оценка фертильной функции мужчин, которая с возрастом значительно снижается. Оценка проводилась по данным спермограммы до и после лечения (таблица 4).

Таблица 4 - Показатели спермограммы пациентов, принимавших Витапрост® форте

Показатели спермограммы	Сроки наблюдения	
	До лечения	После лечения
Количество сперматозоидов в 1мл, млн.	33,5±13,5	62,1±10,2
% подвижности	A-18,3±5,7	A-38,1±11,0
	B-26,5±13,0	B-42,5±10,5
	C-38,1±11,5	C-21,5±8,5
	D-26,5±7,7	D-18,2±7,7

*p<0,001 по сравнению с исходным уровнем

Как видно по данным таблицы, количество сперматозоидов в 1 мл эякулята после приема «Витапрост® форте» значительно увеличивается. До лечения у пациентов с ДГПЖ и ХАП подвижность большинства сперматозоидов оценивалась как малая (класс C и D), тогда как на долю активных приходилось в среднем 18,3%. После проведенной терапии процентное соотношение активных сперматозоидов значительно увеличивается.

Таким образом, проведя полное обследование пациентов первой исследуемой группы, пришли к выводам, что прием «Витапрост® форте» в комплексе с базовой терапией ДГПЖ 1-2 стадий с абактериальным простатитом и эректильной дисфункцией позволяет достичь достоверно оптимальных результатов в сравнительном аспекте.

При приеме препаратов ни у одного пациента не было выявлено побочных эффектов, 3 пациента отмечали начальный дискомфорт

при введении суппозиторий в прямую кишку, что однако не повлекло отмену препарата.

Заключение. Таким образом, результаты изучения клинической эффективности приема препарата «Витапрост® форте» у пациентов с ДГПЖ в сочетании с ХАП, позволили сделать вывод о высокой эффективности комбинированной терапии препаратом «Витапрост® форте» + тамсулозин, которая достоверно улучшает уродинамику нижних мочевых путей у пациентов с ДГПЖ 1-2 стадии с абактериальным простатитом. Были получены достоверно подтвержденные данные об улучшении и эректильной функции у данной категории пациентов. Улучшение качества эякулята (количество сперматозоидов 1 мл, увеличение процента активно-подвижных сперматозоидов) позволяет нам рекомендовать назначение «Витапрост® форте» для улучшения фертильной функции у мужчин, страдающих заболеваниями предстательной железы.

Список использованных источников:

1. Nickel J.C. The Prostatitis Manual: A Practical Guide to Management // Bladon Medical Publishing – 2002 – 180 p.
2. Sauver J., Jacobson D.J., McGree M., Girman C., Lieber M.M. and Jacobsen S.J. Longitudinal association between prostatitis and development of benign prostatic hyperplasia. // Urology – 2007 - №71(3). – pp.475-479
3. Barry M.J., Link C.L., McNaughton-Collins M.F., McKinlay J.B. Overlap of different urological symptom complexes in a racially and ethnically diverse, community-based population of men and women. // BJU Int. – 2008. - №101 (1). – pp.45-51.
4. McNaughton-Collins M., MacDonald R., Wilt T. Diagnosis and treatment of chronic abacterial prostatitis: a systematic review. // Annals of Internal Medicine. – 2000. - №133. – pp. 367-381
5. Sutcliffe S., Giovannucci E., De Marzo A.M., Leitzmann M.F., Willett W.C. et al. Gonorrhea, syphilis, clinical prostatitis, and the risk of prostate cancer // Cancer Epidemiol Biomarkers. – 2006. - №15. – pp.2160–2166.
6. Lee K.L., Peehl D.M. Molecular and cellular pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. // J Urol. – 2004. -№ 172. – pp.1784-1791
7. Untergasser G., Madersbacher S., Berger P. Benign prostatic hyperplasia: age-related tissue-remodeling. // Exp Gerontol. – 2005. - № 40(3). – pp.121-128
8. Kramer G., Marberger M. Could inflammation be a key component in the progression of benign prostatic hyperplasia? // Curr Opin Urol. – 2006. - №16(1). – pp. 25-29.
9. Handisurya A., Steiner G.E., Stix U., Ecker R.C., Pfaffeneder-Mantai S., Langer D., Kramer G., Memaran-Dadgar N., Marberger M. Differential expression of interleukin-15, a pro-inflammatory cytokine and T-cell growth factor, and its receptor in human prostate. // Prostate. – 2001. - №49(4). –pp.251-262.
10. Vykhovanets E.V., Resnick M.I., Marengo S.R. The healthy rat prostate contains high levels of natural killer-like cells and unique subsets of CD4+ helper-inducer T cells: implications for prostatitis. // J Urol. – 2005. -№173(3). – pp.1004-1010.
11. Roehrborn C.G. BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, COMBAT, and ALF-ONE. Review.// BJU Int. – 2008. - №10. – pp. 17-21.
12. Аль-Шукри С.Х., Солихов Д.Н. Современные методы лечения хронического простатита //Нефрология.-2009 том 13, - №2.- с. 86-91.
13. Алчинбаев М.К. Оценка эффективности препарата «Витапрост®» в комплексном лечении хронического простатита. - Медицина. - 2006. - № 9. - С. 35-36.
14. Алчинбаев М.К., Хусаинов Т.Э., Абсиметов А.К., Буканов Т.М. Оптимизация методов диагностики и лечения репродуктивной дисфункции у мужчин // РН: 9055-Ка06, 10 стр. - Дата регистрации: 02.11.2006
15. Лопаткин Н.А. Применение таблеток препарата «Витапрост®» для профилактики обострений хронического абактериального простатита // Урология . - 2009 . - N 1 . - С. 29-35 .
16. Камалов А.А., Ефремов Е.А., Дорофеев С.Д. и др. «Витапрост® форте» в лечении больных с аденомой предстательной железы. Урология, 2007;3: 39-47.
17. Бойко А.И., Гурженко А.Ю., Долгоненко М.Ю., Федорук А.С., Попов Д.А. Опыт применения препарата «Витапрост® форте» в лечении больных с хроническим простатитом и доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Здоровье мужчины - 2011.-N 3.-С.96-99
18. Ткачук В.Н., Ткачук И.Н. Эффективность препарата «Витапрост® форте» у больных аденомой предстательной железы // Урология. - 2008.-N 4.-С.34-37

УДК 616.613-003-322

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ВИТАПРОСТ® ФОРТЕ» У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ

Авторы: М.К. Алчинбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Каимбаев
Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы
Резюме: В статье изложены результаты применения препарата «Витапрост® форте» у пациентов до и после трансуретральной резекции ДГПЖ. Достоверно доказано, что назначение «Витапрост® форте» в дозе 100 мг значительно улучшает послеоперационную реабилитацию пациентов, что подтверждено данными урофлоуметрии и данными опросников IPSS. Достигнутая эффективность позволяет рекомендовать назначение «Витапрост® форте» пациентам с ДГПЖ в пред- и послеоперационном периоде для улучшения исходов и послеоперационной медицинской реабилитации.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, дизурия, ТУР

Аталуы: Қуық асты безінің катерсіз гиперплазиясының трануретралды резекциясына дейін және отадан кейін «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қабылдаудың клиникалық әсері
Авторлар: М.К. Алшынбаев, М.А. Малих, М.Т. Батырбеков, Е.С. Омаров, А.И. Қаимбаев
Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
Тұжырым: Мақалада қуық асты безінің катерсіз гиперплазиясының трануретралды резекциясына дейін және отадан кейін «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қабылдаудың клиникалық әсері көрсетілген. «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін 100 мг мөлшерде қабылдау урофлоуорометрия және IPSS сауалнамасының нәтижелері бойынша отадан кейінгі қалыпқа келуді тездетеді. Қол жеткізген әсерге қарап «Витапрост® форте» дәрі-дәрмегін қуық асты безінің катерсіз гиперплазиясының трануретралды резекциясына дейін және отадан кейін қабылдауды ұсынамыз.
Түйінді сөздер: қуық асты безінің катерсіз гиперплазиясы, дизурия, ТУР отасы

Title: Effectiveness of the drug «Vitaprost® forte» in patients with benign prostatic hyperplasia before and after transurethral resection

Authors: M.K. Alchinbayev, M.A. Malikh, M.T. Batyrbekov, E.S. Omarov, A.I. Kaimbayev

Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.

Summary: The paper presents the results of using drug «Vitaprost® forte» at patients before and after transurethral resection of benign prostatic hyperplasia. Authentically proved that the application of «Vitaprost® forte» 100 mg significantly improved postoperative rehabilitation of patients, which was confirmed by the IPSS questionnaires and uroflowmetry. The achieved efficiency allows us to recommend the appointment of «Vitaprost® forte» patients with BPH in the pre and post-operative period to improve the outcomes and postoperative medical rehabilitation.

Key words: BPH, dysuria, TUR

Актуальность. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) — одно из наиболее распространенных заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста [1,2]. Эпидемиологические исследования показывают, что ДГПЖ встречается примерно у 50% мужчин 50-60 лет, достигая 90% в возрасте старше 80 лет [3,4]. Трансуретральная резекция (ТУР) является «золотым» стандартом лечения ДГПЖ. Общепринятым считается, что применение трансуретральной резекции (ТУР) возможно при объеме ДГПЖ не более 60 см³, а ее продолжительность не должна превышать 40-60 минут. Однако в настоящее время опыт хирурга позволяет проводить ТУР и при больших объемах ДГПЖ (более 80 см³), а также при ретротригональном росте, что до недавнего времени считалось абсолютным противопоказанием к эндоскопическому удалению [5].

Показаниями к проведению ТУР является выраженная степень нарушений мочеиспускания, хроническая задержка мочи, безуспешность консервативной терапии [6]. ТУР ДГПЖ обладает рядом преимуществ перед открытой аденомэктомией: сокращается послеоперационный период стационарного лечения, отсутствует операционная рана на передней брюшной стенке и, естественно, отсутствуют осложнения, связанные с ее заживлением [7]. Больные легче переносят операцию и поэтому ее выполняют у пациентов тяжелой сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Многие авторы отмечают неудовлетворительные результаты в большинстве случаев выполнения ТУР у больных с ДГПЖ, осложненной хроническим калькулезным простатитом, что объясняют техническими трудностями и невозможностью удаления всех конкрементов. В результате в послеоперационном периоде хронический воспалительный процесс в простате и различные инфекционные осложнения

чаще возникали у тех пациентов, которым во время операции не удалось удалить все камни.

Наиболее частыми в ранние сроки после ТУР ДГПЖ являются осложнения инфекционно-воспалительного характера [8,9]. По данным Волчегорского И.А., Тарасова Н.И., Васильковой А.Ю., 2001 в 15-16% наблюдений эта операция осложняется развитием инфекционно-воспалительного процесса. Считается, что хронический инфекционный простатит, сопутствующий ДГПЖ, существенно увеличивает вероятность послеоперационных осложнений воспалительного характера [10].

Таким образом, возникает вопрос о необходимости профилактики обострения простатита у пациентов с ДГПЖ в послеоперационном периоде. Несмотря на высокую эффективность антибактериальных препаратов, включенных в базисную терапию простатитов, в настоящее время широко используется биологические препараты, такие как Витапрост®, Витапрост® форте, Витапрост® Плюс. Комбинирование Витапроста® с базисной терапией показывает достоверно лучшие результаты, это доказано в исследованиях Неймарк А.И. [11], Гомберг В.Г. [12], Миллер А.М. [13], Ткачук В.Н. [14], Бойко А.И., 2011 [15]. Это позволяет предположить, что использование «Витапрост® форте» целесообразно в качестве средства профилактики обострения простатита у пациентов с ДГПЖ в послеоперационный период.

Цель исследования — изучение эффективность применения препарата «Витапрост® форте» у пациентов с ДГПЖ до и после оперативного вмешательства.

Материал и методы исследования: обследовано 60 пациентов с ДГПЖ, планируемых на оперативное лечение (ТУР). Критерием включения пациентов в исследование являлось наличие выраженной инфравезикальной обструкции. Средний возраст пациентов составил 72,4±5,1 лет.

Объем исследований пациентов включал в себя:

- общеклинические анализы крови и мочи;
- заполнение опросников IPSS и МИЭФ-5;
- бактериологическое исследование секрета предстательной железы;
- ИФА на инфекции, передающиеся половым путем;
- определение уровня тестостерона;
- ультразвуковое исследование предстательной железы;
- уродинамические исследования.

Препарат «Витапрост® форте» суппозитории ректальные 100 мг представляет собой суппозитории от белого с желтоватым до кремового с сероватым оттенком цвета, торпедообразной формы. Один суппозиторий содержит: в качестве активного вещества: простаты экстракт (Сампроста субстанцию) – 0,1 г (с содержанием 20% водорастворимых пептидов) и вспомогательные вещества: витепсол – достаточное количество для получения суппозитория массой 1,25 г. «Витапрост® форте» суппозитории ректальные 100 мг оказывает органотропное действие на предстательную железу. Уменьшает степень отека, лейкоцитарной инфильтрации предстательной железы, нормализует секреторную и пролиферативную функцию эпителиальных клеток, увеличивает число лецитиновых зерен в секрете ацинусов, стимулирует мышечный тонус мочевого пузыря, за счёт этого препарат «Витапрост® форте» суппозитории ректальные 100 мг может рассматриваться как препарат выбора при лечении ДГПЖ. Препарат уменьшает тромбообразование, обладает антиагрегантной активностью, препятствует развитию тромбоза венул в предстательной железе.

Пациенты были разделены на 2 группы. 30 пациентов первой группы принимали «Витапрост® форте» в течение 5 дней до и 30 дней после операции. В контрольной группе (30 пациентов) получали стандартное пред- и послеоперационное лечение, включая антибактериальные препараты, патогенетическую терапию, направленную на купирование симптомов нижних мочевых путей (тамсулозин), симптоматическую терапию – гемостатики, уросептики и т.п.

На всех пациентов заполнялась специальная карта, в которой во время каждого визита отмечались основные показатели, по которым оценивалась клиническая эффективность применения препарата «Витапрост® форте». Визиты назначались через каждые 30 дней от начала приема препарата.

Статистическая обработка и анализ данных осуществлялась программами MS Excel, Statgraphics 5.0.

Результаты исследования. В таблице 1 приведены основные показатели пациентов, которые были разделены на 2 группы. Показаниями к оперативному лечению были: длительность заболевания более 3 лет, объем остаточной мочи более 80 мл, а также тяжелые нарушения уродинамики по данным урофлоуметрии и шкалы IPSS. Эректильная дисфункция также была выраженной у выбранной категории пациентов. 5 пациентов из 60 (8,3%) отмечали полное отсутствие сексуальной функции. 13 пациентов (21,7%) отметили, что при сохранении либидо, эрекция была вялой или неполной для совершения полового акта. 7 пациентов (11,7%) не отмечали никаких нарушений эрекции, однако сознательно отказывались от сексуальной активно-

Таблица 1 – Основные показатели (средние значения) пациентов с ДГПЖ 2-3 стадии, набранных во вторую исследовательскую группу.

Показатель	Группы	
	1 группа	2 группа
Возраст, лет	69,4±4,5	73,1±4,9
Длительность заболевания, мес.	38,0±7,5	34,7±5,5
Размер предстательной железы, см ³	55,9±5,3	57,5±3,5
Объем остаточной мочи, мл	85,2±5,1	80,5±5,5
Максимальная скорость потока мочи, мл/сек	5,7±0,7	5,5±0,5
Средняя скорость потока мочи, мл/сек	5,0±0,8	5,1±0,5
IPSS, баллы	21,5±3,8	23,1±2,7
МИЭФ-5, баллы	10,2±2,1	9,7±2,0

сти ввиду выраженной дизурии и активности заболевания. 8 пациентов (13,3%) отмечали появление эректильной дисфункции ранее клинических проявлений ДГПЖ вследствие метаболического синдрома.

30 пациентов основной группы наряду со стандартным лечением при ТУР ДГПЖ получали препарат «Витапрост® форте» 100 мг, 30 пациентов контрольной группы были набраны для сравнения.

Стандартная терапия включала:

- назначение антибактериального препарата (цефалоспорины 3 поколения) цефоперазон 1 г внутримышечно 1 раз в день в течение 7 дней;
- назначение фторхинолонов – ципрофлоксацин 100 мг дважды в день в таблетирован-

ной или внутривенной форме;

- раннее назначение альфа-адреноблокаторов – тамсулозин 4 мкг 1 раз в сутки;
- симптоматическая терапия (гемостатики, витаминотерапия).

Все пациентам проводилась ТУР ДГПЖ под спинномозговой анестезией. Послеоперационный период протекал без особенностей. После удаления уретрального катетера самостоятельное мочеиспускание было у всех восстановлено, однако качество микции устраивало не всех пациентов. Именно поэтому пациентам через 3 дня после удаления катетера было произведено контрольное обследование в объеме урофлоуметрии и оценки симптомов по шкале IPSS.

Таблица 2 – Характеристика пациентов после трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы

Показатели	Срок наблюдения	
	До операции	После операции
Объем предстательной железы, см ³	56,3±4,8	21,6±9,5*
Объем остаточной мочи, мл	85,2±5,1	22,1±7,2*
Максимальная скорость потока мочи, мл/сек	5,6±0,7	9,5±1,5*
Средняя скорость потока мочи, мл/сек	5,0±0,3	7,5±0,7*
IPSS, баллы	22,8±2,5	16,3±4,0*

* - $p \leq 0,001$

Исходя из данных таблицы убедились, что достоверные изменения уродинамики нижних мочевых путей, несомненно, присутствуют, однако нас не удовлетворял тот факт, что, несмотря на ликвидацию инфравезикальной обструкции, максимальная скорость потока мочи нормализовалась лишь у 28 пациентов (46,7%), а снижение баллов по шкале IPSS до невыраженных симптомов (0-7 баллов) наблюдалось у 11 пациентов (18,3%).

Вышеуказанное диктовало необходимость назначения не только патогенетической и симптоматической терапии, но и необходимости достижения ее клинической эффективности в максимально короткие сроки.

Ввиду того, что «Витапрост® форте» способствует уменьшению отека предстательной железы и снижению активности сопутствующих воспалительных процессов, препарат назначался с первого дня госпитализации. По нашему мнению, назначение препарата Витапрост форте в период предоперационной подготовки позволяет достичь наиболее оптимального результата, как во время операции, так и в период послеоперационной реабилитации.

Во время следующих визитов оценивались показатели уродинамики и субъективная оценка обструктивных и ирритативных симптомов по шкале IPSS.

Оценивая результаты определения основных показателей уродинамики, было выявлено, что после 30 дней у пациентов 1 группы, принимавших препарат «Витапрост® форте» наблюдалось повышение максимальной и средней скорости потока мочи. У 56,7% пациентов (17 пациентов) показатели уродинамики были в пределах нормы. Среди пациентов 2 группы, принимавших стандартное лечение, процент таких пациентов составлял лишь 30%. Динамику изменений показателей уродинамики можно проследить на рисунках 1 и 2.

При анализе полученных данных, установили, что улучшение уродинамики наблюдается в обеих группах, однако у пациентов 1 группы, в лечение которых добавлен препарат «Витапрост® форте» показатели достоверно лучше как при приеме, так и в течение 30 дней после прекращения лечения. Заметно, что через 3 месяца после окончания лечения показатели уродинамики значительно

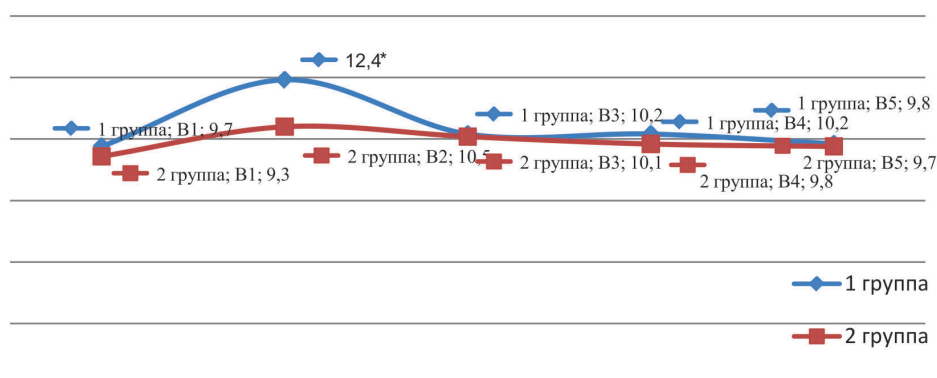


Рисунок 1. Динамика изменений максимальной скорости потока мочи (Q_{max} , мл/сек) у пациентов, перенесших ТУР ДГПЖ.

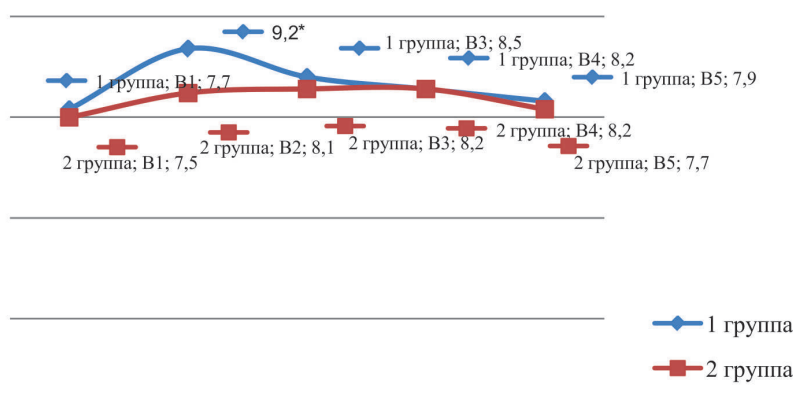


Рисунок 2. Динамика изменений средней скорости потока мочи (Q_{ave} , мл/сек) у пациентов, перенесших ТУР ДГПЖ.

но снижены, что наводит на мысль, что курс лечения препаратом необходимо повторять курсами по 30 дней в сочетании с базисной терапией.

При оценке баллов по шкале IPSS были получены данные о значительном улучшении и купировании симптомов у пациентов обеих групп. У пациентов, принимавших «Витапрост® форте», процент пациентов с положительной динамикой наблюдалось больше – 70% (21 пациент), 7 пациентов отметили

незначительное улучшение, 2 пациента не отметили никакой динамики (6,7%). Для сравнения во второй группе процент пациентов, отметивших значительное улучшение мочеиспускания – 56,7% (17 пациентов), 5 пациентов отметили незначительное улучшение, и 8 пациентов не отметили никаких улучшений, что составило 26,7%.

Наглядное сравнение среднего балла IPSS, определяемого при каждом визите можно увидеть на рисунке 3.

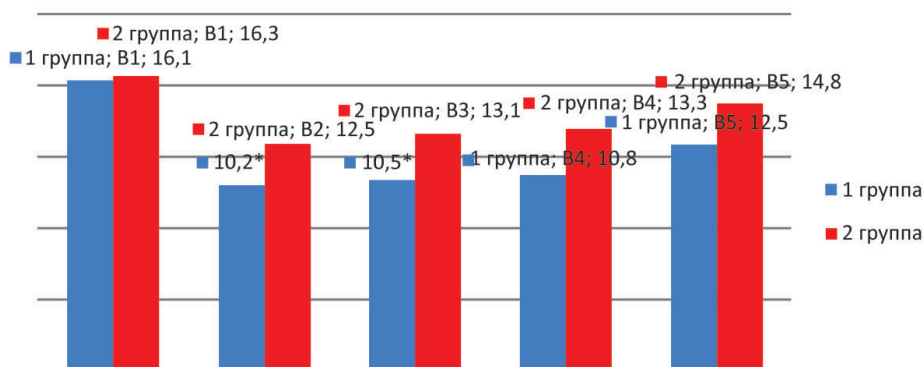


Рисунок 3. Средний балл по шкале IPSS у исследуемых пациентов, перенесших оперативное вмешательство.

Закключение. Таким образом, в результате проведенного исследования было выявлено, что применение «Витапрост® форте» у пациентов в качестве предоперационной подготовки предстательной железы к предстоящему вмешательству является оправданным мероприятием. Также достоверно доказано, что комбинированное лечение, включающее в себя назначение препарата «Витапрост® форте» в дозе 100 мг в течение 30 дней наряду с базисной послеоперационной терапией, значительно улучшает уродинамику и качество жизни пациентов, перенесших оперативное лечение – ТУР ДГПЖ. Это было подтверждено данными

урофлоуметрии и результатами опроса и оценки симптомов дизурии по шкале IPSS.

Таким образом, было доказано, что применение препарата «Витапрост® форте» достоверно улучшает максимальную и среднюю скорость потока мочи, а также качество жизни у пациентов с ДГПЖ после ТУР. Достигнутый эффект сохраняется в течение 2-3 месяцев. Это позволяет рекомендовать пациентам с ДГПЖ 2-3 стадии препарат «Витапрост® форте» как в пред- так и в послеоперационный период курсом 30 дней 1 раз в 3 месяца для достижения оптимальных результатов лечения и купирования СНМП.

Список использованных источников:

1. Винаров А.З., Асламазов Э.Г. Гиперплазия предстательной железы. Современное лечение. // В кн.: X Российский съезд урологов. Тез. докл.- Москва. - 2002. - С. 33-50.
2. Алчинбаев М.К., Мохаммад А.М., Хусайнов Т.Э., Надиров К.Т. Результаты комбинированной терапии больного с доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Казахстанский медицинский журнал. - 2011. - №3(21) – С.96-101
3. Сивков А.В., Аполихин О.И., Патаки К.В. Современный алгоритм обследования и лечения больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Consilium medicum. – 2004. - N 7. - С.516-525
4. Miller J., Tarter T.H. Combination therapy with dutasteride and tamsulosin for the treatment of symptomatic enlarged prostate. // Clin Interv Aging. 2009. - №4. – pp.251–258.
5. Камалов А.А., Аполихин О.И., Сивков А.В. и др. Особенности трансуретральной электрорезекции простаты у больных, перенесших термальное лечение // Урол. и нефрол. - 1998. - № 4. - С. 40-42.
6. Crowley A., Horowitz M., Chan E. Transurethral resection of the prostate versus open prostatectomy: long-term mortality comparison // Journ. Urol. —1995. — Vol. 153.-P.695-697.
7. Рязанцева Н.П., Соломеев В.А. Осложнения трансуретральной резекции и их профилактика. // Материалы научн.-практ. конф. урологов Западной Сибири. «Вопросы диагностики и лечения урологических заболеваний». - Белокуриха, 2003. — с. 38-39.
8. Красильников Т.П., Кислицин В.Н., Помешкин Е.В. Отдаленные результаты трансуретральной резекции аденомы предстательной железы. // Материалы научн.-практ. конф. урологов Западной Сибири. «Вопросы
9. Белокуриха, 2003. - с. 26-27.
9. Rocco B., Albo G., Ferreira R., Spinelli M., Cozzi G. et al. Recent advances in the surgical treatment of benign prostatic hyperplasia // Ther Adv Urol. – 2011. - №3. – pp.263–272.
10. Волчегорский И.А., Тарасов Н.И., Васильков А.Ю. Динамика содержания перекисленных липидов и церулоплазмينا в сыворотке крови больных с неосложненным и осложненным послеоперационным периодом трансуретральной электрорезекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Урология и нефрология. – 2001.-N 1.-С.16-17
11. Ноздрачев Н.А., Неймарк А.И., Неймарк Б.А. Применение препарата «Витапрост® Плюс» в профилактике инфекционно-воспалительных осложнений трансуретральной резекции простаты у больных аденомой предстательной железы – Урология. – 2011 - №4
12. Гомберг В.Г., Надь Ю.Т. Применение препарата «Витапрост® форте» при доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Здоровье мужчины - 2010.-N 1.-С.200-203
13. Ткачук В.Н., Ткачук И.Н. Эффективность препарата «Витапрост® форте» у больных аденомой предстательной железы // Урология. - 2008.-N 4.-С.34-37
14. Ярошенко В.П., Миллер А.М., Сорока П.В., Стахнев Е.Ю. Эффективность препарата «Витапрост® форте» у больных аденомой предстательной железы // Урология. – 2008. - N 5.-С.50-54.
15. Бойко А.И., Гурженко А.Ю., Долгоненко М.Ю., Федорук А.С., Попов Д.А. Опыт применения препарата «Витапрост® форте» в лечении больных с хроническим простатитом и доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Здоровье мужчины - 2011.-N 3.-С.96-99

VI. БАЛАЛАР УРОЛОГИЯСЫ / ДЕТСКАЯ УРОЛОГИЯ / CHILDREN'S UROLOGY

УДК 616-62-089-007.64

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ СУБИНГВИНАЛЬНОГО МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

- Авторы: С.М. Кусымжанов, К.Н. Кабдолдин, Б.Г. Токтабаянов, А.К. Бұйрашев, Г.С. Абдиев
 Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Дзарбусынова», г.Алматы
 Резюме: Индекс атрофии левого яичка является более точным маркером состояния паренхимы тестикул при варикоцеле, чем объем яичек и, в отличие от последнего, с высокой достоверностью коррелирует со степенью выраженности варикоцеле. Определение индекса атрофии левого яичка является обязательным при консервативном ведении подростков с варикоцеле. Консервативное ведение варикоцеле у подростков сопровождается нарастающим ухудшением показателей паренхиматозной гемодинамики яичек и возможно только при значении индекса атрофии тестикул меньше 8. Индекс атрофии левого яичка у подростка 8 и более является показанием к варикоцелэктомии даже при отсутствии болевого синдрома или изменений паренхиматозной гемодинамики.
- Ключевые слова: индекс атрофии левого яичка, варикоцеле
- Аталуы: Балалар мен жасөспірімдерде варикоцелені субингвинальді микрохирургиялық емдеу қортындыларын бағалау.
- Авторлар: С.М. Құсымжанов, К.Н. Кабдолдин, Б.Г. Токтабаянов, А.К. Бұйрашев, Г.С. Абдиев
 Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
 Тұжырым: Осылайша, варикоцеледе сол аталық бездің атрофия индексінің толық, дәл анықтайтын маркері аталық без көлемі емес, тестикулдың паренхима жағдайы болып табылады және ол варикоцеле айқындылық дәрежесі арасында анық байланыстылығын аңғартады. Жас өспірімдерде варикоцелені консервативті жүргізуде сол аталық бездің атрофия индексі анықтау міндетті болып табылады. Жас өспірімдерде варикоцелені консервативті жүргізуде аталық бездің паринхиматозды гемодинамикасының нашарлау көрсеткіші болып табылады және ол сол аталық бездің атрофия индексі 8-ден төмен болғанда байқалады. Сол аталық бездің атрофия индексі 8-ден төмен болғанда паринхиматозды гемодинамика өзгерістері немесе ауру синдромы болған жағдайда да варикоцелэктомия көрсеткіші болады.
- Түйінді сөздер: аталық бездің атрофия индексі, варикоцеле
- Title: Assessment of results of subingvinal microsurgical treatment to varicocele at children and teenagers
 Authors: S.M. Kussymzhanov, K.N. Kabdoldin, B.G. Toktabajanov, A.K. Buirashev, G.C. Abdiev
 Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
 Summary: Thus, the index of an atrophy of the left small egg is more exact marker of a condition of a parenchyma of testicles at varicocele, than the volume of small eggs and, unlike the last, with high reliability correlates with expressiveness degree varicocele. Definition an index of an atrophy of the left small egg is obligatory at conservative maintaining teenagers with varicocele. Conservative maintaining varicocele at teenagers is accompanied by accruing deterioration of indicators of parenchymatous haemodynamics of small eggs and it is possible only at value of an index of an atrophy of testicles less than 8. The index of an atrophy of the left small egg at the teenager 8 and more is the varicocelektomiya indication even in the absence of a pain syndrome or changes of parenchymatous haemodynamics.
- Key words: definition an index of an atrophy, varicocele

Актуальность. В последние годы значительно увеличился интерес к проблеме бесплодного брака, частота которого по данным ВОЗ [1,2] составляет 15-20%. До половины случаев бесплодного брака (30-50%) обусловлены «мужским фактором» infertility [3,4].

Среди факторов, играющих роль в развитии мужской infertility, значительное место отводится варикозному расширению сосудов семенного канатика [5,6]. История пристального интереса к изучению

варикоцеле насчитывает несколько веков, между тем, несмотря на накопленный багаж знаний, общепринятых рекомендаций по ведению пациентов с варикоцеле не выработано до сих пор.

Не существует четких показаний к выбору методики и сроков проведения хирургического лечения, то есть четких критериев, объективизирующих выбор метода лечения.

История лечения варикозного расширения вен семенного канатика характеризу-

ется постоянным поиском более рационального оперативного метода, позволяющего снизить количество рецидивов заболевания. На сегодняшний день предложено свыше 100 способов хирургического лечения варикоцеле [7,8]. Наибольшее распространение в практике урологов нашли операции Иванисевича и Паломо, направлены на прерывание венозного рефлюкса путем перевязки или резекции патологически измененных вен.

Следует заметить, что обе методики эффективны только при первом типе венозного рефлюкса по классификации Coolsaet и абсолютно не применимы при втором и третьем типе. На этом фоне особое место занимает микрохирургическая субингвинальная варикоцелэктомия по методике Marmar.

Методика Marmar [2,7] заключается в микродиссекции элементов семенного канатика из субингвинального доступа с лигированием расширенных вен. Использование микроскопии улучшает возможность идентификации и сохранения лимфатических сосудов [2]. Эта методика практически полностью устранила риск развития гидроцеле в послеоперационном периоде [2,3,7], а количество рецидивов составило 0,82% [2,7].

Адекватная профилактика бесплодия, улучшение результатов хирургического лечения больных варикоцеле, а в конечном итоге и снижение количества бесплодных браков могут быть достигнуты только при индивидуальном и дифференцированном подходе к лечению этих пациентов и своевременном определении показаний к операции.

Решение этой задачи базируется на выявлении маркера функционального состояния паренхимы тестикул, доступного для

скрининга, не требующего для своего определения дорогостоящей аппаратуры и инвазивных методик обследования.

С этой целью нами выполнен сравнительный анализ характеристик размеров тестикул и паренхиматозной гемодинамики яичек у детей и подростков с разной степенью варикоцеле.

Целью работы является выработка дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики у детей и подростков с варикозным расширением вен семенного канатика на основании изучения состояния объема яичек и размеров.

Задачи исследования.

1. Изучить размеры тестикул и объемы яичек у детей и подростков с варикоцеле и условно здоровых подростков.

2. Провести сравнительный анализ размеров тестикул и объемов яичек у подростков с разной степенью варикоцеле.

3. Исследовать динамику размеров тестикул и органного кровотока в яичках у детей и подростков с варикоцеле после выполнения субингвинальной микрохирургической варикоцелэктомии.

4. Уточнить показания к варикоцелэктомии у детей и подростков в зависимости от размеров тестикул.

Материалы и методы. В основу работы положены клинические наблюдения над 104 детьми и подростками, которые прошли обследование и оперативное лечение по поводу варикоцеле в НИЦ урологии им. академика Б.У. Джарбусынова с 2005 по 2011 годы.

Больные были распределены на две группы в зависимости от тактики ведения (таблица 1).

Таблица 1 – Распределение больных по группам

Группа	Количество больных	
	абс.	относ. (%)
Группа I – микрохирургическая варикоцелэктомия по Marmar	51	49,04
Группа II – выжидательная тактика	53	50,96
Всего	104	100

В I группу вошли подростки, имеющие болевой синдром или индекс атрофии левого яичка более 8 (51 человек).

Во II группу включены подростки без болевого синдрома с индексом атрофии левого яичка 8 и ниже (53 человека).

Контрольную группу (46 человек) составили подростки без варикоцеле и других заболеваний органов мошонки, проходившие обследование по поводу соматической патологии.

По возрастному составу, характеру сопутствующей патологии I и II группы были

идентичны (таблицы 2 и 3). Распределение больных основной группы по возрасту представлено в таблице 2.

Подавляющее большинство подростков (82,7%) обратилось за медицинской помощью

в возрасте 14–15 лет. Это обусловлено как значительным усилением кровообращения органов мошонки вследствие полового созревания, так и активным выявлением варикоцеле при профилактических осмотрах.

Таблица 2 – Возраст пациентов основной группы

Возраст	Количество больных, абс	Количество больных, %
13 лет	21	9,61
14 лет	34	18,27
15 лет	49	35,58
Всего	104	100

Всем подросткам было выполнено комплексное обследование с исследованием гемодинамики яичек и определением степени варикоцеле при поступлении. По степени выраженности варикозного расширения вен семенного канатика больные распределились следующим образом (таблица 3).

Большинство пациентов имели варикоцеле II степени – 86,3% (44 подростка) в I группе и 62,3% (33 подростка) во II группе. Варикоцеле I степени намного чаще встречалось у пациентов II группы – 30,2% (16 больных) во II группе против 1,9% (1 больной) в I группе, тогда как варикоцеле III степени в

Таблица 3 – Характеристика степени выраженности варикоцеле

Степень	I группа		II группа		Всего	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
I степень	1	1,96	16	30,19	17	16,35
II степень	44	86,28	33	62,26	77	74,04
III степень	6	11,76	4	7,55	10	9,61
Всего	51	100	53	100	104	100

большем проценте случаев было выявлено у подростков I группы – 11,7% (6 больных) в I группе и 7,5% (4 больных) во II группе.

Для операции Marmar использовали набор микрохирургических инструментов и операционный микроскоп ОРМ 241F (кратность 4 – 35).

Результаты исследования. При помощи ультразвукового исследования изучены размеры тестикул у детей и подростков в зависимости от степени варикоцеле. Показатели исходного среднего объема тестикул подростков в зависимости от степени выраженности варикоцеле представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Объем яичек в зависимости от степени выраженности варикоцеле

Степень варикоцеле	I группа (n = 51)		II группа (n = 53)		Контрольная группа (n = 46)	
	V левого яичка (см³)	V правого яичка (см³)	V левого яичка (см³)	V правого яичка (см³)	V левого яичка (см³)	V правого яичка (см³)
I степень	---	---	10,12±2,75 ¹	10,36±2,77 ²	12,50 ± 3,58 ¹	12,62 ± 3,62 ²
II степень	9,98±3,05 ¹	10,79±3,23 ²	10,95±3,42	11,45±3,53		
III степень	10,49±3,06	11,81±2,68	10,96±2,20	10,35±2,09		

¹ p < 0.05; ² p < 0.05

Независимо от степени выраженности варикоцеле достоверных отличий объема тестикул между подростками I и II групп не выявлено.

Анализ данных, представленных в таблицах 3 и 4, лишний раз подтверждает, что

при левостороннем варикоцеле имеет место гипотрофия как левого, так и правого яичка.

Однако, отсутствие статистически достоверных различий объема тестикул при различной степени выраженности не позволяет использовать этот показатель в качестве

скрининг-маркера. Вместе с тем, показатель объема тестикул можно довольно успешно использовать в качестве одного из параметров динамического наблюдения, как при выжидательной тактике, так и в послеоперационном периоде.

В рекомендациях Европейской Ассоциации урологов одним из показаний к варикоцелэктомии у подростков указана потеря 20% и более паренхиматозной массы левого яичка

по сравнению с правым. Мы считаем, что для сохранения фертильности достаточно важно зафиксировать изменения в яичке на более ранних этапах, не дожидаясь развития выраженной гипотрофии яичка.

С этой целью мы использовали «индекс атрофии левого яичка», представляющий собой отношение разности объемов правого и левого яичек к объему правого яичка, выраженное в процентах:

$$IA = \frac{V_{\text{прав}} - V_{\text{лев}}}{V_{\text{прав}}} \times 100\%, \text{ или } IA = \left(1 - \frac{V_{\text{лев}}}{V_{\text{прав}}}\right) \times 100\%$$

где ИА – индекс атрофии левого яичка, V прав – объем правого яичка, V лев – объем левого яичка.

В результате предшествующего пилотного исследования, выполненного нами у 29 подростков с варикоцеле, было получено пограничное значение индекса атрофии левого яичка, равное 8. У 12 подростков с варикоцеле, имевших индекс атрофии тестикул 8 и менее, характеристики паренхиматозного кровотока в яичках не превышали среднеквадратичного отклонения от показателей контрольных больных. Напротив, у 17 подростков с варикоцеле и индексом атрофии левого яичка более 8 было отмечено статистически достоверное ($p \leq 0,05$) ухудшение характеристик тестикулярной гемодинамики.

На основании индивидуального индекса атрофии левого яичка, наличия болевого син-

дрома подростки с варикоцеле были распределены на 2 группы.

В I группу вошли подростки, имеющие болевой синдром, или индекс атрофии левого яичка более 8 (51 человек).

Во II группу включены подростки без болевого синдрома, с индексом атрофии левого яичка 8 и ниже (53 человека).

Контрольную группу (46 человек) составили подростки без варикоцеле и других заболеваний органов мошонки, проходившие обследование по поводу соматической патологии.

Распределение подростков в зависимости от показателя индекса атрофии левого яичка представлено в таблице 5.

Таблица 5 – Исходный индекс атрофии левого яичка

Индекс атрофии левого яичка	I группа (n = 51)		II группа (n = 53)		Контрольная группа (n = 46)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
< 8	28	54,9	53	100	46	100
≥ 8	23	45,1	0	0	0	0
Всего	51	100	53	100	46	100

Показатели исходного среднего индекса атрофии по группам в зависимости от степени выраженности варикоцеле представлены в таблице 6.

Индекс атрофии левого яичка коррелирует со степенью тяжести варикоцеле, статистически достоверно нарастает с повышением степени выраженности варикозного расшире-

Таблица 6 – Исходный индекс атрофии левого яичка в зависимости от степени выраженности варикоцеле

Степень варикоцеле	I группа (n = 51)	II группа (n = 53)	Контрольная группа (n = 46)
I степень	----	2,39 ± 1,38	93 ± 0,03 p < 0.05
II степень	7,58 ± 2,44	4,43 ± 1,99 p < 0.05	
III степень	12,01 ± 6,72 p < 0.05	5,52 ± 0,91 p < 0.05	

ния вен семенного канатика, то есть прямо пропорционален тяжести паренхиматозных изменений в яичке. Эта корреляция наблюдается у подростков как I, так и II группы.

Таким образом, индекс атрофии левого яичка является более точным маркером состояния паренхимы тестикул при варикоцеле, чем объем яичек и, в отличие от последнего, с высокой достоверностью коррелирует со степенью выраженности варикоцеле.

Определение индекса атрофии левого яичка является обязательным при консерва-

тивном ведении подростков с варикоцеле.

Консервативное ведение варикоцеле у подростков сопровождается нарастающим ухудшением показателей паренхиматозной гемодинамики яичек и возможно только при значении индекса атрофии тестикул меньше 8.

Индекс атрофии левого яичка у подростка 8 и более является показанием к варикоцелэктомии даже при отсутствии болевого синдрома или изменений паренхиматозной гемодинамики.

Список использованных источников:

1. Коган М.И., Афоко А.А., Тампуори Д., Асанти-Асмани А., Пипченко О.И. Варикоцеле: противоречия проблемы // Урология. – 2009. – №6. – С.66-72
2. Кадыров З.А., Мингболатов Ф.Ш. Сравнительный анализ оперативного лечения варикоцеле // Андрология и генит. хирургия. 2005. № 5. С. 12-21.
3. Скитотомиди В.Л. Лечение секреторного мужского бесплодия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 1989. 22 с.
4. Тиктинский О.Л., Новиков И.Ф., Михайличенко В.В. Варикоцеле как одна из причин морфо-функциональных изменений в яичке при стерильности у мужчин. Учебное пособие для врачей-курсантов. Л. 1983. 25 с.
5. Ракова Н.Г., Липатова Н.А., Евдокимов В.В. Комплексное исследование эякулята в диагностике заболеваний мужской репродуктивной системы // Андрология и генит. хирургия. 2006. № 1. С. 43-48.
6. Степанов В.Н., Кадыров З.А. Диагностика и лечение варикоцеле. М. Трансдорнаука. 2001. 165 с.
7. Люлько А.В., Асимов А.С. Варикозное расширение вен семенного канатика. Киев. 1985. 68 с.
8. Лавин Н. Эндокринология. М. Практика. 1999. 480 с.

УДК 616.613-004.9

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОВИРУСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В У ДЕТЕЙ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Авторы:	А.Б. Канатбаева, Г.Н. Чингаева, К.А. Кабулбаев, А.Е. Наушабаева, А.А. Бисекен
Адрес:	Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы
Резюме:	Проведена оценка эффективности Зеффикса при лечении ХГВ у пациентов с тХПН. Показан положительный эффект с элиминацией вируса, купированием степени активности воспаления и предупреждением прогрессирования хронического гепатита на фоне терапии у 12 пациентов. У 80% пациентов были выявлены отрицательные HBeAg, HBsAg, HBVDNA с наличием anti-HBs, anti-HBe после лечения по сравнению с пациентами, которым не проводилось лечение
Ключевые слова:	Зеффикс, хронический гепатит В
Аталуы:	Гемодиализдегі балалардағы созылмалы гепатит в емінде қолданатын емнің тиімділігін бақылау
Авторлар:	Ә.Б. Қанатбаева, Г.Н. Шыңғаева, К.А. Кабулбаев, Ә.Е. Наушабаева, А.А. Бисекен
Мекен-жайы:	С.Д. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.
Тұжырым:	Созылмалы бүйрек жетіспеушілігі бар науқастардың бойындағы созылмалы гепатит В Зеффикспен емдегенде оның тиімділігіне баға жүргізілді. 12 науқаста созылмалы гепатиттің өршуін алдын-алуға, қабынудың белсенділігінің азғамы мен вирустың элиминациясы да, он әсері көрсетілген. Бұл ем жүргізілмеген науқастармен салыстырғанда емнен кейін 80% науқастарда HBeAg, HBsAg, HBV DNA антигендердің түзілуімен anti-HBs, anti-Hbe сипаталды
Түйінді сөздер:	Зеффикс, созылмалы гепатит В
Title:	Estimation of efficiency of antiviral treatment of the chronic hepatitis b in children on hemodialysis
Authors:	A.B. Kanatbayeva, G.N. Chingayeva, K.A. Kabulbayev, A.Ye.Naushabayeva, A.A. Bissekен
Address:	Kazakh national medical university n.a. Asfendiarov, nephrology course, Almaty c.
Summary:	The estimation of efficiency Zeffix is lead at treatment chronic hepatitis B at patients with End-stage renal disease. The positive effect with elimination a virus, knocking over of a degree of activity of an inflammation and the prevention of progressing of a chronic hepatitis B on a background of therapy at 12 patients is shown. At 80% patients have been revealed negative HBeAg, HBsAg, HBV DNA with presence anti-HBs, anti-HBe after treatment in comparison with patients which treatment was not spent.
Key words:	Zeffix, chronic hepatitis B

Актуальность. Хронический гепатит В (ХГВ) – одна из самых важных проблем здравоохранения в 21 веке. Около 350 миллионов человек во всем мире инфицированы вирусом гепатита В. Высокий хронизирующий и онкогенный потенциал вирус гепатита В инфекции определяет доминирующее значение в этиологии хронической патологии печени и связанной с ней летальностью.

Больные с почечной недостаточностью имеют повышенный риск инфицирования вирусом гепатита В при переливаниях крови и кровезаменителей в центрах гемодиализа и проведении самой процедуры [1,2]. Инфицирование вирусом гепатита В (HBV), особенно в случае хронизации гепатита с признаками высокой активности, является фактором, отягчающим течение и прогноз уремии в связи с риском развития как печеночных, так и внепеченочных осложнений заболевания. Это может негативно отразиться на результатах заместительной терапии терминальной хронической почечной недостаточности (тХПН) и, в первую очередь, трансплантации почки (ТП) [3,4].

У больных с почечными трансплантатами, получающих иммунодепрессанты, повышен риск рецидивов гепатита В.

Таким образом, крайне важно провести лечение гепатита В до трансплантации почки. Патогенетические подходы к лечению сменила противовирусная терапия. FDA одобрены пять препаратов для лечения хронического вирусного гепатита В: интерферон, зеффикс (ламивудин), аденовир и энтекавир [5].

Резистентность к интерферону значительной части больных ХГВ обусловила необходимость поиска неинтерфероновой терапии для их лечения [5]. Зеффикс (Ламивудин) был первым пероральным лекарственным агентом, одобренным для лечения хронического гепатита ХГВ. Зеффикс (Ламивудин) – аномальный нуклеозид, 3 тиацитидин (ЗТС). В опытах *in vitro* подтверждена высокая активность Зеффикса против вируса гепатита В. Как в инфицированных, так и в неинфицированных клетках Зеффикс метаболизируется до ламивудина трифосфата, который является активной формой препарата. *In vitro* период полураспада ламивудина трифосфата в гепатоцитах составляет 17–19 ч. Ламивудина трифосфат является субстратом для ДНК-

полимеразы вируса гепатита В. Включение ламивудина трифосфата в цепочку вирусной ДНК и последующий обрыв цепи блокируют дальнейшее образование вирусной ДНК. Препарат хорошо всасывается из ЖКТ, биодоступность после приема внутрь обычно составляет 80–85%. Большая часть Зеффикса выводится в неизмененном виде почками путем клубочковой фильтрации и активной секреции (система транспорта органических катионов).

Цель исследования – проведение оценки эффективности противовирусного препарата Зеффикс в лечении ХГВ у пациентов на заместительной почечной терапии.

Материал и методы. Нами обследованы 22 пациента с тХПН, имеющих ХГВ, в возрасте от 14 до 18 лет, получающих лечение программным гемодиализом (ПГД) (сеансы диализа 2–3 раза в неделю ≤ 4 ч) в РДКБ «Аксай». Пациенты были распределены на 2 группы: в 1 группу вошли 10 пациентов, средний возраст которых составил $16,2 \pm 0,29$ лет, из них 40% девочки и 60% мальчики, которые получали Зеффикс в дозе 50–100 мг/сутки в течение 6 месяцев. Вторую группу составили 12 пациентов, средний возраст которых $16,6 \pm 0,33$ лет, из них 33,3% мальчиков, 66,6% девочек, не получавших лечение по поводу ХГВ.

После первоначального снижения дозы Зеффикса в соответствии с клиренсом креатинина, в дальнейшем на протяжении всего периода гемодиализа дополнительной коррекции дозы препарата не потребовалось.

Диагноз ХГВ подтвержден данными ИФА исследований на анализаторе АВВОТ и ПЦР с определением специфичной для вируса ДНК HBV в сыворотке крови, а также с контролем показателей функциональных печеночных проб (уровни АЛТ, АСТ, билирубина и тимоловой пробы) до и после лечения в динамике.

Результаты. Установлено, что в 1 группе пациентов выявлено двукратное превышение верхнего предела нормы АЛТ $1,30 \pm 0,33$ мкмоль/л до начала лечения, у пациентов 2 группы трехкратное повышение АЛТ ($1,88 \pm 0,291$ мкмоль/л) (таблица 1). Превышение уровней АСТ от нормы составил $0,81 \pm 0,18$ и $0,67 \pm 0,14$ мкмоль/л соответственно в исследуемых группах. Значительных по-

вышений уровней билирубина и тимоловой пробы в исследуемых группах не выявлено.

На фоне проведения лечения Зеффиксом в дозе 50-100 мг/сутки в течение 6 месяцев был достигнут положительный эффект в виде нормализации показателей функциональных печеночных проб. В группе пациентов с ХГВ, получивших лечение Зеффиксом

получены статистически значимые ($p < 0,05$) снижения показателей АЛТ и АСТ и клиническое улучшение по сравнению с группой пациентов которым не проводилась терапия ХГВ.

Уровень АЛТ в 1 группе на фоне лечения Зеффиксом достоверно ($p < 0,05$) снизилось с 1,30 мкмоль/л до 0,35 мкмоль/л, с

Таблица 1 – Сравнительная характеристика показателей функциональных печеночных проб у пациентов с ХГВ на фоне лечения Зеффиксом и без лечения

Показатели	С зеффиксом, n=10		Без зеффикса, n=12		p
	До лечения	После лечения	Без лечения	Через 6 мес	
АЛТ	1,30±0,33	0,35±0,058*	1,88±0,29	1,39±0,22	$p < 0,05$
АСТ	0,81±0,18	0,23±0,04*	0,67±0,14	0,56±0,11	$p < 0,05$
Билирубин	11,8±1,30	7,66±0,53*	10,5±1,37	10,5±1,32	$p < 0,05$
Тимоловая проба	3,47±0,59	1,38±0,26*	3,74±0,96	2,78±0,57	$p < 0,001$

сохранением высоких показателей во 2 группе (1,39±0,22). Отмечено достоверно значимое ($p < 0,05$) снижение показателя АСТ (0,23±0,04) в группе пациентов, получавших Зеффикс, со статистически значимым ($p < 0,05$) снижением уровня билирубина и тимоловой пробы (1,38±0,26).

У 80% пациентов были выявлены отрицательные HBeAg, HBsAg, HBVDNA с наличием anti-HBs, anti-HBe при исследовании в контроле. Тогда как статистически значимых различий клинико-лабораторных показателей у пациентов, не получивших лечение, не выявлено. Побочных эффектов препарата за период наблюдения не выявлено.

Как мы видим, на фоне применения Зеффикса у пациентов с ХГВ, имеющих нарушение функции почек, была достигнута клинико-лабораторная ремиссия с улучшением биохимических показателей крови и маркеров гепатита В.

Положительный эффект терапии Зеффиксом подтвержден также группой зарубежных авторов [6], которые провели гистологическое и клиническое исследование результатов лечения (в дозе 100 мг/день) у 76 пациентов с HBeAg-негативным ХГВ, в течение проведения годового курса терапии Зеффиксом и двухлетнего курса лечения. Отмечено улучшение, стабильность показателя гистологической активности у 64%, 32% и 5% пациентов с улучшением показателей трансаминаз. Таким образом, пациенты, принимавшие Зеффикс, имели лучшую гистологическую картину по сравнению с пациента-

ми, принимавших плацебо, что подтвердило клиническое преимущество длительного курса лечения Зеффиксом (2 года).

Имеются работы применения Зеффикса при лечении больных ХГВ после иммуносупрессии, связанной с трансплантацией почки [7]. Несмотря на многочисленные недостатки, все эти публикации показали обнадеживающие результаты. При применении Зеффикса процент клиренса HBV-вириемии располагался в диапазоне между 67% и 100%, а частота нормализации АЛТ составила 50%-100%. Даже больные с фиброзирующим холестатическим гепатитом, серьезной формой HBV-связанной болезни печени с грозным течением, успешно лечились Зеффиксом. Лечение Зеффиксом значимо улучшило выживаемость HBsAg-положительных реципиентов почечного аллотрансплантата. Однако, остаются неясными многочисленные спорные вопросы, касающиеся лечения гепатита В после ТП: оптимальные сроки начала терапии Зеффиксом, адекватная продолжительность противовирусной терапии после ТП и роль предтрансплантационной биопсии печени.

Таким образом, применение Зеффикса у пациентов с тХПН, имеющих сопутствующий ХВГ приводит к элиминации вируса, купированию степени активности воспаления и предупреждению прогрессирования хронического гепатита.

Контроль за пациентами, получающих Зеффикс будет продолжен для уточнения побочных эффектов Зеффикса и длительности эффекта.

Выводы:

1. Противовирусный препарат Зеффикс является препаратом выбора при лечении пациентов с хроническим вирусным гепатитом В у пациентов на заместительной почечной терапии.

Список использованных источников:

1. Doherty C.C, Girndt M., Gerken G., Kohler H. The patient with failing renal function. Hepatitis. In: Oxford Textbook of Clinical Nephrology. (ed. Davison AM, Cameron J.S., Grunfeld J.-P. et al.). Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press, 1998: 1924-1935.
2. Teles S.A., Martins R.M., Silva S.A. et al. Hepatitis B virus infection profile in central Brazilian hemodialysis population. Rev. Inst. Med. Trop Sao Paulo 1998; Sept-Oct; 40(5): 281-6.
3. Rao V.K., Ma J. Chronic viral hepatitis enhances the risk of infection but not acute rejection in renal transplant recipients. Transplantation 1996; 62: 1765-1769.
4. Younossi M.Z., Braun E.W., Protiva A.D. et al. Chronic viral hepatitis in renal transplant recipients with allografts

2. Применение препарата в течение 6 месяцев приводит к быстрому снижению уровня ДНК HBV в 80% случаев, нормализации АЛТ и достижению стойкого ответа, что способствует замедлению прогрессирования болезни.

- functioning for more than 20 years. Transplantation 1999; 67: 272-275.
5. Olsen S.K., Brown R.S. Jr. Department of Medicine, Columbia University College of Physicians & Surgeons, New York, New York 10032-3784, USA. Hepatitis B treatment: Lessons for the nephrologist. Kidney Int. 2006 Dec;70(11):1897-904. Epub 2006 Oct 4. Extended lamivudine treatment in patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B.
6. Rizzetto M., Tassopoulos N.C., Goldin R.D. et al. J Hepatol. 2005 Feb;42(2):173-9
7. Fabrizi F., Martin P., Bunnapradist S., Villa M., Rusconi E., Messa P.G. Lamivudine in the treatment of HBV-related liver disease after renal transplantation: An update. Int J Artif Organs 2005 Mar;28(3):211-21.

VII. БАЛАЛАР НЕФРОЛОГИЯСЫ / ДЕТСКАЯ НЕФРОЛОГИЯ / CHILDREN'S NEPHROLOGY

УДК 616.61-053.2

ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВАРИАНТЫ СТЕРОИДРЕЗИСТЕНТНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Авторы:	А.Е. Наушабаева, Б.А. Абеуова, Г.Н. Чингаева
Адрес:	Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы Карагандинский государственный медицинский университет, г.Караганда
Резюме:	Из 35 больных детей стероидрезистентным нефротическим синдромом, обусловленным фокально-сегментарным гломерулосклерозом, у 3 детей выявлена генетическая предрасположенность к нефротическому синдрому, что составило 8,6%. У 2 больных выявлены гетерозиготные мутации гена подоцина NPHS2. У одной девочки диагностирована иммуно-остеонная дисплазия или синдром Шимке, обусловленный мутацией гена SMARCAL1.
Ключевые слова:	стероидрезистентный нефротический синдром, мутация гена подоцина, мутация гена SMARCAL, синдром Шимке
Аталуы:	Нефротикалық синдромның генетикалық шартталған стероид резистентті варианттары
Авторлар:	Ә.Е. Наушабаева, Б.А. Әбеуова, Г.Н. Шынғаева
Мекен-жайы:	С.Д. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ., Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ.
Тұжырым:	Фокалді-сегментарлы гломерулосклерозбен шартталған стероидрезистентті нефротикалық синдромы бар 35 науқас баланың 3-інде нефротикалық синдромға генетикалық бейімділігі анықталды, 8,6%-ды құрады. 2 науқаста NPHS2 подоцин генінің гетерозиготалық мутациялары анықталды. Бір қыз балада SMARCAL1 генінің мутациясымен шартталған Шимке синдромы немесе иммунды-остеоидты дисплазиясы анықталды.
Түйінді сөздер:	стероид резистентті нефротикалық синдром, подоцин генінің мутациясы, SMARCAL генінің мутациясы, Шимке синдромы
Title:	Genetic variants of the steroid-resistant nephrotic syndrome
Authors:	A.E. Naushabayeva, B.A. Abeuova, G.N. Chingayeva
Address:	KazNMU named after C.D.Asfendiyarova, Almaty c., Karaganda State Medical University, Karaganda
Summary:	Among 35 pediatric patients with steroid-resistant nephrotic syndrome associated with the focal segmental glomerulosclerosis, in 3 (8.6%) children the genetic predisposition to nephrotic syndrome was established. In 2 children heterozygous podocin gene mutations were detected. In one girl an immune-osseous dysplasia or Schimke syndrome associated with SMARCAL1 gene mutation was diagnosed
Key words:	steroid-resistant nephrotic syndrome, podocin gene mutation, SMARCAL gene mutation, Schimke syndrome

Актуальность. Экспериментальные исследования и исследования на людях показали, что подоциты могут повреждаться вследствие механического растяжения [1-3], воздействия вирусной инфекции, токсинов [4], иммунологических факторов, при митохондриопатиях [5,6], мутациях генов, кодирующих белки подоцитов [1]. К настоящему моменту установлены мутации в следующих генах, кодирующих белки подоцитов: NPHS1 (нефрин), NPHS2 (подоцин), ACT4 (α -актинин-4), PLCE1 (фосфолипаза С эпсилон), WT1, SMARCAL и др., клинически протекающие с врожденным или инфантильным стероидрезистентным нефротическим синдромом [7]. Фокальносегментарный гломерулосклероз (ФСГС), ассоциированный с мутациями генов подоцитов, в большинстве случаев резистентен к иммуносупрессивной терапии, поэтому многие авторы согласны с мнением, что данная терапия в таких

случаях противопоказана [7,8].

Цель исследования. Выявить генетическую обусловленность стероидрезистентного нефротического синдрома с фокально-сегментарным гломерулосклерозом у детей.

Материал и методы. Мутационный анализ генов белков подоцитов NPHS2 (ген подоцина) и WT1 (ген опухоли Вильмса) проводился 34 пациентам со стероидрезистентным нефротическим синдромом (СРНС), из них 20 пациентов Республиканской детской клинической больницы «Акса́й» и 14 пациентов Детской больницы Медицинского Университета Ганновера. Для генетических исследований использовалась ДНК, изолированная из венозной крови пациентов, стабилизированной в EDTA. Мутационный анализ проведен в Национальном Институте Здоровья Университета Мичиган, США, в рамках исследования корреляции между частотой встречаемости мутаций

генов NPHS2 и WT1 и клиническим исходом у пациентов с НС (например, ответ на терапию глюкокортикостероидами или цитотоксическими препаратами, влияние на развитие рецидива после трансплантации почки и др.) Мутационный анализ гена SMARCA1 (иммуно-остеоидная дисплазия Шимке) проводился в Университете Эрланген (Германия) у 1 девочки со стероидрезистентным НС целенаправленно, в связи с имеющимися своеобразным внешним видом и поражением нескольких систем.

Результаты. Выявлены 2 пациента с гетерозиготными мутациями гена подоцина NPHS2. Это были девочка в возрасте

1,5 лет и мальчик в возрасте 2 лет, оба казахской национальности с давностью заболевания 2,5 месяцев и с морфологически подтвержденным фокально-сегментарным гломерулосклерозом, типичным вариантом. Клинически нефро-тический синдром у них сопровождался артериальной гипертензией (АД 110/70 мм.рт.ст.), микрогематурией, нефротический синдром был резистентен к терапии преднизолоном и циклоспорином А. У мальчика имела место мутация H325Y в виде нуклеотидной замены С на Т в экзоне 8 (рисунок 1). У девочки имела место мутация S211T в виде нуклеотидной замены Т на А в экзоне 5 (рисунок 2).

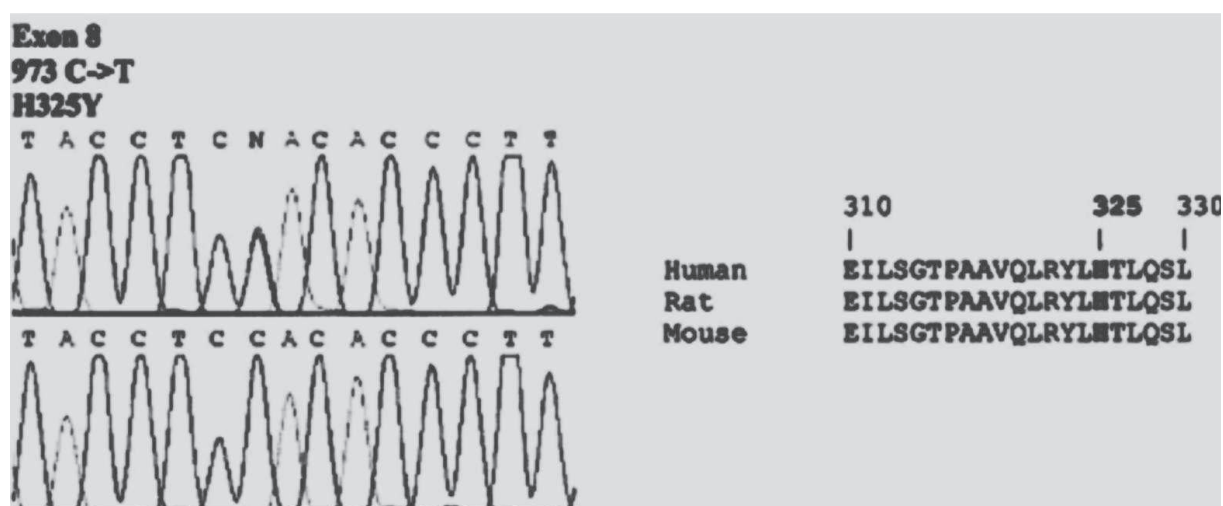


Рисунок 1 – Электрофореграмма мутаций генов подоцина NPHS2 (мальчик 2 лет)

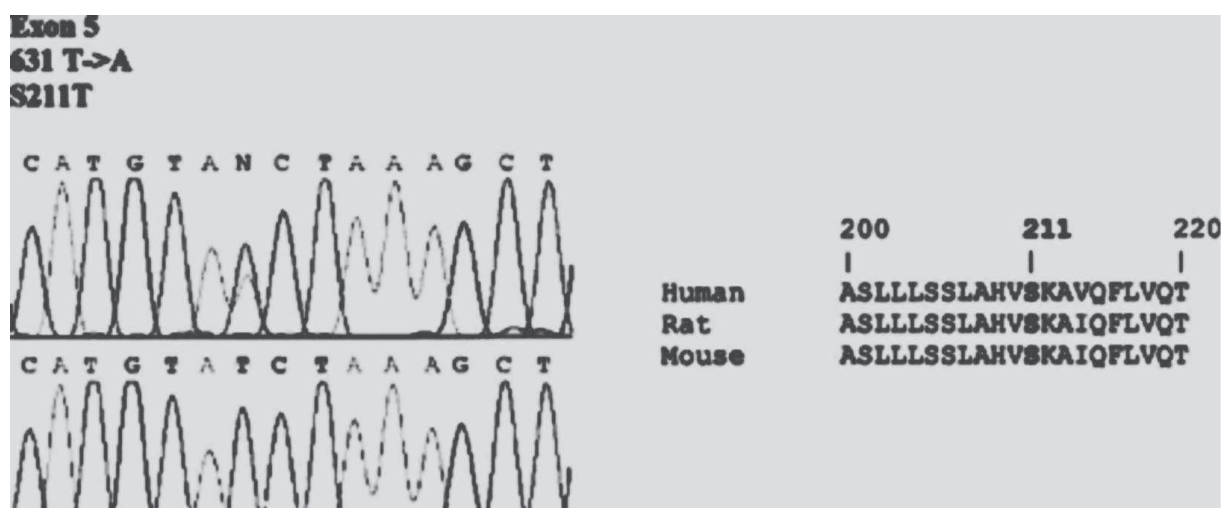


Рисунок 2 – Электрофореграмма мутаций генов подоцина NPHS2 (девочка 1,5 лет)

У этих детей отсутствовала семейная отягощенность по заболеваниям почек, только бабушка и дедушка по линии матери у мальчика страдали артериальной гипертензией, успешно контролируемой антигипертензивными препаратами. Родители детей не являются родственниками.

У этих детей типичный вариант ФСГС, клинически проявляемый стероидрезистентным нефротическим синдромом, показал наличие генетических мутаций. Эти пациенты получали иммуносупрессивную терапию, которая не оказала должного эффекта, что проявлялось незначительным снижением

протеинурии (с $2,3 \pm 0,09$ г/сут до $1,6 \pm 0,1$ г/сут) и ухудшением скорости клубочковой фильтрации (с $77,5 \pm 3,5$ мл/мин до $69 \pm 2,2$ мл/мин). После заключения генетического исследования, иммуносупрессивная терапия была отменена, пациенты были переведены на лечение ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента.

Отдельно представлен ребенок со стероидрезистентным нефротическим синдромом с крайне редким генетически обусловленным заболеванием – иммуноостеоидной дисплазией или синдромом Шимке, обусловленный мутацией гена SMARCAL.

Это девочка казахской национальности, 7 лет, с давностью нефротического синдрома 3 месяца. Клинически заболевание проявлялось стероидрезистентным нефротическим синдромом.

Само течение СРНС отличалось от других стероидрезистентных вариантов наличием синдромности, что характеризовалось диспропорциональной задержкой физического развития (позвоночник, короткий за счет дисплазии тел позвонков, по сравнению с конечностями, двухсторонний коксартроз), гипотиреозом, пигментными пятнами на теле, иммунодефицитом (частые, резистентные к лечению инфекции, в частности – бронхопневмонии). Также, у девочки имели место целиакия, гипотиреоз, задержка полового развития, правосторонний гидронефроз II степени. Отмечена генетическая предрасположенность к заболеванию – мужчины по линии отцов (дедушка, отец, брат), с коротким туловищем, с большим количеством пигментных пятен на теле, однако заболеваний почек ни у кого не отмечено. Как и типично для детей с этой патологией, интеллект у ребенка не страдал, напротив, она отличалась очень хорошими умственными способностями. Этой пациентке, в связи со стероидрезистентностью нефротического синдрома была назначена терапия ингибиторами АПФ (моноприл 5 мг/сут) и индометацином 75 мг/сут (помимо симптоматической терапии диуретиками,

лечения анемии препаратом эритропоэтина – рекормоном и др.). Индометацин был назначен в связи с неконтролируемой, крайне тяжелой гипоальбуминемией (до 10 г/л) и резистентным к диуретической терапии отеком синдромом. На фоне такой терапии отечный синдром уменьшился, протеинурия снизилась с 2,4 до 1,8 г/с, но при этом СКФ стала снижаться – с 60 мл/мин до 48 мл/мин. Индометацин был назначен не с целью лечения нефротического синдрома (в лечении нефротического синдрома нестероидные противовоспалительные препараты не применяются), а для его ингибирующего действия на простагландины, вызывая так называемую «индометациновую нефроэктомию», для снижения протеинурии и сохранения уровня белка в крови и для подготовки больного к гемодиализу и трансплантации почки.

Заключение. Следует отметить, что двое наших пациентов с выявленными мутациями гена подоцитов NPHS2 и один пациент с мутацией гена SMARCAL1, то есть с врожденными вариантами фокально-носегментарного гломерулосклероза с нефротическим синдромом, имели тяжелое стероидрезистентное течение нефротического синдрома, резистентное так же и к терапии циклоспорином А, с одним летальным исходом на фоне прогрессирования до терминальной ХПН. Таким образом, нами установлены генетически опосредованные варианты нефротического синдрома с фокально-носегментарным гломерулосклерозом, с частотой 8,6% по отношению к числу обследованных пациентов. Единственным кардинальным методом лечения больных детей с генетически обусловленным нефротическим синдромом является трансплантация донорской почки.

Все вышеуказанные генетически обусловленные варианты фокально-носегментарного гломерулосклероза были обнаружены в Казахстане впервые, а синдром Шимке – крайне редкое заболевание (по всему миру зарегистрировано всего около 15 случаев [9]) – впервые в Центральной Азии.

Список использованных источников:

1. Meyrier A. Mechanisms of disease: focal segmental glomerulosclerosis// Nat Clin Pract Nephrol. – 2005. – Vol. 1. – P. 44-45.
2. Gutteriez-Millet V., Nieto J., Praga M. et al. Focal glomerulo-

sclerosis and proteinuria in patients with solitary kidneys// Arch Intern Med. – 1986. – Vol. 146. – P. 705-709.

3. Praga M., Morales E., Herrero J.C. et al. Absence of hypoalbuminemia despite massive proteinuria in focal segmental glomerulosclerosis secondary to hyperfiltration//

- Am J Kidney Dis. – 1999. – Vol. 33. – P. 52-58.
4. Pavenstadt H., Kriz W., Kretzler M. Cell biology of the glomerular podocyte//Physiol Rev. – 2003. – Vol. 83. – P. 253-307.
 5. Boerkel C.F., Hiroshi T., Joy J. et al. Mutant chromatin remodeling protein SMARCAL1 causes Schimke immunosseous dysplasia//Nat Genet. – 2002. – Vol. 30. – P. 215-220.
 6. Hall A.M., Unwin R.J. The not so 'mighty chondrion': emergence of renal diseases due to mitochondrial dysfunction//Nephron Physio. – 2007. – Vol. 105, №1. – P. 1-10.
 7. Ehrlich J.H.H., Geerlings C., Zivicnjak M. et al. Steroid-resistant idiopathic childhood nephrosis: overdiagnosed and undertreated//Nephrology Dialysis Transplantation. – 2007. – Vol. 22, №8. – P. 2183-2193.
 8. Канатбаева А.Б., Абеуова Б.А., Нигматуллина Н.Б. и др. Лечение различных вариантов нефротического синдрома у детей// Материалы I(V) съезда детских врачей Республики Казахстан. – Астана, 2001. – С.125-126.
 9. Boerkel C.F., Hiroshi T., Joy J. et al. Mutant chromatin remodeling protein SMARCAL1 causes Schimke immunosseous dysplasia//Nat Genet. – 2002. – Vol. 30. – P. 215-220.

УДК 616.61-053.2-08

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СТЕРОИДЗАВИСИМОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Автор: Б.А. Абеуова, Г.Н. Чингаева, А.Е. Наушабаева, А.М. Нугманова
Адрес: Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы
 Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда
Резюме: Проводилась оценка эффективности у больных стероидзависимым нефротическим синдромом таких системных цитостатиков, как хлорамбуцил, циклофосфан, так и селективных иммуносупрессоров, как циклоспорин А и мофетила микофенолат. Достижение ремиссии стероидчувствительного нефротического синдрома отмечено на фоне терапии этими препаратами, но число побочных эффектов значительно больше при терапии хлорамбуцилом и циклофосфаном.
Ключевые слова: нефротический синдром

Актуальность. Параллельные клинические и иммуноморфологические исследования, основываясь на методах доказательной медицины, позволили выделить стероидзависимые варианты нефротического синдрома (НС) [1]. Несмотря на то, что взаимосвязь между характером иммуноморфологических нарушений и исходом нефротического синдрома доказана, возможность воздействия на течение заболевания остается актуальной до настоящего времени. Иммуносупрессивная терапия (ИСТ), являясь основной патогенетической терапией стероидзависимого нефротического синдрома (СЗНС), помимо явного терапевтического эффекта имеет большое количество побочных эффектов [2-4]. При этом вопросы пользы и риска от иммуносупрессивной терапии остаются предметом изучения в области нефрологии. Как альтернатива стероидной терапии и алкилирующим агентам появились публикации по применению циклоспорина А (ЦсА) и мофетила микофенолата (ММФ) [5,6]. Эти препараты, являясь селективными иммуносупрессантами, не несут тех побочных эффектов, которые присущи преднизолону и алкилирующим агентам [6-8].

Цель работы. Оценка эффективности у

больных стероидзависимым нефротическим синдромом таких иммуносупрессоров, как хлорамбуцил, циклофосфан, циклоспорин А и мофетила микофенолата.

Материалы и методы. Изучались клинические, лабораторные показатели, а также данные катамнеза детей со стероидзависимым нефротическим синдромом (СЗНС), получавших лечение иммуносупрессивными препаратами в нефрологическом отделении Республиканской детской клинической больницы «Аксай» (Алматы) в период 2000-2012 гг. Исследования включали обычный спектр исследований, проводимых в педиатрическом нефрологическом отделении. 36 больным проведена нефробиопсия, по заключению которой назначалась соответствующая иммуносупрессивная терапия (ИСТ). Морфологическое исследование почечного биоптата включало три необходимых исследования: световую, иммунофлюоресцентную (ИФ) и электронную микроскопию (ЭМ), которые проводились нефропатологами России – Сухановым А.В. (Москва), Воробьевой О.А. (Санкт-Петербург). Эффективность оценивалась по срокам достижения ремиссии и длительности сохранения ремиссии. 46 больных СЗНС на

терапии хлорамбуцилом (ХБ) и циклофосфаном (ЦФ) отобраны ретроспективно (до 2004 года биопсия почек в Казахстане не проводилась).

Существенных различий по возрасту и давности НС у детей на различной иммуносупрессивной терапии не выявлено. Все больные были приблизительно одного возраста и с одинаковой давностью заболевания. Хлорамбуцил получало 20 больных стероидзависимым НС. Циклофосфан получали 26 больных стероидзависимым НС. Терапевтическая доза ЦФ – 2 мг/кг/сут, ХБ – 0,2 мг/кг/сут в течение 8 недель с переходом на поддерживающую (половина от терапевтической) дозу также в течение 8 недель. Средняя продолжительность терапевтической дозы ЦФ $8,1 \pm 0,02$ недели не отличалась от таковой при терапии ХБ $8,0 \pm 0,02$ недели. Терапия циклофосфаном у всех больных СЗНС, также как и терапия хлорамбуцилом, приводила к полной ремиссии заболевания.

Циклоспорин А (ЦсА) получало 19 больных (у 9 имел место НС с минимальными изменениями по результатам нефробиопсии, у 10 – фокально-сегментарный гломерулосклероз), и ММФ – 17 (у всех по результатам нефробиопсии мембрано-пролиферативный гломерулонефрит, из них у 6 – ассоциированный с IgA-нефропатией).

Показанием к назначению ЦсА больным стероидзависимым НС было в первую очередь заключение нефробиопсии, а также имело значение наличие у этих больных стероидных осложнений в виде катаракты – у 35,7%, отставания в росте и инфекция мочевой системы (ИМС) – по 21,4%, осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в виде эрозивного гастрита, реактивного гепатита и панкреатита – у 7,1%, других осложнений – у 14,3%. Показанием к назначению ММФ больным стероидзависимым НС было также заключение нефробиопсии. Осложнения от

повторных курсов преднизолона в этой группе были следующими: катаракта – у 14,3% больных, отставание в росте и упорная ИМС – у 28,5% больных.

Результаты. Терапию ЦсА большинство детей получало от 11 до 45 месяцев – в среднем $22,8 \pm 3,8$ месяцев. Все больные закончили терапию – проявлений нефротоксичности или непереносимости препарата не было отмечено. Терапевтическую дозу ЦсА, из расчета 5 мг/кг в сутки, больные получали $3,9 \pm 0,2$ месяцев параллельно с поддерживающей дозой преднизолона с постепенной отменой; поддерживающую дозу ЦсА – $18,6 \pm 2,7$ месяцев.

У больных на терапии ММФ продолжительность терапевтической дозы ММФ проводилась из расчета 1000 мг/м² в сутки, была в пределах $3,5 \pm 0,6$ месяцев, а поддерживающей дозы от 8 до 35 месяцев – $18,2 \pm 2,0$ месяцев. Все дети получали сочетание ММФ с умеренными дозами преднизолона альтернирующим курсом с постепенным снижением до отмены. Продолжительность терапии в комбинации с преднизолоном у всех больных на терапии ЦсА и ММФ была в течение $4,4 \pm 0,5$ недель.

На фоне терапии ЦсА отмечено нарастание показателей артериального давления у трети больных (таблица 1), которым дополнительно была назначена гипотензивная терапия в виде блокаторов кальциевых каналов (нормодипин, лаципил). Изменений со стороны АД (систолическое – САД, диастолическое – ДАД) у больных на терапии ММФ не выявлено. Отмечено достоверное снижение протеинурии у больных обеих групп, получавших селективные иммуносупрессоры ($p < 0,05$), что сопровождалось повышением уровней альбумина и общего белка в сыворотке крови. Показатели СОЭ также уменьшались до нормальных ($p < 0,05$) как на терапии ЦсА, так и на терапии ММФ.

Таблица 1 – Динамика клинико-лабораторных показателей на ИСТ у стероидзависимых больных

ИСТ	АД, мм.рт.ст.						СОЭ, мм/ч		Протеинурия, г/сут	
	САД			ДАД						
	до	на фоне	после	до	на фоне	после	до	после	до	после
ХБ	111±1,4	110±0,9	109±2,4	69±1,1	69±1,8	62±1,7	29±5,1	*8,3±2,1	2,2±0,4	*0
ЦФ	108±2,7	107±1,9	110±1,8	64±0,8	65±1,1	62±1,9	31,5±2,2	*6,9±1,5	2,0±0,2	*0
ЦсА	109,5±2,4	118,2±4,4	110,2±2,3	65,4±2,8	70,3±3,5	65,5±2,2	29,5±4,6	*7,3±3,1	1,9±0,5	*0
ММФ	110,1±1,9	109,5±2,2	109,7±1,7	62,3±2,2	63,1±1,3	60,9±1,7	30,7±3,1	*9,2±1,8	2,1±0,3	*0

* достоверные изменения в сравнении с исходными показателями

Биохимические показатели нормализуются одинаково у больных на терапии ЦсА и ММФ уже на фоне терапевтической дозы (таблица 2). Контрольные показатели

определялись на 10-12 неделе терапевтической дозы селективными иммуносупрессорами. Показатели общего белка и альбуминов к указанному сроку достоверно пришли в

Таблица 2 – Динамика биохимических показателей на ИСТ у стероидзависимых больных

ИСТ	Общий белок, г/л		Альбумин, %		Калий, ммоль/л		Креатинин, ммоль/л		Протеинурия, г/сут	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
ХБ	47,9±0,3	*62,0±2,1	31,2±0,5	*41,4±0,9	4,2±0,1	4,4±0,3	0,07±0,002	0,06±0,004	6,2±0,3	5,1±0,3
ЦФ	46,8±0,3	*64,2±0,9	31,0±1,1	*42,1±0,8	4,3±0,2	4,1±0,3	0,07±0,003	0,06±0,002	6,3±0,5	4,5±0,2
ЦсА	47,2±0,5	*62,0±2,1	30,2±1,2	*40,5±1,3	4,1±0,1	5,5±0,2	0,08±0,004	0,09±0,005	5,2±0,3	6,1±0,3
ММФ	48,3±0,4	*64,2±0,9	30,0±1,2	*42,1±0,7	4,2±0,1	4,2±0,3	0,06±0,003	0,06±0,004	4,3±0,5	3,9±0,2

* достоверные изменения в сравнении с исходными показателями

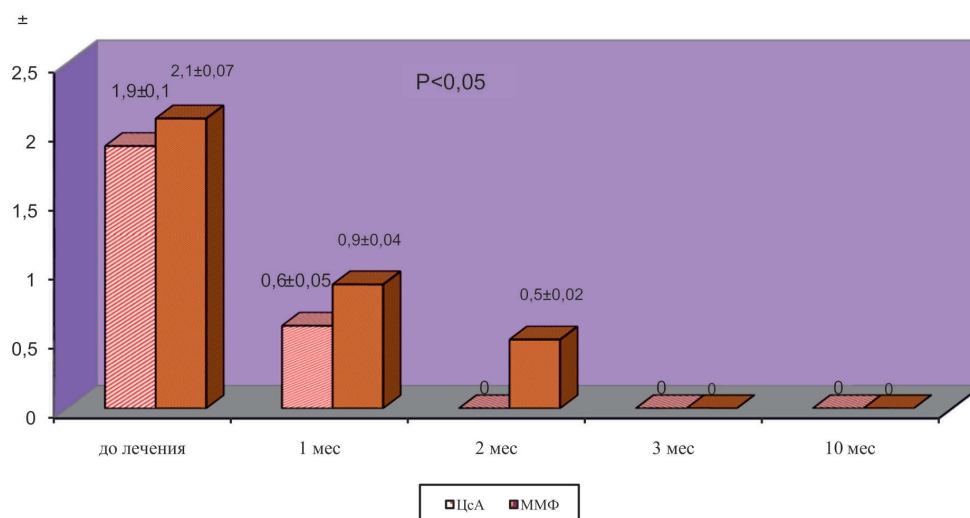


Рисунок 1. Уровень протеинурии (г/сут) у больных СЗНС в зависимости от длительности терапии ЦсА и ММФ

соответствии с нормой. Отмечена тенденция повышения показателей калия и мочевины на фоне терапии ЦсА ($p>0,05$). Подобных изменений на терапии ММФ не отмечалось.

Кратковременные ухудшения функциональных показателей и некоторых биохимических показателей (калия и мочевины) на терапии ЦсА мы связываем с действием препарата на приводящую артериолу, что приводило к ухудшению внутривеночковой гемодинамики.

Уровень протеинурии быстрее и значительно снижается у больных стероидзависимым НС на фоне терапии ЦсА, чем на фоне терапии ММФ (рисунок 1). Ко второму

месяцу лечения ЦсА у больных протеинурия исчезает полностью, тогда как на ММФ уровень протеинурии составляет $0,5\pm0,002$ г/сут. Тем не менее к началу 3 месяца, при переходе на поддерживающую дозу ММФ, протеинурия также исчезает полностью.

Динамика функциональных показателей, таких как СКФ и концентрационная функция почек отражена в таблице 3. Функциональные показатели несколько снижались на фоне терапии ЦсА, но достигали нормы после окончания терапии. Терапия ММФ не влияла на функциональные показатели почек: они сохранялись неизменными и отмечена тенденция к улучшению ($p>0,05$).

Таблица 3 – Динамика функциональных показателей у больных СЗНС на ИСТ

ИСТ	СКФ, мл/мин			Концентрационная функция		
	до	на фоне	после	до	на фоне	после
ХБ	78,1±1,7	85,2±1,9	88,8±0,9	1015±2,9	1019±1,0	1020±1,6
ЦФ	75,4±1,5	87,5±1,1	92,2±1,2	1018±1,2	1023±1,9	1022±1,4
ЦсА	73,9±0,7	85,2±1,9	93,8±0,8	1019±0,9	1019±1,6	1021±0,6
ММФ	72,2±0,5	93,8±0,7	100,2±0,7	1016±1,2	1023±0,9	1023±1,1

Эффективность ЦсА управляется его концентрацией в сыворотке крови: инициальной (C0) – 100-150 нг/мл. Пиковая концентрация через 2 часа (C2) при НС находится в пределах 700 ± 200 нг/мл [8]. Концентрация ЦсА исследовалась у 77,1 % больных на терапевтической дозе препарата и не превышала рекомендуемой инициальной – $110,2 \pm 1,1$ нг/мл.

Сравнивая частоту побочных эффектов иммуносупрессивной терапии у стероидзависимых больных, нами выявлено, что терапия селективными иммуносупрессорами дает меньшее число осложнений, чем терапия алкилирующими агентами (рисунок 2).

На терапии ЦсА у больных стероидзависимым НС не отмечалось каких-либо инфекционных осложнений, со стороны ЖКТ и гематологических осложнений было по 7,1% случаев (повышение билирубина; анемия). На терапии ММФ отмечались только инфекционные осложнения – у 21,5% больных.

Больше всего инфекционных осложнений отмечалось на терапии алкилирующими агентами (частые ОРВИ, герпетическая инфекция, ангины, гнойничковые заболевания кожи и слизистых, пневмонии, кандидозы). Также преобладали гематологические осложнения (лейкопения и анемия) и осложнения со

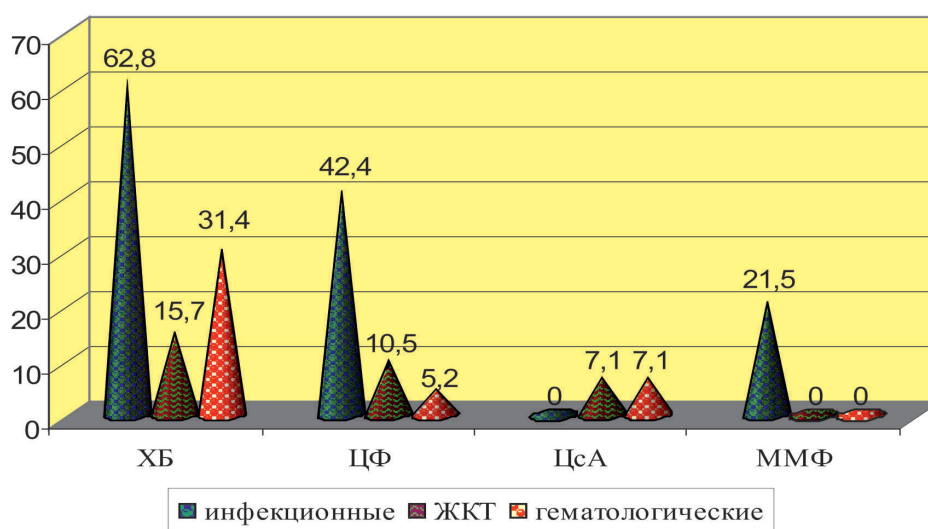


Рисунок 2. Частота побочных осложнений от проводимой иммуносупрессивной терапии у стероидчувствительных больных

стороны ЖКТ (тошнота, рвота, повышение трансаминаз и тимоловой пробы, выраженный дисбактериоз). Терапия хлорамбуцилом чаще вызывала бактериально-вирусные инфекции, чем терапия циклофосфамидом (35,1% против 24,1%, $p < 0,05$). Частота грибковых инфекций также чаще на терапии хлорамбуцилом, чем на терапии циклофосфамидом (7,8% и 4,5%, $p > 0,05$). Инфекции мочевой системы на терапии ХБ почти в 7 раз встречалась чаще, чем на терапии ЦФ (19,9% и 2,8 %, $p < 0,001$).

Нами выявлено, что при СЗНС частота сохраняющейся ремиссии зависит непосредственно от длительности приема препарата. Чем дольше прием селективного иммуносупрессора, тем меньше риск возникновения повторного рецидива. Так при длительности терапии ЦсА в течение 6-10 месяцев после отмены препарата рецидивы неизбежны. При длительности терапии ЦсА в течение 12 месяцев рецидивы возникли у

трети больных в течение 2-7 месяцев после отмены ЦсА. При длительности терапии 18 и более месяцев рецидивов НС после отмены препарата не отмечалось в течение всего периода наблюдения (1-5 лет). Сходные результаты получены у больных и на терапии ММФ. При длительности терапии ММФ в течение 6-8 месяцев рецидивы НС после отмены препарата возникали у половины больных. При длительности терапии 12 месяцев и более рецидивов НС не было в течение всего периода наблюдений (1-5 лет).

Заключение. Исследования показали эффективность циклоспорина А и мофетил микофенолата в терапии стероидзависимого нефротического синдрома. Полная ремиссия на терапии селективными иммуносупрессорами достигнута в 100% случаях. Рецидивы на фоне лечения ЦсА зарегистрированы у 21,4% больных, на терапии ММФ - у 14,3% больных. Рецидивы после окончания

терапии ЦсА отмечены у 15,7% больных, после отмены ММФ – у 18,5%. Особенно важным нам представляется подчеркнуть отсутствие нефротоксичности у больных на терапии ЦсА. Дети, получившие ЦсА и ММФ, имели важное преимущество перед другими стероидзависимыми больными – они «отдохнули» от преднизолона, смогли избежать многочисленных симптомов стероидной

токсичности, а также эти больные смогли избежать назначения алкилирующих агентов с их ближайшими и отдаленными осложнениями. Учитывая достаточную эффективность селективных иммуносупрессоров и меньшее число осложнений, мы отдаем предпочтение в терапии стероидчувствительного НС циклоспорину А и мофетила микрофенолату, чем алкилирующим агентам.

Список использованных источников:

1. Цыгин А.Н., Комарова О.В., Сергеева Т.В. и др. Нефротический синдром. //В кн.: Клинические рекомендации по педиатрии. Под ред. А.А.Баранова. – М., 2005. – С.107-128.
2. Donia A.F., Gazareen S.H., Ahmed H.A. et al. Cyclophosphamide inadequately suppresses reoccurrence of minimal change nephrotic syndrome in corticoid-dependent children //Nephrol Dial Transpl. - 2003. –Vol. 18, № 10. - P. 2054-2058.
3. Ponticelli C. Nephrotic syndrome: pathogenesis, complications and symptomatic treatment //Intern. Congr. of Immunointervention Adstracts.- Rome, 1996. – P. 82-84.
4. Настаушева Т.Л., Ситникова В.П., Стешинская Е.В., Стахурлова Л.И. Иммуносупрессивная терапия гломерулонефритов у детей цитостатическими препаратами алкилирующего действия //Нефрология и диализ.- 2000. - № 4.- С.291-292.
5. Hulton S.A., Neuhaus T.J., Dillon M.J., Barrat T.M. Long-term cyclosporine A treatment of minimal change nephrotic syndrome of childhood //Pediatr. Nephrol. - 2006. - Vol. 8, № 4. – P. 401-403.
6. Корсакова Т.В. Роль мофетила микрофенолата в арсенале современных иммуносупрессивных препаратов // Нефрология и диализ. – 2000. - № 3. – С. 171-175.
7. Вознесенская Т.С., Сергеева Т.В. Нефротический синдром при болезни минимальных изменений (почки), фокальном сегментарном гломерулосклерозе и фокальном мезангиопролиферативном гломерулонефрите //Тер. архив. – 2002 - № 6. – С. 31-33.
8. StrehlauJ., PapeL., EnkeB., OffnerG., EhrichJ.H.H. Иммуносупрессивная терапия нефротического синдрома у детей – что следует после стероидной терапии? // Лекции I международного нефрологического семинара «Актуальные вопросы нефрологии». - Алматы, 2006. - С. 32-39.

VIII. ШОЛУЛАР / ОБЗОРЫ / REVIEWS

УДК 616.61-053.2-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ИНФЕКЦИЙ
НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У ЖЕНЩИН

- Автор: М.К. Алчинбаев, Е.В. Попенко, А.С. Омарова, Ж.Е. Куаншалиева
 Адрес: АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г.Алматы
 Резюме: Инфекция мочевой системы (ИМС) – широко распространенная патология в урологии. Среди больных урологического стационара около 67% составляют пациенты с ИМС. В последние годы отмечена отчетливая тенденция к увеличению частоты данной группы урологических заболеваний. Основным патогенетическим лечением ИМС является назначение антибактериальной терапии. В современной литературе имеются разнообразные и многочисленные данные по различным схемам назначения препаратов. Все эти данные требуют тщательного изучения и анализа перед применением в широкой практике.
- Ключевые слова: инфекция мочевой системы
- Аталуы: Әйелдердің несеп-жыныс жүйесінің инфекциясын емдеудегі жаңа қолданыстар
 Автор: М.К. Алшынбаев, Е.В. Попенко, А.С. Омарова, Ж.Е. Куаншалиева
 Мекен-жайы: «Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
 Тұжырым: Зәр шығару жүйесінің инфекциясы (ЗШЖИ) - урологияда жаядай таратып жіберген патология. Урологиялық стационарларда 67 % ауруларының арасында ИМС ауыратын. Соңғы жылдарды айқын үрдіс урологических ауруға шалдығудың айтылмыш тобының жиілігінің аумақтауына белгілі. ЗШЖИ негізгі патогенетикалық шипасымен антибактериалды ем максаты болып табылады.
- Түйінді сөздер: зәр шығару жүйесінің инфекциясы
- Title: Modern approaches to the treatment of infections of the lower urinary tract in women
 Author: M.K. Alchinbaev, E.V. Popenko, A.C. Omarova, Zh.E. Kuanshalieva
 Address: JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
 Summary: Infection of uric system (IMS) – widespread pathology in urology. Among patients of an urological hospital about 67% are made by patients with IMS. In recent years the distinct tendency to increase in frequency of this group of urological diseases is noted. The main pathogenetic treatment of IMS is purpose of antibacterial therapy. In modern literature there are various and numerous data on various schemes of purpose of preparations. All these data demand careful studying and the analysis before application in wide practice.
- Key words: infection of uric system

Актуальность. Инфекции мочевых путей (ИМП) – одни из наиболее распространенных инфекционных заболеваний, которые широко встречаются в амбулаторной и во внутрибольничной практике.

ИМП обычно подразделяют по локализации на инфекции верхних (острый и хронический пиелонефрит) и нижних (уретрит, цистит) отделов мочевых путей. Кроме того, выделяют бессимптомную бактериурию, когда у больных обнаруживают лейкоциты и бактерии в моче, однако клинические проявления заболевания отсутствуют.

По характеру течения ИМП разделяют на неосложненные и осложненные. Неосложненные инфекции развиваются у людей, не страдающих серьезными сопутствующими заболеваниями, в отсутствие структурных изменений почек и других отделов мочевыводящего тракта. Осложненные инфекции нередко возникают в стационаре на фоне катетеризации мочевых путей. Их диагностируют также при появлении симптомов инфекции у больных, страдающих заболеваниями мочевыводящих

путей (мочекаменная болезнь, поликистоз почек, доброкачественная гиперплазия простаты и т.д.), а также другими заболеваниями, которые способствуют развитию и более тяжелому течению инфекционных осложнений (сахарный диабет, нейтропения, иммунодепрессивная терапия).

Кроме того, по характеру течения ИМП можно подразделять на острые и хронические. Хроническая (рецидивирующая) неосложненная инфекция мочевых путей – возникновение более двух эпизодов ИМП в течение 6 мес. или трех эпизодов в течение 1 года.

Выделяют также внебольничные (возникают в амбулаторных условиях) и больничные, или нозокомиальные (развиваются после 48 ч пребывания пациента в стационаре) ИМП. Последние практически всегда являются осложненными.

К уропатогенным микроорганизмам, вызывающим более 90% ИМП, относятся бактерии семейства Enterobacteriaceae, а также P. aeruginosa, Enterococcus faecalis, Staphylococcus saprophyticus. В то же время

такие микроорганизмы, как *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Gardnerella vaginalis*, *Streptococcus* spp., дифтероиды, лактобациллы, анаэробы, практически не вызывают эти инфекции, хотя также колонизируют прямую кишку, влагалище и кожу.

Необходимо отметить, что в настоящее время редко определяется один вид микроорганизмов, вызывающих ИМП. Кроме того, возросла роль протопластов и L-форм микроорганизмов, которые более устойчивы к антибактериальной терапии и не растут на обычных питательных средах, поэтому их очень трудно идентифицировать.

Антибактериальная терапия. Основным методом лечения острых и хронических ИМП, вызванных условно-патогенной микрофлорой, в настоящее время является антибактериальная терапия.

В терапии инфекционно-воспалительных урологических заболеваний ведущее место занимают антибиотики группы фторхинолонов (ФХ). Широкое применение в клинической практике в течение десятилетий доказало эффективность препаратов этой группы, что заставляет исследователей постоянно пытаться синтезировать новые химические модификации молекулы налидиксовой кислоты, которая является ядром любого хинолона.

ФХ широко применяются в качестве эмпирической терапии ИМП любой локализации. Наиболее частный аргумент против широкого использования ФХ – рост резистентных штаммов микроорганизмов к ним. С точки зрения клинической практики важно, что резистентность у большинства микроорганизмов к ФХ развивается достаточно медленно.

ФХ быстро и хорошо всасываются из кишечника, создают высокие концентрации в моче, которые сохраняются достаточно длительное время на уровне, значительно превышающем минимальную подавляющую концентрацию (МПК) для основных возбудителей неосложненных ИМП. ФХ эффективны как в отношении *E. coli*, так и других, менее частых возбудителей данных заболеваний. В настоящее время ФХ являются наиболее обоснованными препаратами для лечения неосложненных ИМП, включая случаи, когда они вызваны полирезистентными

штаммами возбудителей, при наличии аллергии на котримоксазол и другие антибиотики.

Риск токсичности препаратов ограничивает применение ФХ у детей, беременных и кормящих женщин и пожилых пациентов с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний. У детей возможно использование ФХ по жизненным показаниям, когда имеется резистентность к антибиотикам других групп. У пожилых пациентов сопутствующие заболевания и прием ряда медикаментов (в первую очередь глюкокортикоидов) повышают риск развития побочных эффектов.

К ФХ чувствительны грамотрицательные аэробные бактерии: энтеробактерии (*Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Citrobacter* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Serratia marcescens*, *Hafnia alvei*, *Edwardsiella tarda*, *Providencia* spp., *Morganella morganii*, *Vibrio* spp., *Yersinia* spp.), другие грамотрицательные бактерии (*Haemophilus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella catarrhalis*, *Aeromonas* spp., *Pasteurella multocida*, *Plesiomonas shigelloides*, *Campylobacter jejuni*, *Neisseria* spp.), некоторые внутриклеточные возбудители – *Legionella pneumophila*, *Brucella* spp., *Chlamydia trachomatis*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium kansasii*, *Corynebacterium diphtheriae*; грамположительные аэробные бактерии: *Staphylococcus* spp. (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus saprophyticus*), *Streptococcus* spp. (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*).

Большинство стафилококков, устойчивых к метициллину, резистентны и к цiproфлоксацину. Чувствительность *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Mycobacterium avium* (расположенных внутриклеточно) – умеренная (для их подавления требуются высокие концентрации).

К препарату резистентны: *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas cepacia*, *Pseudomonas maltophilia*, *Ureaplasma urealyticum*, *Clostridium difficile*, *Nocardia asteroides*. Не эффективен в отношении *Treponema pallidum*.

Резистентность развивается крайне медленно, поскольку, с одной стороны, после действия цiproфлоксацина практически не остается персистирующих микроорганизмов, а с

другой – у бактериальных клеток нет ферментов, инактивирующих его.

В основе диагностики микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы лежит микробиологическое исследование мочи с выделением возбудителя и оценкой степени бактериурии. Последняя может носить транзиторный характер. Нередко при этом бактерии, попавшие в мочу, не вызывают воспалительного процесса. Критерием диагноза ИМС является обнаружение как минимум 10⁵ колониеобразующих единиц бактерий в 1 мл свежей мочи. Этот критерий признан «золотым стандартом» в диагностике ИМС. Однако высокая степень бактериурии может быть обусловлена микробной контаминацией мочи. В то же время низкая степень бактериурии при наличии клинических и лабораторных данных не всегда может позволить исключить микробно-воспалительный процесс в почечной ткани. С другой стороны, обнаружение диагностически значимой бактериурии не дает представления об уровне инфицирования мочевой системы (почечная паренхима или мочевые пути).

Трудности установления топического диагноза влекут за собой гипердиагностику, что, несомненно, отражается и на дальнейшей тактике лечения заболевания. Четкое пред-

ставление об уровне инфицированности мочевой системы имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, так как позволяет определить весь комплекс организационных, диагностических и лечебных мероприятий. Согласно данным зарубежных исследователей в структуре ИМС преобладает инфекция нижних мочевых путей.

На фоне антибиотикотерапии пиелонефрита может быть смена одних микроорганизмов другими. При хроническом течении заболевания возможны микробные ассоциации, которые выявляются чаще при вторичном пиелонефрите, сочетанном поражении верхних и нижних мочевых путей, у госпитальных больных, особенно при наличии постоянного мочевого катетера. Необходимо отметить, что диагноз «инфекция мочевой системы» должен быть использован только до проведения специальных исследований, позволяющих уточнить уровень поражения. Топическая диагностика микробно-воспалительного процесса (почки, мочевой пузырь) необходима не только для верификации диагноза, но и для обоснования длительности антимикробной терапии.

Согласно исследованию АРМИД в настоящее время в России нецелесообразно применение ампициллина и амоксициллина в качестве эмпирической терапии цистита у

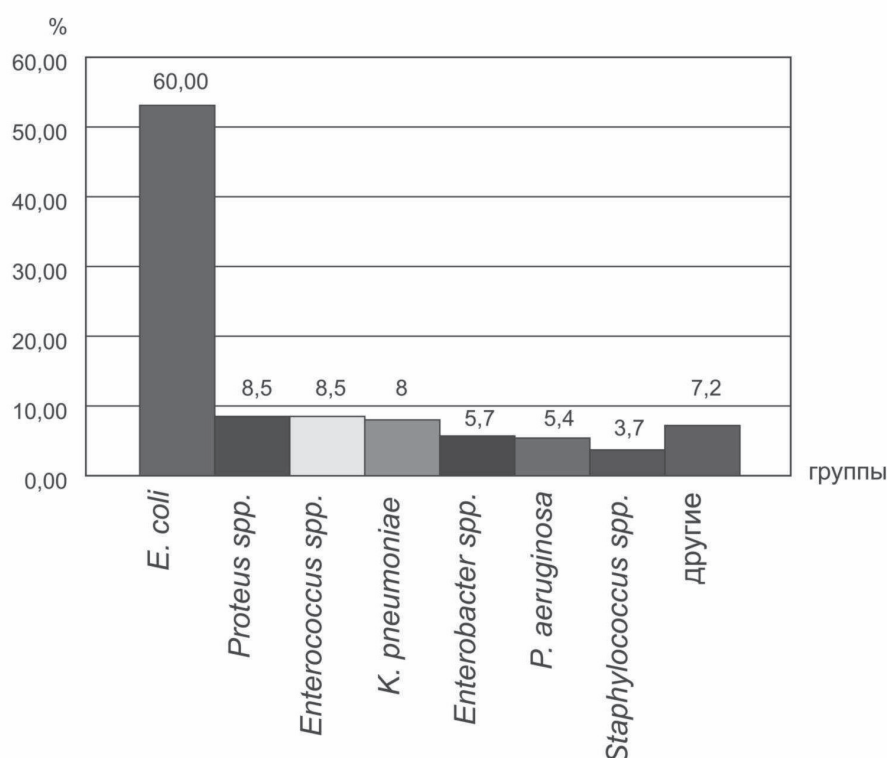


Рисунок 1. Структура возбудителей внебольничных ИМС в Казахстане (по данным 2005 года).

Таблица 1 – Антимикробные препараты, назначение которых при ИМС является нерациональным

Препарат	Причины
Ампициллин,	Высокий уровень устойчивости
ампиокс, ампициллин	уропатогенных штаммов <i>E. coli</i>
Цефалоспорины	Слабая активность против грамотрицательных
I поколения	бактерий, высокая резистентность <i>E. coli</i>
Нитроксолин	Недоказанная клиническая эффективность, высокий уровень устойчивости возбудителей
Хлорамфеникол	Высокая токсичность
Ко-тримоксазол	Рост резистентности <i>E. coli</i>
Аминогликозиды	Целесообразно назначение в условиях стационара

Таблица 2 – Эмпирическая антибактериальная терапия тяжелых форм пиелонефрита

Нозология	Препараты выбора
Пиелонефрит, тяжелая форма, Геморрагические циститы	“Защищенные” пенициллины + аминогликозиды Цефалоспорины III–IV поколения + аминогликозиды Карбапенемы Пиперациллин/тазобактам Тикарциллин/клавуланат Фторхинолоны* Ванкомицин** + цефалоспорины III–IV поколения Ванкомицин** + амикацин

Примечание. * – фторхинолоны у детей используются по жизненным показаниям;

** – ванкомицин применяется при подтвержденной стафилококковой или энтерококковой этиологии заболевания.

Таблица 3 – Антимикробные препараты выбора для лечения острого цистита у детей и взрослых

Препараты выбора для детей	Препараты выбора для взрослых
Амоксициллин/клавуланат	Амоксициллин/клавуланат
Пероральные цефалоспорины	Норфлоксацин
II–III поколения	Ко-тримоксазол
Ко-тримоксазол	Нитрофурантоин
Налидиксовая кислота	
Нитрофурантоин	

пациентов. Их назначение возможно только при подтверждении чувствительности к ним микрофлоры мочи больного. Ампициллин и амоксициллин не показаны при цистите, вызванном *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, в связи с природной резистентностью этих микробов к аминопенициллинам.

Оправданным при цистите является применение “защищенных” пенициллинов на основе амоксициллина с клавулановой кислотой (аугментин, амоксиклав). По данным M. Fisbach и соавт. (2009г.), назначение «защищенных» пенициллинов женщинам с инфекцией мочевыводящих путей способствует полной ликвидации бактериурии.

За рубежом ко-тримоксазол рассматривается как стандарт в лечении острого цистита у детей и взрослых.

Метаанализ 76 рандомизированных исследований (в том числе 32 двойных слепых) по изучению эффективности ко-тримоксазола

при инфекциях мочевой системы, проведенных американским обществом инфекционных болезней в 2010 г., показал, что препарат в 93% случаев обеспечивает высокую частоту эрадикации бактериурии.

В некоторых странах Европы ко-тримоксазол рассматривается как препарат первой линии при лечении инфекции мочевыводящих путей у детей. Однако в Великобритании, например, применение его ограничивают только теми случаями, когда имеется бактериологическое подтверждение чувствительности микроорганизма к данному препарату. Ко-тримоксазол, широко назначаемый ранее в России при ИМС, обладает в настоящее время низкой активностью, резистентность к нему *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *E. coli*, *K. pneumoniae* составляет 51,5; 44; 35,5 и 29,4% соответственно.

При остром цистите возможно использование пероральных цефалоспоринов

II–III поколения – цефуроксима аксетила (зиннат), цефаклора (цеклор, альфацет, тарацеф), цефтибутена (цедекс).

Для лечения острого неосложненного цистита одним из эффективных препаратов является фосфомицина триметамол, который обладает бактерицидным действием в отношении почти всех грам-отрицательных (включая синегнойную палочку) и грамположительных бактерий, стафилококка (золотистого, эпидермального) и стрептококка (сапрофитного, фекального). Антибактериальное действие определяется его способностью ингибировать ранние этапы синтеза бактериальной клетки за счет блокады фермента пируваттрансферазы.

Согласно исследованию АРМИД все основные уропатогены (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*) также высокочувствительны к фосфомицину.

Основными критериями продолжительности антибактериальной терапии при остром цистите являются состояние больного, наличие факторов риска хронизации микробно-воспалительного процесса, сроки ликвидации бактериурии и лейкоцитурии. Минимальный курс лечения острого цистита должен быть не менее 7 дней. Исключением является терапия острого цистита монуралом, который обеспечивает ликвидацию клинических проявлений заболевания и бактериурии при применении препарата однократно внутрь.

Учитывая существование региональных особенностей микробной флоры мочи, выбор антибактериального препарата для эмпирической терапии острого цистита должен определяться чувствительностью микрофлоры мочи к антибиотикам в том регионе, где проживает пациент. При отсутствии

эффекта от проводимой в течение 48–72 ч антибактериальной терапии необходимо поменять терапию и уточнить диагноз.

Лечение хронического цистита, направленное на устранение основной причины заболевания, является комплексным, длительным и индивидуальным. Для определения эффективности проводимой терапии необходимо повторное микробиологическое исследование мочи, УЗИ мочевого пузыря. Антибактериальная терапия при обострении хронического цистита проводится так же, как и при остром цистите, до полной нормализации анализов мочи и исчезновения бактериурии. Выбор антибиотика основывается на данных микробиологического исследования мочи и чувствительности бактерий к препарату. В ряде случаев для профилактики рецидивирования микробно-воспалительного процесса после основного 7-дневного курса лечения антимикробными препаратами целесообразно продолжительное назначение фурагина в поддерживающей дозе (1/2; 1/3; 1/4 от возрастной суточной дозы в течение 2–4 нед, 1 раз на ночь). Поскольку для метаболизма фурагина требуется повышенное количество витамина B6, показано включение его в терапию на 2–4 нед. В случае выявления микстинфекции, при обнаружении микоплазм или уреоплазм, хламидий используются препараты-макролиды (эритромицин, макропен, джозамицин и др.), нередко в комплексе с иммуномодуляторами.

Учитывая достаточно противоречивые данные литературы по лечению ИМП, эта проблема является актуальной и требует дальнейшего поиска новых и современных подходов к диагностике и лечению.

Список использованных источников:

1. Verrier-Jones K. Urinary tract infection infancy and childhood. In: Oxford Textbook in Clinical Nephrology, 2ed., eds. 2008; 2: 1261–2.
2. Деметьева Т.Г., Грязнов В.Н., Петухова В.М. и др. Организация нефрологической службы в условиях детской городской больницы. IX ежегодный нефрологический семинар: Сборник научных трудов. СПб., 2006; с. 139–41.
3. Маковецкая Г.А. Медико-организационные аспекты патологии почек у детей и подростков. IX ежегодный нефрологический семинар: Сборник научных трудов. СПб., 2008; с. 200–1.
4. Fivush B.F., Jabs K., Neu A.M. et al. Chronic renal insufficiency in children and adolescents: the 1996 annual report of NAPRTCS. Pediatric Nephrology 2005; 12: 328–37.
5. Balen F., Baselier P., Pienbroec E. Standart of the dutch society of general practioners for urinary tract infections. Рус. мед. журн. 2006; 3: 153–7.
6. Катосова Л.К. Микрофлора мочи у детей с хроническим обструктивным пиелонефритом. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2003.
7. Koff S.A., Murtagh D.S. The uninhibited bladder in children: effect of treatment on recurrence of urinary infection and vesicoureteral reflux resolution. J Urol 2010; 130 (6): 1138–41.
8. Андриевская Т.Г. Факторы естественной резистентности и их коррекция у больных хроническим пиелонефритом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. 2006; 23 с.
9. Трунов А.Н. Патогенез хронического воспаления в

- стадии ремиссии: роль функционального состояния иммунной системы. Автореф. дис. д-ра мед. наук. Новосибирск, 2008; 56 с.
10. Almendral-Doncel R., Cuesta-Vizcaino E., Dias-Torres M.C. et al. Antibiotics in urinary tract infections: a problem of choice. *Aten Prim* 2000; 25: 196–7.
 11. Зыкова Л.С. Роль персистентных характеристик микрофлоры в диагностике инфицирования органов мочевой системы при пиелонефритах у детей 1 года жизни. Микробиология, эпидемиология и иммунопатология. Оренбург, 2004; с. 98–102.
 12. Мунхалова Я.А. Рациональная антибактериальная терапия пиелонефрита у детей. Автореф. ... дис. канд. мед. наук. СПб., 2009; 27 с.
 13. Практические рекомендации по антибактериальной терапии инфекции мочевой системы внебольничного происхождения. Пособие для врачей под ред. Л.С.Страчунского, Н.А.Коровиной. М., 2002; 21 с.
 14. Яковлев С.В. Современные подходы к антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей. *Consilium medicum*. 2008; 7: 300–6.
 15. Kao C., Hsieh J., Tsai S. et al. Using technetium-99m dimercaptosuccinic acid renal cortex scintigraphy to differentiate acute pyelonephritis from other causes of fever in patients with spinal cord injury. *Urology* 2009 May; 55 (5): 658–62.
 16. Levtchenko E.N., Cecile L., Levy J. et al. Role of Tc-99m DMSA scintigraphy in the diagnosis of culture negative pyelonephritis. *Pediatr Nephrol* 2011; 16: 503–6.
 17. Goldman M., Bistrizter T., Horne T. et al. The etiology of renal scars in infants with pielonephritis and vesicoureteral reflux. *Pediatr Nephrol* 2003 May; 14 (5): 358–8.
 18. Vito L., Pedrolli A., Portuese A. et al. Nefropatia da reflusso in assenza di evidente reflusso vescicoureterale. *Pediatr Med Chir* 2000 Jul–Aug; 21 (4): 181–4.
 19. Вербицкий В.И., Чугунова О.Л., Грудкина С.В., Пыков М.И. Особенности рефлюкс-нефропатии у детей раннего возраста. *Педиатрия*. 2005; 2: 35–40.
 20. Грэхам-Смит Д.Г., Дж.К. Аронсон. Оксфордский справочник по клинической фармакологии и фармакотерапии. М.: Медицина, 2006; 740 с.
 21. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств. Раздел 5 «Противомикробные средства». Выпуск 2. М., 2001; 322 с.
 22. Fisbach M. et al. *J Antimicrob Chemother* 2009; 24 (suppl. B): 177–83.
 23. Рекомендации по противомикробной терапии неосложненного бактериального цистита и острого пиелонефрита у женщин. Американское общество инфекционных болезней. *Клин. фармакол. и тер.* 2009; 2: 10–3.
 24. British National Formulary. №33. London. The Pharmaceutical Press 2007, Mar; 253.
 25. Страчунский Л.С., Шевелев А.Н. Антибактериальная терапия инфекций мочевыводящих путей. Доктор. 2010; 5: 32–3.

УДК 616.61-031.64

ГАЗОВАЯ ЭМБОЛИЯ КАК ГРОЗНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ В УРОЛОГИИ

Авторы:	Г.В. Куанышева, Б.Б. Айдаркулов
Адрес:	АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы
Резюме:	Технологические достижения последних десятилетий в области видеоизображения, передачи света привели к значительному развитию эндовидеотехнологий и широкому их использованию, но несмотря на все вышеописанные преимущества высокотехнологичных эндовидеоурологических операций имеется серьезное специфическое осложнение в виде газовой эмболии, что требует принятия экстренных мероприятий, слаженной работы всей бригады в операционной, соблюдения алгоритма неотложной помощи, проведения реабилитационного лечения и наблюдения
Ключевые слова:	риск газовой эмболии, лапароскопические операции в урологии, алгоритм неотложной медицинской помощи
Аталуы:	Газды эмболияның урологиядағы лапароскопиялық оталарға қауіптілігі
Авторлар:	Г.В. Куанышева, Б.Б. Айдарқұлов
Мекен-жайы:	«Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
Тұжырым:	Соңғы онжылдықта жарықты видео көрсетілім өткізуде технологиялық жетістіктерге жетіп, оны кең қолданысқа қол жеткізгенімен, жоғары эндовидеоурологиялық операциялардың арнайы асқынулары кездеседі. Ол – газдық эмболия. Бұл кезде шұғыл шаралар қолданып, барлық операциялық топтың шұғыл медициналық көмек алгоритмін сақтай отырып, реабилитациялық ем мен бақылауды жүргізу қажет.
Түйінді сөздер:	газды эмболия қауіптілігі, урологиядағы лапароскопиялық операция, шұғыл медициналық көмек алгоритмі
Title:	Gas embolism as a serious complications in laparoscopic urology
Authors:	G.V.Kuanysheva, B.B.Aidarkulov
Address:	JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
Summary:	Technological advances in recent decades in the video area, the transmission of light led to a significant development of endovideotechnology and their wide use, but in spite of all the above advantages of high endourological operations there is a specific serious complication such as a gas embolism, which requires for emergency measures, coordinated work of all operating team, compliance of algorithm emergency, rehabilitation and observation.
Key words:	laparoscopy, gas embolism, complication, algorithm emergency

В последние годы лапароскопия, как метод лечения различной хирургической патологии, становится все более и более популярен в мире. Лапароскопия обеспечивает значительно лучший обзор органов в сравнении с разрезом, благодаря оптическому увеличению осматриваемых органов в несколько раз, а также позволяет визуализировать все этажи грудной и брюшной полости, забрюшинного пространства, а при необходимости осуществить оперативное вмешательство [1,2].

Технологические достижения последних десятилетий в области видеоизображения, передачи света привели к значительному развитию эндовидеотехнологий и широкому их использованию. К преимуществам данного способа выполнения оперативных вмешательств относят меньшую степень травматизации тканей и соответственно менее выраженный послеоперационный болевой синдром, меньшее количество послеоперационных осложнений, короткий госпитальный период после операции, широкие возможности диагностики и определения тактики дальнейшего лечения, возможность улучшения качества жизни пожилых пациентов, с сопутствующей патологией, нуждающихся в хирургическом лечении, в том числе и урологической патологии, уменьшения риска возникновения спаечной болезни, лучший косметический эффект, снижения стоимости лечения в основном за счет сокращения сроков пребывания в больнице и уменьшения потребности в послеоперационных анальгетиках [3]. Необходимым условием в эндовидеоурологии является введение видеокамеры и специальных инструментов через отверстия в проекции почки.

Принципиальной отличительной особенностью эндовидеоурологии заключается в том, что в забрюшинном пространстве в отличие от операций на органах грудной клетки, большого и малого таза нет естественной полости и для проведения эндоскопического оперативного вмешательства необходимо создание искусственной «полости». Для решения этой задачи газ инсуфлируется под избыточным давлением, постепенно раздвигая подлежащие ткани забрюшинного пространства и поддерживая высокое давление образует так называемый ретропневмопарен (пневморетроперитонеум) [3]. Усугубляется ситуация специфическим положением

пациентов на боку, с опущенными ногами и головным концом (положение Тренделенбурга + положение Фовлера + латеропозиция с использованием приподнимающего валика) и зачастую пожилой возраст больного. Наиболее частыми показаниями для эндовидеоурологии являются – кистозные заболевания почек, артерио-венозные конфликты, терминальная стадия гидронефроза и т.д. Для создания пневморетроперитонеума в забрюшинное пространство вводят газ, который и создает вышеописанную «полость». Газ вводят путём инсуффляции прямой иглой Вереща [4]. При обеспечении указанных оперативных вмешательств анестезиолог должен четко представлять патофизиологические особенности эндовидеохирургических операций, связанные с созданием повышенного внутрибрюшного и внутригрудного давления, искусственной «полости» забрюшинного пространства, системной абсорбцией углекислого газа, положением больного на операционном столе. Пациенты с сопутствующими заболеваниями сердечнососудистой и дыхательной систем требуют тщательного предоперационного обследования с использованием различных неинвазивных и инвазивных методов оценки функциональных резервов, так как наибольший риск развития выраженной гиперкапнии отмечается у пациентов с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем [5].

Высокое внутрибрюшное давление при лапароскопических операциях ведет к краниальному смещению диафрагмы, обуславливая уменьшение легочных объемов, в том числе и функциональной остаточной емкости легких. Помимо этого, снижается податливость легких, возрастает сопротивление дыхательных путей, давление в них во время ИВЛ, что повышает риск гемодинамических сдвигов, баротравмы легких. Уменьшение подвижности диафрагмы ведет к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений в различных отделах легких, шунтированию крови, росту физиологического мертвого пространства, развитию ателектазов, гиперкапнии, гипоксемии [6]. На фоне повышения давления в брюшной полости существенно возрастает риск регургитации и аспирации желудочного содержимого. Действие указанных факторов на сердечно-сосудистую систему приводит

к снижению сердечного выброса, росту артериального давления, повышению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПС) и легочного сосудистого сопротивления, рост ОПС обусловлен не только механическими факторами (высокое внутрибрюшное давление), но и повышением уровня ряда вазоактивных медиаторов. Компрессия нижней полой вены ведет к депонированию крови в нижних конечностях, снижению венозного возврата и, соответственно, снижению разовой производительности сердца, в связи с чем существенно возрастает риск развития тромбоэмболических осложнений [4,5,6].

Помимо изменений системной гемодинамики, высокое внутрибрюшное давление вызывает ухудшение органного кровотока, в том числе в мезентеральных сосудах. Повышение внутрибрюшного давления до 20 мм рт. ст. негативно сказывается на функции почек и темпе диуреза. Почечный кровоток, клубочковая фильтрация снижаются на фоне роста сосудистого сопротивления почечных сосудов и низкого сердечного выброса. Раздражающее действие углекислого газа ведет к росту уровня вазопрессина, что проявляется повышением сосудистого сопротивления, олигурией.

Уменьшение преднагрузки, высокая постнагрузка, симпатическая стимуляция на фоне гиперкапнии создают неблагоприятные условия для работы сердца. Повышается потребность миокарда в кислороде, а его кровоснабжение ухудшается вследствие укорочения времени диастолического наполнения. Возникающая во время эндовидеохирургических операций гиперкапния, которая вызывает гемодинамические сдвиги как за счет прямого действия на сердечнососудистую систему, так и вследствие гиперкатехоламинемии провоцирует развитие тахикардии, аритмий. В результате несоответствия доставки и потребления кислорода возникает угроза развития ишемии миокарда. Причинами развития гиперкапнии считают абсорбцию CO₂, ухудшение вентиляции в легких под действием механических факторов, положения пациента [8,9]. Положение Тренделенбурга, которое вызывает дальнейшее краниальное смещение диафрагмы, усугубляет респираторные эффекты пневмоторакса, создает высокое внутригрудное давление, провоцирует развитие

ателектазов. Придание пациентам обратного положения Тренделенбурга (Фовлера) улучшает респираторные показатели, однако, вызывает снижение венозного возврата, сердечного выброса. При проведении анестезии в условиях карборетроперитонеума требуется мониторинг показателей механики дыхания, пульсоксиметрии, капнометрии [7,8,9]. При проведении анестезии у больных с выраженной сопутствующей кардиальной патологией может возникнуть необходимость коррекции негативных гемодинамических реакций.

Придание пациенту бокового положения (латеропозиция) ведет к перераспределению кровотока в легких – 60% от сердечного выброса направляется в нижележащие его отделы, 40% проходит через находящиеся наверху спавшиеся участки легкого. В этой ситуации возрастает шунтирование крови справа налево с увеличением фракции шунта до 20-30% от минутного кровотока и повышением альвеолярно-артериальной разницы по кислороду. Физиологическим механизмом, направленным на снижение шунта и нормализацию газообмена, является гипоксическая вазоконстрикция легочных сосудов [7,8,10]. Газ, введенный в естественную или вновь созданную (наложение ретропневмоторакса) полость равномерно увеличивает в ней давление. Одним из наиболее значимых результатов этого является возможное сдавление полой вены и даже аорты, расположенных ретроперитонеально. Наружная компрессия нижней полой и подвздошной вен уже при давлении в 14 мм Hg у взрослых приводит к «отдавливанию» крови на периферию, что вызывает значительное (до 20% от исходного) уменьшение венозного возврата к сердцу [6,7].

Наличие ранее перенесенных операций иногда может явиться относительным противопоказанием к проведению операции так, как возникающие при инсуффляции газа под большим давлением разрывы рубцовой ткани брюшинного пространства приводят к зиянию мелких венозных сосудов с последующим незамедлительным нагнетанием газа в сосудистое русло и развитием газовой эмболии [1,2].

При решении проведения операции для первичной пункции выбирают точку, максимально удаленную от рубца. Тщательно

выбирается правильность введения иглы Вереша различными способами (капельный тест, шприцевая проба, аппаратная проба) – первичная профилактика развития газовой эмболии, затем начинают инсуфляцию газа, сначала медленно со скоростью не более 1,5 л/мин [2], это наиболее значимый период для анестезиолога – возможность ранней диагностики газовой эмболии. Обычно вводят 2,5–3 л газа, пациентам с ожирением или крупного телосложения может потребоваться большее количество газа (до 8–10 л).

Однако, несмотря на все вышеописанные преимущества высокотехнологичных эндовидеоурологических операций имеется ряд серьезных специфических осложнений, их делят на три группы.

Первую группу представляют осложнения, возникновение которых связано с этапом введения троакаров в брюшную полость – повреждение сосудов тонкой кишки, воротной вены, нижней полой вены с развитием кровотечения, повреждение внутренних органов иглой Вереша.

Вторая группа осложнений связана с созданием карбоксиретроперитонеума – подкожная эмфизема, пневмомедиастинум, пневмоперикард, пневмоторакс, нарушения сердечного ритма (чаще желудочковые аритмии), газовая эмболия. Последняя является наиболее грозной ситуацией, требующей проведения ряда срочных мероприятий.

В третью группу послеоперационных осложнений включают послеоперационные грыжи, инфекционные осложнения со стороны послеоперационных ран [2,3,5].

Газовая эмболия – редкое, но крайне тяжелое осложнение лапароскопии, которое наблюдают с частотой 1–2 случая на 10 000 операций. Возникает при прямой пункции иглой Вереша того или иного сосуда с последующим введением газа непосредственно в сосудистое русло или при ранении вены на фоне напряженного пневмоперитонеума, когда газ попадает в сосудистое русло через зияющий дефект. Способствующим газовой эмболии фактором является гиповолемия, при которой венозное давление часто бывает отрицательным, поэтому при малом венозном возврате в правое предсердие, последнее присасывает кровь из вен.

Возникновение газовой эмболии проявляется внезапной гипотензией, цианозом, сердечной аритмией, гипоксией, напоминает клиническую картину инфаркта миокарда и тромбоэмболии лёгочной артерии, при аускультации – классический симптом Морель-Лавалле, так называемый «шум мельницы», расширение комплекса QRS на электрокардиограмме, стридорозное дыхание, шум трения плевры, отмечается гипоксемия [2,3,5]. У пациентов под наркозом тахипноэ (у нерелаксированного пациента), гипотензия и тахикардия, гипоксемия, цианоз даже при $FiO_2 = 100\%$, снижение концентрации CO_2 в конце выдоха, может иметь место острая правожелудочковая недостаточность. Возможен отек легких. У пациента в сознании классическими признаками легочной эмболии являются нарушения дыхания, плевральные боли в грудной клетке и кровохарканье. Массивная эмболия может проявиться в остановке сердца (асистолии) и в острой гемодинамической недостаточности с быстрым развитием остановки сердца. Нередко такое состояние приводит к летальному исходу [8,9,10].

Для диагностики и коррекции правожелудочковой недостаточности и низкого сердечного выброса целесообразно использовать непрерывный мониторинг. Капнография позволяет осуществлять достоверный мониторинг дыхания, кровообращения и состояния дыхательного контура. Капнографы прямого потока и аспирационные капнографы основаны на принципе абсорбции инфракрасного света углекислым газом. Резкое снижение концентрации CO_2 в конце выдоха является чувствительным индикатором воздушной эмболии – серьезного осложнения при лапароскопических операциях.

Протокол неотложных действий при массивной газовой эмболии во время операции: немедленно остановить операцию, осуществить десуфляцию газа из полости, перейти на гипервентиляцию $100\% O_2$, придать пациенту положение Тренделенбурга с поворотом на левый бок (операционный стол круто наклонить в сторону головного конца, а правый приподнять не менее чем на 15°). Это диктуется тем обстоятельством, что при положении тела на правом боку во время попадания газа в вену сердце тоже находится в правом

боковом положении, тогда как легочная артерия расположена в верхней части правого сердца, и газ, устремляясь вверх, создает эмбол, обтурируя а. pulmonalis. При положении больного на левом боку легочная артерия занимает нижнее положение по отношению к правому желудочку сердца, поэтому газ, поднимаясь вверх, образует с кровью пену и постепенно проходит малыми порциями из правого желудочка в легкие, откуда он выделяется наружу. В связи со сказанным при развитии газовой эмболии или только при подозрении на нее необходимо тотчас уложить больного на левый бок [7,8].

При нарушении сердечно-сосудистой деятельности, что всегда имеет место при эмболии, необходимо применить весь комплекс сердечно-сосудистых стимулирующих препаратов, а при остановке сердца – его массаж. Для предотвращения дальнейшего движения газа из правого предсердия, быстро катетеризировать правую подключичную вену и попытаться аспирировать газ из правого предсердия, при необходимости начать инотропную поддержку, проведение вентиляции легких чистым кислородом.

Необходимо проводить вспомогательную оксигенотерапию, интубированного пациента увеличить FiO₂ до 100%, продумать возможность ПДКВ. У неинтубированного пациента: использовать лицевую маску с FiO₂ = 100%, в случаях развивающейся газовой эмболии и нарушения дыхания необходимо произвести интубацию трахеи и осуществить управляемое дыхание, поддерживать циркуляцию, увеличить ОЦЖ. Ввести инотропные препараты, повторить при необходимости,

адреналин в/в, повторить при необходимости, инфузия допамина. Срочная консультация торакального хирурга. Для восполнения кровопотери аспирируемую после дегазации кровь можно вновь инфузировать.

Однако иногда, несмотря на безупречное соблюдение всех условий техники исследования, все же может возникнуть эмболия, особенно у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом, варикозным расширением вен, когда эластичность сосудов понижена, в силу чего они легко ранятся. Охлаждение и барбитуровая кома будут снижать метаболизм головного мозга и могут ограничить неврологическое повреждение. Возможно также использование стероидов, маннитола и лизина эсцинат с целью снижения отека головного мозга [9,10]. Хороший эффект может оказать гипербарическая оксигенация, если она может быть начата через короткое время после эмболии, однако сообщалось о значительном уменьшении неврологического дефицита, даже когда ГБО начиналась более, чем через 30 часов после эмболии [7]. Транспорт нестабильного пациента в отделение ГБО может быть невозможен или непрактичен, если отделение располагается достаточно далеко.

Таким образом, развившееся осложнение в виде газовой эмболии при эндовидеоурологических манипуляциях требует принятия экстренных мероприятий, слаженной работы всей бригады в операционной, соблюдения алгоритма неотложной помощи, проведения реабилитационного лечения и наблюдения.

Список использованных источников:

1. Azziz R., Murphy A.A., Powers R.W. et al. Practical manual of operative laparoscopy and hysteroscopy. – 2nd ed. – New York: Springer, 20a07.
2. Canis M., Farina M., Jardon K. et al. Laparoscopy and gynecologic cancer in 2005 // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 2006. – Vol. 35. – P. 117-135.
3. Corfman R.S., Diamond M.P., Decherney A.H. Complications of laparoscopy and hysteroscopy. – 2nd ed. – Blackwell Publishers, 1998.
4. Donnez J. Atlas of operative laparoscopy and hysteroscopy. – 3rd ed. – Informa Healthcare, 20a07.
5. Jones D.B. Laparoscopic surgery: principles and procedures. – 2nd ed. – New York: Informa Healthcare, 2004. Pierre F., Chapron C. Complications of laparoscopy: an inquiry about closed versus open entry technique // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 192. – P. 1352-1353.
6. Rafii A., Camatte S., Lelievre L. et al. Previous abdominal surgery and closed entry for gynaecological laparoscopy: a prospective study // BJOG. – 2005. – Vol. 112. – P. 100-102.
7. Wind J., Cremers J.E., van Berge Henegouwen M.I. et al. Medical liability insurance claims on entry-related complications in laparoscopy // Surg. Endosc. – 20a07. – Apr 5. Dehning D. J., 7. Arens J. F.: Pulmonary thromboembolism: disease recognition and patient management. Anesthesiology. 73:146, 1990.
8. McKenry P. J.: Deep venous thrombosis and anaesthesia. Br. J. Anaesth. 66:4, 1991.8.
9. Persson A. V., Davis R. J., Vallavienia J. L.: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Surg. Clin. North Am. 71:1195, 1991.
10. Quance D.: Amniotic fluid embolism: detection by pulse oximetry. Anesthesiology. 68:951, 1988. Модифицировано из Mills NL, Ochsner JL. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass: Causes, prevention, and management. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;80:712.

11. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
12. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. – М.: Медицина.–2000.–464 с.: ил.– Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования.– ISBN 5-225-04560-X

УДК 616.61-053.2(035)

НОВОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ МЕМБРАНОЗНОЙ НЕФРОПАТИИ

Авторы:	А.Б. Канатбаева, А.Е. Наушабаева, К.А. Кабулбаев, Б.А. Абеуова, К.Т. Баякова
Адрес:	Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы
Резюме:	Карагандинский государственный медицинский университет, г.Караганда
Ключевые слова:	Данная статья посвящена новым взглядам на патогенез мембранозной нефропатии – хронического гломерулонефрита, которое, при отсутствии адекватного лечения, приводит к развитию терминальной почечной недостаточности. Особое внимание уделено формированию антител против PLA2R, определение которых может позволить рано диагностировать и контролировать эффективность лечения мембранозной нефропатии
Аталуы:	мембранозная нефропатия, антитела против PLA2R, нефротический синдром, иммуносупрессивная терапия
Авторы:	Мембранозды нефропатияның патогенезіне жаңа көзқарас
Авторлар:	Ә.Б. Қанатбаева, Ә.Е. Наушабаева, Қ.А. Қабулбаев, Б.А. Әбеуова, К.Т. Баяқова
Мекен-жайы:	С.Д. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.,
Тұжырым:	Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ.
Түйінді сөздер:	Бұл мақала дұрыс ем қолданбаған жағдайда терминалды бүйрек жеткіліксіздігінің дамуына әкелетін созылмалы гломерулонефрит – мембранозды нефропатияның патогенезіне жаңа көзқарастарға арналған. PLA2R-ге қарсы қарсы денелердің түзілуіне ерекше көңіл бөлінген, оларды анықтау мембранозды нефропатияны ерте диагностикалауға және оның емінің тиімділігін бақылауға мүмкіндік береді
Title:	мембранозды нефропатия, анти-PLA2R антиденелер, нефротикалық синдром, иммунды супрессиялық ем.
Authors:	New insights on pathogenesis of membranous nephropathy
Address:	A.B. Kanatbayeva, A.Ye. Nausabayeva, K.A. Kabulbayev, B.A. Abeuova, K.T. Bayakova
Summary:	The Kazakh National Medical University n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty
Key words:	Karaganda State Medical University, Karaganda
	This article is dedicated to new insights on pathogenesis of membranous nephropathy – a chronic glomerulonephritis, which in absence of adequate treatment leads to development of the end-stage renal disease. Special emphasis is done on anti-PLA2R antibodies formation, detection of which might allow to earlier diagnosis of membranous nephropathy and treatment efficacy monitoring.
	membranous nephropathy, anti- PLA2R antibodies, nephrotic syndrome, immunosuppressive treatment.

Мембранозная нефропатия (МН) – это заболевание, обычно сопровождающееся нефротическим синдромом, и несмотря на то, что чаще встречается у взрослых, описана у детей и даже новорожденных. Заболевание определяется наличием субэпителиальных иммунных депозитов (между ГБМ и подоцитами) с последующим увеличением ГБМ, что приводит к мембранозному утолщению стенки капилляра. Субэпителиальные иммунные депозиты не приводят к воспалению или привлечению циркулирующих лейкоцитов (нефрит), а в большей степени вызывает комплемент-зависимое повреждение подоцитов и нефротический синдром [1]. МН может быть идиопатическим и вторичным. У детей МН носит чаще вторичный характер.

Иммунные комплексы (ИК) состоят из IgG, преимущественно из IgG4, компонентов комплемента C3, C5b-9 и антигена.

Современное понимание механизмов МН, полученное на моделях Хейманна у крыс, не так давно подтверждено у людей [2]. Доказано, что субэпителиальные депозиты у крыс формируются in situ в связи со связыванием антител IgG с мембранным белком нормальных подоцитов – мегалином. Повреждение подоцитов, ведущее к протеинурии, опосредовано комплементом C5b-9. У людей антитела к подоцитам, аналогичные антителам к мегалину у крыс, представлены анти-PLA2r (антитела к рецепторам фосфолипазы A2 – мембранного белка подоцитов), которые присутствуют у 70-80% пациентов с идиопатической МН и отсутствуют в контрольной группе. При этом контрольные группы включали пациентов с вторичным МН, с другими заболеваниями почек и здоровых. По данным Qin W. и соавт. [3], антитела при вторичном МН встречаются нечасто. PLA2R – это трансмембранный

гликопротеин подоцитов с аналогичным мегалину распределением, он локализуется там же, где IgG в субэпителиальных депозитах при МН у человека. Исключением является МН, ассоциированная со злокачественными новообразованиями, при которой частота выявления антител достигает 30%. Антитела определяются у 70-80% пациентов в нескольких расовых группах с идиопатической МН. При этом уровни антител коррелируют с протеинурией и ответом на терапию. Анти-PLA2R исчезают при ремиссии и появляются при рецидиве или возврате в трансплантате [4,5]. Анти-PLA2R отсутствует при других гломерулярных заболеваниях.

Помимо нефрита Хейманна, были получены две другие модели МН, где в качестве антигена выступали дипептидил пептидаза IV (ДППIV) у крыс [6] и нейтральная эндопептидаза (НЭП) у кроликов [7]. Важно отметить, что оба антигена экспрессируются на подоцитах человека (а также на эндотелиальных клетках клубочка человека). В последующем НЭП была установлена в качестве антигена-мишени в нескольких случаях неонатальной МН [8].

В дополнение к другим антигенам, при МН установлены другие антигены, но они в общем считаются вторичными (развиваются после начального повреждения анти-PLA2R) или встречаются только в некоторых ситуациях, например, бычий сывороточный альбумин у грудных детей. Антигены, которые установлены при МН, следующие:

- Мембрана подоцита
- Рецептор фосфолипазы A2 (PLA2R) (идиопатическая МН)
- Нейтральные эндопептидазы (NEP) (материнский аллоиммунитет)
- Внутриклеточные цитозольные белки подоцитов
- Альдозоредуктаза (вторичный)
- α -Энолаза (вторичный)
- Супероксид дисмутаза 2 (вторичный)
- Экзогенные антигены
- Катионный бычий сыв. альбумин (грудные дети на вскармливании коровьим молоком)
- Антиген гепатита Вe (ВГВ-ассоциированная болезнь)

К PLA2R (рецепторам к фосфолипазе A2), находящимся на ножках подоцитов со стороны ГБМ, образуются антитела анти-PLA2R. In situ формируются субэпителиальные

депозиты иммунных комплексов PLA2R-анти-PLA2RIgG. ИК также могут формироваться insitu посредством реакции антител с экзогенным антигеном, который отлавливается в субэпителиальном пространстве (имплантированный антиген). Этот механизм может объяснить ассоциацию МН с некоторыми инфекциями и препаратами.

При МН классический путь активации системы комплемента не является основным [9]. После погружения C5b-9 в липидный двойной слой клеточной мембраны подоцита, вместо лизиса клеток происходит серия передачи сигналов, приводящая к активации клеток и структурно-функциональным изменениям подоцитов. Подоциты обладают ограниченной способностью к пролиферации, поэтому при потере подоцитов (апоптоз, отрыв) уменьшается их число [10]. Через участки оголенной ГБМ усиливается потеря белков плазмы в мочу и начинается развитие гломерулосклероза [11].

При вторичных формах МН были обнаружены различные антигены в составе субэпителиальных иммунных депозитов. Они включают опухолевые антигены (канцеро-эмбриональный, простат-специфический антигены и др.), тироглобулин, инфекционные антигены (гепатит В, С, хеликобактер пилори, сифилис), ДНК-ассоциированные антигены (дс-ДНК, гистоны, нуклеосомы) [12]. Несмотря на то, что эти антигены считаются патогенными, они могут отражать просто неспецифическое прохождение белков в связи с повышенной проницаемостью эндотелия и ГБМ.

Исчезновение анти-PLA2R антител при мембранозной нефропатии является одним из самых ранних признаков снижения активности процесса. Исчезновение протеинурии отстает от исчезновения антител на недели/месяцы. То есть, у некоторых пациентов с нефротической протеинурией, обусловленной антителами анти-PLA2R, последние в крови не циркулируют. Примерно 80% имеют антитела при выборочном скрининге. Это также значит, что протеинурия сама по себе – слабый маркер активности иммунного процесса и не позволяет определить, кто нуждается в терапии, а кто нет.

Поражение подоцитов и ГБМ большей частью могут объяснить выраженную протеинурию, которая обычно развивается при МН. Потеря почечной функции, однако, только отчасти объясняется повреждением

подоцитов, ведущему к гломерулосклерозу. Она также отражает механизмы, ведущие к развитию тубулоинтерстициального фиброза. Скорость снижения почечной функции при МН коррелирует со степенью протеинурии, и несмотря на то, что она может отражать более выраженное повреждение клубочков, все больше доказательств в пользу того, что протеинурия сама по себе может оказывать вредное влияния на тубулярные эпителиальные клетки [13]. Протеинурия может сопровождаться внутриканальцевой активацией комплемента, приводящей к опосредованному C5b-9 повреждению клеток канальцевого эпителия и интерстиция. Большинство белков комплемента слишком крупны для того, чтобы профильтроваться через клубочковый фильтр, при этом эпителиальные клетки канальцев способны синтезировать компоненты

комплемента и могут служить активаторами альтернативного пути активации.

При всех вторичных причинах МН терапия направлена на вторичную причину, а лечение как при первичной, идиопатической, МН неприменимо либо даже опасно [14]. По некоторым данным показано, что пациенты с более низкими уровнями анти-PLA2R антител лучше отвечают на терапию ритуксимабом [15]. В настоящее время проводится рандомизированное контролируемое исследование ритуксимаба в сравнении с циклоспорином А.

Таким образом, понимание патогенеза мембранозной нефропатии на современном этапе развития нефрологии позволит обосновать новые способы диагностики и лечения, а также улучшить исходы этого хронического прогрессирующего заболевания.

Список использованных источников:

1. Детская нефрология. Руководство. Под ред. Э. Лойманна, А.Н. Цыгина, А.А. Саркисяна. Москва, 2010, с. 154-155
2. Jefferson J.A., Couser W.G. Membranous Nephropathy in the Pediatric Population. In: Pediatric Nephrology Ed: Avner E.D., Harmon W.E., Niaudet P. Vol. I. P.799-828.
3. Qin W. et al. JASN 2011;22:1137, 2011.
4. Nangaku, Couser: Arch Med Sci, 5,3A:S 451-458, 2009.
5. Herrmann et al, Curr Opin Nephrol Hyper 21:203, 2012.
6. Ronco P., Allegri I., Melcion C. et al. A monoclonal antibody to brush border and passive Heymann nephritis. Clin Exp Immunol 1984;55:319-332.
7. Ronco P., Allegri I., Brianti E. et al. Antigenic targets in epimembranous glomerulonephritis. Experimental data and potential application in human pathology. Appl Pathol 1989;7:85-98.
8. Debiec H., Guignon V., Mougenot B. et al. Antenatal membranous glomerulonephritis due to anti-neural endopeptidase antibodies. N Engl J Med 2002;346:2053-2060.
9. Doi T., Kanatsu K., Nagai H. et al. Demonstration of C3d deposits in membranous nephropathy. Nephron 1984;37:232-235.
10. Kim Y.N., Goyal D. et al. Podocyte depletion and glomerulosclerosis have a direct relationship in the PAN-treated rat. Kidney Int 2001;60:957-968.
11. Riz W. Progression of chronic renal failure in focal segmental glomerulosclerosis: consequence of podocyte damage or of tubulointerstitial fibrosis? Pediatr Nephrol 2003;18:617-622.
12. Jefferson J.A., Couser W.G. Therapy of membranous nephropathy associated with malignancy and secondary causes. Semin Nephrol 2003;23:400-405.
13. Abbate M., Zoja C., Remuzzi G. How does proteinuria cause progressive renal damage? J Am Soc Nephrol 2006;17:2974-2984.
14. Couser W.G. Basic and translational concepts of immune-mediated glomerular diseases. J Am Soc Nephrol 2012 34(3):381-399.
15. El-Zoghby Z.M., Grande J.P., Fraile M.G. et al. Recurrent idiopathic membranous nephropathy: early diagnosis by protocol biopsies and treatment with anti-CD20 monoclonal antibodies. Am J Transplant 2009 9(12):2800-2807.

УДК 616.61-053.2-08

НОВЫЕ АСПЕКТЫ В ИЗУЧЕНИИ МЕМБРАНОПРОЛИФЕРАТИВНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Авторы: А.Б. Канатбаева, С.А. Диканбаева, А.Е. Наушабаева, К.А. Кабулбаев, Г.Н. Чингаева, С.М. Досым
Адрес: Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Аталуы: Мембранопрولیферативті гломерулонефритті емдеудегі жаңа аспектілер
Авторлар: А.Б. Канатбаева, С.А. Диканбаева, А.Е. Наушабаева, К.А. Кабулбаев, Г.Н. Чингаева, С.М. Досым
Мекен-жайы: С.Д. Асфендияров атындағы қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.
Тұжырым: Мембранопрولیферативті гломерулонефрит (МПГН) – сирек кездесетін, алайда ауыр ағыммен өтетін шумақтың ауруы. Клиникалық сипаты нефротикалық (НС), нефритикалық (Нис) синдромдармен немесе олардың қосарлануымен көрінеді. МПГН идиопатиялық сипатта кездесуі мүмкін, дегенмен жиі әр түрлі жұқпалы (вирусты гепатит) және жүйелі аурулар құрамында кездесуі байқалады. Себебіне қарамастан, МПГН патогенезінің орталық тізбегіне комплемент жүйесінің белсенуі жатады
Түйінді сөздер: мембранопрولیферативті гломерулонефрит, нефротикалық синдром, нефритикалық синдром, иммунды супрессиялық ем.

Title: New aspects in studying un membranoproliferative glomerulonephritis
 Authors: A.B. Kanatbayeva, S.A. Dikanbayeva, A. Ye. Naushabayeva, K.A. Kabulbayev, G.N. Chingayeva, S.M. Dossym
 Address: The Kazakh National Medical University n.a. S.D.Asfendiyarov, Almaty c.
 Summary: Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) – a rare, but severe glomerular disease which manifests with nephritic (NoS), nephritic (NiS) syndromes or their combination. MPGN may be idiopathic, however more frequently associated with various infections (viral hepatitis) and systemic connective tissue diseases. In any case the central part of pathogenesis of MPGN is complement system activation.
 Key words: membranoproliferative glomerulonephritis, nephrotic syndrome, nephritic syndrome, immunosuppressive treatment

Мембранопролиферативный гломеруло-нефрит (МПГН) – редко встречающееся, но тяжело протекающее гломерулярное заболевание, проявляется нефротическим (НС), нефритическим (НиС) синдромами, либо их сочетанием. МПГН может быть идиопатическим, но чаще ассоциирован с различными инфекциями (вирусный гепатит) и системными заболеваниями. В любом случае центральным звеном патогенеза развития МПГН является активация системы комплемента. МПГН в развитых странах встречается редко – в 1,8% всех биопсий нативных почек и в 3,7% всех первичных гломерулопатий [1,2,3,4]. МПГН – морфологический диагноз – и характеризуется гиперклеточностью клубочка, увеличением мезангиального матрикса, утолщением периферических капиллярных петель и расщеплением ГБМ вследствие интерпозиции мезангия в стенку капилляров. МПГН обычно встречается в молодом возрасте [5], и проявляется нефротическим (НС), нефритическим (НиС) синдромами, либо их сочетанием. МПГН является морфологическим диагнозом, и характеризуется при светооптическом исследовании диффузной мезангиальной пролиферацией с миграцией отростков мезангиальных клеток в стенку капилляров клубочков, что превращает фильтрационный барьер из трех- в пятислойный. По иммунофлюоресценции отмечается гранулярное свечение IgM, IgG и C3 вдоль капиллярной стенки и мезангии.

На основании данных электронной микроскопии МПГН подразделяется на три типа [1]. I тип характеризуется наличием субэндотелиальных электронноплотных депозитов. При II типе депозиты находятся интрамембранозно, в виде длинных широких «шнуров» в базальной мембране клубочков, канальцев и капсуле Боумена. Этот тип так же называется болезнью плотных депозитов (БПД) и имеет худший прогноз почечной выживаемости. МПГН III типа – это вариант

МПГН I типа (сходен с ним и по прогнозу так же), с субэндотелиальными и субэпителиальными депозитами, однако выраженность мезангиальной пролиферации и «трамвайные рельсы» меньше, чем при I типе [6]. При I типе отмечается отложение C3, C4 и IgG по периферии долек клубочка. При 3 типе C3 откладывается обычно в мезангии и по периферии капиллярных петель, C4 редко встречается, а IgG встречается в небольших количествах примерно в 50% биопсий [7]. ЭМ исключительно важна для разделения МПГН по типам. Здесь при I типе отмечается интерпозиция мезангия, которая в сочетании субэндотелиальными депозитами приводит к сужению просветов капилляров. При этом ГБМ не расслоена и не имеет разрывов. При 3 типе МПГН ГБМ утолщена и имеет нерегулярную толщину, с фрагментами расслоения, что хорошо видно при СМ, окраске серебром. Распределение депозитов варьирует в соответствии с уровнем C3 на момент проведения биопсии почки [2]. МПГН может быть идиопатическим, или вторичным, ассоциированным с различными инфекциями и системными заболеваниями. В любом случае центральным звеном патогенеза развития МПГН является активация системы комплемента. Фактором отличия МПГН 1, 2 и 3 типов от других ГН является гипокомплементемия (у 80-95% пациентов), у многих пациентов обусловленная присутствием аутоантител, называемых нефритическими факторами (НФ), направленными против эпитопов белков комплемента. За гипокомплементемией ответственны четыре механизма:

- 1) ЦИК, которые запускают классический путь активации комплемента;
- 2) НФ, которые взаимодействуют с нормальным контролем каскада активации комплемента;
- 3) Подавление синтеза C3, опосредованное циркулирующими продуктами распада C3;
- 4) Генетический дефицит или мутации регуляторных белков комплемента [8,9,10].

Среди пациентов с МПГН I типа около 40% тех, кто имеет сниженные уровни сывороточного C3, также имеет место одновременное снижение уровня C4, что свидетельствует о запуске классического пути активации комплемента. Иногда может отмечаться снижение других белков ранних стадий активации классического пути, таких как C1q и C2. У некоторых пациентов также присутствует НФ, который стабилизирует активность конвертазы классического пути активации (NfC), C4bC2a.

Нарушения системы комплемента при МПГН 3 типа отличаются от таковых при 1 и 2 типах; уровни C4 обычно в норме, а пациенты с тяжелой степенью гипокомплементемии ($C3 < 30$ мг/дл) часто имеют сниженные уровни C5 и пропердина и еще одного или более других терминальных компонентов, C6, C7 и C9. Подавление последних компонентов наблюдается только у 10% пациентов с МПГН 1 типа и не наблюдается при БПД. НФ при МПГН 3 типа преимущественно ответственен за низкие уровни конечных компонентов (NfC). NfC отличается от такового при 1 типе (NfC) и БПД (NfA), он *in vitro* конвертирует C3 медленно с максимумом прекращения через 4 часа, а не 30 минут. Превращение зависит от пропердина и считается, что стабилизирует конвертазу (C3bBbn), PNFt и преимущественно разрезает C5.

Профиль комплемента при БПД имеет отличия. Профиль характеризуется выраженным снижением C3 с нормальным или почти нормальным уровнем других компонентов. Таким образом, снижение пропердина, C4 или C5, наблюдающееся при других видах МПГН, при остром пост-инфекционном ГН или люпус-нефрите, при БПД не отмечается. Сниженный C3, обусловленный активацией нативного C3 конвертазой альтернативного пути, C3bBb, которая стабилизировалась NF петли усиления, NfA или функциональными нарушениями фактора комплемента H, ключевого регулятора альтернативного пути активации комплемента. NfA, стабилизированная конвертаза альтернативного пути активации комплемента – C3bBb – имеет период полужизни, который в 15 раз больше нативной конвертазы. Активированный C3, который она формирует, быстро инактивируется факторами H и I, и затем деградирует до конечных продуктов разрушения C3 – C3c и C3dg. Все три производных можно

обнаружить в кровотоке. Недавно полученные результаты по данным исследований *in vivo* у мышей, нокаутированных по факторам H и I (Cfh-I- и Cfi-I-) показали ключевую роль этих продуктов разрушения в формировании депозитов комплемента (C3) в клубочках. Однако, значимость этой находки в понимании БПД у людей еще следует установить [10].

МПГН возвращается в почечном трансплантате в 49%, и значительно чаще – при МПГН II типа – 90%. По данным недавнего исследования [1] показано, что возврат МПГН в почечном трансплантате зависит не от его типа, а от возраста пациента (69% риск к 5 годам при возрасте <9 лет и 0% при >19 лет; $p < 0,05$) и наличия клеточных полулуний в первой биопсии (72% риск к 5 годам при наличии и 35% риск при отсутствии полулуний; $p < 0,05$).

Патогенез МПГН 1 типа. Считается вторичным по отношению к ЦИК, состоящих из IgG-неизвестного антигена-C3, которые откладываются в субэндотелиальном пространстве клубочков, приводя к ответу, который включает выраженную мезангиальную пролиферацию. Морфологическая картина МПГН 1 типа, связанного с инфекцией, опухолью или антигеном не отличается. Комплемент активируется классическим путем минимум у 40% пациентов, что свидетельствует в пользу наличия ЦИК. Имеет место значительная связь МПГН 1 типа и инфекции ВГС.

В США и Японии вирусный гепатит C, с криоглобулинемией или без нее, является важным этиологическим фактором МПГН. Однако, этот вид гепатита не так распространен и ответственен за МПГН в Европе. В недавних исследованиях показано, что связь МПГН с ВГС обусловлена не столько с хронической экспозицией антигена, сколько с развитием персистирующей криоглобулинемии, которая является критическим патогенетическим фактором [12,13,14]. Однако исследований у детей с МПГН 1 типа, где достоверно определялись уровни ЦИК не было, а при ретроспективном изучении большой когорты детей с идиопатическим МПГН 1 типа ВГС обнаружено не было. Вирусный гепатит В так же часто ассоциируется с МПГН, примерно половина всех гломерулонефритов, ассоциированных с данной инфекцией – МПГН. МПГН может носить так же семейный

характер, встречаться в составе синдромов (липидистрофия).

Патогенез МПГН 3 типа. О нем известно немного. Нормальные уровни С4 в сыворотке крови и отсутствие С4 в клубочках показывают, что образование ИК не играет важной роли в патогенезе. Показана сильная связь между гипокомплементемией и наличием парамезангиальных и субэндотелиальных депозитов. Субэндотелиальные депозиты никогда не выявлялись у пациентов с нормальным уровнем комплемента. Это показывает, что NFt может играть значительную роль в развитии ультраструктурных изменений, определяющих МПГН 3 типа [11].

Патогенез МПГН 2 типа. До сих пор понятен не полностью. Однако ключевым моментом является избыточная активация С3 нерегулируемой С3 конвертазой, С3bBb [15,16]. БПД чаще всего ассоциируется с NFa – IgG аутоантителами, которые связываются с неоантигеном на С3 конвертазе, делая ее резистентной к инактивации фактором H, что приводит к непрерывной активации С3. NFa присутствует у 55% взрослых и 80% детей с БПД. В то время как атипичный ГУС часто наблюдается у людей с дефицитом или нарушением функции фактора H, такая ассоциация очень редко наблюдается при БПД. В целом, наблюдения поддерживают гипотезу, что в патогенезе БПД необходимы метаболиты С3, полученные в результате

протеолитического разрушения из С3b до iC3b, С3dg, индуцированного фактором I, которые откладываются в ГБМ. Однако в настоящее время не известно, ответственны ли фрагменты С3 на ГБМ за формирование плотных депозитов, или плотные депозиты предшествуют отложению комплемента. И, в заключении, непонятно, почему у некоторых пациентов с нерегулируемой активацией альтернативного пути развивается БПД, в то время как у других развивается атипичный ГУС или другие повреждения клубочков.

МПГН остается терапевтической проблемой в нефрологии. Тем не менее, активная иммуносупрессивная терапия позволяет замедлить прогрессирование снижения почечных функций. Поиск оптимальных протоколов лечения МПГН является целью дальнейших исследований МПГН. По данным новейшего исследования, в лечении МПГН хорошую эффективность показала комбинация преднизолона и циклоспорина А (в течение длительного времени с достижением полной ремиссии у части пациентов. Кроме того, патогенетически обосновано применение инфузий плазмы (коррекция CFH), плазмафереза (удаление С3NeF (С3 нефритического фактора), антител к CFH), Экулизумаба (антитела к С5 компоненту комплемента), Ритуксимаб, эффективность которых предстоит изучить в дальнейших проспективных рандомизированных контролируемых исследованиях [3].

Список использованных источников:

1. Little M.A., Dupont P., Campbell E. Severity of primary MPGN, rather than MPGN type, determines renal survival and post-transplantation recurrence risk. *Kidney International* (2006) 69, 504–511.
2. Coppo R., Gianoglio B., Porcellini M.G. et al. Frequency of renal diseases and clinical indications for renal biopsy in children (report of the Italian National Registry of Renal Biopsies in Children). Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Pediatric Nephrology and Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Nephrology. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 293–297.
3. Williams D.G. Mesangiocapillary glomerulonephritis. In: Davison A.M., Cameron J.S., Grunfeld J. et al. (eds). *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. Oxford Medical Publications, Oxford, 1998: 998.
4. Woo K.T., Chiang G.S., Edmondson R.P. et al. Glomerulonephritis in Singapore: an overview. *Ann Acad Med Singapore* 1986; 15: 20–31.
5. Anders D., Thoenes W. Basement membrane-changes in membranoproliferative glomerulonephritis: a light and electron microscopic study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1975;369(2):87-109.
6. Jefferson J.A., Couser W.G. Membranous Nephropathy in the Pediatric Population. In: *Pediatric Nephrology* Ed: Avner E.D., Harmon W.E., Niaudet P. Vol. I. P.783-798.
7. Jackson E. et al. Differences between membranoproliferative glomerulonephritis types I and III in clinical presentation, glomerular morphology, and complement perturbation. *Am J Kidney Dis* 1987;9:115-120.
8. Pickering M.C., Cook H.T. Translational mini-review series on complement factor H: renal diseases associated with complement factor H: novel insights from humans and animals. *Clin Exp Immunol* 2008;151(2):210-230.
9. Licht C. et al. MPGN II-genetically determined by defective complement regulation? *Pediatr Nephrol* 2007;22(1):2-9.
10. Rose K.L. et al. Factor I is required for the development of membranoproliferative glomerulonephritis in factor H-deficient mice. *J Clin Invest* 2008;118(2):608-618.
11. Little M.A. et al. Severity of primary MPGN, rather than MPGN type, determines renal survival and post-transplantation recurrence risk. *Kidney Int* 2006;69(3):504-511.
12. Agnello V., De Rosa F.G. Extrahepatic diseases manifestations of HCV infection: some current issues. *J Hepatol* 2004;40(2):341-352.

13. Roccatello D. et al. Multicenter study on hepatitis C virus-related cryoglobulinemic glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 2007;49(1):69-82.
14. Alric I. et al. Influence of antiviral therapy in hepatitis C virus-associated cryoglobulinemic MPGN. *Am J Kidney Dis* 2004;43(4):617-623.
15. Appel G.B. et al. Membranoproliferative glomerulonephritis type II (dense deposit disease): an update. *J Am Soc Nephrol* 2005;16(5):1392-1403.
16. Smith R.J. et al. New approaches to the treatment of dense deposit disease. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(9):2447-2456.

УДК 616.61-053.2-08

МОЛЕКУЛЯРНО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Авторы:	Л.Н. Тулеева
Адрес:	АО «Научный центр урологии им. академика Б.У. Джарбусынова», г. Алматы
Резюме:	Первичная диагностика рака мочевого пузыря (РМП) и рецидивов заболевания является одной из наиболее трудных проблем в урологии. Флюоресцентная гибридизация in situ (FISH) – новое направление молекулярно-цитогенетической диагностики. Важным для клинического применения теста UroVysion является тот факт, что специфические структурные и генетические изменения, выявляются в клетках слущенного эпителия мочевого пузыря. Положительный результат UroVysion теста свидетельствует о рецидиве заболевания. Таким пациентам необходимо проведение цистоскопии а, при отсутствии видимых изменений, выполнение биопсии стенки мочевого пузыря. Отрицательный результат UroVysion теста свидетельствует о том, что в настоящее время нет рецидива заболевания и, следовательно, нет необходимости в дальнейшем обследовании.
Ключевые слова:	рак мочевого пузыря, флюоресцентная гибридизация in situ (FISH), тест UroVysion
Аталуы:	Қуық ісігінің молекулярлы-цитогенетикалық әдістермен зерттелуі
Авторлар:	Л.Н. Тулеева
Мекен-жайы:	«Академик Б.О. Жарбосынов атындағы урология ғылыми орталығы» АҚ, Алматы қ.
Тұжырым:	Қуық ісігі аурына шалдығудың алғашқы диагностикасы және аурудың қайталануы урологияда ең қиын мәселелердің бірі болып табылады. Флуоресценциялы гибридтеу (FISH) молекулалық-цитогенетиялық диагностиканың жаға бағыты. Клиникалық пайдалануда UroVysion тестінің маңыздылығы қуық эпителиінен анықталатын құрылымдық және генетикалық өзгерістерді зәрден анықтау болып табылады. UroVysion тесттің оң нәтижесі аурудың қайталануын айғақтайды. Мұндай емделушілерге цистоскопияны жасау ал, айқын өзгерістер болмаған жағдайда қуық қабырғасының биопсиясын жасау керек. UroVysion тесттің теріс нәтижесі, аурудың қайталану белгілерінің жоқтығын және одан әрі қаралудың қажет еместігін айғақтайды
Түйінді сөздер:	қуық ісігі, флуоресценциялы гибридтеу (FISH), UroVysion тесті
Title:	Molecular-cytogenetic diagnosis of bladder cancer
Authors:	L.N.Tuleyeva
Address:	JSC «Scientific centre of urology named by B.U. Dzharbusynov», Almaty c.
Summary:	Primary diagnostics of cancer of the urinary bladder (RMP) and the recurrence of the disease is one of the most difficult problems in urology. Fluorescent in situ hybridization in situ (FISH)-a new direction of molecular-cytogenetic diagnostics. Important for the clinical application of the test UroVysion is the fact that the specific and structural and genetic changes identified in the cells of desquamated epithelial cells of the bladder. A positive result UroVysion test indicates a relapse of the disease. In such patients it is necessary to conduct cystoscopy and, in the absence of visible changes, perform a biopsy of a wall bladder. A negative result UroVysion test indicates that there is currently no relapse of the disease and, therefore, there is no need of further examination.
Keywords:	bladder cancer, fluorescent in situ hybridization in situ (FISH), UroVysion test

Рак мочевого пузыря (РМП) является распространенным заболеванием. Ежегодно в России диагностируется 12,5 тыс. новых случаев, что составляет 2,7% всех злокачественных новообразований. На момент первичной установки диагноза доля больных с I-II стадией составляет 50,8%, III – 31,3%, IV – 12,5%, в 5,3% стадия не установлена [1].

Первичная диагностика рака мочевого пузыря (РМП) и рецидивов заболевания является одной из наиболее трудных проблем в урологии. Пациенты, страдающие РМП, нуждаются в длительном постоянном

наблюдении для раннего выявления рецидива/прогрессии болезни.

Неинвазивные папиллярные уротелиальные опухоли (pTa-pT1) рецидивируют в 70% случаев, в 5% случаев наблюдается прогрессия заболевания [2].

Цистоскопия является стандартным методом диагностики РМП. Выполнение цистоскопии с регулярными интервалами является основой мониторинга пациентов после проведенной первичной терапии поверхностных опухолей. Стандартное цитологическое исследование мочи рассматривается как дополнительный диагностический метод. Этот

метод обладает высокой специфичностью, но относительно низкая чувствительность цитологического исследования мочи при РМП (pTa-pT1G1-G2) приводит к высокой частоте ложноотрицательных результатов [3,4,5,6,7]. Альтернативные методы неинвазивной диагностики РМП (экспрессия опухолевых антигенов в моче, определение теломеразной активности в моче, продуктов деградации фибрина и ряда других [5] являются либо технически сложными, либо не обладают достаточной чувствительностью и/или специфичностью. В связи с этим поиск новых диагностических методов РМП и необходимости разработки новых технологий ранней диагностики является актуальным [8].

Малигнизация уротелия изучается цитогенетиками давно, имеются убедительные свидетельства существования целого ряда нарушений, в той или иной степени характерных для разных фаз формирования злокачественных новообразований мочевого пузыря. Например, давно известно, что моносомия по хромосоме 9 – раннее явление и наблюдается у 50% больных, в то время как делеция короткого плеча хромосомы 17 – поздний феномен и выявляется у 40% больных.

Ранним признаком озлокачествления уротелия считается наличие гомозиготной делеции в участке 9p21 (отсутствие золотистого сигнала) в 12 из 25 клеток. При этом делеции подвергаются оба аллеля, поэтому сигнал в клетке целиком отсутствует.

Флюоресцентная гибридизация *in situ* (FISH) – новое направление молекулярно-цитогенетической диагностики. В основе метода лежит реакция гибридизации между созданным по специальной технологии ДНК-зондом, который представляет собой нуклеотидную последовательность ограниченного размера, и комплементарным ему участком ядерной ДНК цитогенетического препарата, нанесенного на предметное стекло. ДНК-зонд несет «метку», т.е. содержит нуклеотиды, напрямую связанные с флюорохромами или гаптеном для дальнейшей визуализации антителами, несущими флюорохром. С помощью флюоресцентного микроскопа определяют место связывания ДНК-зонда в геноме. Метод имеет существенное ограничение – любая хромосомная аномалия может быть выявлена только в том случае, если в распоряжении исследователя имеется

соответствующий задаче ДНК-зонд. ДНК-зонды к центромерным участкам хромосом предназначены для идентификации центромерных регионов хромосом и выявления количественных нарушений кариотипа. ДНК-зонды к теломерным участкам хромосом предназначены для выявления делеций и перестроек, затрагивающих концевые участки хромосом. Они специфичны для коротких или длинных плеч хромосом, окрашены разным цветом, что позволяет изучать два участка хромосом на одном цитогенетическом препарате. Отсутствие сигнала может свидетельствовать как о делеции концевого участка, так и о потере целой хромосомы. Локуспецифические ДНК-зонды применяются для детекции транслокаций, делеций, инверсий.

Диагностическая тест-система UroVysion, которая широко применяется в последнее время используется на всех этапах ведения больных РМП: ранняя диагностика, прогнозирование течения заболевания, оптимизация и мониторинг эффективности применяемых методов лечения. Имеющиеся структурные и генные мутации позволяют предсказывать развитие раннего рецидива, прогрессирование заболевания (как локальное, так и системное) и могут служить дополнительным основанием для использования более активной хирургической тактики, применения современных схем полихимиотерапии, таргетных препаратов или, напротив, обосновать органосохраняющее лечение больных РМП.

I. Sokolova и соавт. [9] провели исследование, целью которого было определение хромосомных мутаций, наиболее часто встречающихся при РМП. Выбор указанных проб основывался на данных литературы, в которой показано, что нарушения в хромосомах 3, 7, 8, 9, 11, 15, 17, 18, Y и 9p21 наиболее часты при РМП. При анализе образцов мочи, собранной от 93 больных РМП и 86 здоровых доноров, было установлено, что хромосомные аномалии пар 3, 7, 17 и 9p21 чаще других обнаруживаются при РМП. Данное исследование послужило основой для разработки многоцветного FISH-набора фирмы UroVysion (Vysis, США). Набор характеризуется наличием центромерных ДНК-зондов к парам хромосом 3, 7, 17 и локуспецифическим ДНК-зондом к хромосоме 9p21. ДНК-зонды окрашены в красный, зеленый, голубой и

золотой цвет соответственно. Для нормальной клетки характерен диплоидный набор хромосом, что будет выражаться в наличии двух сигналов каждого цвета. Опухолевая клетка больше нормальной уротелиальной клетки по размерам, количество флюоресцентных сигналов может отличаться от двух. Согласно рекомендациям фирмы-производителя, результат является FISH-положительным, если при анализе всего образца в четырех клетках отмечается увеличение числа сигналов от двух и более хромосом или отсутствует локус 9p21 в 12 клетках [10, 11].

Проведение теста Urovision проста, и оценка результатов не вызывает затруднений, однако сложности могут возникнуть на других этапах исследования. В частности, проба эта была предложена как скрининговая, следовательно, предполагалось искать опухолевые клетки в моче, но сохранность клеточных элементов в моче весьма низкая, особенно для FISH-исследования). Поэтому необходимо доставить на исследование мочу, собранную за короткий интервал. При этом снижается число клеток в осадке и результативность исследования. Первоначально предполагалась пересылка образцов мочи на далекие расстояния и для этой цели предлагались разные методы презервации клеток в моче. Другая проблема связана с особенностями макроскопического роста рака в мочевом пузыре. Папилломатозные опухоли большей частью, видимо, не эксфолируют клетки так интенсивно, чтобы исследователь мог иметь в своем распоряжении достаточно материала. Хорошие результаты дает исследование промывных вод мочевого пузыря под возможным повышенным давлением.

Значительно более информативно исследование мазков-отпечатков маленьких соскобов и биопсий слизистой мочевого пузыря. В материале, полученном таким образом, клеток всегда много и их морфология прекрасно сохранена. При суммарном анализе 800 цитологических образцов тест UroVysion показал диагностическое преимущество перед цитологическим исследованием: различия чувствительности в зависимости от глубины инвазии составили 26%, а от степени дифференцировки опухоли – 30%.

Таким образом, применение FISH-метода позволило выявить FISH дополнительно у 200 больных РМП.

Специфичность FISH-метода составила от 86 до 98% по отношению к цитологическому исследованию [12].

Важным для клинического применения теста UroVysion является тот факт, что специфические структурные и генетические изменения выявлены в клетках слущенного эпителия мочевого пузыря.

Т. Takahashi и соавт. [13] при обследовании 166 пациентов с негативной цистоскопией обнаружили рецидивы в течение года в 28,6% случаев в группе больных с FISH-положительными результатами и в 9,7% – с FISH-отрицательными. Проспективное исследование в клинической лаборатории Кливленда (США) показало развитие рецидива в 62% (34/55) и в 5% (8/155) случаев в зависимости от результатов цитогенетического исследования (см. рисунок) [12].

Этот тест может быть использован не только для верификации РМП на гистологических препаратах, но, что особенно важно, он выявляет опухолевые клетки в моче пациента, то есть является неинвазивным. Принципиальная возможность неинвазивной диагностики уротелиальной карциномы основывается на том, что при РМП вследствие потери межклеточных связей происходит слущивание опухолевых клеток в просвет мочевого пузыря. Из осадка мочи или смывов мочевого пузыря, готовят препараты, которые подвергают специфической обработке реактивами из набора Vysis® UroVysion. При анализе под флюоресцентным микроскопом регистрируют наличие характерных для уротелиальной карциномы сверхчисленных хромосом (в виде дополнительных ярких цветовых пятен) и/или потерю участков хромосом, что выражается в виде отсутствия определенного цветового сигнала (рисунок 1).

Положительный результат UroVysion теста свидетельствует о рецидиве заболевания. Таким пациентам необходимо проведение цистоскопии а, при отсутствии видимых изменений, выполнение биопсии стенки мочевого пузыря. Отрицательный результат UroVysion теста свидетельствует о том, что в настоящее время нет рецидива заболевания и, следовательно, нет необходимости в дальнейшем обследовании.

Диагностическую сложность представляют случаи, когда при положительном результате UroVysion теста, цистоскопия и

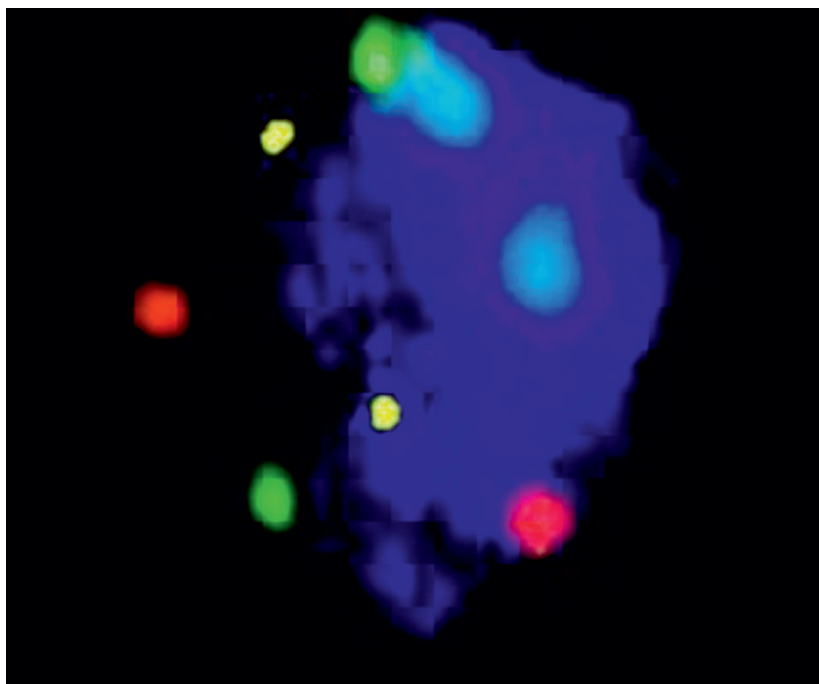


Рисунок 1. UroVysion тест – набор окрашенных ДНК-зондов к парам 3, 7, 17 и хромосоме 9p21
Нормальная клетка эпителия мочевого пузыря несет по 2 копии хромосом
3 - красный сигнал, 7 - зеленый сигнал, 17 - голубой сигнал, локуса 9p21 - золотистый сигнал

биопсия не подтверждают диагноз РМП. Количество таких наблюдений невелико, однако, полученные к настоящему времени данные заставляют с большим вниманием относиться к таким пациентам. К сожалению, у большинства этих пациентов в течение нескольких месяцев после положительного цитогенетического диагноза рецидив заболевания выявляется и на морфологическом уровне [2, 14, 15]. Опережение диагностики рецидива заболевания с помощью UroVysion теста в сравнении с классическими методами опосредовано природой возникновения онкологических заболеваний. Цитогенетические изменения имеются уже на самых ранних этапах малигнизации, предшествующих микроскопическим и макроскопическим проявлениям опухоли. Поэтому молекулярно-цитогенетическое исследование способно обнаружить рецидив рака до того, как клинические проявления заболевания становятся очевидными при цистоскопии [2, 14, 16, 18, 19]. Выигрыш

во времени выявления рецидивов заболевания при использовании молекулярно-цитогенетических технологий в некоторых случаях составляет до 6 месяцев [17].

Таким образом, современные молекулярно-цитогенетические технологии все активнее применяются в практической работе онкоуролога. Диагностическая тест-система UroVysion используется на всех этапах ведения больных РМП: ранняя диагностика, прогнозирование течения заболевания, оптимизация и мониторинг эффективности применяемых методов лечения. Имеющиеся структурные и генные мутации позволяют предсказывать развитие раннего рецидива, прогрессирование заболевания (как локальное, так и системное) и могут служить дополнительным основанием для использования более активной хирургической тактики, применения современных схем полихимиотерапии, таргетных препаратов или, напротив, обосновать органосохраняющее лечение больных РМП.

Список использованных источников:

1. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2003 г. М.; 2005.
2. Bubendorf L., Grilli B., Sauter G., Mihatsch M.J., Gasser T.C., Dalquen P. Multiprobe FISH for enhanced detection of bladder cancer in voided urine specimens and bladder washings. // Am. J. Clin. Pathol. - 2001. - V.116, N.1. - P.79-86.
3. Maier U., Simak R., Neuhold N. The clinical value of urinary cytology: 12 years of experience with 615 patients. // J. Clin. Pathol. - 1995. - V.48. - P.314-317.
4. Main C., Pycha A., Wiener H., et al. Immunocyt: a new tool for detecting transitional cell cancer of the urinary tract. // J Urol. - 1999. - V.161. - P.1486-1489.
5. Ross J.S., Cohen M.B. Ancillary methods for the detection of recurrent urothelial neoplasia. // Cancer. - 2000. - V.90. - P.75-86.

6. Glas A.S., Roos D., Deutekom M., Zwinderman A.H., Bossuyt P.M.M., Kurth K.H. Tumor markers in the diagnosis of primary bladder cancer. A systematic review. // *The Journal of Urology*. - 2003. - V.169. - P.1975-1982.
7. Amiel G.E., Shu T., Lerner S.P. Alternatives to cytology in the management of non-muscle invasive bladder cancer. // *Curr. Treat. Options. Oncol.* - 2004. - V.5, N.5. - P.377-389.
8. Аль-Шукри С.Х., Корнеев И.А. Общие принципы лечения больных раком мочевого пузыря. Значение клинических, гистологических и биологических факторов прогноза для выбора метода лечения. // *Практическая онкология*. - 2003. - V.4, N.4. - P.204-213.
9. Sokolova I.A., Halling K.C., Tenkins R.B. et al. The development of a multitarget, multicolor fluorescence in situ hybridization assay for the detection of urothelial carcinoma in urine. *J Mol Diagn* 2000;2(3):116—23.
10. Halling K.C., King W., Sokolova I.A. et al. A comparison of BTA stat, hemoglobin dipstick, telomerase and Vysis UroVysion assays for the detection of urothelial carcinoma in the urine. *J Urol* 2002;167(15):2001—6.
11. Halling K.C., King W., Sokolova I.A. et al. A comparison of cytology and fluorescence in situ hybridization for the detection of urothelial carcinoma. *J Urol* 2000;164(5):1768—75.
12. Jones J.S. DNA-based molecular cytology for bladder cancer surveillance. *Urology* 2006;67(3 Suppl 1):35—45; discussion 45—7.
13. Takahashi T. et al. Predicting urothelial carcinoma recurrences with fluorescence in situ hybridization analysis of urine. *J Urol* 2002;167(Suppl):162, abstr 651.
14. Halling K.C., King W., Sokolova I.A. et al. A comparison of cytology and fluorescence in situ hybridization for the detection of bladder cancer. // *J. Urol.* - 2000. - V.164. - P.1768-1775.
15. Pycha A., Lodde M., Comploj E., Negri G., Egarter-Vigl E., Vittadello F., Lusuardi L., Palermo S., Mian C. Intermediate-risk urothelial carcinoma: an unresolved problem? // *Urology*. - 2004. - V.63, N.3. - P.472-475. WWW.MEDLINE. RU TOM 8, ОНКОЛОГИЯ, МАЙ 2007 Датапоступления: 11.04.2007
16. Sarosdy M.F., Schellhammer P., Bokinsky G., Kahn P., Chao R., Yore L., Zadra J., Burzon D., Osher G., Bridge J.A., Anderson S., Johansson S.L., Lieber M., Soloway M., Flom K. Clinical evaluation of a multi-target fluorescent in situ hybridization assay for detection of bladder cancer. // *J Urol.* - 2002. - V. 168, N.5. - P.1950-1954.
17. Halling K.C. Vysis UroVysion for the detection of urothelial carcinoma. // *Expert Rev Mol Diagn.* - 2003. - V.3, N.4. - P.507-519.
18. Kruger S., Mess F., Bohle A., Feller A.C. Numerical aberrations of chromosome 17 and the 9p21 locus are independent predictors of tumor recurrence in non-invasive transitional cell carcinoma of the urinary bladder. // *Int J Oncol.* - 2003. - V.23, N.1. - P.41-48.
19. Skacel M., Fahmy M., Brainard J.A., Pettay J.D., Biscotti C.V., Liou L.S., Procop G.W., Jones J.S., Ulchaker J., Zippe C.D., Tubbs R.R. Multitarget fluorescence in situ hybridization assay detects transitional cell carcinoma in the majority of patients with bladder cancer and atypical or negative urine cytology. // *J Urol.* - 2003. - V.169, N.6. - P.2101-2105.

IX. БІЗДІҢ МЕРЕЙТОЙ ИЕЛЕРІ / НАШИ ЮБИЛЯРЫ / OUR ANNIVERSARIES

ГИЛЬЯЗОВ АНИС ХАНИФОВИЧ
(К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

В августе 2012 года исполнилось 70 лет со дня рождения и 52 года научно-педагогической и медицинской деятельности кандидата медицинских наук, почетного профессора Аниса Ханифовича Гильязова.

А.Х. Гильязов родился 12 августа 1942 года в г. Беруни Кара-Калпакской АССР. В 1960 году окончил фельдшерское отделение Нукусского медицинского училища. После окончания училища работал фельдшером в сельской участковой больнице, дежурным медбратом на станции скорой медицинской помощи, в отделении хирургии, затем зубным врачом в районной больнице. Служил в рядах вооруженных сил СССР (1960-1962 гг.).

В 1968 году заочно окончил Институт сельского хозяйства города Ташкента. В 1968 году поступил на лечебный факультет Алма-Атинского государственного медицинского института, который успешно закончил в 1974 году.

С 1974 года работал в областной клинической больнице г. Алма-Аты врачом урологом, а затем заведующим отделения урологии. В 1980-1981 гг. работал заведующим отделения урологии 2-й городской клинической больницы г. Алматы. В 1981 году Анис Ханифович был приглашен на должность заведующего отделением уронефрологии Центральной клинической больницы IV Главного управления при Совете Министров, которую занимал до 1990 года.

В 1989 году в г. Ташкент А.Х. Гильязов защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Чрескожная пункционная терапия кистозных заболеваний почек».

В 1990-1991 гг. заведовал отделением урогинекологии Центральной городской клинической больницы г. Алматы. С 1991 г. по 1996 г. работал ведущим научным сотрудником отделения эндоурологии НИИ урологии МЗ РК. С 1997 по 2001 годы работал ассистентом, затем (по 2006 год) доцентом Кафедры урологии, с 2006 по 2008 годы работал заведующим Кафедрой урологии АГИУВ. В 2007 году Анису Ханифовичу присвоено звание Почетного профессора.

А.Х. Гильязов является Отличником здравоохранения Республики Казахстан. Целое поколение урологов Казахстана прошли обучение у Аниса Ханифовича, получив путевку в новую специальность, с благодарностью воспринимая знания, которыми он делится со своими учениками.

Анис Ханифович является не только квалифицированным специалистом урологом, но и ученым, внесшим немалый вклад в медицинскую науку. В течение многих лет он занимался диагностикой и лечением кистозных заболеваний почек, вопросами эндоурологии. Особое место в его научных исследованиях занимает проблема стрессового недержания мочи у женщин, им разработана новая методика оперативного лечения данной патологии, получены 2 патента на изобретения. Анис Ханифович является автором более 120 научных работ, 6 методических рекомендаций, учебного пособия по кистозным заболеваниям почек.

Анис Ханифович и сейчас полон сил и энергии для дальнейшей активной и плодотворной работы.

От имени коллег и единомышленников от всего сердца поздравляем юбиляра и желаем ему счастья, крепкого здоровья, дальнейших успехов в профессиональной деятельности и благополучия в семье.

Коллектив АО «Научный центр урологии
им. академика Б.У. Джарбасынова»



ҚОЛЖАЗБАЛАРДЫҢ РӘСІМДЕУІНІҢ ЕРЕЖЕЛЕРІ:

Қолжазбалар қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде қабылданады және түпнұсқа тілінде жарияланады. Қолжазбалар материалдары, әдебиеттер тізімімен қоса, компьютерде терілген Times New Roman шрифтімен (орыс және ағылшын тілінде) және Times Kaz (қазақ тілінде) 14 кегль, біржарым жол аралық интервал, тасымалдауларсыз, барлық жақтан параметрлері -2 см болуы керек. Басып шығарумен толық сәйкес келетін, мақаланың электрондық нұсқасы болуы керек. Файл, тегі және бірінші автордың әкесінің және өзінің атының бірінші әріптері бойынша аталады. Қолжазбалар көлемі: ғылыми мақала - 4-5 беттен аспайтын, клиникалық жағдайлар - 3-4 бет, тезис баяндамалары - 2 беттен аспайтын, шолу, лекция - 8 беттен аспауы керек. Бірінші бетінде көрсетіледі: 1. Мақалалар атауы (бас әріппен, жуан шрифт); 2. Өзінің және әкесінің атының бірінші әріптері және автордың (-лардың) тегі (бас әріппен); 3. Жұмыс орны (қысқартусыз); қаласы; елі. Мақала келесі бөлімдерден тұру керек: 1. Өзектілігі, зерттеу мақсаттарының нұсқауымен; 2. Материалдар және әдістер; 3. Нәтижелер және талқылау; 4. Қорытындылар; 5. Әдебиет (мақалада міндетті түрде реттік нөмерлерге сәйкес сілтемелер болу керек); 6. Түйіндеме. Жоғарғы оң жақ бұрышында мақала ЖОЖ (Жан-жақты ондық жіктеуі) беріледі. Қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде түйіндемелер (мақала атының аудармасы, автордың Т.А.Ә. және жұмыс орнын қоса) бөлімдерден тұру керек: зерттеу мақсаты, материалдар және әдістер, нәтижелер, қорытындылар, түйін сөздер (6-дан артық емес). Пайдаланған әдебиеттердің толық библиографиялық сипаттамасы беріледі. Кітап үшін: Авторлар тегі және өзінің және әкесінің атының бірінші әріптері; Басы. – Басылымның қайталанғаны туралы мәлімет. – Басылым орны: Баспахана, шығарған жылы. – Беттер саны. Журналдардағы мақалалар үшін: Авторлар тегі және өзінің және әкесінің атының бірінші әріптері; Мақалалар атауы // Басылым аты: Басылым түрі. – басылым жылы, орны. – Том. – Нөмірі. – Беттері. Шетел әдебиеттерінде осы тәртіптермен рәсімделеді. Суреттерге және мәтіндегі кестелерге сілтеме болуы керек. Автордың (-лардың) тегі, аты, әкесінің аты, автордың (-лардың) қолы, электронды пошталық, байланыс телефоны және мекен-жайы мақаланың соңында міндетті түрде көрсетілуі тиіс. Мақалалар белгіленген ресімдеу талаптарына сәйкес келмесе, жариялауға қабылданбайды. Редакция мақалаларды қысқартып және түзету енгізуге өз құқығын қалдырады. Жариялаулар ақылы.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСЕЙ:

Принимаются рукописи на казахском, русском и английском языках и публикуются на языке оригинала. Рукопись материалов, включая список литературы, должен быть набран на компьютере шрифтом Times New Roman (на русском, английском языке) и Times Kaz (на казахском языке), 14 кегль, полуторный межстрочный интервал, без переносов, параметры страниц со всех сторон – 2 см. Необходимо предоставить электронную версию статьи в полном соответствии с распечаткой. Файл должен именоваться по фамилии и инициалам первого автора. Объем рукописей: научная статья – не более 4-5 стр., клинические случаи – 3-4 стр., тезисы докладов – не более 2 стр., обзор, лекция – не более 8 стр. На первой странице указываются: 1. Название статьи (заглавными буквами, жирный шрифт); 2. Инициалы и фамилия автора (-ов) (заглавными буквами); 3. Место работы (без сокращений); город; страна. Статья должна состоять из следующих разделов: 1. Актуальность, с указанием цели исследования; 2. Материалы и методы; 3. Результаты и обсуждение; 4. Выводы; 5. Литература (в статье обязательно должны быть ссылки на соответствующий порядковый номер); 6. Резюме. В верхнем правом углу дается УДК (Универсальная десятичная классификация) статьи. Резюме на казахском, русском и английском языках (перевод названия статьи, Ф.И.О. авторов и места работы включительно) должно состоять из разделов: цель исследования, материал и методы, результаты, выводы, ключевые слова (не более 6). Дается полное библиографическое описание использованной литературы. Для книг: Фамилии и инициалы авторов. Заглавие. – Сведения о повторности издания. – Место издания: Издательство, Год издания. – Количество страниц. Для статей из журналов: Фамилии и инициалы авторов. Название статьи // Заглавие издания: Вид издания. – Место, год издания. – Том. – Номер. – Страницы. Иностранная литература оформляется по тем же правилам. На рисунки и таблицы в тексте должны быть ссылки. В конце статьи необходимо указать фамилию, имя, отчество автора (-ов), адрес и контактный телефон, электронная почта, подпись автора (-ов). Статьи, оформление которых не соответствует указанным требованиям, к публикациям не принимаются. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи и вносить поправки. Публикации платные.

REQUIREMENTS TO THE EXECUTION OF DOCUMENTS:

The scripts are accepted in Kazak, Russian and English and they will be published in the original language. The scripts of articles must include the list of the literature, Times New Roman font must be used (in Russian and English). and Times Kaz (for Kazak language), 14 type size, 1.5 interval, without hyphenation, parameters of the pages must be 2 cm from each sides. Electronic version must be provided in accordance to the print out. The file must be named using surname and initials of the first author. The volume of the scripts: the scientific article must not be more than 4-5 pages, clinical incidents must be 3-4 pages, synopsis of the reports must be not more than 2 pages, review, lecture - not more than 8 pages. The following points are indicated on the first page: 1. The title of the article (Capital letters, bold); 2. Author's (authors') surname and initials (Capital letters); Place of work (without abbreviation); city; country. The article must consist of the following parts: 1. Actuality with the indication of the purpose of the research; 2. Materials and methods; 3. Results and the discussion; 4. Conclusions; 5. Literature (references to the relevant index number must be given in the article); 6. Resume. Universal decimal classification must be given in the top right corner of the page. Resume in Kazak, Russian and English (translation must include the title of the article, full name, authors and place of work) must consist of the following sections: the purpose of the research, materials and methods, results, conclusions and key words (not more than 6). The full bibliographical description of the used literature must be provided. For books: Surnames and initials of the authors. Title. - Information about the recirculation. – Place of the publishing. Publishing house. Year of the publishing. – Quantity of the pages. For the magazine articles: Surnames and initials of the authors. Name of the article//Title of the publication. Type of the publication. Place, year of the publishing. – Volume. – Number. Pages. Foreign literature is executed in the same way. Tables and charts must not have discrepancy or variant reading in the signs or symbols or marks. Pictures and diagrams must be provided as contrast images. Charts and pictures must have references in the text. At the end of the article, surname name, patronymic name of the author (authors) must be stated, address and contact telephone numbers, -mail, author's (authors') signature. Articles which don't match the following requirements will not be accepted for the publishing. Editorial board has the right to concise articles or make the amendments. Publications are paid.

