



Заслуженный врач РФ, академик международной академии (SME), доктор медицинских наук, профессор, Сергей Иванович ШКУРАТОВ – руководитель нового направления в урологии, связанного с применением сверхэластичных имплантатов с памятью формы"

НИИ МЕДИЦИНСКИХ МАТЕРИАЛОВ И ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ
СИБИРСКОГО ФИЗИКО-ТЕХНИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА ПРИ ТОМСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЕ МАТЕРИАЛЫ И ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

(В 14 томах)

*Под редакцией
заслуженного деятеля науки РФ, профессора
Виктора Эдуардовича Гюнтера*

Том 7

ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ В УРОЛОГИИ



Томск

2009

УДК 669.245:612.089.67:616.64/66

ББК 56.9

Г 99

Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы:
В 14 томах / Под ред. В.Э. Гюнтера.

ISBN 978-5-98589-036-5

Г 99 **Имплантаты с памятью формы в урологии: Т. 7 /** С.И. Шкуратов, В.Э. Гюнтер, Г.Ц. Дамбаев, Е.М. Малкова, В.И. Исаенко, И.В. Феофилов, И.В. Еркович, С.С. Шкуратов, В.А. Давыдов, Г.Ю. Ярин, С.В. Гюнтер, А.Н. Иванов, А.В. Проскурин, Т.Л. Чекалкин. Томск: Изд-во ООО «НПП «МИЦ», 2009. – 248 с.

ISBN 978-5-98589-037-2

В книге представлены медицинские технологии в урологии на основе использования нового поколения биосовместимых материалов и имплантатов с памятью формы. Материалы и имплантаты отвечают качественно новому уровню медико-биологических и технических требований: они способны функционировать в организме длительное время, эластично реагировать на изменение формы тканей органов, не разрушаться после многократных циклических воздействий. Впервые предложены новые методы создания анастомоза уретры, методы криохирургической обструкции, виды имплантатов для стентирования.

Для студентов, врачей, хирургов в области урологии.

УДК 669.245:612.089.67:616.64/66
ББК 56.9

Рецензент – д.м.н., профессор О.А. Ивченко

ISBN 978-5-98589-037-2 (т. 7)
ISBN 978-5-98589-036-5

© НИИ медицинских материалов
и имплантатов с памятью формы
СФТИ при ТГУ, 2009

© ООО «НПП «МИЦ», 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	5
Глава 1. Экспериментальные исследования взаимодействия имплантатов из никелида титана с тканями мочевыводящей системы	7
1.1. Материалы и методы	7
1.2. Структурные изменения ткани почек при взаимодействии с никелидом титана	8
1.2.1. Нормальное гистологическое строение почки	8
1.2.2. Взаимодействие ткани почки с имплантатами из никелида титана	10
1.3. Взаимодействие мочеточника и окружающих его тканей с имплантатами из никелида титана	30
1.3.1. Нормальное гистологическое строение мочеточника	30
1.3.2. Нормальное гистологическое строение мочевого пузыря	31
1.3.3. Взаимодействие мочеточника и мочевого пузыря на имплантат из пористого никелида титана	31
1.3.4. Взаимодействие тканей на лентообразный имплантат из никелида титана	33
1.4. Структурные изменения ткани уретры при взаимодействии с никелидом титана	35
1.4.1. Нормальное гистологическое строение уретры	35
1.4.2. Нормальное гистологическое строение предстательной железы	36
1.4.3. Взаимодействие тканей уретры с имплантатом из пористого никелида титана	37
1.4.4. Взаимодействие ткани уретры с сетчатым имплантатом из никелида титана	49
1.4.5. Взаимодействие никелида титана с трубчатым имплантатом, изготовленным из нитей никелида титана	51
1.4.6. Исследование парауретральных тканей у больных после применения имплантатов из никелида титана	52
1.5. Взаимодействие тканей мочевыводящей системы на использование различных имплантатов из никелида титана	55
1.6. Изучение склеротически измененной шейки мочевого пузыря	60
1.6.1. Склероз шейки мочевого пузыря (2 нед)	60
1.6.2. Склероз шейки мочевого пузыря (3 мес)	63
1.6.3. Склероз шейки мочевого пузыря (1 год)	64
1.6.4. Склероз шейки мочевого пузыря (3 года)	65
Глава 2. Инфравезикальные обструкции. Методы восстановления проходимости мочеиспускательного канала с использованием имплантатов из никелида титана	67
2.1. Причины возникновения обструкций мочеиспускательного канала и пути восстановления его проходимости	67
2.2. Лечение больных со стриктурой уретры с использованием имплантатов из никелида титана	70
2.3. Восстановление проходимости уретры у больных с гиперплазией простаты, не подлежащих радикальной простатэктомии, с применением имплантатов из пористого никелида титана	80
2.4. Криодеструкция – эффективный метод преодоления рубцовых инфравезикальных обструкций	83

2.4.1. Собственный криохирургический метод лечения инфравезикальной обструкции как осложнения аденомэктомии	91
2.4.2. Лечение поздних осложнений чреспузырной аденомэктомии по разработанной методике	99
2.4.3. Новый метод гемостаза ложа аденомы предстательной железы как способ профилактики поздних осложнений аденомэктомии	101
2.5. Лечение больных с поликистозом почек	109
2.5.1. Обоснование необходимости реваскуляризации паренхимы почек при поликистозе	111
2.5.2. Результаты экспериментальных исследований	112
2.5.3. Техника операции лапароскопической фенестрации кист одновременно обеих почек с оментореваскуляризацией с использованием мелкогранулированной пористой крошки никелида титана	114
2.5.4. Результаты лечения больных с поликистозом почек	116
2.5.5. Показания к видеохирургическим операциям на почках при поликистозе	120
2.6. Современные представления о нефроптозе	121
2.6.1. Описание методики нефропексии	129
2.7. Лечение больных со стрессовым недержанием мочи с использованием имплантатов из никелида титана	137
2.7.1. Клиника, диагностика, классификация	137
2.7.2. Теории возникновения стрессового недержания мочи	139
2.7.3. Классификация стрессового недержания мочи	140
2.7.4. Диагностика	141
2.7.5. Лечение	145
2.7.6. Опыт лечения недержания мочи с использованием имплантатов с памятью формы	154
2.7.7. Патогенетические особенности хирургического лечения стрессового недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий	161
2.7.7.1. Типы коллагена у здоровых женщин и у больных стрессовым недержанием мочи	162
2.7.7.2. Собственные наблюдения	165
2.7.7.3. Методы коррекции стрессовой инконтиненции у женщин с пролапсом гениталий	169
2.7.7.4. Описание собственной методики хирургического лечения	170
2.7.7.5. Морфологические особенности парауретральных тканей при пролапсе гениталий	175
2.7.7.6. Морфологические исследования взаимодействия тканей с имплантатами из никелида титана	180
2.8. Перкутанная коррекция лоханочно-мочеточникового сегмента с использованием никелид-титановых стентов	181
2.8.1. Осложнения перкутанных операций	185
Глава 3. Консервативное лечение урологических заболеваний с использованием никелида титана	192
3.1. Лечение уролитиаза	192
3.2. Лечение уретритов	196
3.3. Лечение инфравезикальной обструкции уретры	200
3.4. Консервативное лечение стрессового недержания мочи у женщин	205
3.5. Никелид титана в хирургическом лечении НМПН	213
Заключение	217
Литература	221

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы разработаны новые материалы для имплантологии – монолитные и пористые сплавы с памятью формы на основе никелида титана, проявляющие в изотермических условиях, в том числе при температуре тела, эластичные свойства. Работы последних лет показали, что ткани мочевых органов легко прорастают в пористой структуре никелида титана, улучшая васкуляризацию исследованных органов.

Вид материала влияет на реакции, протекающие на границе раздела живая ткань – имплантат. Металлические имплантаты характеризуются наличием тонких разделяющих окисных слоев между материалом имплантата и биологической средой, и такие имплантаты в лучшем случае следует считать биотолерантными. Высокая биосовместимость их обусловлена отсутствием взаимодействия на границе раздела имплантат – живая ткань, что обеспечивает стабильную регенерацию клеток. Это, в частности, связано с тем, что потенциал и скорость взаимодействия имплантата в биологической среде обычно выше, если он пористый, так как в этом случае площадь поверхности существенно увеличивается. Кроме того, пористый материал должен быть проницаем, иметь в зависимости от вида тканей заданное распределение пор по размерам и хорошо смачиваться жидкими средами организма, что позволяет тканевой жидкости, эритроцитам и эпителиальным клеткам проникать в поры за счет сочетания удельного веса, прочности и пластичности, износо- и циклостойкости, значительного сопротивления усталости, особенно в сверхэластичном состоянии при малых степенях деформации. Живые ткани легко прорастают в пористой структуре никелида титана. Пористые проницаемые материалы с памятью формы на основе никелида титана – особый класс функциональных материалов для создания длительно функционирующих имплантатов в хирургии и в урологии, в частности.

С 1996 г. в урологической клинике областной больницы начато изучение возможности применения стентов на основе сплава никелида титана при неоперабельных заболеваниях задней уретры. При этом мы преследовали основную цель – сохранить просвет уретры, достаточный для самостоятельного мочеиспускания. Проведенное комплексное морфофункциональное исследование тканей уретры при использовании конструкций из никелида титана позволило впервые установить, что при этом отсутствуют резкие изменения в программе структурной организации клеток и тканей, развивается адекватное течение процессов пролиферативной дифференцировки и регенерации. На основании этого исследования впервые предложен способ восстановления самостоя-

тельного мочеиспускания путем имплантации в уретру стента из пористого никелида титана при ее стриктурах, обусловленных посттравматическими сужениями и облитерациями, а также гиперплазией простаты у неоперабельных больных. Ретроспективный анализ показал, что у больных с гиперплазией простаты возможна установка постоянных стентов из пористого никелида титана с диаметром 11–13 мм.

Полученны обнадеживающие результаты, но недостаточная удовлетворенность ограниченными возможностями массивного пористого никелид-титанового стента (диаметр должен быть не меньше 11 мм) послужили стимулом для развития дальнейших разработок. Был предложен лентообразный стент, изготовленный из пористых никелид титановых нитьевых элементов, проявляющих память формы и сверхэластичные свойства, что позволило после предварительного охлаждения придавать стенту необходимую форму, уменьшая его диаметр. Эти новые качества стента позволили упростить методику его установки и одновременно расширить показания к использованию. Постановка стента в уретру производится через тубус цисторезектоскопа с обязательным рентген-контролем.

На основании экспериментальных исследований разработан простой и эффективный способ фиксации почки с использованием имплантата из никелида титана, заключающийся в том, что доступ к органу осуществляется непосредственно к верхнему полюсу почки в X межреберье. Не высвобождая всю почку из жировой капсулы и не нарушая тем самым микроциркуляции и лимфооттока, на верхний полюс укладывается пористая пластина из никелида титана, обеспечивающая надежную фиксацию почки к поддиафрагмальным тканям. Впоследствии развивающаяся грануляционная ткань не только не врастает в паренхиму почки, но, васкуляризируясь, благоприятствует улучшению микроциркуляции. При контрольном обследовании больных, перенесших нефропексию по разработанной методике, в отдаленном послеоперационном периоде в различные сроки – рецидива заболевания не выявлено, в 98% случаев получен удовлетворительный результат.

Использование сверхэластичных материалов с памятью формы обеспечивает восстановление уродинамики и функции почки, подтвержденных по радиоизотопной ренографии, УЗИ почек.

Проведенные и представленные в данной работе экспериментальные и клинические исследования подтвердили эффективность применения материалов на основе никелида титана в практической урологии.

Глава 1

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА С ТКАНЯМИ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

1.1. Материалы и методы исследования

Структурный анализ взаимодействия конструкций из никелида титана с тканями органов мочевыводящей системы проводился в клинике и эксперименте и на основе комплексного использования методов морфологического исследования. На одних и тех же тканевых фрагментах проводился светооптический (на парафиновых и полутонких срезах) и электронно-микроскопический анализ (сканирующая и трансмиссионная микроскопия).

Для светооптического и электронно-микроскопического исследования образцы тканей мочевыводящей системы (почки, мочеточника, мочевого пузыря, простаты, уретры) вместе с конструкциями из никелида титана, взятые при оперативном вмешательстве или проведении эксперимента, помещали в раствор 4% параформальдегида, приготовленный на питательной среде Игла, хранили при температуре 4 °С.

Для световой микроскопии образцы ткани после фиксации в 4% растворе параформальдегида обезвоживали по стандартной методике и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 4-5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и по ван Гизону с докраской эластических волокон резорцин-фуксином Вейгерта. Просмотр препаратов и микрофотосъемку проводили на световом микроскопе Jenaval (фирмы Carl Zeiss, Jena, Германия).

Для сканирующей электронной микроскопии образцы ткани, находящейся на конструкции из никелида титана, фиксировали в 4% параформальдегиде в течение нескольких суток, затем дополнительно фиксировали четырехокисью осмия в течение 1 ч при комнатной температуре, промывали в дистиллированной воде. Образцы высушивали в гексаметилдисилазоне, просматривали в сканирующем электронном микроскопе MINI-SEM (Akashi, Япония). Высокая глубина резкости при использовании сканирующей электронной микроскопии давала возможность получать объемные картины топографической организации, межклеточных и межтканевых взаимодействий в изучаемых образцах.

Для трансмиссионной электронной микроскопии образцы ткани, осторожно отделенные от конструкции из металла с памятью формы, после фиксации в 4% параформальдегиде промывали в трех порциях питательной среды Игла по 30 мин в каждой, дофиксировали в 1% растворе четырехокиси осмия в течение 2 ч. Затем образцы быстро промывали в двух порциях питательной среды Игла, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации,

проводили через ацетон, заливали в смесь эпона и аралдита. С блоков, залитых в смесь эпоксидных смол, готовили полутонкие (1 мкм) и ультратонкие срезы на ультратоме Ultracut (фирмы Reichert-Jung, Австрия). Полутонкие срезы окрашивали 1% раствором азура II, приготовленным на 1% растворе тетрабората натрия, изучали в световом микроскопе. Ультратонкие срезы последовательно контрастировали спиртовым раствором уранилацетата и цитратом свинца по Рейнольдсу, просматривали в электронном микроскопе Hitachi-600 (Япония).

1.2. Структурные изменения ткани почек при взаимодействии с никелидом титана

1.2.1. Нормальное гистологическое строение почки

Снаружи почка покрыта тонкой капсулой из плотной волокнистой соединительной ткани. Ткань почки разделяется на корковое и мозговое вещество. Корковое вещество почки содержит почечные тельца и проксимальные и дистальные отделы нефронов. В мозговом веществе находятся нисходящие и восходящие части петель нефронов, конечных отделов собирательных трубок и сосочковых каналов. Здесь различают наружную часть, расположенную непосредственно под корковым веществом, и внутреннюю часть, состоящую из вершин пирамид. Пирамиды мозгового вещества представляют собой совокупность собирательных трубочек и прямых участков нефронов, вершины их обращены к лоханке почки. Собирательные трубочки направляются к вершине пирамиды, сливаясь друг с другом и образуя собирательный проток (сосочковый канал), открывающийся в полость малых почечных чашечек. Последние, сливаясь, образуют большие почечные чашечки, которые представляют собой ответвления расширенного конца мочеточника – почечной лоханки. Пирамида мозгового вещества с покрывающей ее основание частью коркового вещества составляет долю почки.

Паренхима почки состоит из функциональных структурных единиц – нефронов, а также системы собирательных протоков. Извитые части нефронов располагаются в корковом веществе, прямые участки нефронов – в мозговом веществе. Извитые каналы нефронов составляют кортикальный лабиринт. Дистальный каналец каждого нефрона открывается в собирательную трубочку.

Нефрон представляет собой эпителиальную трубку, начинающуюся от почечного тельца и впадающую в собирательную трубочку. Стенка нефрона состоит из однослойного эпителия, клетки которого различны в разных отделах нефрона в зависимости от выполняемой функции. В нефроне различают несколько отделов: капсула почечного тельца, в состав которой входит капиллярный клубочек; проксимальный извитой и проксимальный прямой

канальцы; тонкий каналец, дистальный прямой и дистальный извитой канальцы. Тонкий и дистальный прямой канальцы образуют нисходящую и восходящую петли Генле. Дистальный прямой каналец возвращается к собственно почечному тельцу и контактирует с ним; далее он переходит в дистальный извитой каналец, впадающий в собирательную трубочку. Различают два типа нефронов – кортикальный (85%) и юкстамедуллярный (15%). У кортикального нефрона почечное тельце расположено в наружной части коркового вещества. У юкстамедуллярного нефрона почечное тельце расположено на границе с мозговым веществом. Почечное тельце состоит из капиллярного клубочка и его эпителиальной капсулы, являющейся началом нефрона. Область, где в тельце входит приносящая и выходит выносящая артериолы, является сосудистым полюсом.

Капсула клубочка состоит из двух листков: наружного (париетального) и внутреннего (висцерального). Между листами имеется полость, куда из просвета кровеносных капилляров поступает клубочковый фильтрат. Полость капсулы открывается в проксимальный извитой каналец. Наружный листок капсулы состоит из однослойного плоского эпителия. Клетки внутреннего листка капсулы (подоциты) прикреплены к наружной поверхности капилляров клубочка и вместе с эндотелием и базальной мембраной, общей для капилляра и подоцита, участвуют в процессе фильтрации. От подоцита отходят отростки (ножки), которые ветвятся и образуют на поверхности капилляра лабиринт из щелей (фильтрационные щели), затянутые сетью из волокнистых структур.

Фильтрационный барьер состоит из эндотелия капилляров, базальной мембраны и щелевых диафрагм между ножками подоцитов. Эндотелиальные клетки капилляров клубочка максимально уплощены за исключением области, содержащей ядро. Тонкая часть клетки пронизана порами полигональной формы, в результате плазма крови непосредственно контактирует с базальной мембраной. Базальная мембрана формируется за счет синтетической деятельности подоцитов как непрерывный слой, общий для подоцитов и эндотелия капилляров. Внутренний листок капсулы не покрывает полностью каждый отдельный капилляр клубочка. Между капиллярами, не имеющими общей с эпителием базальной мембраны, располагаются мезангиальные клетки. Каналец нефрона начинается от почечного тельца. Для эпителия почечных канальцев характерны некоторые общие признаки: цитоплазматические отростки на базальной и латеральной поверхностях клеток, и интердигитации с соседними клетками. В апикальных частях соседние клетки образуют между собой обширные плотные контакты.

Стенка проксимального канальца образована кубическим эпителием. На боковых поверхностях клетки имеются складки. Между клетками в апикальной части формируются плотные контакты, отделяющие межклеточное пространство от просвета канальцев. Для клеток характерно крупное округлое ядро, большое количество пиноцитозных пузырьков, вакуолей и лизосом. На апикальной поверхности клетки имеются многочисленные микроворсинки,

образующие щеточную каемку. Мембрана базальной части формирует глубокие углубления. В прямом отделе канальца клетки ниже, имеют меньше боковых складок. Количество микроворсинок постепенно снижается по мере приближения к тонкому отделу. Стенка канальца в тонком отделе петли Генле представлена плоскими эпителиальными клетками неправильной формы. Клетки содержат небольшое количество лизосом и телец с липофусцином, филаменты; формируют боковые отростки, переплетающиеся между собой. Между отростками соседних клеток имеются специализированные контакты. Характерно наличие немногочисленных микроворсинок различной длины и единственной реснички. Эпителий дистального прямого канальца – кубический. Клетки с немногочисленными короткими микроворсинками. Боковые отростки и базальные интердигитации более выражены, чем у эпителиоцитов проксимального канальца.

В цитоплазме присутствует умеренное количество лизосом и мультивезикулярных телец, в апикальной части – небольшие вакуоли. В базальной части цитоплазмы находится много удлинённых митохондрий. Дистальный извитой каналец выстилают клетки кубической формы, имеющие светлую цитоплазму. Щеточная каемка у них отсутствует. Границы между клетками четкие. В стенке собирательной трубочки, образованной кубическим эпителием, имеется два типа клеток: светлые и темные. Среди преобладающих светлых клеток рассеяны единичные темные клетки. На апикальной поверхности светлые клетки гладкие, имеют только одну или две реснички. Апикальная мембрана темных клеток образует множество мелких уплощенных выростов. В цитоплазме темных эпителиоцитов много митохондрий. В корковом и мозговом веществе почек имеются элементы соединительной ткани, тесно связанные со стенками сосудов и канальцев. Строма почки – рыхлая волокнистая соединительная ткань, представлена отростчатыми фибробластоподобными клетками и ретикулиновыми волокнами, содержит кровеносные сосуды, в том числе вторичную капиллярную сеть, в которую из канальцев почки происходит реабсорбция.

1.2.2. Взаимодействие ткани почки с имплантатами из никелида титана

Влияние никелида титана на паренхиму и капсулу почки изучалось в условиях эксперимента в различные сроки после использования металла при оперативном вмешательстве. В эксперименте № 1 проводилось нанесение на капсулу почки собаки порошка из никелида титана. В эксперименте № 2 проводилось формирование капсулы почки собаки с использованием порошка из никелида титана и тканей сальника. В эксперименте № 3 капсула с поверхности почки была удалена, и поверхность почечной паренхимы соприкасалась с пластинкой никелида титана. В эксперименте № 4 никелид титана находился на поверхности капсулы почки. Материал для исследования получали через 1 нед и через 3 мес после проведения оперативного вмешательства.

При патоморфологическом исследовании были изучены тканевые участки, непосредственно прилегающие к порошку из никелида титана, что позволило оценить реакцию стромальных и паренхиматозных элементов почки и механизм формирования капсулы почки при воздействии с металлом. Капсула и паренхима почки исследовались на участках, обработанных металлическим порошком, а также в местах соприкосновения с пластинкой из никелида титана и в тканевых фрагментах, отдаленных от никелида титана.

Эксперимент № 1 (реакция на паранефральное внесение пористых гранул из никелида титана). Через 1 нед после проведения эксперимента в капсуле, расположенной в отдалении от гранул никелида титана, тонкий слой плоского эпителия локализовался на упорядоченных соединительнотканых волокнах, между которыми находились мелкие сосуды. Рядом располагались крупные сосуды мышечного типа, содержавшие эритроциты или плазму в своем просвете. Просветы сосудов выглядели деформированными. Встречались единичные гладкомышечные клетки. Липиды локализовались в виде отдельных капель или сливались между собой. Липидные прослойки просматривались и между упорядоченными коллагеновыми волокнами капсулы.

В субкапсулярных участках общее строение паренхимы почки не нарушено, дифференцировалось корковое и мозговое вещество. Коровое вещество почки содержало почечные тельца и извитые канальцы нефрона. Клетки проксимального извитого и прямого канальцев имели цилиндрическую форму и щеточную каемку на апикальной поверхности (рис. 1.1). В нефроцитах проксимальных канальцев центрально располагались крупные округлые светлые ядра. В них визуализировались мелкие гранулы хроматина. Апикальная часть клеток окрашивалась слабее и содержала мелкие вакуоли. Базальная часть нефроцитов гиперхромна, за счет большого количества митохондрий (рис. 1.2).

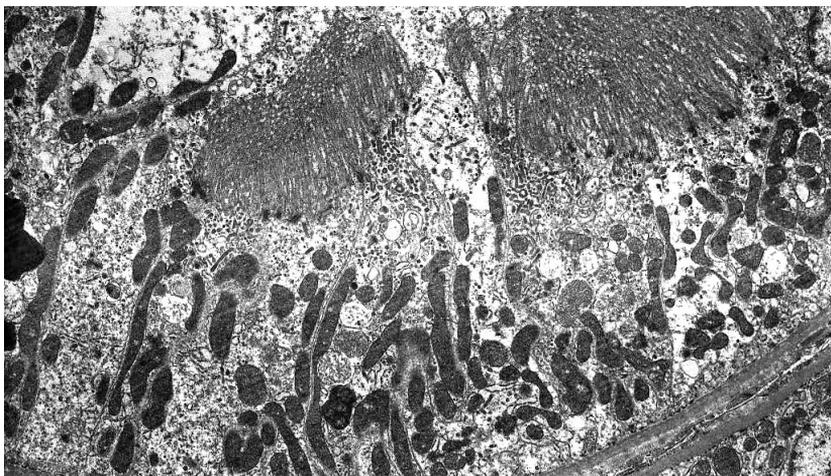


Рис. 1.1. Эксперимент 1. Множественные микроворсинки на апикальной поверхности нефроцитов проксимальных канальцев. Электронограмма. Ув. 6000

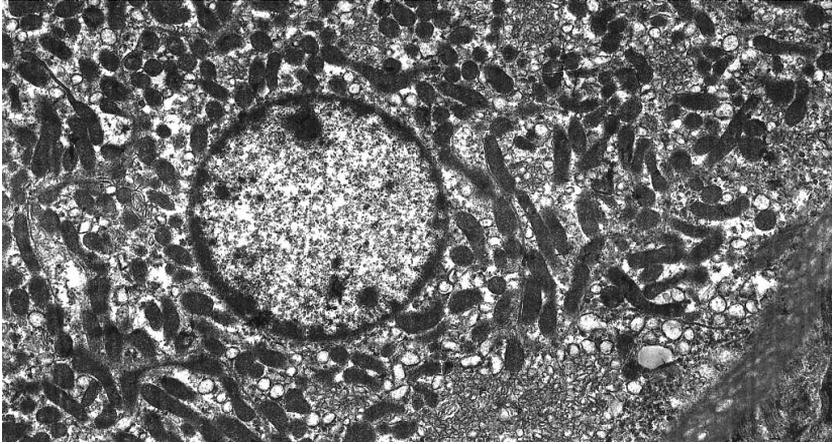


Рис. 1.2. Эксперимент 1. Округлое ядро и множественные митохондрии в базальной части эпителиоцита проксимального канальца. Электронограмма. Ув. 6000

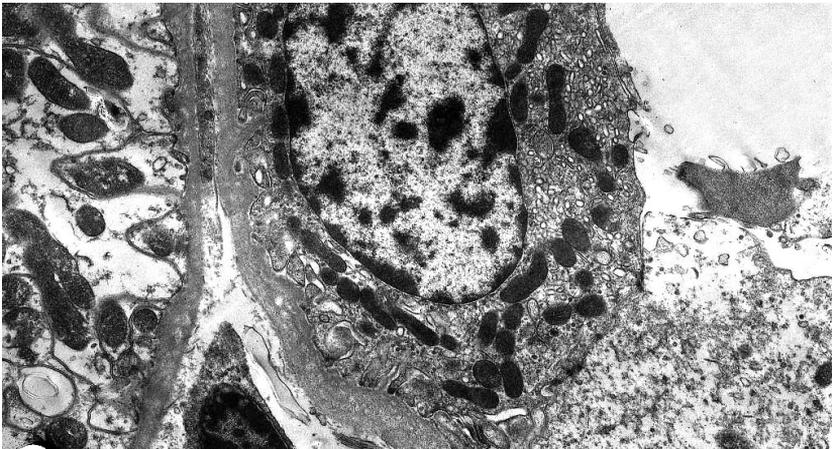


Рис. 1.3. Эксперимент 1. Эпителиальная клетка дистального канальца. Единичные микроворсинки на апикальной поверхности. Большое количество митохондрий в цитоплазме. Электронограмма. Ув. 6000

Нефроциты дистальных канальцев характеризовались кубической формой, на апикальной поверхности цитоплазмы находились единичные микроворсинки (рис. 1.3). Цитоплазма нефроцитов светлая, азурофильная, апикальная часть цитоплазмы с мелкими светлыми вакуолями. Ядра крупные, овальные, располагались центрально.

Просветы канальцев содержали белковое вещество с различной оптической плотностью, единичные эритроциты, мелкие капли липидов. Нефроциты локализовались на плотной базальной мембране. Отдельные клетки служивали в просвет канальцев.

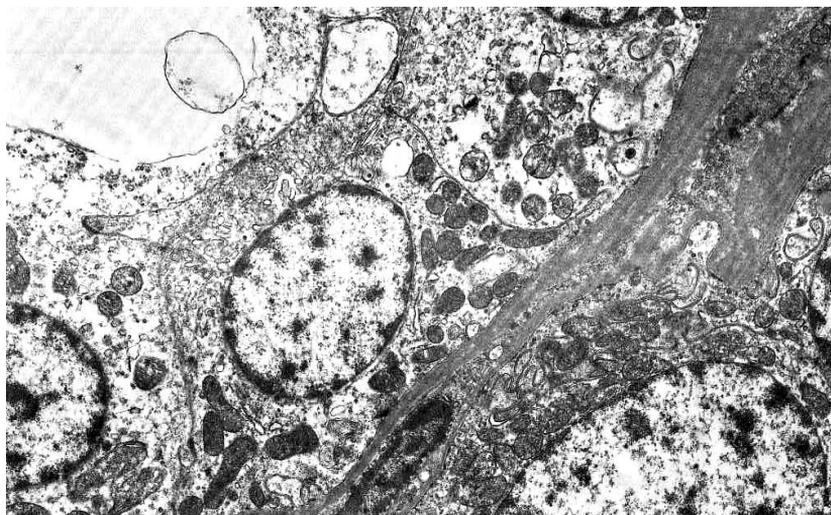


Рис. 1.4. Эксперимент 1. Дистрофические изменения нефротелия в субкапсулярных участках. Электронограмма. Ув. 4000

Обращало на себя внимание наличие в цитоплазме нефроцитов липидных включений, которые варьировали в размерах и количестве. Очагово в цитоплазме нефроцитов просматривались мелкие липидные капли. Наличие липидов в почке не являлось отражением какого-либо патологического процесса, а являлось видоспецифической особенностью паренхимы почки у животных, использованных в эксперименте.

Капсула клубочка состояла из двух листков: наружного и внутреннего. Наружный листок капсулы образован однослойным плоским эпителием и ограничивал капсулярное пространство снаружи. В пространстве боуменовской капсулы встречались единичные капли липидов. Капилляры клубочков заполнены эритроцитами, в единичных капиллярах эритроциты сладжировались. Дистрофические изменения нефротелия наиболее выражены в субкапсулярных участках паренхимы и проявлялись в размытости цитоплазматических мембран, изменении консистенции цитоплазмы, появлении крупных оптически прозрачных или заполненных липидами вакуолей (рис. 1.4).

Клубочки, локализованные в субкапсулярных участках почки, имели более толстые базальные мембраны и наружный листок капсулы, окружались соединительнотканной капсулой. Неравномерное утолщение наружного листка капсулы почечного тельца и базальной мембраны изредка встречалось и в клубочках, локализованных в толще коркового вещества почки.

Крупные сосуды мышечного типа, находящиеся в корковом веществе почки, имели расширенный просвет, заполнены плазмой или форменными элементами крови. В отдельных сосудах внутренняя эластическая мембрана выглядела гофрированной. Отмечался периваскулярный отек рыхлой волокнистой соединительной ткани без признаков мононуклеарной инфильтрации. Часть артериальных сосудов находилась в состоянии пареза.

В паренхиме почки капли липидов накапливались не только в цитоплазме нефроцитов, но и в просветах канальцев, и в межканальцевой интерстициальной ткани. В строме между канальцами встречались капли жира различных размеров.

Мозговое вещество включало пирамиды мозгового вещества, образованные собирательными трубочками и прямыми участками нефронов. Собирательные трубочки с широким просветом, образованы кубическим эпителием (рис. 1.5). Цитоплазма нефротелия собирательных трубочек выглядела мелкозернистой. В единичных клетках она имела гиперхромную окраску. Ядра крупные, локализуются базально, видны четкие ядрышки. В цитоплазме эпителиоцитов собирательных трубочек находились мелкие липидные капли. В капиллярах межканальцевой соединительной ткани прослеживалась агрегация эритроцитов (рис. 1.6).

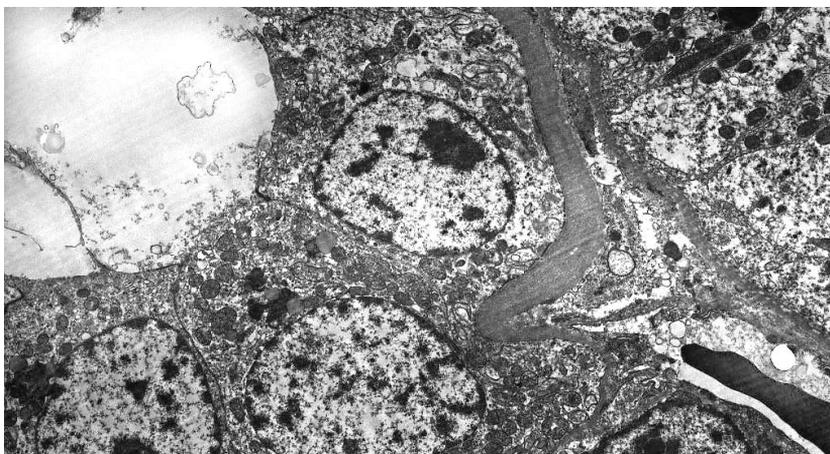


Рис. 1.5. Эксперимент 1. Эпителий собирательной трубочки. Электронограмма. Ув. 4000



Рис. 1.6. Эксперимент 1. Агрегация эритроцитов в просвете капилляра. Ув. 4000

Встречались небольшие очаги пролиферации микроциркуляторного русла с неравномерным кровенаполнением. Кроме этого, на одном из участков коркового вещества находился очаг разрастания соединительной ткани. В данном участке отмечались выраженные дистрофические изменения нефротелия и замещение рубцовой тканью паренхимы почки с формированием кистозных полостей. Следует отметить, что в непосредственной близости от данного участка не находились гранулы металлического порошка, поэтому данную патолого-гистологическую находку трудно связать с использованием никелида титана. Вероятнее всего паренхима почки была травмирована механически при подготовке к проведению эксперимента.

В участках расположения гранул никелида титана капсула включала следующие структурные элементы: плоский эпителий, соединительную ткань, гладкомышечные волокна, нервные волокна, ганглионарные образования и жировые прослойки. В целом, строение капсулы мало отличалось от участков, отдаленных от гранул никелида титана (рис. 1.7). При этом воспалительно-клеточная инфильтрация не выявлялась. Упорядоченные коллагеновые волокна формировали плотную фиброзную капсулу на поверхности паренхимы. Под плотной фиброзной капсулой соединительно-тканые волокна располагались более рыхло, встречались липиды и кровеносные сосуды (рис. 1.8). В рыхлой волокнистой соединительной ткани находились единичные тучные клетки и макрофаги. В непосредственной близости от гранул порошка количество фиброзной ткани увеличивалось.

При исследовании субкапсулярных участков паренхимы почки в местах расположения гранул металлического порошка отмечалось сохранение гистоархитектоники ткани. Клубочки полнокровны, капсула их неравномерно утолщена. Нефроциты канальцев имели умеренно выраженные дистрофические изменения.

Просветы канальцев содержали единичные эритроциты, десквамированные эпителиоциты, светлое азурофильное вещество. В отдельных канальцах просветы не визуализировались. В единичных нефронах встречались клетки с гиперхромной цитоплазмой и пикнотично измененным ядром. В прослойках межканальцевой соединительной ткани видны капли липидов. Очагов воспаления, склероза не выявлено.

Таким образом, нанесение гранул никелида титана на поверхность капсулы почки не вызвало воспалительных и дегенеративных изменений капсулы и паренхимы почки. Описанные очаговые изменения паренхимы не связаны с воздействием никелида титана.

Через 3 мес после оперативного воздействия исследование коркового и мозгового вещества почки в участках локализации гранул никелида титана и дистально от них выявило умеренное полнокровие клубочков, неравномерное утолщение базальной мембраны. В дистальных и проксимальных нефронах, а также собирательных трубочках отмечались дистрофические изменения эпителиоцитов, появление липидных капель в просветах нефронов, цитоплазме нефроцитов и соединительнотканых прослойках. Капсула почки

сформирована упорядоченными коллагеновыми волокнами, неравномерно утолщена. Воспалительные изменения паренхимы и капсулы не выявлены.

Таким образом, проведенное патолого-гистологическое исследование ткани почки через 3 мес после использования порошка из никелида титана не выявило выраженных патологических изменений в паренхиме почки. Внесение гранул никелида титана в паранефральную область способствовало формированию фиброзной капсулы и не вызывало воспалительных изменений.

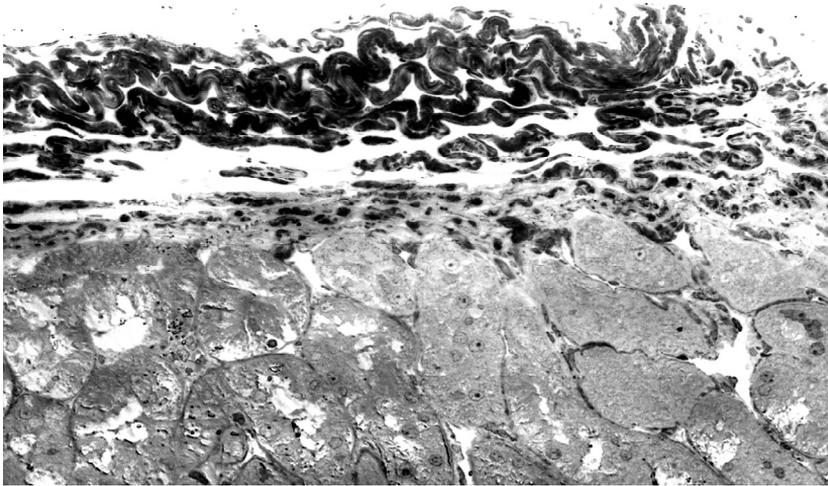


Рис. 1.7. Эксперимент 1. Состояние капсулы и коркового вещества почки при введении паранефрально гранул никелида титана. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

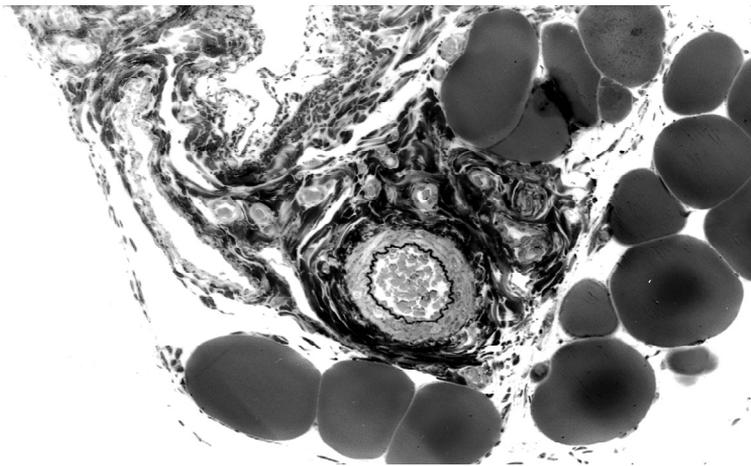


Рис. 1.8. Эксперимент 1. Капсула почки при введении паранефрально гранул никелида титана. Крупный сосуд мышечного типа. Упорядоченные коллагеновые волокна. Жировые капли. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 250

В образцах интраоперационной биопсии порошок никелида титана использовался при лечении гидронефротически расширенной почечной лоханки. Частицы никелида титана окружала соединительная ткань, образованная утолщенными, упорядоченными коллагеновыми волокнами. Поверхность ткани, непосредственно соприкасавшаяся с металлическими частицами, была выстлана однослойным кубическим эпителием, который на отдельных участках принимал характер многослойного, формируя сосочкообразные выросты (рис. 1.9–1.11).

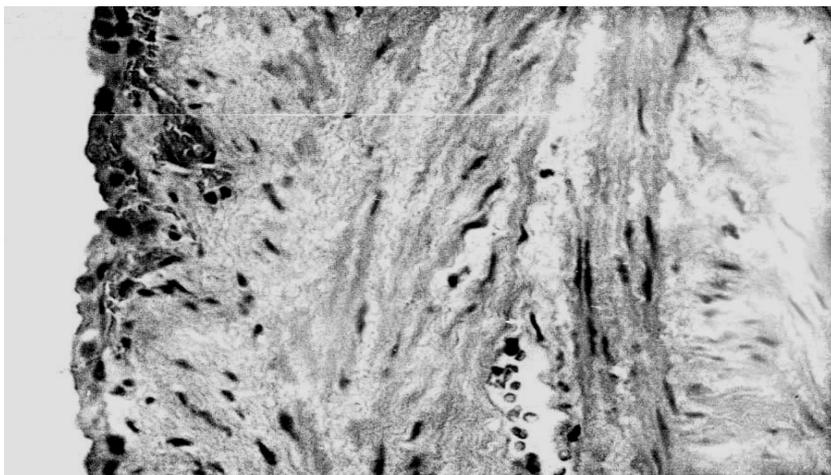


Рис. 1.9. Интраоперационная биопсия. Ткань, прилегающая к металлическим фрагментам, выстлана однослойным кубическим эпителием. Под ней располагается соединительная ткань с упорядоченными коллагеновыми волокнами, содержащая капилляры. Гематоксилин и эозин. Ув. 250

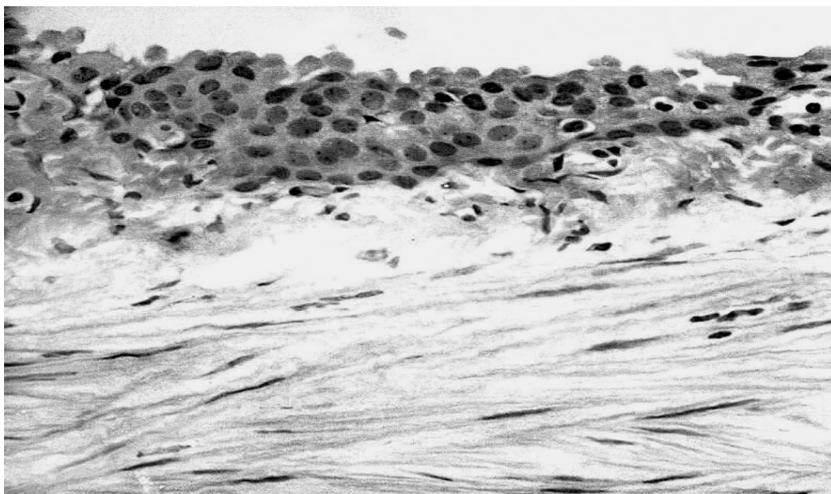


Рис. 1.10. Интраоперационная биопсия. На тканевой поверхности, окружающей частицы никелида титана, отмечена очаговая пролиферация эпителия. Эпилелиальный слой располагается на зрелой соединительной ткани. Гематоксилин и эозин. Ув. 250

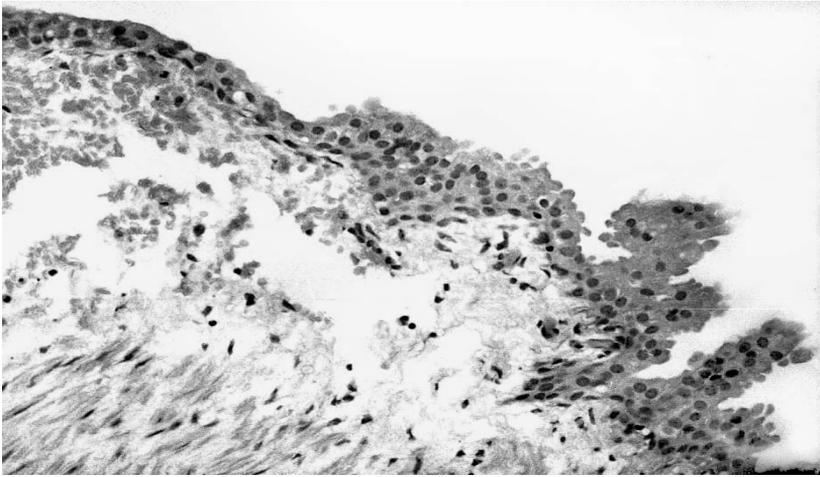


Рис. 1.11. Интраоперационная биопсия. На поверхности эпителия, прилегающего к металлическим частицам, отмечена сосочкообразная пролиферация эпителия. Гематоксилин и эозин. Ув. 250

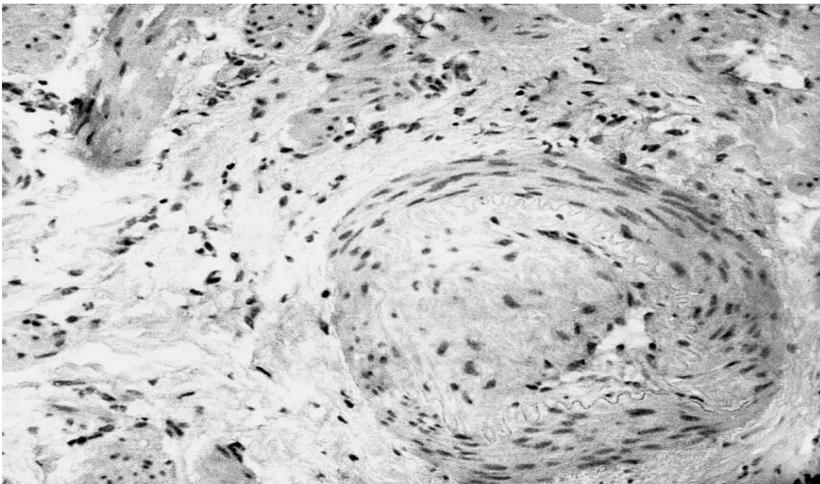


Рис. 1.12. Сосуд мышечно-эластического типа в соединительной ткани, окружающей частицы металла. Гематоксилин и эозин. Ув. 400

В глубине соединительной ткани встречались группы крупных сосудов мышечного и мышечно-эластического типа (рис. 1.12). В отдельных сосудах просвет облитерирован. Одновременно с сосудами встречались участки с эпителиальными структурами, по своему фенотипу напоминающие почечные канальцы.

Таким образом, при использовании порошка никелида титана не выявлено воспалительных изменений, прослеживалась тенденция к дифференцировке неопителия в переходный.

Эксперимент № 2 (реакция на формирование капсулы почки собаки с использованием пористых гранул из никелида титана и тканей сальника). Капсула почки была исследована на участках, обработанных металлическим порошком, и в местах отсутствия никелида титана.

При светооптическом исследовании полутонких срезов капсула на интактных участках (удаленных от гранул никелида титана) выглядела в виде линейно упорядоченных волокон и клеток (рис. 1.13). Наружный слой сохранял единичные клеточные ядра. Более глубокий слой характеризовался компактным расположением клеток, сохранением плотных азурофильных включений в цитоплазме плоских эпителиоцитов. В клетках капсулы выявлялась метакромазия цитоплазмы при окрашивании азуром. Субкапсулярные капилляры расширены, полнокровны. В целом, данный фрагмент капсулы по своему строению подобен ороговевающему плоскому эпителию и выглядит утолщенным по отношению к нормальным размерам капсулы почки. Толщина капсулы уменьшалась по направлению от гранул металла.

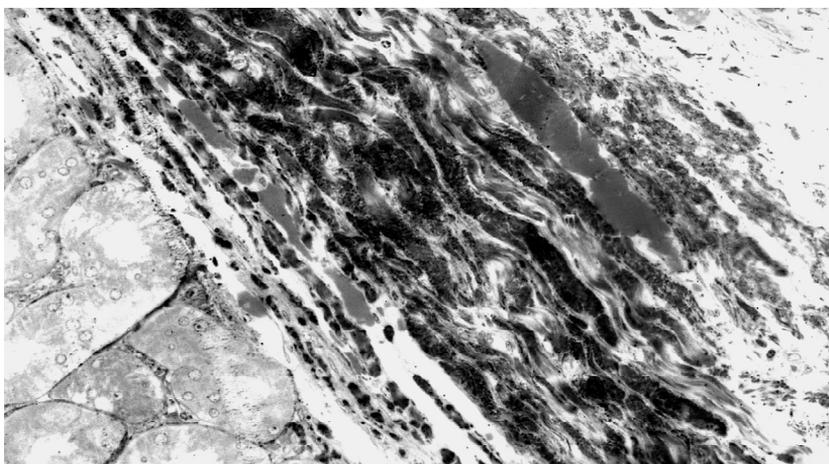


Рис. 1.13. Эксперимент 2. Фрагмент капсулы почки отдаленный от гранул никелида титана. Капсула образована многослойным ороговевающим эпителием. Воспалительно-клеточная инфильтрация отсутствует. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Подобная структура с линейным расположением клеток формировалась на поверхности тканей, лежащих вокруг порошка из никелида титана. В отличие от предыдущего участка здесь среди плоских эпителиоцитов находилось достаточно много фибробластов, единичные капилляры и лимфоидные элементы (рис. 1.14). В сформированной плотной соединительнотканной капсуле прослеживалась метакромазия при окрашивании азуром. В субкапсулярных участках количество сосудов повышено, подлежащая рыхлая волокнистая соединительная ткань отека.

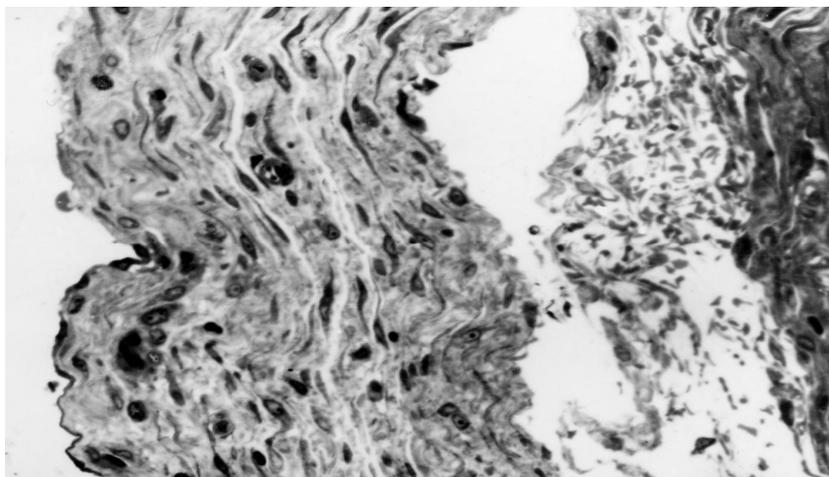


Рис. 1.14. Эксперимент 2. Формирование капсулы над порошком из никелида титана. Упорядоченное расположение фибробластов, эпителиоцитов и соединительнотканых волокон. Единичные капилляры и лимфоциты. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

В участках, соприкасающихся с порошком пористых гранул из никелида титана, отмечалось чередование упорядоченных участков соединительной ткани с фрагментами грануляционной ткани, которая формировалась вокруг частиц порошка, поэтому толщина капсулы увеличивалась. Непосредственно под слоем упорядоченных плоских клеток и соединительнотканых волокон находилась рыхлая волокнистая соединительная ткань, умеренно инфильтрированная лимфоцитами, с большим количеством сосудов синусоидного типа. Расположение фибробластов и пучков коллагеновых волокон ориентировалось в различных направлениях и отличалось различной плотностью распределения, связанное со степенью выраженности отека. Коллагеновые волокна варьировали в размерах, концентрировались в небольшие пучки. Часто между пучками коллагеновых волокон просматривались короткие эластические волокна. В структуре соединительной ткани находились кровеносные сосуды, стенки которых образованы слоем эндотелиальных клеток и 1-2 слоями гладкомышечных клеток. Просветы новообразованных сосудов содержали форменные элементы крови.

Грануляционная ткань, прилежащая к металлическим фрагментам, содержала большое количество фибробластов, капилляров, новообразованных сосудов. Грануляционная ткань инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, единичными лейкоцитами (рис. 1.15). Интенсивность инфильтрации варьировала. Сосуды и капилляры полнокровны.

Инфильтрация в рыхлой волокнистой соединительной ткани сформированной капсулы почки незначительна. Среди клеток инфильтрата преобладали лимфоциты, плазматические клетки и макрофаги.

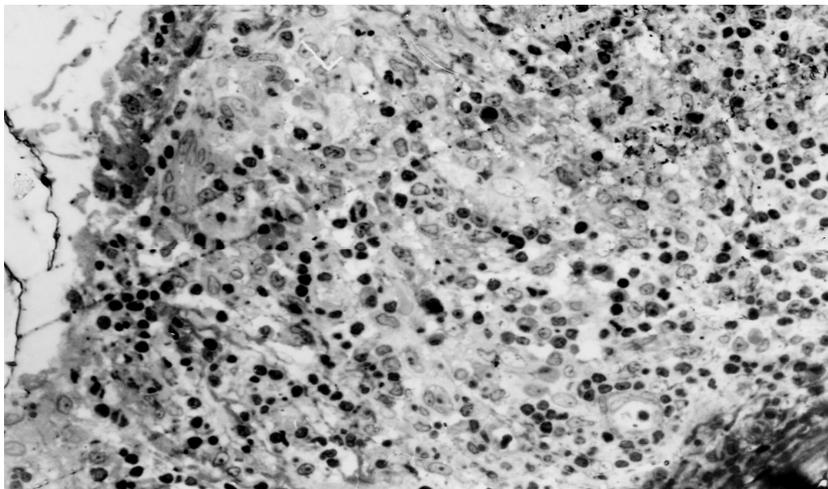


Рис. 1.15. Эксперимент 2. Фрагмент сформированной капсулы почки. Грануляционная ткань, непосредственно прилегающая к частицам никелида титана, инфильтрирована мононуклеарами. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Единичные нейтрофилы находились только в грануляционной ткани, в непосредственной близости от металлического порошка. Интенсивность инфильтрации в грануляционной ткани была выше, чем в хорошо оформленной рыхлой соединительной ткани. Кроме того, отмечалось появление липидных включений.

В участках капсулы с плотным расположением пучков коллагеновых волокон также сохранялась лимфоцитарная инфильтрация. Формирующиеся кровеносные сосуды имели расширенный просвет, небольшие участки фрагментированной внутренней эластической мембраны и гладкомышечного слоя. В просветах сосудов находились форменные элементы крови.

В целом вокруг металлических гранул формировалась соединительнотканная капсула с большим количеством сосудов, грануляционную тканью, включениями липидов. Жировую ткань содержало большинство тканевых образцов из поверхностных слоев капсулы, что позволяло отнести ее к низведенному сальнику или паранефральной клетчатке. Жировая ткань содержала много крупных сосудов мышечного типа и участки соединительной ткани. Просветы сосудов заполнены эритроцитами. В одном из сосудов выявлена очаговая пролиферация эндотелиальных клеток. В жировой ткани встречались единичные гранулы никелида титана, которые окружала молодая грануляционная ткань.

Таким образом, сформировавшаяся капсула содержала слой упорядоченных соединительнотканых волокон, плоских эпителиоцитов и фибробластов, ориентированных вдоль поверхности паренхимы. Создавалось впечатление о многослойности «новой» капсулы. В глубине «новой» капсулы находилась грануляционная ткань с большим количеством новообразованных

сосудов и капилляров. И сформированная капсула, и грануляционная ткань умеренно инфильтрировались мононуклеарами с преобладанием лимфоцитов. Периваскулярно располагались тучные клетки, а в местах травматического воздействия при предыдущем оперативном вмешательстве – сидерофаги. Для «новой» капсулы характерно наличие сосудов разных диаметров, при этом достаточно часто видны крупные сосуды мышечного типа. Проявлялись явления отека ткани сформированной капсулы и создаваемое впечатление ее более рыхлого прикрепления к паренхиме почки (рис. 1.16).

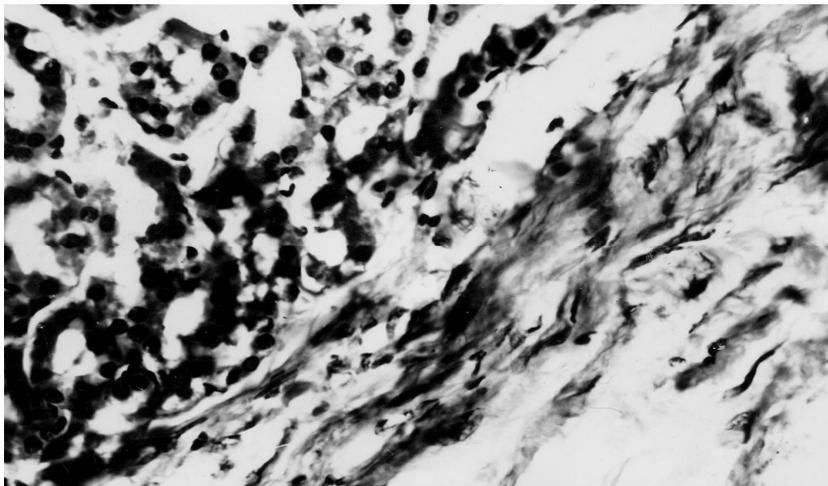


Рис. 1.16. Эксперимент 2. Фрагмент сформированной капсулы почки. Граница капсулы и паренхимы почки. Сформированная капсула отечна, неплотно прилежит к подлежащей ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

Общее строение паренхимы почки не нарушено, дифференцировалось корковое и мозговое вещество. Корковое вещество почки содержало почечные тельца и извитые канальцы нефрона. Клетки проксимального извитого и прямого канальцев имели цилиндрическую форму и щеточную каемку на апикальной поверхности. В нефроцитах проксимальных канальцев центрально располагались крупные округлые светлые ядра с мелкими гранулами хроматина. Апикальная часть клеток окрашивалась слабее и содержала мелкие вакуоли. Базальная часть нефроцитов гиперхромна, окрашивалась равномерно.

Для нефроцитов дистальных канальцев характерна кубическая форма, единичные микроворсинки локализовались на апикальной поверхности цитоплазмы. Цитоплазма нефроцитов светлая, азурофильная. Апикальная часть цитоплазмы содержала мелкие светлые вакуоли. Ядра крупные, овальные, расположены центрально. Просветы канальцев свободны или с белоксодержащим субстратом. В части канальцев цитоплазма нефроцитов выглядела набухшей, за счет этого увеличивался размер клеток, и просветы канальцев

не визуализировались. Нефроциты локализовались на плотной азурофильной базальной мембране. Отдельные клетки десквамировались в просвет канальцев. Обращало на себя внимание наличие в цитоплазме нефроцитов липидных включений, которые варьировали в размерах и количестве. В цитоплазме большинства нефроцитов просматривались мелкие липидные капли.

Соединительная ткань, располагающаяся между канальцами, содержала капилляры с расширенным, переполненным эритроцитами просветом, отмечен небольшой очаг воспалительно-клеточной инфильтрации. Часть эритроцитов агрегировалась. Капсула клубочка состоит из двух листков: наружного (париетального) и внутреннего (висцерального). Между листками имеется полость. В отдельных субкапсулярных клубочках в полости капсулы обнаружены единичные эритроциты, здесь встречаются мелкие липидные капли (рис. 1.17).

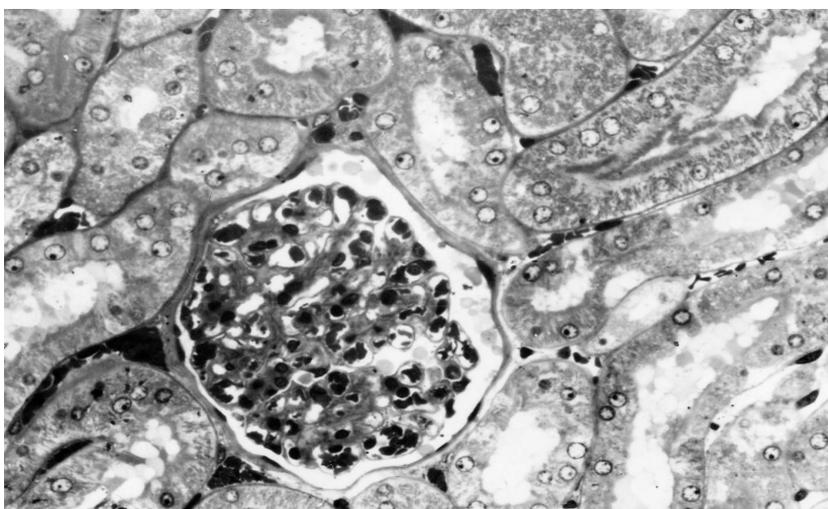


Рис. 1.17. Эксперимент 2. Кортикальное вещество почки собаки после проведения эксперимента с использованием порошка никелида титана. Сладж эритроцитов в просветах капилляров. Появление эритроцитов в полости капсулы клубочка. Дистрофические изменения эпителия канальцев, накопление мелких липидных капель. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Наружный листок капсулы состоял из однослойного плоского эпителия. Капилляры клубочков заполнены эритроцитами, в единичных капиллярах эритроциты сладжируются.

Дистрофические изменения нефротелия наиболее выражены в субкапсулярных участках паренхимы и проявлялись в размытости цитоплазматических мембран, изменении консистенции цитоплазмы, появлении крупных оптически прозрачных или заполненных липидами вакуолей.

Клубочки, локализованные в субкапсулярных участках почки, имеют более толстые базальные мембраны и наружный листок капсулы, окружены со-

единительнотканной капсулой, полнокровны (рис. 1.18). Окружающая их рыхлая волокнистая соединительная ткань отечна, воспалительно-клеточной инфильтрации не отмечалось. Неравномерное утолщение наружного листка капсулы почечного тельца и базальной мембраны встречалось и в клубочках, локализованных в толще коркового вещества почки.

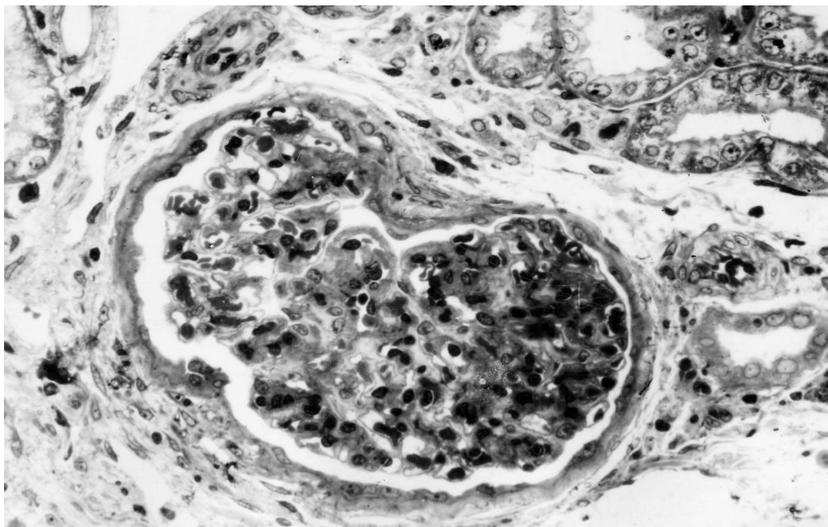


Рис. 1.18. Эксперимент 2. Кортикное вещество почки собаки после проведения эксперимента с использованием порошка никелида титана. Субкапсулярный клубочек окружен отечной рыхлой волокнистой соединительной тканью. Сладж эритроцитов в просветах капилляров. Дистрофические изменения эпителия канальцев, накопление мелких липидных капель. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Крупные сосуды мышечного типа, находящиеся в корковом веществе почки, имели расширенный просвет, заполнены плазмой или форменными элементами крови. В отдельных сосудах внутренняя эластическая мембрана выглядела гофрированной. Отмечался периваскулярный отек рыхлой волокнистой соединительной ткани без признаков мононуклеарной инфильтрации (рис. 1.19). Часть артериальных сосудов находилась в состоянии пареза.

На границе коркового и мозгового вещества отмечалась очаговая лимфоцитарная инфильтрация, захватывающая два клубочка, здесь же по периферии локализовались макрофаги. Очаговая лимфоцитарная инфильтрация распространялась на паренхиму мозгового слоя, среди лимфоцитов находилась единичная многоядерная клетка, соответствующая клеткам инородных тел.

В паренхиме почки капли липидов накапливаются не только в цитоплазме нефроцитов, но и в просветах канальцев и в межканальцевой интерстициальной ткани. Между канальцами встречаются капли жира различных размеров. Отдельные капли выглядят гигантскими.



Рис. 1.19. Эксперимент 2. Кортиковое вещество почки собаки после проведения эксперимента с использованием порошка никелида титана. Сосуд мышечного типа находится в состоянии спазма. Периваскулярный отек. Дистрофические изменения эпителия канальцев, накопление мелких липидных капель. Полутопкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

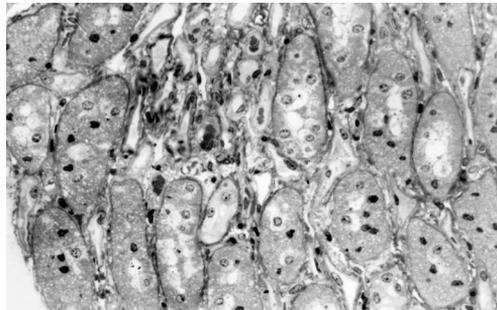


Рис. 1.20. Эксперимент 2. Мозговое вещество почки собаки после проведения эксперимента с использованием порошка никелида титана. Очаговая пролиферация капилляров. Дистрофические изменения эпителия собирательных трубочек, накопление мелких липидных капель. Полутопкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

В капиллярах межканальцевой соединительной ткани прослеживается агрегация эритроцитов. Встречаются небольшие очаги пролиферации микроциркуляторного русла (рис. 1.20) с неравномерным кровенаполнением. Встречаются единичные мелкие диапедезные кровоизлияния.

Таким образом, после создания капсулы почки с использованием порошка пористых гранул никелида титана происходило формирование полноценной соединительнотканной капсулы на поверхности почечной паренхимы. При этом вокруг металлических фрагментов сохранялась грануляционная ткань с умеренной лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией. Собственно капсула была образована чередующимися фрагментами ороговевающего плоского эпителия, рыхлой волокнистой соединительной ткани, а также грануляционной и жировой ткани. Выраженных признаков воспалительной реакции выявлено не было.

В прилегающих участках паренхимы почки выявлены выраженные дистрофические изменения нефротелия, незначительные изменения в строении капсулы клубочков и нарушения микроциркуляции. К изменениям, связанным с использованием порошка никелида титана, можно отнести незначительную инфильтрацию и склероз периглобулярных пространств в субкапсулярных участках паренхимы.

Среди патологических процессов в паренхиме почки преобладала жировая дистрофия. Однако известно, что нейтральные жиры обнаруживаются в эпителии узкого сегмента и собирательных трубочек у млекопитающих и в физиологических условиях. О жировой дистрофии почек говорят в тех случаях, когда липиды (нейтральные жиры, холестерин, фосфолипиды) появляются в эпителии канальцев главных отделов нефрона – проксимальных и

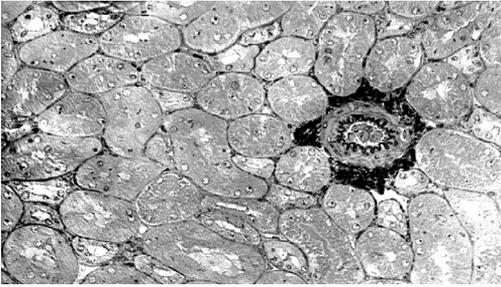


Рис. 1.21. Эксперимент 3. Спазм артерии. Периваскулярный склероз. Дистрофические изменения нефротелия. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

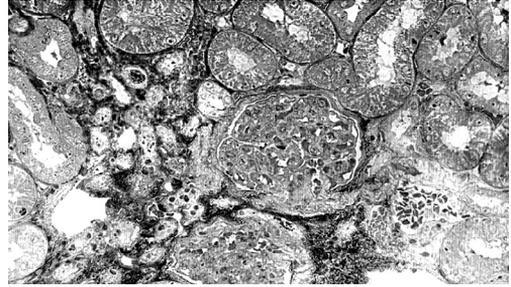


Рис. 1.22. Эксперимент 2. Участок склероза в паренхиме почки. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

дистальных (Серов В.В., 1998). При микроскопическом исследовании нейтральный жир виден в цитоплазме эпителия канальцев и строме почек в виде капель. В настоящем исследовании, безусловно, присутствуют признаки жировой дистрофии. Однако ее роль и значение в условиях данного эксперимента трудно определить по нескольким причинам. В первую очередь, не проводилось исследования образцов контрольного животного, находившегося в подобных условиях содержания и кормления. Во-вторых, не известно функциональное состояние органа до и после проведения эксперимента. И, в-третьих, не исключено экзогенное патогенное воздействие как самого оперативного вмешательства (травма), так и используемых медикаментозных средств (интоксикация).

Выявленные изменения состояния крупных сосудов (дистония) и микроциркуляторного русла являются острым состоянием и связаны с непосредственным травмирующим влиянием оперативного вмешательства.

Эксперимент № 3 (взаимодействие на границе паренхимы почки с пористой пластинкой никелида титана). Через 1 нед после начала эксперимента в тканевом фрагменте почки, лишенном капсулы, отмечалось полнокровие капилляров-клубочков, неравномерное утолщение базальной мембраны. Нефротелий имел умеренные признаки дистрофии, преобладающие в проксимальных отделах нефрона. В просветах канальцев находилось азурофильное белковое вещество. Сосуды мышечного типа были в состоянии спазма (рис. 1.21). Очагово накапливались липиды.

На одном из участков паренхимы почки выявлен очаг склероза, сопровождающийся облитерацией сосудов и клубочков, незначительной макрофагально-лимфоцитарной инфильтрацией (рис. 1.22). Для данного очага характерно накопление кристаллов солей. По периферии данного очага отмечались выраженная дистрофия нефротелия, коллапс клубочков, спазм сосудов, очаги периваскулярного склероза. Создавалось впечатление о процессе рубцевания механически поврежденной ткани. В мозговом слое почечной паренхимы отмечалось неравномерное кровенаполнение, в просветах канальцев присутствовали жировые капли.

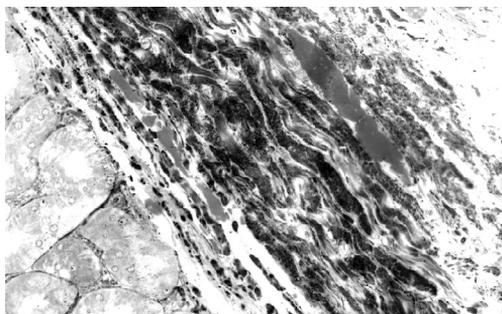


Рис. 1.23. Эксперимент 3. Состояние капсулы при наложении пластинки из никелида титана. Утолщенный слой фиброзной ткани, включения липидов. Полутоновый срез. Окраска азуром II. Ув. 400

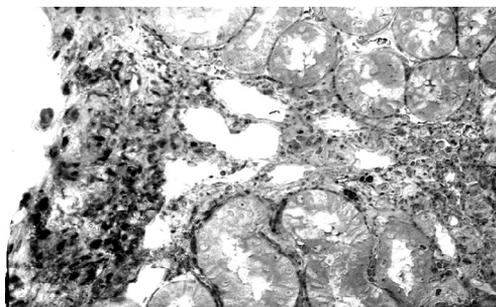


Рис. 1.24. Эксперимент 3. Сформированная капсула и участок склероза (рубца) в месте механического повреждения ткани. Полутоновый срез. Азур II. Ув. 400

В ткани, находившейся в непосредственном соприкосновении с никелидом титана, происходило формирование капсулы, образованной упорядоченными коллагеновыми волокнами (рис. 1.23). В одном из участков капсула значительно утолщена и от нее в сторону паренхимы отходили лучи соединительной ткани (рис. 1.24). Толщина данной капсулы неравномерна, воспалительно-клеточной инфильтрации не было. В субкапсулярной паренхиме почки отмечалось неравномерное полнокровие клубочков, наличие липидов в цитоплазме нефроцитов.

Таким образом, в результате проведенного эксперимента было показано формирование соединительнотканной капсулы в местах соприкосновения оголенной паренхимы почки с пластинкой из никелида титана. Структурные изменения в паренхиме почки находились в пределах физиологической нормы и соответствовали примененному травмирующему воздействию.

Через 3 мес после начала эксперимента паренхима почки, прилегающая к металлической пластинке, и интактная паренхима не отличались по своей структуре. В целом, орган сохранял свою гистоархитектонику и структурные изменения затрагивали лишь уровень кровенаполнения капилляров и сосудов, включая умеренные дистрофические изменения нефротелия. В единичных почечных клубочках просматривались участки пролиферации соединительной ткани. Липиды локализовались интра- и экстрацеллюлярно.

Образовавшаяся капсула почки была сформирована фиброзной тканью с упорядоченным расположением коллагеновых волокон, между которыми находились мелкие включения липидов. Воспалительных изменений не выявлено.

Таким образом, через 3 мес после начала эксперимента не выявлено структурных повреждений паренхимы почки, наблюдалось формирование фиброзной капсулы почки.

Эксперимент № 4 (взаимодействие пористой пластинки из никелида титана с капсулой почки). Через 1 нед после проведения эксперимента кап-

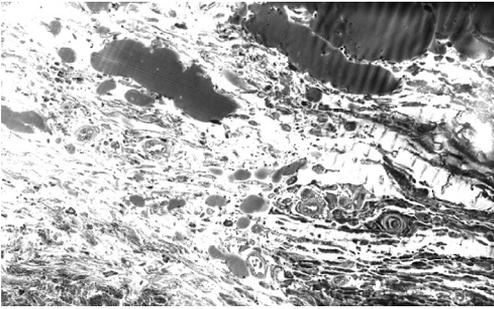


Рис. 1.25. Эксперимент 4. В капсуле присутствуют упорядоченные коллагеновые волокна, липидные включения, сосуды. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

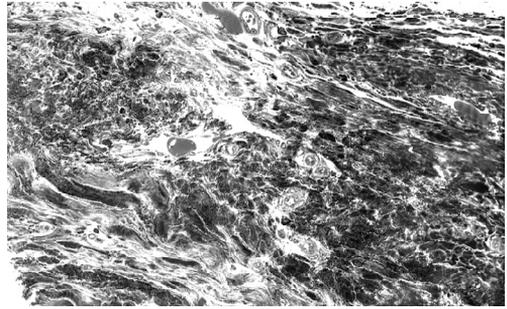


Рис. 1.26. Эксперимент 4. Капсула под металлической пластинкой сформирована упорядоченными коллагеновыми волокнами. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

сула почки была образована соединительной тканью, содержала упорядоченные коллагеновые волокна и большое количество липидов, единичные лимфоциты и тучные клетки (рис. 1.25). Кровеносные сосуды, расположенные в капсуле, полнокровны. Артерии мышечного типа находились в состоянии спазма.

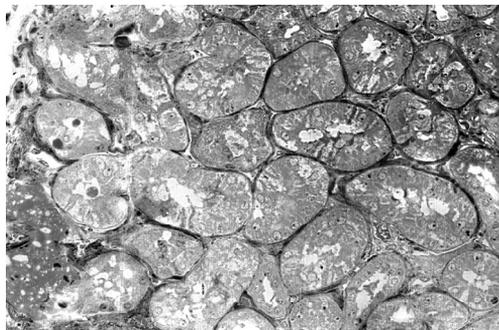
Над пластинкой из никелида титана располагалась рыхлая волокнистая соединительная ткань, характеризовавшаяся повышенным содержанием липидов. В ней дифференцировались крупные кровеносные сосуды, вегетативные нервные волокна и ганглии. Воспалительно-клеточная инфильтрация отсутствовала.

Под металлической пластинкой просматривалась фиброзная капсула, в которой можно было выделить 3 слоя (рис. 1.26). Два слоя утолщенных, упорядоченных коллагеновых волокон, между которыми лежала прослойка рыхлой волокнистой соединительной ткани с более тонкими и хаотично расположенными волокнами. В нем находилось большое количество крупных сосудов мышечного типа. Рыхлая волокнистая соединительная ткань умеренно инфильтрирована иммунокомпетентными клетками, включающими лимфоциты, макрофаги, единичные тучные клетки и лейкоциты. Степень инфильтрации умеренная.

Паренхима почки в различных участках сохраняла дифференцировку на корковое и мозговое вещество, гистоархитектоника органа не нарушалась. Отмечалось умеренное полнокровие клубочков, дистрофические изменения нефротелия (рис. 1.27). Выявлен небольшой участок разрастания соединительной ткани, локализованный в субкапсулярной паренхиме.

Таким образом, использование металлической пластинки не изменило общего строения капсулы и паренхимы почки. Незначительные рубцовые изменения паренхимы вероятнее всего связаны с непосредственным повреждающим воздействием на орган в момент проведения оперативного вмешательства, поскольку локализуются в участках достаточно отдаленных от пластины никелида титана.

Рис. 1.27. Эксперимент 4. Субкапсулярный участок паренхимы почки. Дистрофические изменения нефротелия. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 250



Через 3 мес после начала эксперимента выраженных изменений в структуре коркового и мозгового вещества не было. Отмечалось умеренное полнокровие клубочков, неравномерное утолщение базальной мембраны капсулы, а также умеренные дистрофические изменения нефротелия канальцев. Локализация липидных включений не отличалась от описанных выше. В участках достаточно отдаленных от металлической пластики выявлены небольшие участки нефросклероза без воспалительно-клеточной инфильтрации. Капсула в целом представляла собой неравномерный слой фиброзной ткани. На отдельных участках, прилегающих к металлической пластинке, волокна коллагена располагались хаотично. Сформированная рыхлая волокнистая соединительная ткань имела включения липидов и участки упорядоченного расположения коллагеновых волокон.

Пластинка никелида титана проведения эксперимента была фиксирована в мышечной ткани. Миоциты, контактировавшие с никелидом титана, не имели структурных изменений, сохраняли поперечно-полосатую исчерченность, а лежащая между ними соединительная ткань содержала липиды, но не выглядела отеочной и не имела воспалительно-клеточной инфильтрации.

Таким образом, через 3 мес после начала эксперимента строение паренхимы почки и фиброзной капсулы не нарушалось.

В целом, проведенное патолого-гистологическое исследование полутонких срезов почки собаки после использования порошка и пластинок никелида титана показало формирование полноценной соединительнотканной капсулы на поверхности почечной паренхимы. При этом вокруг металлических фрагментов не выявлено воспалительно-клеточной инфильтрации. Собственно капсула была образована упорядоченными коллагеновыми волокнами, рыхлой волокнистой соединительной тканью с включениями липидов. Признаков воспалительной реакции выявлено не было ни в эксперименте, ни в интраоперационной биопсии.

В прилегающих участках паренхимы почки выявлены выраженные дистрофические изменения нефротелия, незначительные изменения в строении капсулы клубочков и нарушения микроциркуляции. К изменениям, связанным с использованием никелида титана, можно было бы отнести появление участков склероза, но данные изменения свойственны репаративным процес-

сам, не носят специфического характера и могли возникнуть в результате механических повреждений паренхимы при выполнении эксперимента.

Среди патологических процессов в паренхиме почки выявлена жировая дистрофия. Однако известно, что нейтральные жиры обнаруживаются в нефротелии у млекопитающих в физиологических условиях. Возможно, данные изменения носят видоспецифический характер, и их выраженность зависит от условий содержания животных.

Выявленные изменения состояния крупных сосудов (спазм) и микроциркуляторного русла являются острым состоянием и связаны с непосредственным травмирующим влиянием оперативного вмешательства и используемых лекарственных препаратов.

1.3. Взаимодействие мочеточника и окружающих его тканей с имплантатами из никелида титана

1.3.1. Нормальное гистологическое строение мочеточника

Стенка мочеточника состоит из слизистой, подслизистой, мышечной и наружной оболочек. Слизистая оболочка представлена переходным эпителием и собственным слоем, собрана в продольные складки. Переходный эпителий состоит из 6–8 слоев клеток. Поверхностные эпителиальные клетки имеют округлую или куполообразную форму. Эти клетки несут на своей поверхности разветвленную сеть коротких микроскладок, которые исчезают при растяжении мочеточника. В собственном слое слизистой оболочки, представленном плотной соединительной тканью, присутствуют в основном коллагеновые и отдельные эластические волокна, изредка встречаются лимфатические фолликулы. В подслизистой оболочке отмечалась адгезия единичных лимфоцитов и фрагментов клеточного детрита.

Подлежащая собственная пластинка слизистой оболочки отечна, капилляры умеренно полнокровны. В субэпителиальном слое количество утолщенных эластических волокон увеличено. Прослеживались незначительная неравномерная инфильтрация лимфоцитами и мелкие включения липидных капель. В более глубоких участках вокруг сосудов (вен с оптически прозрачными просветами) также встречались очаговая мононуклеарная инфильтрация. В отдельных очагах инфильтрации находились плазматические клетки, единичные лейкоциты, тучные клетки. В структуре гладкомышечных клеток циркулярного и продольного мышечных слоев патологических изменений не было. Количество коллагеновых и эластических волокон между пучками, ткань более рыхлая, в нижней части мочеточника присутствуют мелкие альвеолярно-трубчатые железы. Мышечная оболочка в верхних двух третях мочеточника состоит из двух слоев гладкомышечных клеток: внутреннего (продольного) и наружного (циркулярного); в нижней трети добавляется тре-

тий слой (продольный). Адвентициальная оболочка представлена волокнистой соединительной тканью, содержащей много эластических волокон. По периферии оболочка сливается с прилежащей рыхлой волокнистой соединительной тканью.

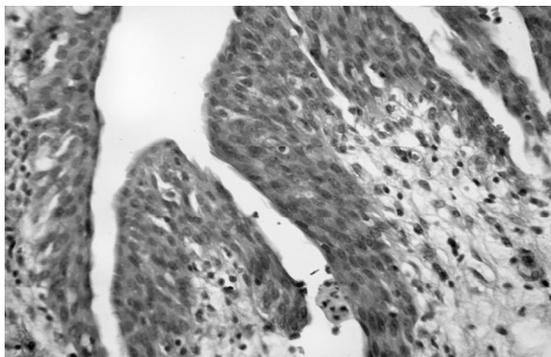
1.3.2. Нормальное гистологическое строение мочевого пузыря

Стенка мочевого пузыря состоит из четырех оболочек: слизистой, подслизистой, мышечной и наружной соединительнотканной. Слизистая оболочка образована переходным эпителием и собственным слоем. Клетки поверхностного слоя переходного эпителия в ответ на изменение натяжения стенки пузыря способны менять свою конфигурацию. Собственный слой оболочки содержит большое количество коллагеновых и единичные эластические волокна. Подслизистая оболочка образована из более рыхлой соединительной ткани с высоким содержанием эластических волокон. Подслизистая и мышечная оболочки обуславливают складчатость слизистой оболочки. Мышечная оболочка состоит из трех слоев: в среднем большинство гладкомышечных клеток имеет циркулярный ход, а в наружном и внутреннем – продольный. Наружная оболочка состоит из соединительной ткани с высоким содержанием эластических волокон.

1.3.3. Взаимодействие мочеточника и мочевого пузыря на имплантат из пористого никелида титана

При исследовании тканевого фрагмента мочеточника, непосредственно не прилежавшего к пластинке из пористого никелида титана, выявлено, что тканевой образец имел просвет неправильной формы, который выстлан переходным эпителием (рис. 1.28). Слизистая оболочка образовывала глубокие неравномерные складки. Цитоплазма эпителиоцитов вакуолизирована. межклеточные контакты расширены. В эпителиальном слое встречались единичные лимфоциты. Часть клеток эпителиального слоя слущивалась. На апикальной поверхности эпителии гладкомышечных клеток увеличивалось.

Рис. 1.28. Фрагмент слизистой оболочки мочеточника, находящегося в непосредственной близости от пластинки из пористого никелида титана. Складчатость слизистой оболочки мочеточника. Дистрофические изменения клеток переходного эпителия. Умеренный трансэпителиальный диapedез лимфоцитов. Десквамация эпителиоцитов в глубине складок. Адгезия клеточного детрита на поверхности эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400



В мышечном слое много крупных сосудов, они малокровенны, в их адвентициальном слое также увеличено количество коллагеновых и эластических волокон, что являлось признаком периваскулярного склероза. Периферическая рыхлая волокнистая соединительная ткань полнокровна, содержала крупные капли липидов.

При исследовании тканевого фрагмента по направлению от пластинки из пористого никелида титана и в непосредственной близости от нее выявлено, что в переходном эпителии сохранились признаки трансэпителиальной транслокации мононуклеаров с преобладанием лимфоцитов, присутствовали умеренные дистрофические изменения эпителиоцитов, признаки его десквамации. Однако появлялись и скопления сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов. Непосредственно под металлом отмечалась очаговая лимфоцитарная инфильтрация, инфильтрация прослеживалась в более глубоких тканях периваскулярно и на границе собственной пластинки слизистой оболочки и мышечного слоя. Собственная пластинка слизистой оболочки на некоторых участках выглядела отеочной, в ней увеличено количество утолщенных коллагеновых волокон и сосудов мышечного типа (рис. 1.29).

В мышечном слое количество коллагеновых и эластических волокон увеличивалось (рис. 1.30), за счет этого возрастало и общее количество соединительной ткани в этом слое. Пространство между мышечными пучками расширилось за счет отека. Количество соединительнотканых волокон одновременно увеличивалось и вокруг сосудов.

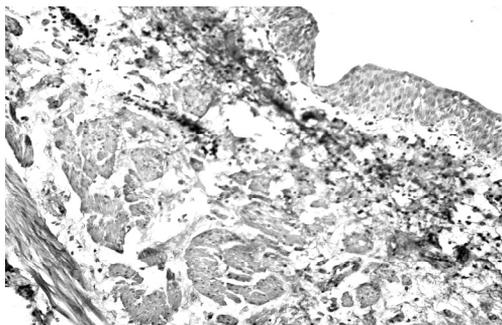


Рис. 1.29. Фрагмент слизистой оболочки мочеоточника, находящегося в непосредственной близости от пластинки из пористого никелида титана. Дистрофические изменения клеток переходного эпителиа. Увеличение числа эластических волокон в субэпителиальном слое собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

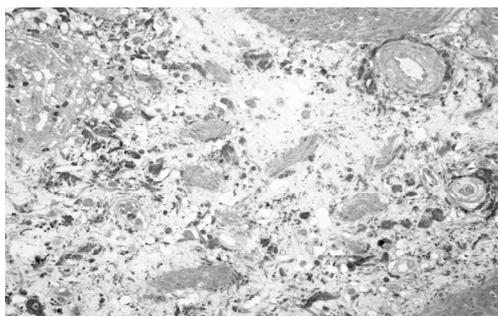


Рис. 1.30. Фрагмент слизистой оболочки мочеоточника, находящегося вблизи от пластинки из пористого никелида титана. Увеличение количества коллагеновых и эластических волокон, сосудов мышечного типа. Периваскулярный склероз. Полутопкий срез. Окраска азуром II. Ув. 200

При исследовании тканевого фрагмента, прилежащего к пластинке из пористого никелида титана, выявлено отсутствие переходного эпителия на продолжительных участках. Появлялась интенсивная воспалительно-клеточная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток, а также нарастало количество сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов, ткань утрачивала свою структуру. В более глубоких слоях тканевого образца преобладали плазматические клетки и эозинофилы. Интенсивная инфильтрация распространялась до мышечного слоя. В собственной пластинке слизистой оболочки встречались капли липидов. Для мышечного и адвентициального слоев характерно большое количество крупных сосудов мышечного типа. По периферии фрагмента прослеживались диапедезные кровоизлияния, рыхлая волокнистая соединительная ткань отечна, повышено количество жировой ткани.

Резкое разрастание соединительнотканых волокон начиналось непосредственно в субэпителиальном слое и характеризовалось появлением утолщенных пучков коллагеновых и эластических волокон. Фиброзирование ткани распространялось на периферию стенки мочеточника и на отдельных участках она представлена только чередованием толстых, неравномерно распределенных волокон коллагена и эластина.

Таким образом, при изучении тканей мочеточника, непосредственно контактирующих с пластинкой из пористого никелида титана, выявлены дистрофические изменения эпителия и его десквамация, выраженный фиброз с нарушением гистоархитектоники стенки мочеточника. Воспалительно-клеточная инфильтрация включала помимо лимфоцитов эозинофилы, плазматические клетки и единичные лейкоциты. По сравнению с этим в соседних участках более сохранен эпителиальный слой, степень склерозирования выражена меньше, кроме этого менее интенсивна и мононуклеарная инфильтрация. Однако присутствуют признаки перестройки кровообращения: прослеживается тенденция к повышению количества сосудов мышечного типа.

1.3.4. Взаимодействие тканей на лентообразный имплантат из никелида титана

При исследовании тканей мочеточника, прилегающих к лентообразному с широкими петлями имплантату из никелида титана, изучены тканевые фрагменты, находившиеся в ячейках металлической сетки. Ткань мочеточника, находящегося между тонкими нитями никелида титана, деформируется по форме конструкции. При светооптическом исследовании установлено, что они состоят преимущественно из рыхлой волокнистой соединительной ткани с хаотичным расположением коллагеновых волокон. Поверхность фрагментов выстлана переходным эпителием, складывающимся в ворсинкообразные структуры, реже эпителий лежит в виде монослоя. В клетках однослойного эпителия межклеточные промежутки расширены, цитоплазма имеет грану-

лярную структуру, ядра крупные, гиперхромные. Прослеживается активный трансэпителиальный диапедез мононуклеаров. Субэпителиально находятся лимфоциты, формирующие мелкие очаги. Сосуды (вены, капилляры) полнокровны. Встречаются небольшие диапедезные кровоизлияния. На небольших участках к тканевым фрагментам прилегают массы тканевого детрита с сохранившимися сосудистыми элементами. В центральной части отдельных фрагментов видны крупные лимфоцитарно-макрофагальные инфильтраты с небольшим количеством эозинофилов. В глубине тканевых фрагментов, находящихся в тесном контакте с проволокой из никелида титана, прослеживается дифференцировка мышечных клеток и мелких сосудов.

Таким образом, конструкция из лентообразного никелида титана, использованная при патологии мочеочника, не нарушила общую структуру органа и дифференцировку эпителия (рис. 1.31–1.37).

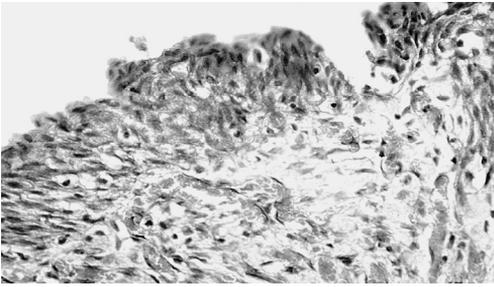


Рис. 1.31. Ткань мочеочника, находящаяся между тонкими петлями проволоки из никелида титана. Поверхность выстилает переходный эпителий. Отмечается умеренный отек собственной пластинки слизистой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

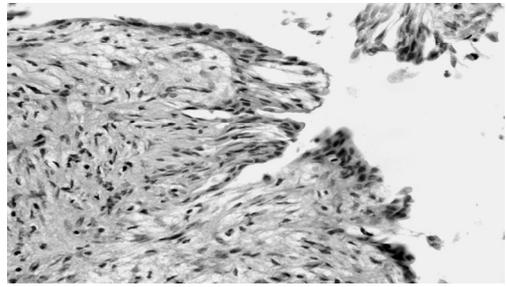


Рис. 1.32. Участки ворсинкообразной конфигурации переходного эпителия на поверхности тканевого фрагмента, контактировавшего с проволокой из никелида титана. Дистрофия эпителиоцитов, тенденция к десквамации клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

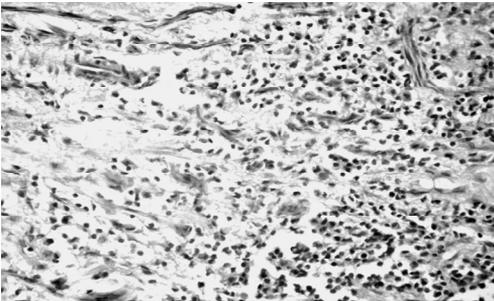


Рис. 1.33. Очаговая мононуклеарная инфильтрация в глубине тканевого фрагмента, прилегающего к тонким нитям из никелида титана. Умеренный отек. Хаотичное расположение мышечных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

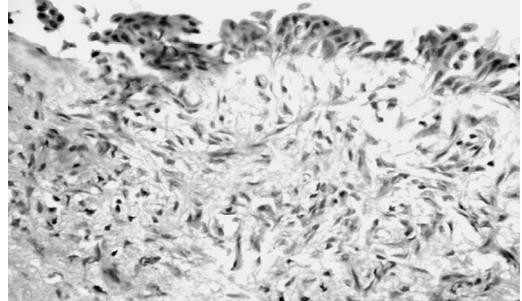


Рис. 1.34. Ткань мочеочника, находящаяся между тонкими петлями проволоки из никелида титана. Эпителиальный слой с выраженными признаками дистрофии, десквамация эпителиоцитов. Умеренный отек подлежащей соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

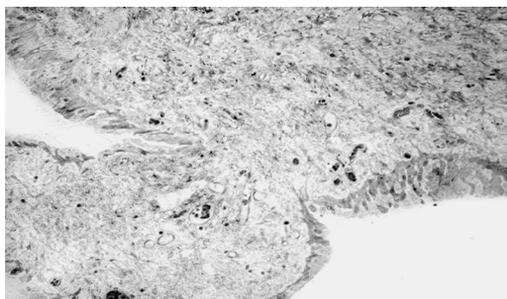


Рис. 1.35. Ткань мочеочника, находящаяся между тонкими петлями проволоки из никелида титана, деформируется по форме конструкции. Поверхность выстлана переходным эпителием. Умеренный отек соединительной ткани. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 200

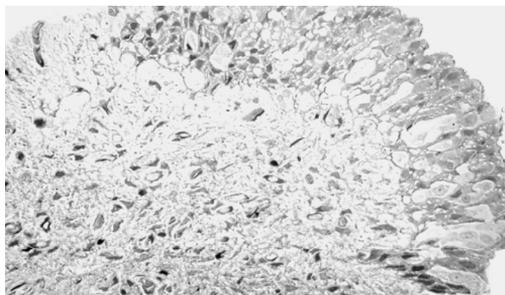
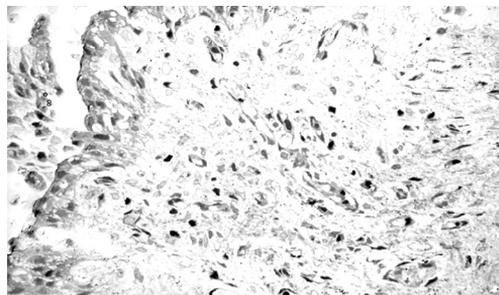


Рис. 1.36. Ткань мочеочника, находящаяся между тонкими петлями проволоки из никелида титана. Выраженные дистрофические изменения эпителиоцитов. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 200

Рис. 1.37. Ткань мочеочника, находящаяся между тонкими петлями проволоки из никелида титана. Десквамация эпителиоцитов, выраженные дистрофические изменения эпителиоцитов. Умеренный отек соединительной ткани. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 200



Однако отмечено появление дистрофических изменений клеток эпителиального слоя, прослежена их склонность к десквамации. Данные изменения эпителиоцитов, наряду с умеренной отечностью соединительной ткани и появлением очагов мононуклеарной инфильтрации можно расценивать как закономерную реакцию на присутствие инородного тела, а также как реакцию на непосредственное хирургическое вмешательство и проявление основного заболевания.

1.4. Структурные изменения ткани уретры при взаимодействии с никелидом титана

1.4.1. Нормальное гистологическое строение уретры

Уретра представляет собой трубку, образованную слизистой оболочкой. Эпителий уретры переходного типа, ближе к перепончатой части – псевдомногослойный или многорядный цилиндрический. Собственная пластинка слизистой оболочки содержит эластические волокна, гладкомышечные клетки, железы. Фиброзно-эластическая соединительная ткань собственной пла-

стинки обильно васкуляризирована с преобладанием венозных сосудов. Гладкомышечные клетки образуют два слоя: внутренний – продольный и наружный (наиболее развитый) – циркулярный.

Простатическая часть уретры имеет V-образную форму, при этом задняя стенка выпячивается вперед в виде гребня уретры. По бокам гребня уретры находятся щелевидные выходные отверстия семяизвергающих каналов.

1.4.2. Нормальное гистологическое строение предстательной железы

Предстательная железа представляет собой мышечно-железистый орган, полностью окружающий проксимальный отдел уретры. Простата состоит из 30–50 разветвленных трубчато-альвеолярных желез, разделенных перегородками соединительной ткани со значительным количеством гладкомышечных клеток. Каждая железа имеет собственный выводной проток, открывающийся в просвет уретры. Концевые отделы представлены узкими разветвлениями, трубочками, чередующимися с расширенными альвеолами неправильных очертаний. Мелкие железы открываются в окружности внутреннего отверстия и задней стенки мочеиспускательного канала. В концевых отделах простатических желез находятся три вида эпителиальных клеток, отличающихся друг от друга по своим морфологическим характеристикам и функциональному значению. Большинство эпителиальных клеток относятся к люминальным секреторным, дифференцированным андрогензависимым клеткам, вырабатывающим секреторные белки простаты. Другой многочисленный тип клеток представлен базальным эпителием, который расположен между базальным эпителием и подлежащей базальной мембраной и формирует непрерывный слой. Третий тип эпителиальных клеток – это нейроэндокринные клетки, которые рассеяны среди клеток базального слоя, андрогеннезависимые. Концевые отделы желез могут расширяться и формировать полости со складчатыми стенками, выстланными призматическим эпителием, который нередко выглядит многорядным. В крупных выводных протоках находится многорядный эпителий, как и в простатической части мочеиспускательного канала.

Строму простаты нельзя считать только поддерживающей структурой. Основными клеточными элементами фибромускулярной стромы предстательной железы являются гладкомышечные клетки и фибробласты. Половину массы простаты составляет мышечная ткань. Пучки гладкомышечных клеток и прослойки соединительной ткани, включающие коллагеновые и эластические волокна, переходят в широкие септы, которые радиально расходятся от центра к периферии. Каждая долька и железистая трубочка окружены продольными и циркулярными слоями гладких мышечных клеток. Мышечные клетки образуют широкий циркулярный слой вокруг мочеиспускательного канала. Стромальным компонентом контролируется расположен-

ное в нем сосудистое русло, и деятельность нервной системы через парасимпатические ганглии в капсуле и соединительнотканых прослойках.

1.4.3. Взаимодействие тканей уретры с имплантатом из никелида титана

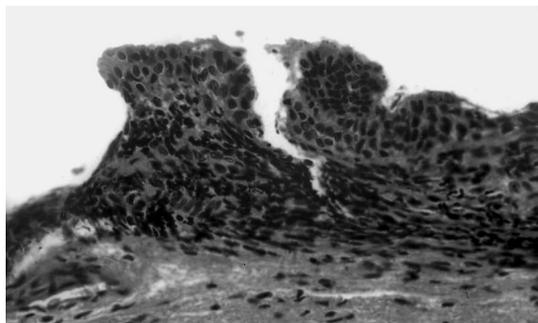
В простатической части мочеиспускательного канала при применении пористого никелида титана изучали взаимодействие окружающих тканей с используемыми конструкциями, а также динамику регенераторных реакций как внутри просвета металлической трубки, так и на ее наружной поверхности.

На люминарной поверхности пластинки из сплава с памятью формы размещался эпителиальный слой, лежащий на рыхлой волокнистой соединительной ткани. Грануляционная ткань распространялась под пластинку из никелида титана, где сохранялось ее полнокровие и полиморфно-клеточная инфильтрация. Стенки кровеносных сосудов утолщены, содержали плазму и форменные элементы крови. Большая часть клеток в инфильтрате представлена лимфоцитами, встречались плазматические клетки.

С внутренней поверхности пластинки из никелида титана на ранних сроках после протезирования располагались небольшие скопления тканевого детрита, некротически измененные ткани и эритроциты. Окружающая их грануляционная ткань после установки имплантата, эпителиальные клетки люминарной поверхности формировали монослой, состоящий из клеток кубической формы, на отдельных участках появлялись очаги переходного эпителия (рис. 1.38). Для эпителиального слоя характерны признаки десквамации, свидетельствующие о слабости межклеточных контактов.

Подлежащая рыхлая соединительная ткань на ранних сроках имела фенотипические признаки грануляционной ткани: выражена обильная васкуляризация за счет почкующихся кровеносных капилляров, присутствовало инфильтрирование полиморфно-ядерными клетками с преобладанием лимфоцитов, макрофагов, сегментоядерных нейтрофилов, эозинофилов. При этом в просвете конструкции наряду с эпителиальными клетками встречались лимфоциты, сегментоядерные нейтрофилы и макрофаги.

Рис. 1.38. Интраоперационная биопсия. Месяц после установки имплантата. Восстановление структуры тканей уретры, формирование переходного эпителия. Окраска по методу ван Гизона. Ув. 400



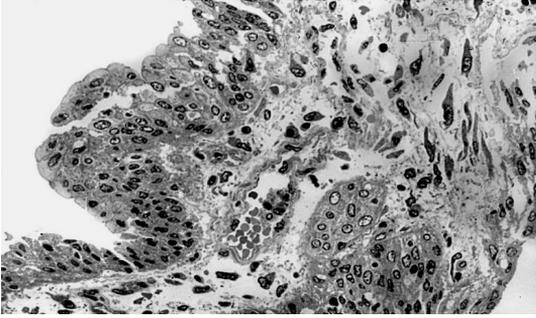


Рис. 1.39. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Переходный эпителий образован полиморфными эпителиоцитами. Подлежащая соединительная ткань с большим количеством фибробластов. Полутоновый срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Наличие некротических масс и участков кровоизлияний на ранних сроках установки имплантатов можно связать с непосредственным травмирующим интраоперационным воздействием. Массивная имбибиция тканей эритроцитами и полинуклеарами в дальнейшем способствовала формированию волокнистой соединительной ткани.

Через 2 мес после установки имплантата выявлено формирование на люминарной поверхности переходного эпителия, расположенного на слое рыхлой волокнистой соединительной ткани, в нем дифференцировались клетки покрывающего, промежуточного и базального слоев. Слой поверхностных клеток формировался из уплощенных эпителиоцитов, глубже располагались кубические клетки с округлыми и треугольными ядрами. В цитоплазме отдельных клеток находились мелкие включения, дающие метакромазию окраски азуром II. Встречался феномен трансэпителиальной миграции единичных лимфоцитов, реже сегментоядерных нейтрофилов и макрофагов. В участках переходного эпителия люминарной поверхности различались крупные светлые клетки с овальными просветленными ядрами и небольшие клетки с темными ядрами неправильной формы (рис. 1.39).

В непосредственной близости от имплантата соединительная ткань содержала большое количество активных фибробластов, небольшие скопления лимфоцитов и плазматических клеток, хаотично расположенные коллагеновые волокна. Через 2 мес после установки протеза воспалительно-клеточная инфильтрация или значительно уменьшалась, или полностью отсутствовала.

Коллагеновые и отдельные эластические волокна, лежащие в непосредственной близости от неэпителия располагались параллельно базальной мембране и собирались в толстые пучки. На отдельных участках отмечалось рыхлое беспорядочное расположение коллагеновых волокон, более характерное для грануляционной ткани. В более глубоких слоях пучки коллагеновых волокон имели волнообразную конфигурацию, но также ориентировались вдоль эпителиального пласта. Между ними проходили пучки перпендикулярных волокон. Таким образом, во вновь образованной собственной пластинке слизистой оболочки формировался стойкий к деформациям соединительнотканый каркас, в котором коллагеновые и эластические волокна имели ориентацию, подобную по гистоархитектонике дерме. Данная структурная композиция отличается повышенной плотностью и жесткостью.

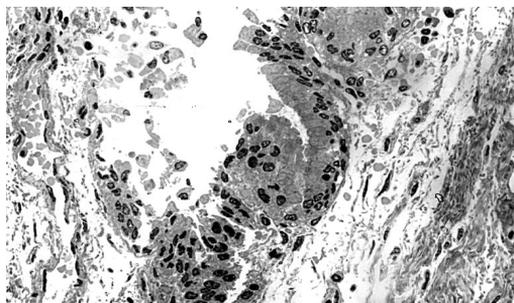


Рис. 1.40. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Не-оэпителий повторяет конфигурацию пористого имплантата. Формирование переходного эпителия, десквамация эпителиоцитов. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

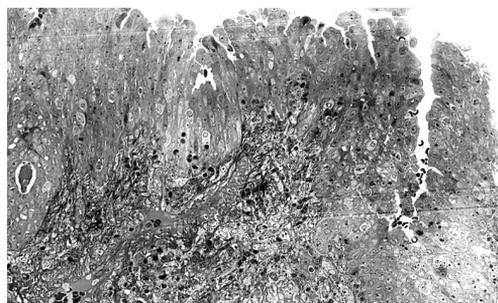


Рис. 1.41. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Ворсинкообразная деформация эпителия, активная трансэпителиальная миграция лимфоцитов. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Между пучками коллагеновых волокон проходили сосуды различных диаметров с утолщенными стенками. Внутренний интимальный слой состоял из уплощенных клеток с небольшими базофильными ядрами, выступавшими в просвет сосуда. Мышечный слой образован циркулярно расположенными гладкомышечными клетками. В части сосудов появлялся неравномерный наружный продольный слой миоцитов, за счет которого профиль сосуда выглядел асимметричным. Адвентициальный слой формировался рыхлой волокнистой соединительной тканью, просматривались признаки периваскулярного отека.

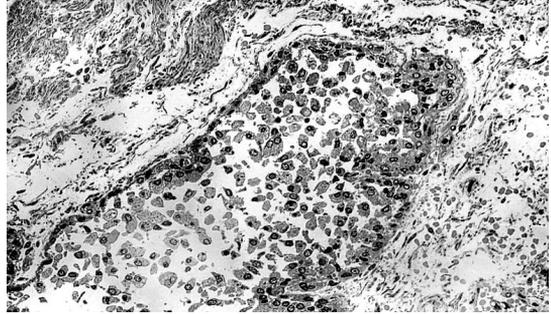
Расположение эпителиального слоя отличалось причудливой конфигурацией, повторяющей рельеф используемого пористого никелида титана (рис. 1.40). При этом в участках погружения эпителия появлялись цилиндрические эпителиальные клетки, располагавшиеся скученно, с эффектом “частотола” ядер. Апикальная поверхность эпителиоцитов в данных участках была неровной, просматривались множественные микроворсинки (рис. 1.41). Ворсинкообразные деформации неоэпителия носили четкий очаговый характер. Следует отметить, что в участках формирования неоэпителия базальная мембрана просматривалась в виде пунктирной линии.

Металлическую трубку по периферии окружал утолщенный слой упорядоченной соединительной ткани, в котором формировались единичные выводные протоки, выстланные однослойным эпителием. В крупных выводных протоках, формирующихся вокруг имплантата в толще фиброзного кольца, появлялись участки переходного эпителия. По периферии фиброзного кольца встречались хаотично ориентированные, редко лежащие пучки гладкомышечных волокон, представляющих собой регенерирующую мышечную пластинку. Пучки гладкомышечных клеток располагались неравномерно. В некоторых миоцитах цитоплазма фрагментировалась, появлялись очаги парциального некроза.

Таким образом, использование имплантатов из никелида титана приводило к образованию вокруг протеза структурных элементов, соответствующих гистоархитектонике простатической части уретры, а именно: формированию на люминарной поверхности переходного эпителия, располагавшегося на собственной пластинке, образованной обильно васкуляризованной рыхлой волокнистой соединительной тканью. Появление плотного соединительнотканного каркаса по окружности имплантата из никелида титана свидетельствовало о создании условий, повышающих синтетическую активность фибробластов. В ткани простаты на различном удалении от имплантата, в непосредственной близости от формирующегося соединительнотканного футляра, миоциты в поперечных срезах крупных пучков гладкомышечных волокон выглядели гетерогенными, встречались участки инфильтрации полиморфно-ядерными клетками. Большинство мышечных пучков было гипертрофировано. При этом профили мышечных волокон деформированы, они неравномерно распределены, на продольных срезах имели варьирующую толщину. Скоплениям гипертрофированных мышечных пучков соответствовало появление крупных вегетативных ганглиев с небольшим количеством нейронов. Часть миоцитов имела мелкозернистую структуру цитоплазмы, выраженный перинуклеарный отек, пикнотично измененное ядро. Другой тип патологических изменений заключался в гомогенизации цитоплазмы миоцитов. В целом, для миоцитов характерны проявления вакуольной дистрофии, фрагментация или гомогенизация цитоплазмы.

Нередко сосуды находились в состоянии пареза, содержали форменные элементы крови или плазму. Стенки сосудов выглядели утолщенными за счет гипертрофии гладкомышечных волокон. В части наблюдений артериальные сосуды находились в состоянии спазма, их профили выглядели асимметричными. Эндотелиальные клетки выступали в просвет сосуда. Гладкомышечные клетки сосудистой стенки имели дистрофические изменения, появлялся периваскулярный отек. Просветы вен отличались причудливой конфигурацией, свободны, встречались периваскулярный отек и диапедезные кровоизлияния. Прослойки соединительной ткани отечны, в них находились фибробласты и крупные макрофаги с пенистой цитоплазмой. В отдельных участках соединительнотканых сред встречались небольшие лимфоцитарно-макрофагальные инфильтраты или же умеренная неравномерная лимфоцитарная инфильтрация. Отек соединительнотканых прослоек и лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация распределялись неравномерно. В соединительнотканых септах находились крупные пучки вегетативных миелиновых и безмиелиновых нервных волокон, а также гипертрофированные ганглионарные образования. Вегетативные ганглии крупные, группировались по 2–3 узла овальной или вытянутой формы. Их структура отличалась рыхлым расположением нервных волокон, крупными нейронами с овальными ядрами, с маргинальным крупноглыбчатым расположением хроматина. В отдельных выводных протоках желез прослеживалась стойкая тенденция к десквамации эпителия с накоплением эпителиоцитов в просветах (рис. 1.42).

Рис. 1.42. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Накопление десквамированных эпителиоцитов в просвете выводного протока железы. Полутоновый срез. Окраска азуром II. Ув. 400



Гландулоциты имели призматическую форму, но во многих клетках апикальная часть расширилась и деформировалась. Ядра гетерогенны, среди них различались крупные, светлые или пикнотичные и мелкие темные, с неровными контурами. Возле протоков встречались мелкие диапедезные кровоизлияния.

В просветах протоков накапливались азурофильные слоистые или гомогенные массы, десквамированные эпителиоциты, находившиеся в различных стадиях деструкции, единичные эритроциты. В результате массивной десквамации эпителиальных клеток обнажалась базальная мембрана. Скопление секрета в просветах желез представлялось в виде гомогенных или волнисто-слоистых фрагментов. Множественные крупные структуры, находившиеся в просветах протоков и имевшие специфическое сложное строение, не позволили исключить наличие инкапсулированных форм, попавших в просветы желез в результате паразитарной инвазии.

Для определения особенностей формирования эпителиального слоя на поверхности металлической трубки использовался метод сканирующей электронной микроскопии. Он основывался на возможности одновременного обзора большой поверхности с выявлением топографических особенностей и наблюдения ультратонких деталей организации тканей и клеточных элементов как на люминарной, так и на органной поверхностях. При этом детально изучались форма и взаимное расположение структурных элементов поверхностей отдельных клеток и тканей и их распределение на поверхности имплантата.

Имплантат из пористого никелида титана предварительно сканировали до взаимодействия с тканями. Используемый материал имел неровную мелкозернистую поверхность и губчатое строение. Контур пор неровные, размеры их варьировали, края заострены. Отверстия, проникающие вглубь конструкции, имели извитой ход. Целостность материала не нарушена.

При установке трубки из пористого никелида титана через 2 мес в просвете мочеиспускательного канала на внутренней поверхности определялся слой эпителиальных клеток (рис. 1.43), покрытый на некотором протяжении войлокообразными нитевидными элементами (волокнами фибрина). Крайне редко встречались скопления форменных элементов крови: дисковидных эритроцитов и сфероидных мононуклеаров (рис. 1.44).

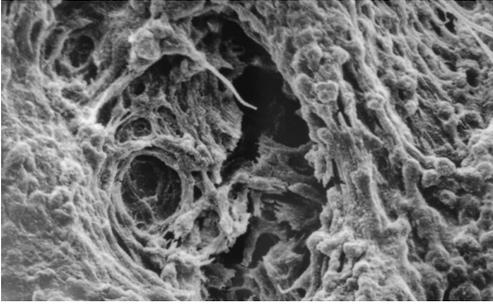


Рис. 1.43. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Слой эпителиальных клеток на люминарной поверхности пористого никелида титана. Сканирующая электронная микроскопия. Ув. 1500

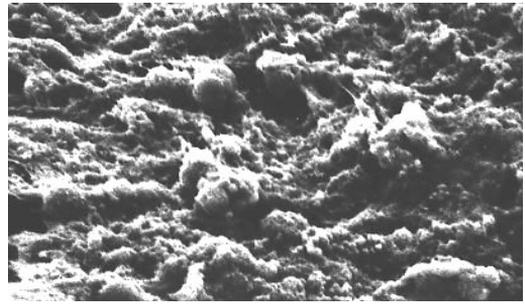


Рис. 1.44. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Слой эпителиальных клеток и форменные элементы крови на люминарной поверхности пористого никелида титана. Сканирующая электронная микроскопия. Ув. 1500

Прослеживалась тенденция накопления эпителиоцитов в порах имплантата. Здесь же скапливались мелкие сфероиды, связанные между собой цитоплазматическими мостиками. На выступающих фрагментах протеза эпителиоциты располагались в виде островков эпителиальных клеток или монослоя, расплываясь по поверхности, формируя ламеллоподии. В отдельных клетках монослоя контурировалось ядро. Равномерный тонкий слой эпителия повторял микрорельеф имплантата, сглаживая острые края пор. Сами эпителиоциты имели смешанный тип микрорельефа за счет появления микроворсинок и складок на поверхности (рис. 1.45).

Микроворсинки отличались небольшими размерами, изредка имели бульбовидные расширения на апикальной поверхности, распределялись относительно равномерно, плотность расположения варьировала. В участках появления дифференцированного переходного эпителия микроворсинки на поверхности клеток не выявлялись. Складки представляли собой невысокие, грибовидные выросты апикальной поверхности клеток.

Часть клеток неэпителия на выступающих поверхностях металлической конструкции отличалась крупными размерами и наличием множественных цитоплазматических отростков, отходящих от тела клетки, что позволяло относить их к активно мигрирующим клеткам. На некоторых цитоплазматических отростках появлялись адгезированные тромбоциты.

В целом, рельеф исследуемых образцов формировался за счет повторения формы поверхности имплантата эпителиальными клетками или реже сотообразной пленкой, представляющей поверхность базальной мембраны при десквамации эпителиального слоя, из-за активной физико-химической подготовки препаратов для просмотра в сканирующем электронном микроскопе. С этим связано изменение структуры пористой поверхности конструкции (появление трещин) и распределение эпителия в виде островков на выступающих поверхностях.

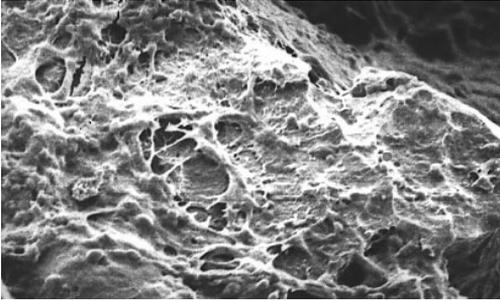


Рис. 1.45. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Слой эпителиальных клеток сглаживает люминарную поверхность пористого никелида титана. Смешанный тип микрорельефа за счет появления микроворсинок и складок на поверхности. Сканирующая электронная микроскопия. Ув. 1500

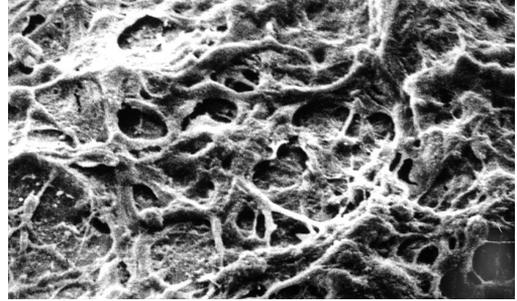


Рис. 1.46. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки имплантата. Внешняя поверхность. Соединительнотканые волокна с ветвящимися связочными волокнами между ними. Сканирующая электронная микроскопия. Ув. 1500

В единичных наблюдениях на апикальной поверхности эпителиоцитов формировались реснички, отличавшиеся от микроворсинок большей толщиной и длиной, а также высокой плотностью расположения. Гиперплазированный или переходный эпителий углублений конструкции более дифференцирован и лучше сохраняется при механическом и химическом воздействии на ткани, так как располагается на соединительнотканной основе собственной пластинки. Выступающие поверхности выстилались в процессе “наползания” эпителия и являлись, как правило, монослоем.

Адгезия эритроцитов на люминарной поверхности может возникать интраоперационно и расцениваться как артефакт, поскольку эритроциты не имели признаков гемолиза, агрегирования и сладжирования, появлялись тонкие волокна фибрина, единичные моноклеары. Все эти признаки выявлялись только при сканирующей микроскопии. При световой микроскопии свежие эритроциты в просвете уретры располагались свободно. На внешней, органной поверхности имплантата располагались пучки тонких волокон с ветвящимися связочными волокнами между ними. Толщина волокнистых образований варьировала, однако часть из них имела достаточно четкую ориентацию по направлению к имплантату (рис. 1.46). Среди волокнистых образований дифференцировались как коллагеновые, так и эластические волокна. На некоторых участках эритроциты и тромбоциты накапливались на соединительнотканых волокнах. Ультраструктурное исследование включало изучение фрагментов тканей на люминарной и внешней поверхностях имплантатов, что позволило сравнивать результаты, полученные при других методах морфологического исследования. Наиболее часто фрагменты неэпителия были представлены монослоем уплощенных клеток с осмиофильной или просветленной цитоплазмой. По признаку осмиофильности цитоплазмы эпителиоциты дифференцировались на светлые и темные клетки.

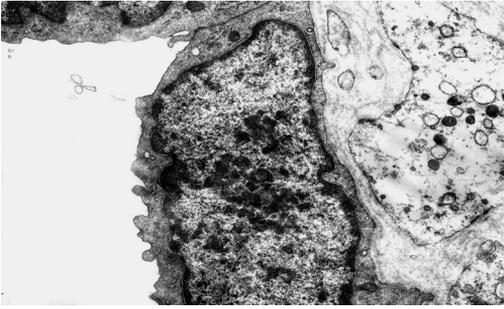


Рис. 1.47. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки пористого имплантата. Темная клетка неоэпителия. Формирование микроворсинок на апикальной поверхности клетки. Электронограмма. Ув. 10000

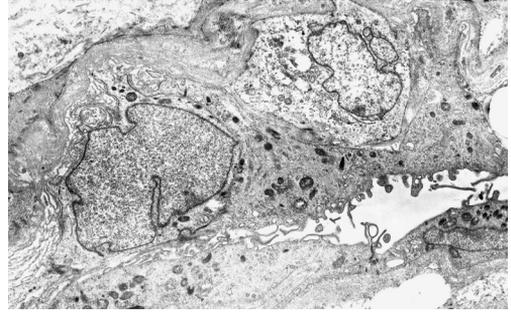


Рис. 1.48. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки пористого имплантата. Монослой неоэпителия на люминарной поверхности имплантата. Трансэпителиальная миграция мононуклеара. Электронограмма. Ув. 4000

На апикальной поверхности темных клеток неоэпителия формировались неравномерные цитоплазматические выросты и микроворсинки (рис. 1.47). В некоторых участках апикальной части клеток просматривались оптически прозрачные вакуоли. В цитоплазме дифференцировались овальные и округлые митохондрии с признаками диффузной гомогенизации или фрагментарной деструкции. В некоторых наблюдениях обращало внимание наличие достаточно крупных мультивезикулярных телец, содержащих ретикулярные тельца хламидий, а также везикулы с элементарными тельцами данного возбудителя.

Отличительной особенностью темных эпителиоцитов являлось повышенное содержание тонофиламентов, хаотично располагавшихся в цитоплазме клетки или формирующих достаточно крупные осмиофильные пучки, умеренно развитая эндоплазматическая сеть и комплекс Гольджи. Наличие повышенного количества мелких оптически прозрачных везикул свидетельствовало о повышенной пиноцитозной активности эпителия. Обращали на себя внимание скопления липидных включений. Ядро имело овальную форму, неровные контуры и занимало большую часть клетки. Хроматин распределялся диффузно, нередко просматривалось четкое эксцентричное ядрышко.

Отмечалась трансэпителиальная миграция мононуклеаров, лимфобластов и фибробластов (рис. 1.48). Трансэпителиальные мононуклеары содержали несколько фрагментов небольшого ядра с неровными контурами, просветленную цитоплазму с сохранившимися единичными специфическими гранулами, что позволило отнести данные клетки к группе дегранулированных нейтрофилов. Для фибробласта, расположенного интраэпителиально, характерно крупное ядро с неровными контурами и глубокими инвагинациями кариолеммы, расширенные цистерны гранулярной эндоплазматической сети, митохондрии, единичные включения липидов.

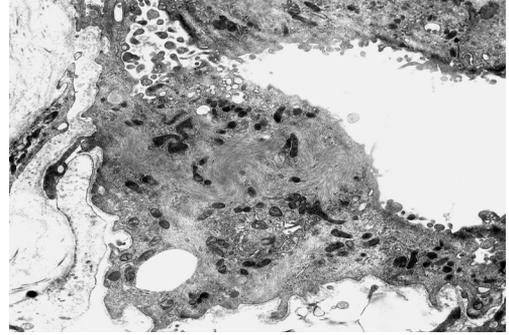
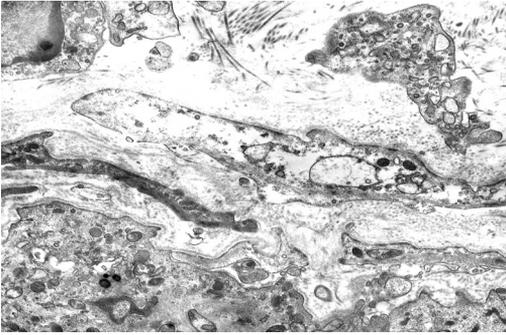


Рис. 1.49. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки пористого имплантата. Базальная мембрана. Фибробласты и хаотичное расположение коллагеновых волокон в собственной пластинке слизистой оболочки. Электронограмма. Ув. 10000

Рис. 1.50. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки пористого имплантата. Темный эпителиоцит отслаивается от базальной мембраны. В цитоплазме увеличено количество тонофиламентов, присутствуют ретикулярные тельца хламидий. Электронограмма. Ув. 6000

Слой неэпителия располагался на неравномерно утолщенной базальной мембране (рис. 1.49). Для базальной поверхности эпителиоцитов характерно появление цитоплазматических выростов, позволяющих плотно укрепляться эпителиальному слою на мембране. Однако, несмотря на якорное расположение цитоплазматических отростков, единичные темные эпителиоциты отслаивались от базальной мембраны (рис. 1.50). В десквамирующихся клетках значительно увеличивалось количество крупных вакуолей оптически прозрачных или содержащих мелкозернистый субстрат. Часть клеток эпителиального слоя непосредственно прилежала к цитоплазматическим мембранам фибробластов.

В светлых клетках неэпителия крупное овальное ядро занимало большую часть цитоплазмы, имело неровные контуры за счет неравномерных неглубоких инвагинаций цитоплазмы (рис. 1.51). Прослеживалась тенденция к маргинальной локализации хроматина и расширению перинуклеарных пространств. Небольшие ядрышки располагались эксцентрично. В цитоплазме находились гетерогенные митохондрии, нередко с признаками деструкции, липидные капли, оптически прозрачные вакуоли, мультивезукулярные включения. Количество рибосом небольшое, эндоплазматическая сеть развита умеренно.

Светлые эпителиальные клетки располагались на неравномерной базальной мембране, отмечалась их десквамация с расширением перибазальных промежутков. У светлых клеток неэпителия не было крупных выростов цитоплазматической мембраны по направлению к базальной мембране, что значительно облегчало десквамацию клеток. Светлые и темные эпителиальные клетки контактировали между собой, в местах их соединения обнаруживались плотные контакты в виде десмосом.

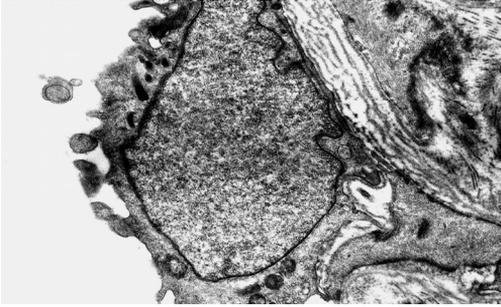


Рис. 1.51. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки пористого имплантата. Светлая клетка неопителия. Электронограмма. Ув. 10000

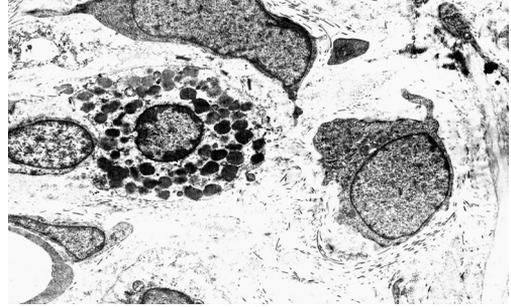


Рис. 1.52. Интраоперационная биопсия. 2 мес после установки пористого имплантата. Структурная организация собственной пластинки слизистой оболочки. Электронограмма. Ув. 4000

В участках формирования переходного эпителия и его ворсинкообразной деформации клетки принимали уплощенную, кубическую и цилиндрическую форму. Крупные овальные ядра, как правило, ориентировались вдоль длинной оси клетки. Хроматин в ядрах распределялся диффузно, сохранялись четкие крупные ядрышки. Межклеточные контакты в некоторых участках выглядели расширенными, но чаще всего сохранялись. Темные и светлые эпителиоциты дифференцировались в зависимости от количества тонофиламентов в цитоплазме. Достоверных сведений о преобладании определенного типа клеток получить не удалось. Отличительными признаками темных клеток неопителия являлось увеличение количества тонофиламентов в цитоплазме, накопление капель липидов, большое количество митохондрий с гомогенизированным матриксом, небольшое количество рибосом, умеренное развитие эндоплазматической сети, увеличение числа пиноцитозных везикул, появление микроворсинок и цитоплазматических выростов на апикальной поверхности, появление очагов парциального некроза или крупных, с пониженной осмиофильностью везикул.

В подлежащей подслизистой оболочке в непосредственной близости от базальной мембраны коллагеновые волокна лежали упорядоченно, ориентируясь вдоль мембраны. В более глубоких слоях расположение коллагеновых волокон становилось беспорядочным, на их фоне располагались зрелые и юные фибробласты или фрагменты их цитоплазматических отростков (рис. 1.52). Ядра фибробластов имели неровные контуры, содержали мелкозернистый хроматин. В цитоплазме визуализировались митохондрии, гранулярный эндоплазматический ретикулум, комплекс Гольджи, первичные и вторичные лизосомы, синтезируемые соединительнотканые волокна.

Вновь образованные капилляры подслизистой оболочки имели неправильную форму просвета, были заполнены мелкозернистым белковым веществом. Эндотелиальные клетки содержали крупное ядро с маргинальным расположением хроматина и неровными контурами. Цитоплазма эндотели-

альных клеток выглядела осмиофильной, включала небольшое количество митохондрий, рибосом, сократительных элементов, пиноцитозных везикул.

В грануляционной ткани на ранних сроках после установки протеза дифференцировались макрофаги, отличавшиеся активным фагоцитозом липидов, фибрина, фрагментов тканевого детрита. Небольшое эксцентричное ядро имело неровные контуры, неравномерное распределение хроматина и его скопления в виде ядрышек. Здесь же, наряду со свободно лежащими эритроцитами, встречались единичные эозинофилы с фрагментированным ядром и специфическими гранулами в цитоплазме, лимфоциты и сегментоядерные нейтрофилы, плазматические клетки.

Непосредственно к внешней поверхности имплантата прилегали структуры с большим количеством коллагеновых волокон, местами принимавших упорядоченное расположение и складывающихся в крупные пучки. Среди них находили крупные участки организуемого тканевого детрита, представленного неравномерно осмиофильными зернистыми плотными массами, охваченными поясами коллагеновых волокон. При больших увеличениях различались остатки клеточных органелл, капель липидов, тонофиламентов. Воспалительно-клеточной реакции в данных участках не прослеживалось.

Электронная микроскопия собственно, ткани простаты выявила значительное увеличение соединительнотканного компонента с выраженным отеком и хаотичным расположением тонких коллагеновых волокон. Для миоцитов характерно наличие округлых ядер с гомогенным расположением хроматина и четкими крупными ядрышками в центре. Изредка встречались единичные неглубокие инвагинации кариолеммы. Перинуклеарно формировались очаги парциального некроза и кистозные расширения межмембранного пространства ядерной оболочки. В большинстве клеток сохраняется достаточное количество миофиламентов и плотных телец, однако в части клеток структура миофиламентов принимает зернистый характер, уменьшается осмиофильность цитоплазмы.

Таким образом, при выполнении сканирующей электронной микроскопии установлено, что внутреннюю поверхность имплантатов покрывает слой эпителиальных клеток, имеющий наибольшую толщину в местах расположения пор металла. Эпителиальный слой повторяет рельеф поверхности никелида титана, однако в отдельных наблюдениях, выполненных через 2 мес после проведения операции, этот рельеф практически сглаживается. Эпителиоциты плотно прилегают друг к другу или же связаны между собой с помощью межклеточных мостиков. Нередко видны скопления агрегированных эритроцитов, единичные лимфоциты и адгезия большого количества тромбоцитов на поверхности эпителиального слоя. Скопления тромбоцитов были характерны для зон дифференцировки эпителиальных клеток. Фиксации моноцитов и макрофагов на поверхности эпителия не прослеживалось. В отдельных наблюдениях слой распластаных эпителиоподобных клеток на внутренней поверхности имплантатов покрывался войлокообразными нитевидными структурами.

Для внешней поверхности имплантата характерно наличие хаотично расположенных эластических и коллагеновых волокон, собранных в небольшие пучки и имеющие боковые связи между собой. Между соединительнотканевыми волокнами лежали единичные клетки.

При проведении трансмиссионной электронной микроскопии уточнено, что вокруг имплантата располагалась молодая рыхлая волокнистая соединительная ткань, содержащая макрофаги с расширенными канальцами зернистой эндоплазматической сети и множественными везикулами в цитоплазме, активированные лейкоциты, юные и зрелые фибробласты. Для юных фибробластов характерны хорошо развитый пластинчатый комплекс и умеренно развитая зернистая цитоплазматическая сеть, зрелые фибробласты отличались хорошо развитой зернистой цитоплазматической сетью и формированием коллагеновых волокон близи клетки. Отмечено формирование капиллярной сети. Среди волокнистых структур дифференцировались беспорядочно расположенные пучки коллагеновых волокон различной толщины, а также эластические волокна.

В целом, структурная композиция ткани в просвете имплантата отражала процесс активной эпителизации и дифференцировки эпителия, а по периферии имплантата соответствовала фиброзно-рубцовой трансформации грануляционной ткани и свидетельствовала о процессе восстановления функциональной целостности.

После установки имплантата на люминарной поверхности имплантата располагались эпителиоидные клетки, формирующие несколько слоев. Эпителиальный слой лежал на рыхлой волокнистой соединительной ткани. При этом пористый никелид титана выполнял опорную функцию и, в какой-то степени, замещал базальную мембрану. Непосредственно под имплантатом находилась грануляционная ткань, интенсивно инфильтрированная полимерными моонуклеарами. Большая часть клеток в инфильтрате представлена лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками. Отдельные фрагменты грануляционной ткани ингибированы эритроцитами, встречались небольшие очаги некротически измененных тканей. Сосуды грануляционной ткани имели утолщенные стенки, содержали плазму и форменные элементы.

Через 2 мес после операции ткани органа, расположенного вокруг имплантата, сохраняли архитектуру и не имели признаков воспаления. Между протезом и простатой формировался футляр из упорядоченных коллагеновых волокон, в котором встречались единичные выводные протоки желез. Вблизи имплантата соединительная ткань содержала много активных фибробластов, скопления лимфоцитов и плазматических клеток. На люминарной поверхности располагался слой переходного эпителия с трансэпителиальным диапедезом единичных лимфоцитов. Эпителий повторял рельеф поверхности имплантата с признаками ворсинкообразной гиперплазии в порах.

Обращало на себя внимание, что на ранних сроках после проведения операции отмечено активное формирование грануляционной ткани с интенсивной воспалительно-клеточной инфильтрацией, в которой преобладали лим-

фоциты и плазмоциты. Появление и преобладание лимфоцитов в инфильтрате свидетельствовало о реакции ткани на имплантат, формировании очагов некроза, что может быть связано с повреждением во время установки трубки. Исследование, проведенное через 2 мес после операции, показывало угасание иммунопатологических реакций, формирование фиброзного футляра вокруг трубки из металла с памятью формы и регенерацию эпителия.

1.4.4. Взаимодействие тканей уретры с сетчатым имплантатом из никелида титана

При исследовании тканевого фрагмента уретры, непосредственно прилегавшего к элементам сетки из лентообразного никелида титана, выявлено, что общее строение стенки уретры не нарушено. Центральная полость выстлана переходным эпителием. Просвет причудливой формы, эпителий на отдельных участках десквамирован или уплощен. В просвете находились десквамированные эпителиоциты, располагающиеся поодиночке или группами. Поверхностные эпителиоциты имели кубическую форму, овальное гиперхромное ядро, яркую эозинофильную цитоплазму. В клетках второго и последующих слоев клетки более крупные со светлым базофильным ядром. Встречались небольшие участки, на которых в эпителиоцитах ядра уплощались или принимали вид «частокола», в других участках количество эпителиальных слоев увеличивалось и они формировали «ворсинкообразные» выросты. Данные участки умеренной пролиферации эпителия локализовались преимущественно в углублениях эпителиальной выстилки и соответствовали местам соприкосновения с металлической конструкцией. На поверхности эпителия находились единичные мелкие капли липидов.

Собственная пластинка слизистой оболочки умеренно инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами, капилляры расширены, полнокровны. На отдельных участках в инфильтрате преобладали плазматические клетки. По направлению к периферии тканевого фрагмента инфильтрация не нарастала, просматривались множественные оптически прозрачные полости. Здесь же находился небольшой участок ткани, утративший свою структуру и тинкториальные свойства – в нем отмечалась выраженная базофилия ткани, что соответствовало очагу накопления солей кальция. В подслизистой оболочке и мышечных слоях значительно увеличено количество коллагеновых и эластических волокон. Они неравномерно утолщены, образовывали пучки различных размеров (рис. 1.53). Структура гладкомышечных клеток не нарушена. В соединительнотканых прослойках видны включения липидов. Сосуды неправильной формы, просветы их свободны. Встречались участки с резко утолщенными коллагеновыми волокнами. Очаги скопления эластических волокон имели овальные контуры или же представлены утолщенными волокнами, собранными в пучки.

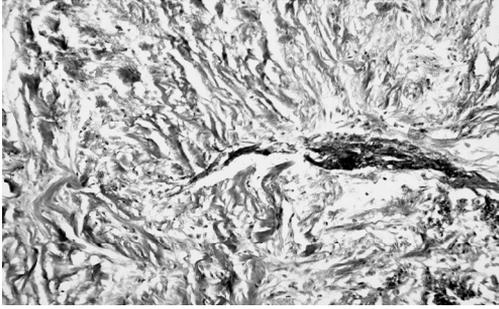


Рис. 1.53. Фрагмент слизистой оболочки уретры, расположенный вблизи конструкции из никелида титана. Очаговое упорядоченное разрастание эластических волокон (продольный срез волокон), утолщение коллагеновых волокон. Умеренный отек. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

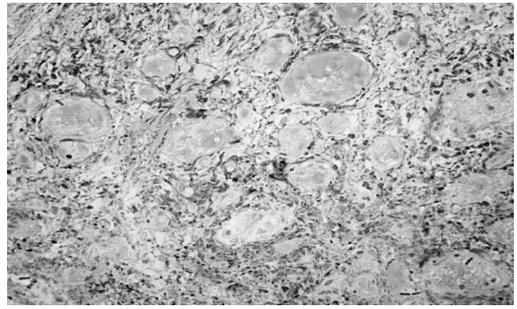


Рис. 1.54. Фрагмент слизистой оболочки уретры вглубь ткани от конструкции из никелида титана. Увеличено количество сосудов мышечного типа, эластических и коллагеновых волокон. Полутолстый срез. Окраска азуром II. Ув. 200

По направлению к просвету уретры, кнаружи от металлической конструкции обнаруживались округлые тканевые фрагменты, покрытые неэпителием. Для него характерно наличие нестойких контактов между клетками, сопровождающееся тенденцией к десквамации эпителия. Подлежащая соединительная ткань отечна, незначительно инфильтрирована мононуклеарами. По направлению вглубь от неэпителия нарастала толщина коллагеновых волокон и одновременно мононуклеарная инфильтрация.

В мышечных слоях пучки гладкомышечных клеток чередовались с утолщенными коллагеновыми волокнами. На некоторых участках увеличивалось количество артериальных сосудов мышечного типа (рис. 1.54).

Таким образом, при исследовании фрагмента уретры, непосредственно прилежавшего к лентообразной пластинке из никелида титана, выявлены участки пролиферации эпителия и сосудов слизистой оболочки; умеренная мононуклеарная инфильтрация с появлением очаговой инфильтрации плазматическими клетками; отек; склеротические изменения стенки органа, с признаками эластолиза и жировой дистрофии, а также небольшой очаг кальцификации.

Широкопетлистая лентовидная сетка из никелида титана, помещенная в просвет уретры, вызывала определенные изменения в тканях, при этом следует отметить отсутствие выраженной воспалительной реакции. Обращала на себя внимание плазмоцитарная инфильтрация слизистой оболочки, характеризующая наличие трансформации лимфоцитов и активации мукозального иммунитета слизистой оболочки с повышенной секрецией иммуноглобулинов. Пролiferация сосудов мышечного типа под металлической конструкцией может носить компенсаторный характер.

1.4.5. Взаимодействие тканей с трубчатым имплантатом, изготовленным из никелида титана

При исследовании тканевого фрагмента уретры, непосредственно не прилегавшего к имплантату из тонких нитей никелида титана, выявлено, что переходный эпителий сохранен не на всех участках, прослеживалась тенденция к его десквамации. В участках, где произошла десквамация эпителия, усиливалась интенсивность воспалительно-клеточной инфильтрации, были крупные диапедезные кровоизлияния. Собственная пластинка слизистой оболочки резко полнокровна, инфильтрирована лимфоцитами, встречались мелкие геморрагии (рис. 1.55). В глубине тканевого фрагмента находились крупные овальные структуры, представляющие собой овальные или округлые скопления эпителиальных клеток, являющиеся железами подслизистой оболочки с выраженной дистрофией эпителиоцитов, а также очаговая лимфоцитарная инфильтрация. Пучки гладкомышечных клеток крупные, окружены плотными соединительнотканными волокнами (рис. 1.56). Соединительная ткань отечна, в периваскулярных областях утолщены коллагеновые и эластические волокна, на фоне фиброзированной ткани видны множественные включения липидов.

Таким образом, в тканях уретры, не прилегающих к металлической конструкции, выявлены дистрофические изменения эпителия, воспалительно-клеточная инфильтрация, признаки отека, склероза и жировой дистрофии.

При исследовании тканевого фрагмента, непосредственно между нитями конструкции из тонких нитей никелида титана, выявлены участки лейкоцитарной инфильтрации с большим количеством эозинофилов. Эпителий имел очаговый рост, в его структуре появлялись многоядерные клетки. Рыхлая волокнистая соединительная ткань отечна.

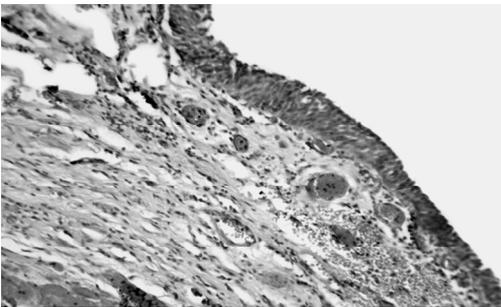


Рис. 1.55. Фрагмент уретры, не прилегающий к нитям никелида титана. Дистрофические изменения эпителиоцитов. Отек и полнокровие собственной пластинки слизистой оболочки. Диапедезное кровоизлияние. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

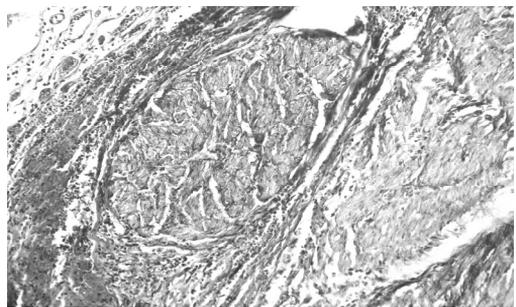


Рис. 1.56. Фрагмент уретры не прилегающий к нитям никелида титана. Формирование муфта из соединительнотканых волокон вокруг мышечных пучков. Отек. Окраска по ван Гизону. Ув. 200

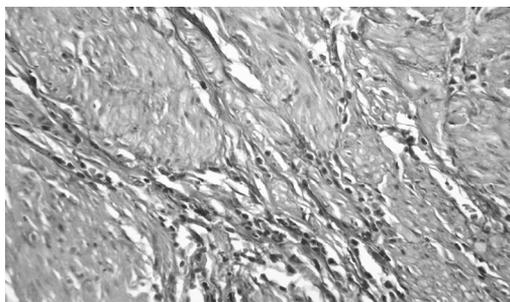


Рис. 1.57. Фрагмент уретры, прилегающий к тонким нитям никелида титана. Мышечный слой с умеренной мононуклеарной инфильтрацией и разрастанием соединительнотканых волокон. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

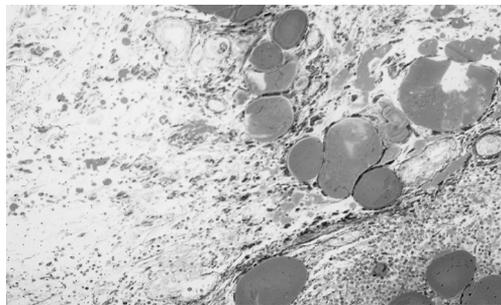


Рис. 1.58. Фрагмент уретры, прилегающий к тонким нитям никелида титана. Отек. лимфоцитарная инфильтрация и жировая дистрофия соединительной ткани. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 200

На отдельных участках непосредственного контакта тканей с металлическими нитями отмечалось появление гранулярных эозинофильных участков, соответствующих очагам некроза. Мелкие фрагменты ткани, находящиеся в петлях волокон металла, представляли собой скопление фибрина и мононуклеаров, а также единичных эритроцитов, или участки рыхлой волокнистой соединительной (грануляционной) ткани, в них встречались небольшие колонии микроорганизмов, капли липидов. Мышечный слой сохранился, в нем прослеживались незначительная мононуклеарная инфильтрация, разрастание соединительнотканых волокон (рис. 1.57). В собственно соединительной ткани находилось большое количество жировых капель, которые варьировали в своем распределении и размерах, выражен отек, очаги лимфоцитарной инфильтрации (рис. 1.58). Для отдельных участков характерно появление большого количества мелких сосудов мышечного типа, отмечалось повышение количества коллагеновых и эластических волокон вокруг сосудов.

Таким образом, при непосредственном контакте с металлическими нитями появлялись участки некроза, ткани отечны, имелись признаки воспаления, жировой дистрофии и фиброза. В окружающих тканях по направлению к периферии нарастали склероз и жировая дистрофия.

1.4.6. Исследование парауретральных тканей у больных после применения имплантатов из никелида титана

В биоптатах изучались фрагменты соединительной ткани с утолщенными коллагеновыми волокнами (рис. 1.59), не имеющие признаков воспалительно-клеточной инфильтрации. В толще соединительной ткани находились очаговые скопления эластических волокон. Очаги эластолиза были разных размеров. Среди соединительнотканых волокон лежали небольшие пучки гладкомышечных клеток с выраженными дистрофическими изменениями, а также включения липидов.

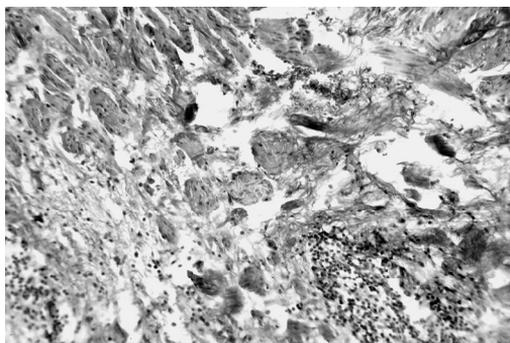


Рис. 1.59. Биопат парауретральных тканей больной Ч., 65 лет. Дистрофия мышечных клеток. Склероз. Очаговая пролиферация эластических волокон. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

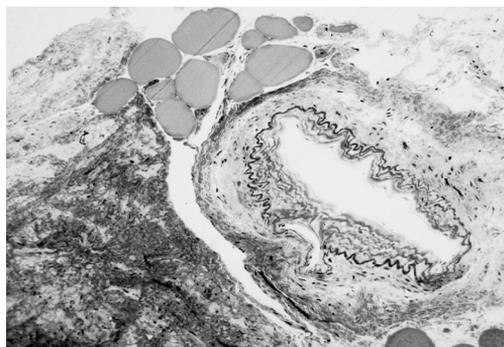


Рис. 1.60. Биопат парауретральных тканей больной Ч., 65 лет. Крупный сосуд мышечного типа с неравномерным утолщением стенок и vasa vasorum. Отложение липидов в периваскулярной области. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Тинкториальные свойства гладкомышечных клеток изменены, они слабо воспринимали окраску. В биоптате просматривались несколько крупных сосудов мышечного типа. В стенке одного из них находился vasa vasorum. Отмечалась неравномерная гофрировка эластических мембран. Выражен периваскулярный склероз и липидоз (рис. 1.60).

Таким образом, при исследовании биоптата парауретральной ткани отмечалось преобладание склероза с очаговым эластолизом, дистрофические изменения гладкомышечных клеток и их замещение коллагеном.

В другом случае при исследовании парауретральных тканей (биопсия) исследованы фрагменты эпителия, собственной пластинки слизистой оболочки, гладкомышечной и соединительной ткани. Воспалительных изменений уретры не выявлено. Слой переходного эпителия с признаками дистрофических изменений эпителиоцитов в виде вакуолизации цитоплазмы и нарушения межклеточных контактов (рис. 1.61). В собственной пластинке слизистой оболочки резко повышено количество соединительнотканых волокон, отмечалась умеренная лимфоцитарная инфильтрация, отек, формирование небольших оптически прозрачных полостей. Обращало на себя внимание утолщение эластических волокон в субэпителиальном слое. Гладкомышечные клетки располагались в виде достаточно крупных пучков, окружены муфтами из утолщенных коллагеновых волокон с включениями эластических волокон. Эластические волокна короткие, неравномерно утолщенные и извитые. Имелись признаки дистрофических изменений гладкомышечных клеток в виде вакуолизации цитоплазмы и изменения тинкториальных свойств. По всему образцу неравномерно распределялись липидные капли различных размеров. По периферии образца коллаген располагался в виде упорядоченного фиброзного тяжа, симулирующего капсулу.

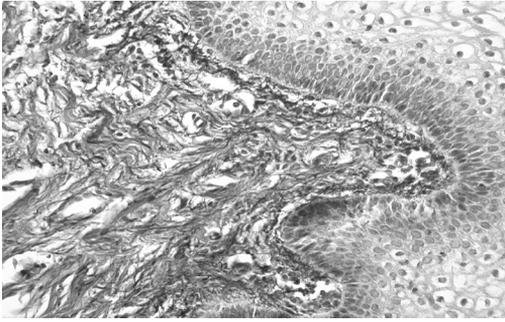


Рис. 1.61. Биоптат парауретральных тканей больной Р., 50 лет. Дистрофия мышечных клеток. Склероз. Очаговая пролиферация эластических волокон. Незначительная лимфоцитарная инфильтрация. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

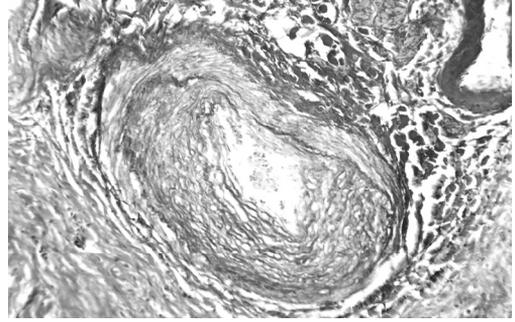


Рис. 1.62. Стриктура парауретрального сегмента. Крупный сосуд мышечного типа, выраженный периваскулярный склероз, отек. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

Таким образом, при исследовании парауретральной ткани выявлены дистрофические изменения эпителия и гладкомышечных клеток, выраженный склероз с субэпителиальным эластолизом, признаки жировой дистрофии. В целом, складывалось впечатление о неравномерном склерозировании исследованного тканевого образца.

Клетки переходного эпителия отличались вакуолизированной цитоплазмой, межклеточные промежутки расширены. Обращала на себя внимание десквамация эпителия. В собственной пластинке слизистой оболочки встречались диапедезные кровоизлияния, интенсивная воспалительно-клеточная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов. В глубине тканевого фрагмента находился участок некротически измененной ткани. Заметно увеличение числа крупных сосудов мышечного типа с неравномерно утолщенными стенками, фрагментацией эластических мембран, в которых прослеживалась тенденция к обтурации просвета (рис. 1.62). В мышечном слое увеличивалось количество соединительнотканых волокон, выражена дистрофия гладкомышечных клеток (вакуолизация цитоплазмы, пикноз ядер), множественные жировые включения (рис. 1.63). Просматривались вегетативные ганглии и нервные волокна, выражен перинеуральный склероз.

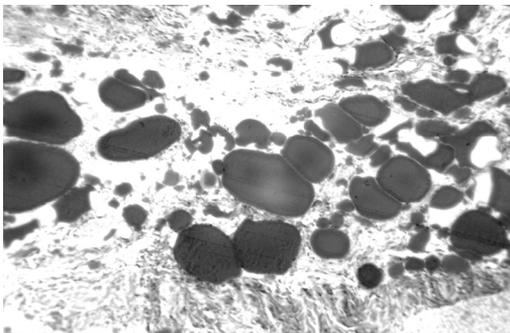


Рис. 1.63. Стриктура парауретрального сегмента. Склероз, жировая дистрофия. Полутонкий срез. Окраска азуром II. Ув. 400

Таким образом, при исследовании стриктуры парауретрального сегмента выявлены дистрофические изменения эпителия и миоцитов, интенсивная воспалительно-клеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, небольшие участки некротически измененной ткани, тенденция к облитерации крупных сосудов мышечного типа, склероз и жировая дистрофия.

1.5. Взаимодействие тканей мочевыводящей системы на использование различных имплантатов из никелида титана

Конструкции из металла с памятью формы (никелида титана), которые были использованы для реконструктивных операций у больных с различной патологией мочевыводящей системы, а также в эксперименте, находились в непосредственном взаимодействии со слизистыми оболочками (эпителиальный слой) и стромальными компонентами (капсула почки). При рассмотрении различных видов конструкций и форм никелида титана оценивались реакции, отражающие развитие воспалительного процесса в месте применения металла, процессы отторжения материала, а также развития избыточного роста клеточных компартментов. Взаимодействие металлических конструкций с тканями при урологических операциях следовало этапам репарации хирургической раны.

В частности, при нанесении гранул никелида титана на поверхность капсулы почки не были выявлены воспалительные и дегенеративные изменения капсулы и паренхимы почки. Внесение гранул никелида титана в паранефральную область приводило к формированию фиброзной капсулы и без развития признаков воспаления. Использование этого материала при лечении гидронефротически расширенной лоханки почки привело к формированию эпителиального слоя, имевшего признаки переходного эпителия. Таким образом, при использовании никелида титана в виде порошка восстанавливалась структурная и функциональная целостность органа.

С таким же результатом происходило формирование соединительнотканной капсулы в местах соприкосновения оголенной паренхимы почки с пластинкой из никелида титана. Структурные изменения в паренхиме почки не превышали физиологической нормы и зависели от травмирующего воздействия, которое чаще всего возникало при механическом повреждении в момент выполнения эксперимента.

При попытке создания капсулы почки с использованием порошка никелида титана также формировалась соединительнотканная капсула на поверхности почечной паренхимы. Вокруг металлических фрагментов сохранялась грануляционная ткань с умеренной лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией. Выраженных признаков воспалительной реакции выявлено не было. С изменениями, зависящими от использования порошка никелида ти-

тана, связаны незначительная инфильтрация и склероз периглобулярных пространств в субкапсулярных участках паренхимы. В местах соприкосновения оголенной паренхимы почки с пластинкой из никелида титана происходило формирование соединительнотканной капсулы, без нарушений структуры паренхимы почки.

Таким образом, при использовании различных форм никелида титана для формирования капсулы почки происходило формирование полноценной соединительнотканной капсулы на поверхности почечной паренхимы. Кроме того, отсутствовали признаки воспалительных и аллергических реакций, не нарушалась функция почки.

При выполнении криодеструкции с использованием никелида титана в тканях уретры и прилегающей к ней предстательной железе были обнаружены патологические процессы, имеющие неспецифический характер, свойственный любому травматическому воздействию на ткани организма. Воспалительно-клеточная инфильтрация и трансэпителиальный диapedез во фрагментах слизистой оболочки характеризовались преобладанием лимфоцитов. Имелись признаки нарушения гемодинамики, носившие больше механический характер. Изменения предстательной железы отражали основное заболевание, послужившее причиной хирургического вмешательства.

Изучение тканей при склерозе шейки мочевого пузыря с различной давностью процесса выявило прогрессирование склеротических изменений, сопровождавшихся нарушением соотношения коллагеновых и эластических волокон (преобладание гиперэластоза); выраженной дистрофией гладкомышечных клеток; нарушением гемодинамики в виде редуцирования сосудов мышечного типа и преобладанием венозных синусов.

При использовании имплантатов из никелида титана в виде трубок из пористого материала рассматривали патологические процессы, имеющие люминальную (в просвете трубки из металла) и интерстициальную (внешнюю от трубки) локализацию.

Выполненное комплексное морфологическое исследование показало, что на ранних сроках после проведения операции на люминальной поверхности имплантата располагались эпителиоидные клетки, формирующие несколько слоев. Пористый никелид титана выполнял опорную функцию и, в какой-то степени, замещал базальную мембрану. Непосредственно под имплантатом находилась грануляционная ткань, интенсивно инфильтрированная полиморфными мононуклеарами. Через 2 мес после операции ткани органа, расположенного вокруг имплантата, сохраняли свою архитектонику и не имели выраженных признаков воспаления. Между протезом и простатой формировался толстый слой упорядоченных коллагеновых волокон, в котором встречались единичные выводные протоки желез. Вблизи имплантата соединительная ткань содержала много активных фибробластов, небольшие скопления лимфоцитов и плазматических клеток.

На люминальной поверхности располагался слой переходного эпителия, фиксировался трансэпителиальный диapedез лимфоцитов. Трансэпителиаль-

ная локализация лимфоцитов свидетельствовала о возрастании пролиферативной активности неоэпителлия. Одновременно адгезия лимфоцитов на его поверхности увеличивала эту активность за счет гуморального воздействия лимфоидных клеток. Эпителлий повторял рельеф поверхности имплантата, и в порах эпителиальный слой имел признаки ворсинкообразной гиперплазии, позволяющие говорить о гиперпластической трансформации люминарного неоэпителлия.

На ранних сроках после проведения операции отмечено активное формирование грануляционной ткани с интенсивной воспалительно-клеточной инфильтрацией, в которой преобладали лимфоциты и плазмocyты. Однако исследование, проведенное через 2 мес после операции, показало угасание иммунопатологических реакций, формирование фиброзного футляра вокруг трубки из металла с памятью формы и регенерацию эпителия. Для внешней поверхности имплантата характерно наличие хаотично расположенных эластических и коллагеновых волокон, собранных в небольшие пучки и имевших боковые связи между собой. В целом, структурная композиция ткани в просвете имплантата отражала процесс активной эпителизации и дифференцировки эпителия, а по периферии имплантата соответствовала фиброзно-рубцовой трансформации грануляционной ткани и свидетельствовала о процессе восстановления функциональной целостности. Происходила синхронная перестройка подлежащей соединительной ткани с последующим изменением дифференцировки эпителия и восстановлением естественного морфологического фенотипа. Наличие в отдельных наблюдениях воспалительно-клеточной инфильтрации связано с течением инфекционных и паразитарных процессов, которые могли являться источником основного заболевания пациентов. В тканях мочеточника, непосредственно контактирующих с пластинкой из пористого никелида титана, выявлены дистрофические изменения эпителия и его десквамация, выраженный фиброз с нарушением гистоархитектоники стенки мочеточника. В соседних участках более сохранен эпителиальный слой, степень склерозирования выражена меньше, кроме этого менее интенсивна и мононуклеарная инфильтрация, прослеживается тенденция к повышению количества сосудов мышечного типа.

В уретре, непосредственно прилегавшей к лентообразной пластинке из никелида титана, выявлены участки пролиферации эпителия и сосудов слизистой оболочки, умеренная мононуклеарная инфильтрация, склеротические изменения с признаками эластолиза и жировой дистрофии. Широкопетлистая лентовидная сетка из никелида титана, помещенная в просвет уретры, вызывала изменения в тканях, но при этом отсутствовала выраженная воспалительная реакция. При непосредственном контакте слизистой уретры с тонкими металлическими нитями появлялись участки некроза, имелись признаки воспаления, жировой дистрофии и фиброза.

В парауретральной ткани преобладали дистрофические изменения эпителия и гладкомышечных клеток, склероз с очаговым эластолизом. Происходило неравномерное склерозирование парауретральных тканей. В участке

стриктуры парауретрального сегмента выявлены дистрофические изменения эпителия и миоцитов, интенсивная воспалительно-клеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, небольшие участки некротически измененной ткани, тенденция к облитерации крупных сосудов мышечно-го типа, склероз и жировая дистрофия.

При использовании имплантатов из никелида титана во время проведения урологических операций, так же как и при использовании конструкций из металлов с памятью формы при других хирургических вмешательствах, в момент взаимодействия с поврежденными тканями развивались процессы репаративной регенерации. Нарушение целостности эпителиальной выстилки при проведении протезирования металлом с памятью формы приводило стромальный компонент в реактивное состояние. При отсутствии воспалительных процессов в органе, подвергшемся хирургическому вмешательству, выявлялась умеренная воспалительно-клеточная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов, развитие грануляционной ткани с последующим формированием соединительнотканного футляра вокруг имплантата и эпителизация люминарной поверхности. Таким образом, в процессе текущей воспалительно-репаративной реакции достигалось максимальное анатомическое восстановление ткани с минимальными функциональными нарушениями.

Формирование грануляционной ткани в области операционной раны стимулируется дистрофическими и некротическими изменениями клеток, притягивающими лимфоциты и макрофаги в область операционной раны. При отсутствии хронических воспалительных процессов в простате и уретре использование конструкций из никелида титана предусматривает отсутствие выраженной лейкоцитарной реакции и малой микробной инвазии, что способствует адекватной дифференцировке восстанавливаемой ткани в регионе протезирования. Изменения в регенераторном процессе и дальнейшем срыве компенсаторно-приспособительных реакций может быть связано с течением инфекционных процессов, которые, в свою очередь, могут являться одним из причинных факторов развивающихся заболеваний и, в частности, гиперплазии простаты.

Обнаружение внутриклеточных возбудителей, а также простейших в исследованных образцах позволяет предположить, что при наличии хронических воспалительных заболеваний вне зависимости от этиологии (вирусы, внутриклеточные возбудители, бактерии, грибы, простейшие) местные ткани реагируют не только на инородное тело (имплантат), но и на наличие возбудителей. В таких случаях в составе воспалительно-клеточного инфильтрата преобладали эозинофилы и сегментоядерные нейтрофилы. Важным фактором, позволяющим исключить данную реакцию, искажающую ответ на имплантацию никелида титана, является обнаружение возбудителей в окружающих тканях, распространение признаков воспалительного процесса к периферии органа, наличие признаков длительно текущего процесса (дистрофия, гиперплазия, склероз). При этом развивающуюся гиперплазию неопи-

теля можно связать с опосредованным стимулирующим эффектом полинуклеаров (сегментоядерных нейтрофилов и макрофагов).

Таким образом, течение хронических воспалительных процессов усложняет реакцию тканей на конструкции из никелида титана. Известная биологическая инертность никелида титана нарушается при обострении хронических инфекций за счет травматического воздействия при хирургическом вмешательстве. При этом изменяется кинетика клеточных элементов в неэпителии. Закономерно возникает необходимость верификации возбудителей хронического инфекционного процесса и его лечение перед проведением протезирования, поскольку прогрессирующее течение ранее существовавшего заболевания значительно снижает результативность применения используемых конструкций и требует дополнительных методов коррекции возникших осложнений.

Обнаруженная лимфоплазмочитарно-нейтрофильная инфильтрация предполагала развитие вокруг имплантата иммунологической реакции с активацией Т-лимфоцитов и выделением лимфокинов. Исходя из принципа стереотипности течения иммунных реакций, можно предположить активацию макрофагов под влиянием лимфокинов и продукцию монокинов и протеолитических ферментов. Одновременно цитокины макрофагов оказывали хемотаксическое воздействие на полиморфно-ядерные лейкоциты, регулировали пролиферацию и дифференцировку фибробластов и синтез ими коллагена. В свою очередь нейтрофильные гранулоциты, выделяя протеазы, стимулируют функции макрофагов, способствующие формированию плотного соединительнотканного футляра вокруг имплантата, укрепляющего его по отношению к окружающим тканям. Пролиферация сосудов мышечного типа под металлической конструкцией может носить компенсаторный характер. Плазмочитарная инфильтрация слизистой оболочки характеризовала наличие трансформации лимфоцитов и активацию мукозального иммунитета слизистой оболочки с повышенной секрецией иммуноглобулинов.

Клеточной основой формирования полноценной структуры являлась лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация, как реакция на наличие инородного тела в просвете органа, с последующей стимуляцией склерогенеза и дифференцировкой эпителия. Важным признаком восстановления нормальной структуры ткани стало появление дифференцированного эпителия и выводящих протоков желез в непосредственной близости от имплантатов. В итоге при установке любых конструкций из никелида титана развивается процесс регенерации, направленный на сохранение определенного уровня функциональной активности оперируемого органа. Этапы регенерации хирургической раны при использовании никелида титана включали умеренную воспалительную реакцию, синтез и накопление компонентов внеклеточного матрикса, неоваскуляризацию, реэпителизацию.

В целом, проведенное исследование позволяет предполагать, что при использовании конструкций из никелида титана в урологической практике отсутствуют резкие изменения в программе структурной организации

клеток и тканей, развивается адекватное течение процессов пролиферативной дифференцировки и регенерации.

1.6. Изучение склеротически измененной шейки мочевого пузыря

1.6.1. Склероз шейки мочевого пузыря (2 нед)

При исследовании склерозированной шейки мочевого пузыря с давностью заболевания 2 нед преобладали мышечные волокна, ориентированные в различных направлениях. Выражены мозаицизм гладкомышечных клеток и вакуолизация их цитоплазмы, отек рыхлой волокнистой соединительной ткани (рис. 1.64). Мышечные волокна разделялись крупными по площади участками соединительной ткани. Обращали на себя внимание повышенное количество эластических волокон и их очаговые скопления (очаговый гиперэластоз). Практически во всей соединительной ткани доминировали эластические волокна с участками утолщений и фрагментации (рис. 1.65), имеющие разную толщину, местами складывающиеся в пучки. Направление волокон было различным и выглядело упорядоченным только на отдельных участках (рис. 1.66). Рыхлая волокнистая соединительная ткань интенсивно инфильтрирована лимфоцитами, эозинофилами, нейтрофилами и макрофагами (рис. 1.67).

Коллагеновые волокна различной толщины, они изредка собирались в более толстые пучки, но ориентировались хаотично. Встречались небольшие коллагеновые площадки. В местах скопления иммунокомпетентных клеток увеличивалось количество эластических волокон.

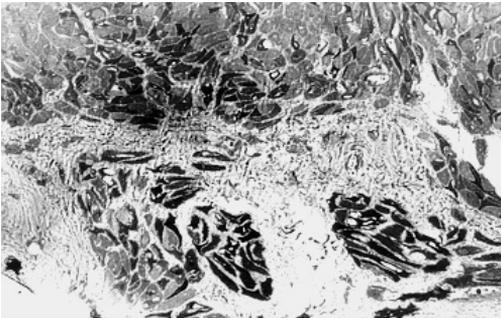


Рис. 1.64. Склероз шейки мочевого пузыря. 2 нед. Среди гладкомышечных волокон большое количество соединительной ткани. Дистрофия гладкомышечных волокон, нарушение их тинкториальных свойств. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

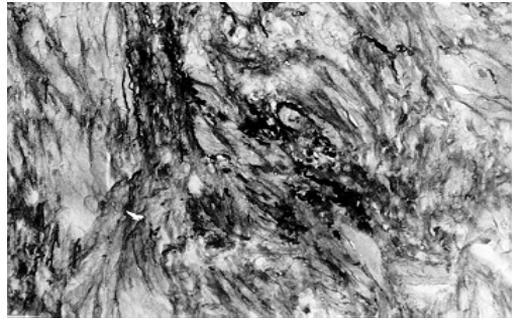


Рис. 1.65. Склероз шейки мочевого пузыря. 2 нед. Очаговые скопления утолщенных эластических волокон. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

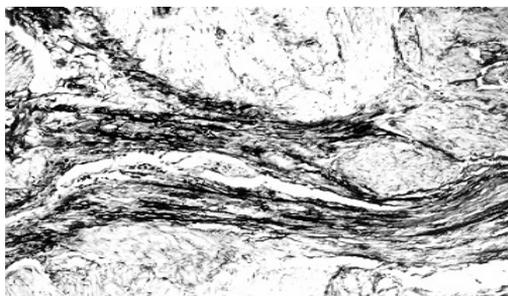


Рис. 1.66. Склероз шейки мочевого пузыря. 2 нед. Эластические волокна в межмышечной соединительной ткани складываются в упорядоченные пучки. Окраска по ван Гизону. Ув. 125

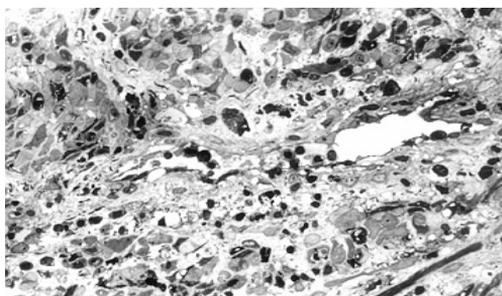


Рис. 1.67. Склероз шейки мочевого пузыря. 2 нед. Воспалительно-клеточная инфильтрация соединительной ткани с преобладанием лимфоцитов и эозинофилов. Дистрофия гладкомышечных клеток. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

В одном из исследованных тканевых образцов мышечные волокна ориентированы продольно. Выявлялись крупные очаговые воспалительно-клеточные инфильтраты, в которых преобладали лимфоциты, нейтрофилы и эозинофилы, небольшие площадки гиперэласто́за, увеличивающиеся в участках воспалительно-клеточной инфильтрации. Коллагеновых волокон мало, они тонкие. Железы окантованы упорядоченными эластическими и коллагеновыми волокнами. В них находился десквамированный эпителий (рис. 1.68) и белоксодержащее вещество (рис. 1.69). Протоки желез простаты деформированы, содержали слоистые эозинофильные структуры. Единичные протоки кистозно расширены с уплощенным эпителием. В перигландулярном и периваскулярном (вены) пространстве эластические волокна преобладали над тонкими коллагеновыми волокнами и формировали соединительнотканый футляр.

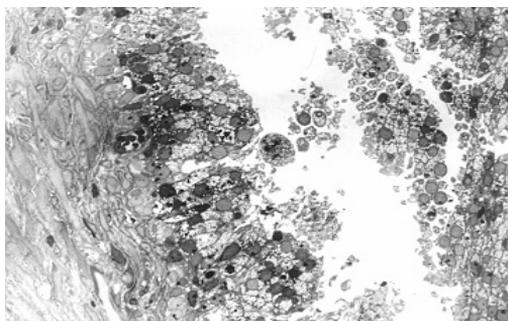


Рис. 1.68. Склероз шейки мочевого пузыря. 2 нед. Десквамация гипертрофированного эпителия простатической железы. Выраженная дистрофия glanduloцитов. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

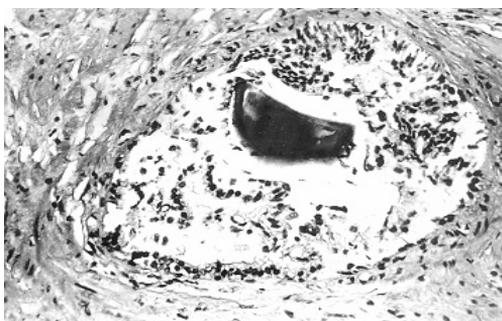


Рис. 1.69. Склероз шейки мочевого пузыря. 2 нед. Формирование соединительнотканного футляра вокруг простатической железы. Дистрофия и десквамация glanduloцитов. Накопление белкового вещества в просвете железы. Гематоксилин и эозин. Ув. 250

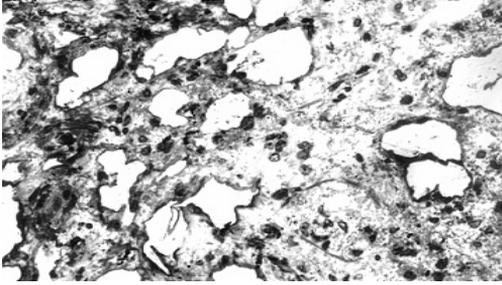


Рис. 1.70. Склероз шейки мочевого пузыря 2 нед. В участках выраженного склероза формируются сосуды типа синусов. Воспалительно-клеточная инфильтрация соединительной ткани. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

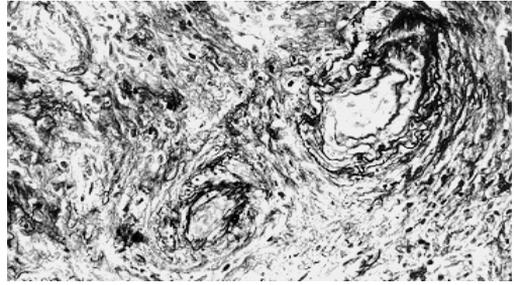


Рис. 1.71. Склероз шейки мочевого пузыря 2 нед. Деформация просветов сосудов в склеротически измененной ткани. Окраска по ван Гизону. Ув. 250

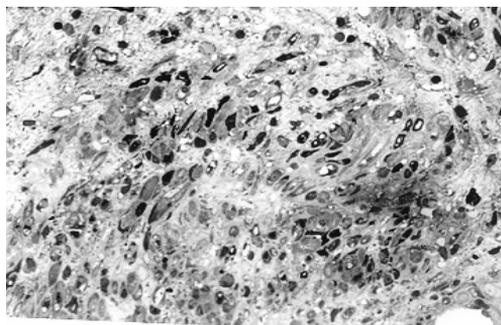
В структуре соединительной ткани появляются крупные полости, выстланные эндотелиальными клетками. Вероятно, в склеротически измененных тканях появлялись вновь образованные сосуды типа синусов. Пространства между этими образованиями заполнены соединительной тканью с большим количеством эластических волокон (рис. 1.70). В результате появления большого числа сосудов синусоидного типа межмышечная соединительная ткань выглядела как соты.

Крупные сосуды мышечного типа встречались редко, небольшими группами. Прослеживалось неравномерное утолщение стенок сосудов, их гиалиноз, а также появление коллагеновых волокон в срезах просветов сосудов (рис. 1.71). Встречался лейкостаз в просветах сосудов, периваскулярный отек и крупные периваскулярные кровоизлияния.

В структуре шейки мочевого пузыря находились элементы вегетативной нервной системы, среди них крупный вегетативный ганглий, который имел овальную форму, был окружен соединительнотканной капсулой. Нервный узел содержал крупные униполярные ганглионарные клетки с крупным овальным ядром и четким ядрышком, а также миелинизированные нервные волокна. Профили волокон имели овальную форму, варьировали в размерах, отдельные из них выглядели деформированными за счет неравномерных утолщений миелиновых оболочек. В различных частях изучаемых тканевых фрагментов визуализировались небольшие стволы миелинизированных нервных волокон (рис. 1.72).

Таким образом, при склерозе шейки мочевого пузыря с давностью процесса 2 нед обнаружено, что в условиях нарастающего склероза происходят десквамация и некроз эпителия простатических желез; периганглионарные пространства наиболее интенсивно склерозированы с формированием толстых соединительнотканых футляров; отмечалось своеобразие склеротических изменений с нарушением соотношения коллагеновых и эластических волокон (преобладание гиперэластоза); выражена дистрофия гладкомышеч-

Рис. 1.72. Склероз шейки мочевого пузыря. 2 нед. Множественные профили миелинизированных нервных волокон. Полутоновый срез. Азур II. Ув. 400



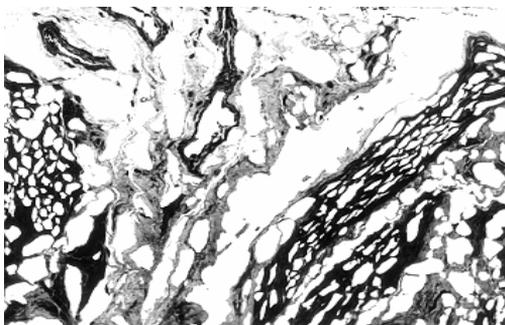
ных клеток, проявляющаяся как в вакуолизации цитоплазмы, так и в нарушении волокон (преобладание гиперэластоза); выражена дистрофия гладкомышечных клеток, проявляющаяся как в вакуолизации цитоплазмы, так и в нарушении тинкториальных свойств цитоплазмы; появлялись крупные очаговые воспалительно-клеточные инфильтраты с преобладанием лимфоцитов. Обращало на себя внимание наличие эозинофилов в воспалительно-клеточном инфильтрате; нарушение гемодинамики в виде отека, неравномерного полнокровия; появление полых сосудистых синусов и уменьшение количества сосудов мышечного типа с нарушением их архитектоники.

1.6.2. Склероз шейки мочевого пузыря (3 мес)

Мышечные волокна в шейке мочевого пузыря ориентировались хаотично. Цитоплазма миоцитов вакуолизована. Профили гладкомышечных клеток деформированы. Пучки гладкомышечных волокон разволокнены, между ними крупные синусоидные образования и единичные тонкие соединительнотканые волокна (рис. 1.73). Просветы синусов имели неправильную форму, оптически прозрачны, выстланы эндотелиальными клетками. На полутонких срезах в просветах синусов просматривалось белковое вещество, слабо воспринимающее окраску.

Вокруг сохранившихся гладкомышечных пучков встречалась упорядоченная соединительная ткань с преобладанием коллагена и умеренным количеством эластики. Распределение эластических волокон носило очаговый характер. Формировались крупные очаги склероза.

Рис. 1.73. Склероз шейки мочевого пузыря. 3 мес. Фрагменты дистрофически измененных гладкомышечных волокон. Отеки оптически прозрачные пространства в соединительной ткани. Полутоновый срез. Азур II. Ув. 250



Рыхлая волокнистая соединительная ткань очагово инфильтрирована мононуклеарами, отечна. В инфильтрате преобладали макрофаги, эозинофилы, лимфоциты. Сосуды мышечного типа единичные.

Таким образом, при склерозе шейки мочевого пузыря с давностью процесса 3 мес обнаружены: нарастание склеротических изменений с формированием очагового гиперэластоза и коллагеноза, нарушение гемодинамики в виде редуцирования сосудов мышечного типа и преобладанием венозных синусов, сохранение воспалительно-клеточной инфильтрации соединительной ткани с преобладанием лимфоцитов, сохранением эозинофилов, выраженная дистрофия гладкомышечных клеток.

1.6.3. Склероз шейки мочевого пузыря (1 год)

Слизистая оболочка выстлана переходным эпителием. Подслизистая отечна, полнокровна, интенсивно инфильтрирована мононуклеарами. В инфильтрате преобладают лимфоциты, но находится много эозинофилов. Мышечные пучки чередовались с рыхлой волокнистой соединительной тканью, которая инфильтрирована мононуклеарами с примесью эозинофилов. Гладкомышечные клетки собраны в небольшие пучки, выражена деформация профилей миоцитов, вакуолизация их цитоплазмы. Соединительная ткань: крупные, упорядоченные коллагеново-эластические пучки. Эластические волокна толстые, с неравномерными вздутиями, линейны.

Коллагеновые волокна на отдельных участках выглядели спиралевидно и образовывали кольцевые структуры. Отмечалось закрытие просветов сосудов мышечного типа, неравномерное полнокровие. Часть синусоидных (кавернозных) сосудов переполнена кровью (рис. 1.74).

Таким образом, при склерозе шейки мочевого пузыря с давностью процесса один год выявлены: нарастание склеротических изменений с формированием очагового гиперэластоза и коллагеноза, прогрессирующие нарушения гемодинамики в виде редуцирования сосудов мышечного типа и формирования венозных синусов, сохранение воспалительно-клеточной инфильтрации соединительной ткани с преобладанием лимфоцитов, сохранением эозинофилов, выраженная дистрофия гладкомышечных клеток.

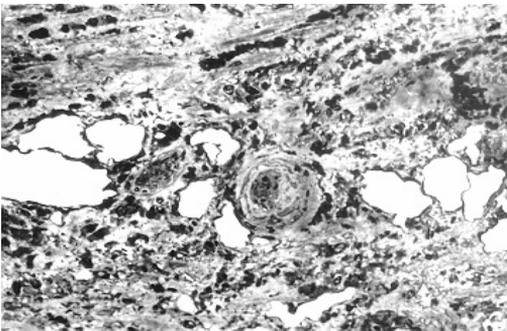


Рис. 1.74. Склероз шейки мочевого пузыря. 1 год. Закрытие просвета сосуда мышечного типа, формирование рядом сосудов синусоидного типа. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

1.6.4. Склероз шейки мочевого пузыря (3 года)

В ткани шейки мочевого пузыря много хаотично ориентированных мышечных пучков. Между ними находились прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани. Появлялось много сосудов мышечного типа с узкими просветами, содержавших большое количество эозинофилов. Сохранившиеся мышечные пучки находились в соединительнотканых футлярах. Сохранялся очаговый гиперэластоз (рис. 1.75). Эластические волокна гетерогенны по форме и толщине. В толще соединительной ткани находились пучки миелинизированных нервных волокон с неровными деформированными профилями (рис. 1.76). Цитоплазма деградирующих мышечных волокон образовывала слоистые структуры. Сохранялся мозаицизм гладкомышечных клеток, дистрофия гладкомышечных волокон. Чаще соединительная ткань преобладала над мышечными волокнами (рис. 1.77), выражено полнокровие сосудов.

Сохранившиеся просветы желез деформированы. Эпителий дистрофически изменен, набухший. В большинстве железистых просветов просматривается десквамация эпителия.



Рис. 1.75. Склероз шейки мочевого пузыря. 3 года. В соединительной ткани видны очаговые неравномерные участки гиперэластоза. Дистрофические изменения гладкомышечных клеток. Окраска по ван Гизону. Ув. 250

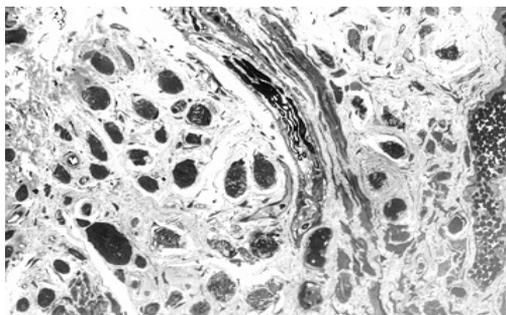
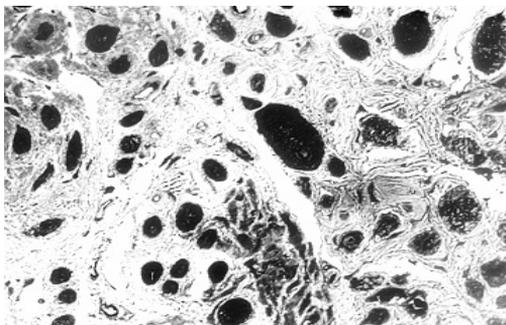


Рис. 1.76. Склероз шейки мочевого пузыря. 3 года. Пучок миелинизированных нервных волокон в склеротизированной ткани шейки мочевого пузыря. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 250

Рис. 1.77. Склероз шейки мочевого пузыря. 3 года. Пучки гладкомышечных клеток располагаются в толще соединительной ткани. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 250



Таким образом, при склерозе шейки мочевого пузыря с давностью процесса 3 года выявлены следующие патологические процессы: сохранение склеротических изменений с формированием очагового гиперэластоза и коллагеноза; появление мелких сосудов мышечного типа; выраженная дистрофия гладкомышечных клеток.

В целом, можно предположить, что по своей сути склероз шейки мочевого пузыря представляет собой гипертрофический рубец, который построен из коллагеновых волокон, среди них встречаются воспалительные инфильтраты и новообразованные сосуды. Незавершенность регенерации в данном случае бывает связана со склерозом сосудов, нарушением иннервации ткани.

Глава 2

ИНФРАВЕЗИКАЛЬНЫЕ ОБСТРУКЦИИ. МЕТОДЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИМПЛАНТАТОВ ИЗ НИКЕЛИДА ТИТАНА

2.1. Причины возникновения обструкций мочеиспускательного канала и пути восстановления его проходимости

Под собирательным термином «инфравезикальная обструкция» понимают препятствие оттоку мочи на уровне шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала. Частота этих заболеваний не имеет пока тенденции к снижению и, кроме того, рост травматизма, широкое внедрение в практику эндоурологии, операций на простате, внутриуретральной гипертермии и не всегда оправданно длительного дренирования уретры - это далеко не полный перечень появившихся в последнее время дополнительных причин, возвращающих вновь и вновь к проблеме диагностики и лечения инфравезикальных обструкций как в нашей стране, так и за рубежом. Несмотря на то, что открытая аденомэктомия более 100 лет остается наиболее радикальным способом лечения больных ДГПЖ, осложнения, связанные с техническими приемами, составляют от 12 до 25% (Мазо Е.Б., 1987; Белостоцкий А.М. и соавт., 1988; Ситдыков Э.Н., Басиашвили Т.Г., 1989; Лопаткин Н.А., Мартов А.Г. и соавт., 1993). Среди осложнений аденомэктомии простаты значительную часть составляют обструктивные осложнения, которые приводят к резкому ухудшению акта мочеиспускания и, как правило, требуют проведения дополнительного специального лечения, заключающегося в необходимости повторных сложных оперативных вмешательств на шейке мочевого пузыря и задней уретре.

Мочеиспускательный канал у мужчин является сложным анатомическим образованием, от функции которого зачастую зависит нормальное функционирование всей мочевыделительной системы. Анатомические особенности мужской уретры и сфинктерного аппарата, а также этиологические и патогенетические факторы заболеваний мочеиспускательного аппарата определяют особенности хирургической тактики при инфравезикальных обструкциях. Хирургическое лечение болезней мочеиспускательного канала очень трудная и далеко не решенная проблема (Серебренников С.М., 1986; Русаков В.И., 1998; 2001).

Анализ литературы показал, что вопросы диагностики и лечения чаще носят описательный характер, не подчеркивая причинно-следственную связь при выборе способа восстановления проходимости мочеиспускательного канала, очевидно, поэтому до настоящего времени отсутствуют четкие, научно

обоснованные рекомендации по тактике лечения больных с инфравезикальными обструкциями. Именно поэтому, до настоящего времени многие исследователи продолжают обращаться к вопросам диагностики и лечения инфравезикальной обструкции (Братчиков О.И., 1995; Горилловский М.Л. и др., 1996; Возианов А.Ф. и др., 1997; Камалов А.А. и др., 1997; Кобец В.Г. и др., 1998; Красулин В.В. и др., 2000; Roehrborn C.G. et al., 1994).

Патогенетически формирование инфравезикальной обструкции предполагает наличие двух компонентов, в виде динамического расстройства мочеиспускания и механического препятствия. При любых видах обструкции наличие компонентов обязательно, но время проявления их различно. Так, при гиперплазии предстательной железы, которая может служить классическим примером инфравезикальной обструкции, разрастание аденоматозных узлов приводит к механической обструкции уретры. Однако понятие «обструкция» отражает всего лишь состояние повышенного внутриуретрального сопротивления. Динамический компонент является следствием повышенной стимуляции адренорецепторов, которая приводит к гипертонусу гладкомышечных структур шейки мочевого пузыря, задней уретры и простаты. Динамический компонент при гиперплазии простаты достаточно долговременен и может существенно корректироваться медикаментозно до периода обструктивного нарушения уродинамики с появлением остаточной мочи, когда начинает преобладать механический компонент обструкции, приводящий к необходимости оперативного вмешательства. К медленному прогрессированию инфравезикальной обструкции можно отнести и некоторые формы склероза простаты, в том числе и шейки мочевого пузыря, при которых также прослеживается двухкомпонентное течение обструкции. При посттравматической структуре уретры чаще динамический компонент обструкции крайне укорочен во времени и может не прослеживаться клинически. Отчетливое превалирование механического компонента обструкции является клиническим признаком, требующим хирургической коррекции.

По данным Pansadoro V. et al. (1999), частота ятрогенных стриктур составляет 16,75%, а по данным В.И. Русакова (1998) – 11,7%, по отношению к больным с травматическими стриктурами. Очевидно, это связано с тем, что в последнее время увеличилось число больных, у которых рубцовое сужение или облитерация мочеиспускательного канала возникла после аденомэктомии или врачебных манипуляций (Алчибаев М.К., 1998; Братчиков О.И., 1998; Кан Я.Д. и др., 2001). Так, В.Ф. Хоменко и соавт. (1975) сообщают о 5,3% больных со стриктурами мочеиспускательного канала, образовавшимися после аденомэктомии. Внедрение в практику простатэктомии при аденокарциноме простаты увеличивает количество облитераций (Портной А.С., 1989; Doublet J.D. et al., 1994; Ramchandani P. et al., 1994; Haillot O. et al., 1994). Рост травматизма (Гнилорыбов В.Г., 1993; Ennemoser O. et al., 1997), широкое внедрение в практику эндоурологии (Камалов А.А. и др., 1997; Новиков И.Ф. и др., 1993; Сергиен-

ко Н.Ф., 2000; Bakker H.H., 1989; Ishigooka M., Hashimoto T. et al., 1997; Schultheiss D. et al., 1998; Pansadoro V. et al., 1999), операций на простате (Doublet J.D. et al., 1994; Doublet J.D., Barreto H. et al., 1994; Neikov K. et al., 1997), внутриуретральной гипертермии (Sail M. et al., 1997) и не всегда оправданно длительного дренирования уретры (Harriss D.R. et al., 1994) – далеко не полный перечень появившихся в последнее время дополнительных причин, заставляющих вновь и вновь обращаться к проблеме диагностики и лечения стриктур мочеиспускательного канала урологов как в нашей стране, так и за рубежом (Русаков В.И., 1998; Красулин В.В. и др., 2000; Щеплев П.А. и др., 2000; Nordling J., 1994; Ahmed A., Kalayi G.D., 1998; Nouri M. et al., 1999).

Принципиальное значение имеет разделение обструкций на стриктуры и облитерации (Гаспарян А.М., 1970; Гринев А.В., 1987; Русаков В.И., 1998). Под стриктурой понимают сужение просвета уретры за счет рубцовых тканей. При этом проходимость мочеиспускательного канала сохранена, что делает возможным проведение через суженный просвет уретры бужей, катетеров, эндоскопических инструментов. Иногда стриктура уретры может представлять собой тонкий, нитевидный, извитой ход, через который нельзя провести вслепую урологический инструментарий (Гринев А.В., 1985). Однако в этом случае просвет мочеиспускательного канала сохранен и стенка суженного участка уретры покрыта эпителием (Angermeier K.W. et al., 1994; Ennemoser O. et al., 1997). Это позволяет ориентироваться при выполнении оптической уретротомии, хотя при этом существуют определенные технические сложности для проведения такой операции (Chen Z. et al., 1997).

Облитерация является более грубым поражением уретры. При этой разновидности обструкции просвет мочеиспускательного канала полностью отсутствует на участках различной протяженности. Это происходит из-за смещения концов уретры вследствие травмы или пролиферации соединительной ткани и прогрессирования рубцового процесса (Трапезникова М.Ф., 1997). Из-за грубых анатомических изменений в зоне облитерации восстановление проходимости мочеиспускательного канала до настоящего времени осуществляется, как правило, путем применения открытых реконструктивных операций по методикам П.Д. Соловова и Б.И. Хольцова в модификации В.И. Русакова (Гринев А.В., 1987; Гнилорыбов В.Г., 1988; Кудрявцев Л.А., 1993; Лопаткин Н.А., 1995).

Рубцовые сужения и облитерации мочеиспускательного канала локализуются в различных частях органа и могут быть разной протяженности. Основная масса больных – мужчины. Женщины среди больных со стриктурами мочеиспускательного канала составляют не более 1% (Русаков В.И., 1998).

2.2. Лечение больных со стриктурой уретры с использованием имплантатов из никелида титана

Идея сохранения просвета органа в раскрытом состоянии самоудерживающимися эндопротезами для урологии не нова. К. Fabian первым в 1980 г. описал использование стента для устранения обструкции при заболеваниях нижних мочевых путей. Почти 10 лет спустя I. Nissenkorn (1989) сообщил о применении силиконовых стентов (внутриуретральный катетер – UC). J. Nordling и соавт. (1989) опубликовал сообщение о стентах на основе кольца с использованием золотой пластинки (Prostakath), а G. Williams и соавт. (1989) о спиралевидных стентах из стали (Urolume). Поиски в этом направлении развивались быстро.

В Европе и Азии урологи сообщали об эффективности применения различных стентов (Tillem S.M. et al., 1997; Tozawa K. et al., 1998). В США урологи только недавно сообщили об успешном их применении в урологии (рис. 2.1), чем привлекли большое внимание к альтернативному лечению гиперплазии простаты (Vale J.A. et al., 1997). Однако, согласно строгим ограничениям по закону, использование уретральных стентов в США было ограничено, хотя другие альтернативные виды лечения, такие как лазерная простатэктомия, широко применялись. Разгорелась дискуссия о показаниях к применению простатических протезов: ограничить ли использование у пожилых больных или распространить на молодых больных с простатитом (Dunne D., 1994; Badlani G.H. et al., 1995; Venejam Gual J. et al., 1998). Большая часть опубликованных исследований касается использования в практике стентов первого поколения.



Рис. 2.1. Уретральные стенты

Сегодня применение стентов нашло у пациентов, имеющих противопоказания к широким оперативным вмешательствам и, в основном, в зарубежных клиниках (Badlani G.H. et al., 1995; De Luca V. et al., 1995; Song H.Y. et al., 1995; Guzman Martinez Vails P.L. et al., 1995).

Частота успешного применения стентов составляет 88% у больных с наблюдением до 16 мес (в среднем 6 мес). По данным литературы (Rosenkilde P. et al., 1991; Nielsen K.K. et al., 1994; Nielsen K.K., Kromann Andersen B. et al., 1993; Nordling J. et al., 1992) известно, что больные начали мочиться самостоятельно. Временный стент позволяет поддерживать нормальное мочеиспускание в течение нескольких месяцев. Его легко установить даже в амбулаторных условиях и легко удалить. Однако первое поколение временных стентов несет значительный риск осложнений в виде инкрустации солями внутри и снаружи стента (Holmes S.A.V. et al., 1992), гипертрофии слизистой (Katz G. et al., 1994), его миграции. Миграция менее характерна для стентов второго поколения, но необходимы дальнейшие наблюдения по возможности его инкрустации (рис. 2.2).

Urospiral – 67% успешного использования (Parker C.J. et al., 1990). Наибольший предрасполагающий фактор для неудачного исхода включает в себя больных с хронической задержкой мочи (Nielsen K.K. et al., 1994; Guazzoni G. et al., 1994; Slutzker S. et al., 1994), а у 47% больных выявлена миграция стента и инфицированная моча. При обследовании больных, которые подверглись установке стента Urospiral (из 184 больных у 81 пациента была выявлена задержка мочи, у 84 – тяжелая обструкция, у 19 – тяжелая недостаточность детрузора, осложненная обструкцией), успех был у 72% больных. Хотя у 51 больного возникли технические трудности, а 17 из них пришлось оперировать на простате.



Рис. 2.2. Инкрустация солями стента уретры

Prostacoil – новый самосгибаемый и разгибаемый, большого калибра временный простатический стент (Rosenkilde P. et al., 1991; Thomas P.J. et al., 1993). Он снабжен катетером для уменьшения его калибра до 17 Fr. Поверхность его волнистая, размер от 24 до 30 Fr, длина 40, 70, 80 мм. Внутреннее отверстие позволяет пропускать инструмент до 17 Fr. Yachia D. et al. (1990) сообщили о результатах лечения 65 больных, 30 из них были подготовлены на стенте на оперативное лечение и стент был удален через 3–12 мес. Только 1 стент был удален по экстренным показаниям при недержании мочи.

Наибольший опыт в области применения постоянных стентов связан с Urolume Wallstent (американская медицинская система) – это биомедицинский протез из суперсплава (Guazzoni G. et al., 1994; Oesterling J.E., 1994; Guazzoni G., Montorsi F. et al., 1994; Oesterling J.E., Kaplan S.A. et al., 1994; Chapman S.M. et al., 1994; Badlani G.H. et al., 1995; Scarpa R.M. et al., 1997; Ragozzino A. et al., 1997; Tillem S.M. et al., 1997; Kerpenne V. et al., 1997). Этот эндопротез, представляющий собой скрученную сетку цилиндрической формы, изготовлен из немагнитного сплава. Благодаря лучеобразной конструкции, сетка оказывает давление по направлению изнутри наружу на стенки простатического отдела уретры и сохраняет ее просвет в раскрытом состоянии. Эндопротез легко устанавливается при уретроцистоскопии с помощью специального одноразового устройства. Правильно установив стент, удаляют его подающую часть, и стент самостоятельно раскрывается в просвете уретры. Если стент расположен неправильно, его можно сместить или удалить эндоскопическими щипцами. При этом эндопротез вводится в просвет тубуса резектоскопа во избежание повреждения стенок мочеиспускательного канала и наружного сфинктера мочевого пузыря при тракции.

C. Charple et al. (1990) сообщили о 12 больных доброкачественной гиперплазией простаты (ДГПЖ), не являвшимися кандидатами на оперативное лечение, которым были установлены эндоуретральные протезы Urolume. Хороший клинический эффект достигнут у 11 (95%) больных. В последующем авторы применили данную методику у большой группы пациентов, и из 42 больных ДГПЖ положительный эффект отмечен в 93% случаев (Milroy E.J.C., 1991). Непосредственно после установки эндопротеза пациенты предъявляли жалобы на учащенное и болезненное мочеиспускание. С течением времени эти симптомы постепенно регрессировали и полностью исчезали через несколько месяцев. Эпителизация эндопротеза в простатическом отделе уретры происходит быстрее, чем в бульбозном отделе. Большинство стентов оказываются покрытыми слизистой оболочкой уже через 4–6 мес. В сроки от 6 до 9 мес после установки стента происходит существенный рост гиперпластической ткани через щели эндопротеза, замедляющийся к 12–18-му мес и в большинстве случаев не имеющий клинического значения.

Обобщенные результаты применения эндоуретрального протеза Urolume в различных медицинских центрах недавно опубликованы E. Milroy и соавт. (1994). Из 140 больных дизурия наблюдалась у 94 (67%), а у 46 (33%) пациентов отмечена острая задержка мочи. После установки стента у больных с дизурией

максимальная скорость потока мочи увеличилась до 17 мл/с. У всех больных, которым установлен внутриуретральный стент по поводу острой задержки мочи, восстановилось самостоятельное мочеиспускание. Стенты были удалены в 14 случаях: у 11 пациентов вследствие их неправильного расположения и у 3 - из-за выраженного дискомфорта, связанного с эндопротезом.

Аналогичные результаты отмечены и в публикациях Североамериканской группы по изучению протезов Urolume (Oesterling J.E. et al., 1994). В 50% случаев эпителизация эндопротеза наступала через 3 мес после его установки и практически во всех случаях – по прошествии 12 мес. В 13% случаев стент был удален из-за его миграции в проксимальном направлении, сохранения инфравезикальной обструкции, инкрустации стента, выраженных дизурических явлений.

К другой разновидности внутрипростатических стентов можно отнести титановый стент ASI ("Boston Scientific"). Он представляет собой цельнотянутую сетчатую трубку из титана. Титан прекрасно совместим с тканями организма, малотоксичен и не подвержен коррозии. Стент выпускается длиной от 19 до 50 мм с интервалами 4 мм. В многоцентровом исследовании в США (Kaplan S.A. et al., 1993) в большинстве случаев были отмечены положительные результаты применения стента в виде улучшения уродинамических показателей и уменьшения количества остаточной мочи. Удаление стента потребовалось у 25% больных. После установки стента транзиторная гематурия отмечена в 63% случаев и купировалась в течение 48 ч. Инфекция мочевых путей диагностирована у 9% больных после установки эндопротеза. В работах Р. Miller и соавт. (1993) по применению титанового стента у 148 больных доброкачественной гиперплазией простаты, имевших противопоказания к хирургическому лечению, удовлетворительное мочеиспускание достигнуто в 89% случаев. Исследователи также обратили внимание на то, что смещение стента происходит с большей вероятностью при массе предстательной железы менее 25 г.

Новый уретральный стент из нитинола - чрезвычайно гибкого, биологически инертного, термочувствительного материала в настоящее время находится в стадии изучения (Kiyota H. et al., 1994). M. Gottfried et al. (1994) установили нитиноловый эндопротез у 109 больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы с высоким хирургическим риском. Объем предстательной железы у этих больных составил от 25 до 180 см³. После установки стента уменьшилось количество остаточной мочи с 212 до 32 мл. Полная эпителизация стента отмечена у 60% больных через 6 мес и у 80% больных через год после установки.

Стенты второго поколения сделаны из никелида титана, который все чаще используется в медицине. Сплав проявляет эффект памяти формы: расширяется при нагревании и уменьшается при остывании.

Memokath – это внутрипростатическое кольцо с наружным диаметром 22 Fr и внутренним диаметром 18 Fr (Poulsen A.L. et al., 1993; Booth C.M. et al., 1993; Gottfried H.W. et al., 1994). Это кольцо состоит из нитей никелида титана толщиной 0,65 мм, при температуре 45–50°C расширяется один из концов, и

кольцо становится диаметром 11 мм. Устанавливается в простатический отдел уретры от шейки мочевого пузыря и расширенной частью на верхушку над наружным сфинктером. Стент не мигрирует в мочевой пузырь и имеет минимальные свойства к инкрустации. Стент вводится и устанавливается эндоскопически (используется сгибаемый цистоскоп 14–16 Fr). Длина простатического отдела уретры должна быть определена до установки стента, которые могут быть 40–70 мм в длину.

Начиная с 1996 г. в урологической клинике Новосибирской областной больницы совместно с томскими учеными-физиками проводились разработка новых и усовершенствование существующих способов лечения больных с различными формами инфравезикальных обструкций. Так, на основе конструкции из пористого сверхэластичного никелида титана (рис. 2.3) был разработан и внедрен в практику способ восстановления самостоятельного мочеиспускания у больных, которым по каким-либо причинам нельзя выполнить радикальную аденомэктомию и они вынуждены оставаться пожизненно с цистостомическими трубками. Способ отличается от известных тем, что достаточный просвет уретры обеспечивается имплантацией специального устройства из никелида титана, представляющего собой полую трубку из пористого, проницаемого сплава последнего.

Для установки стента в уретру нами предложено несколько способов. Так, при имеющейся цистостоме стент устанавливается в простатический отдел уретры антеградно на катетере Фолея, введенного через уретру в мочевой пузырь, ретроградно выведенный через цистостомическое отверстие (рис. 2.4).

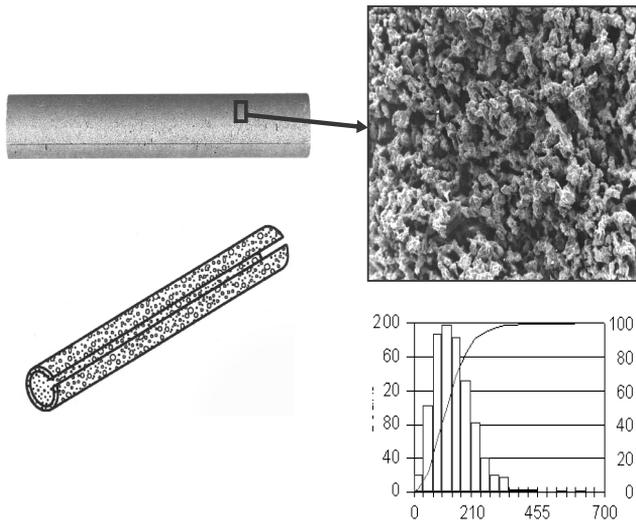


Рис. 2.3. Пористый стент. Стенка трубки выполнена в виде разомкнутой по образующей цилиндра

При протяженной стриктуре задней уретры вначале резектоскопом формируется туннель (при выраженном рубцовом процессе в простатическом отделе уретры желательнее предварительно выполнить бужирование под контролем пальца), в который помещается пористый стент-дилататор.

При стриктуре уретры, протяженность которой позволяет выполнить трансуретральную резекцию, стент устанавливается через тубус резектоскопа под рентгеноскопическим контролем.

Невозможность имплантировать через уретру пористые стенты большого диаметра заставила нас ограничить показания к использованию пористого никелида титана для восстановления пассажа мочи у больных со стриктурами уретры. Поэтому нами были разработаны временные стенты. Эндопротез-дилататор выполнен из сплава на основе никелида титана (ТН-10), проявляющий эффект памяти формы. Устройство представляет собой трубку длиной 45–60 мм из фольги никелида титана, толщиной 0,05 мм, скрученной в виде рулона. Особенность действия конструкции с памятью формы для формирования анастомоза заключается в том, что площадь соприкосновения с тканями составляет более 560 мм^2 , поэтому давление на единицу площади ткани очень мало и не превышает $1,5 \cdot 10^{-3} \text{ Н/мм}^2$.

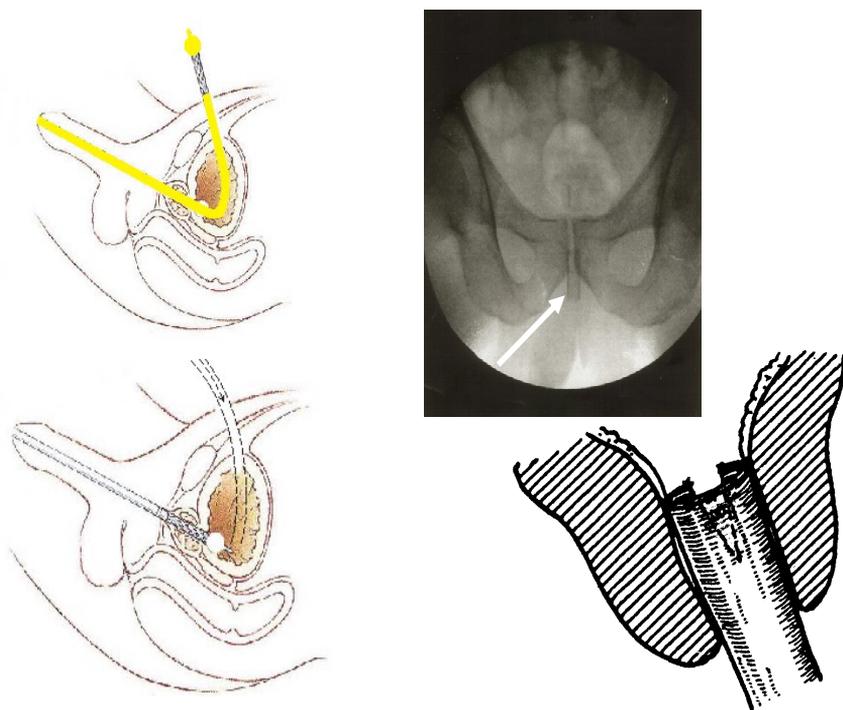


Рис. 2.4. Схема способа установки пористого стента через цистостомическое отверстие в простатический отдел уретры. Стент одет на катетер Фолея, выведенного из мочевого пузыря через цистостомическое отверстие. Катетер Фолея может быть удален непосредственно или через сутки

Точка *A* характеризует начальное состояние конструкции, соответствующее исходной форме. После охлаждения и последующей деформации конструкции до состояния (рис. 2.5) форма конструкции сохраняется, если не подвергать ее нагреву.

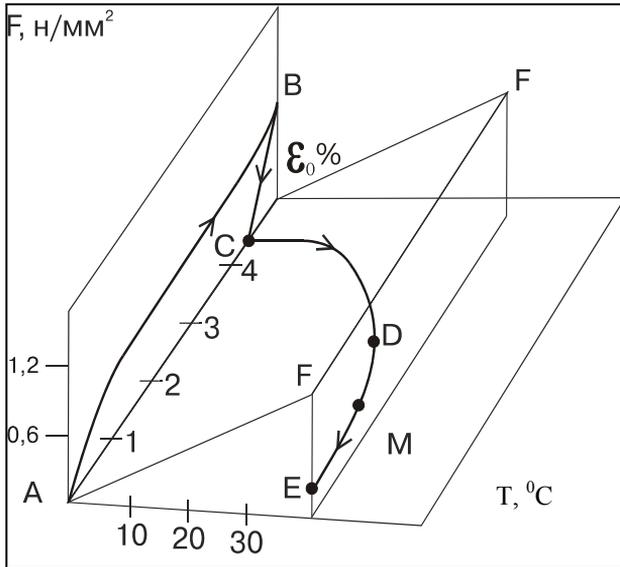


Рис. 2.5. Функциональные характеристики эндопротеза с памятью формы

Линия *AB* характеризует зависимость напряжения от деформации на стадии изменения формы. Остаточная форма конструкции и величина остаточной деформации характеризуются линией *AC*. В таком состоянии конструкция дилататора имплантируется в центральный участок резецированной уретры. Самопроизвольный нагрев поверхности конструкции и материала в целом приводит к стремлению принять первоначальную форму, что создает на ткани давление на участке *CD*. В точке *D* давление воздействия на ткани не превышает $1,4 \cdot 10^{-3}$ Н/мм², а в точке *M* еще в 5–6 раз меньше, и именно это постоянное незначительное по величине давление на участке *ME* приводит к увеличению и формированию определенного по величине канала уретры. Таким образом, используя объемные диаграммы ($p - t - l$) давления – температуры и изменения диаметра эндопротеза с памятью формы, предназначенного для формирования анастомоза уретры, можно описать напряженно-эластичное состояние конструкции с памятью формы при формировании канала. Измерения проводились на базе Института медицинских материалов и имплантатов с памятью формы при Сибирском физико-техническом институте (г. Томск). Разработанный эндопротез-дилататор существенно упрощает создание анастомоза уретры «конец в конец» (рис. 2.6).

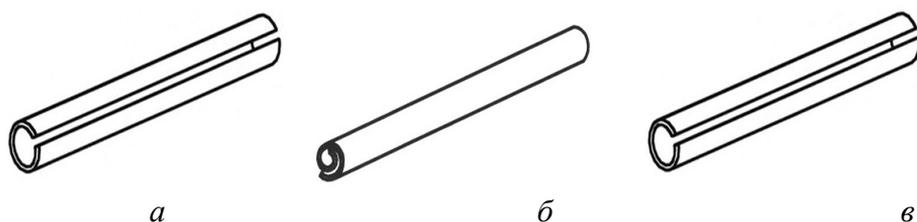


Рис. 2.6. Эндопротез-дилататор: а – 36 °С ; б – 3 °С + def 6% ; в – 36 °С

Используемый в данной конструкции эффект формовосстановления позволяет наряду с самофиксацией устройства в уретре за счет увеличения диаметра сформировать на нем анастомоз, не прибегая к дополнительному дренированию мочеиспускательного канала.

Оперативная техника установки конструкции. Больной укладывается на операционный стол в положении для промежностных операций. Выполняется надлобковая цистостомия. Ретроградно в мочеиспускательный канал вводится металлический буж № 18. Второй буж такого же размера вводится через наружное отверстие мочеиспускательного канала. Бужи помогают определить место дефекта уретры. На промежности производится продольный разрез кожи и подлежащих тканей длиной до 8 см. Уретра с помощью бузей выделяется из рубцовых сращений. В пределах здоровых тканей резецируется рубцово-измененная часть мочеиспускательного канала (рис. 2.7).

Силиконовую трубку с вставленным рулоном фольги в ее дистальный конец (для менее травматичного проведения по уретре) ретроградно проводим через дефект уретры (рис. 2.8) и выводим через цистостомическое отверстие, устанавливаем таким образом, чтобы рулон фольги выполнял дефект уретры, а отверстия в трубке находились в мочевом пузыре (рис. 2.9).

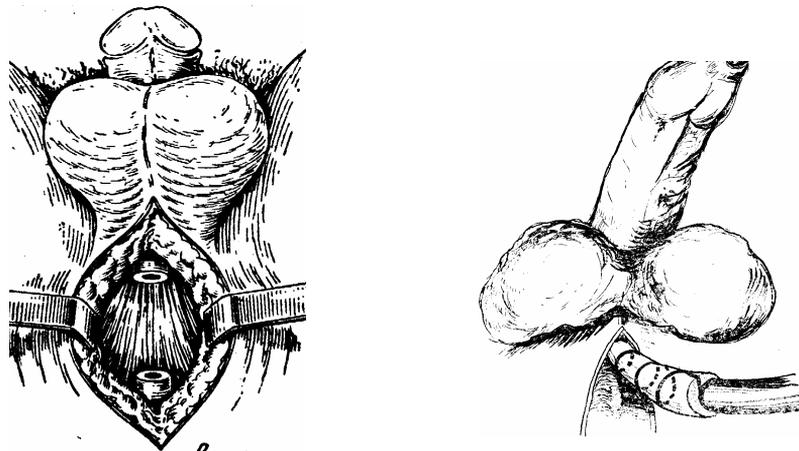


Рис. 2.7. Схема резецированной уретры Рис. 2.8. Схема проведения силиконовой трубки

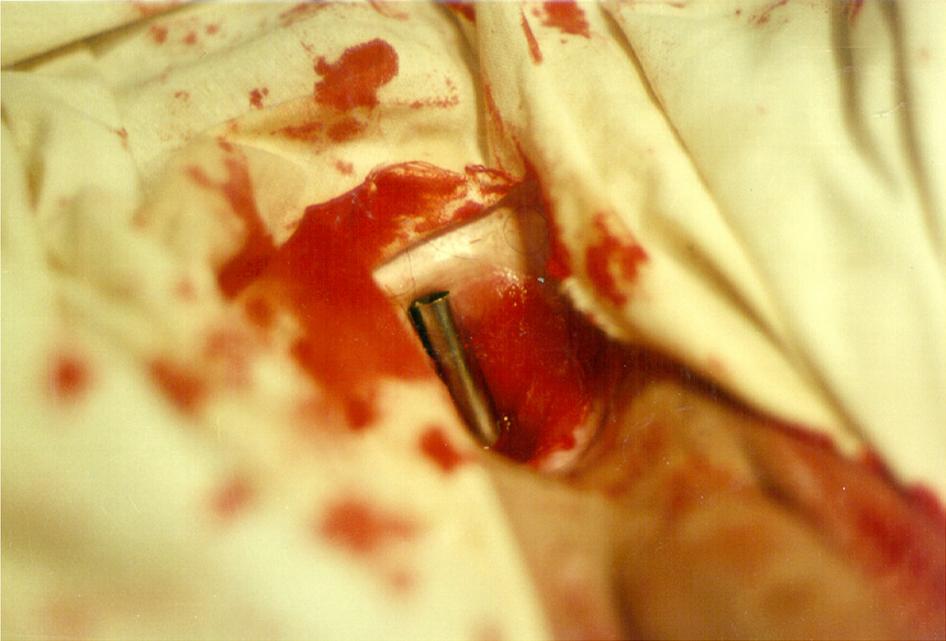


Рис. 2.9. Интраоперационная установка эндопротеза-дилатора из фольги никелида титана

На фольге выполняется анастомоз резецированных участков уретры «конец в конец».

Предложенный нами эндопротез-дилатор из сплава на основе никелида титана (ТН-10), проявляющий эффект памяти, применен с формированием анастомоза уретры при ее резекции у 8 больных, средний возраст которых составил в этой группе 47 лет ($\pm 2,3$ года). Характеристика повреждений уретры у этой группы больных приведена в табл. 2.1, по данным которой видно, что эндопротез-дилатор был применен у 8 пациентов, ранее оперированных на уретре по поводу ее стриктуры и к моменту поступления в урологическую клинику областной больницы имевших рецидив заболевания.

Таблица 2.1

Характеристика рецидивных стриктур уретры в зависимости от этиологии, протяженности и локализации у больных, которым применен эндопротез-дилатор

Критерий	Q max, мл/с	Протяженность, см	Локализация	Рецидив
Тупая травма промежности (удар в промежность)	0	2,5	Мембранозный	3
Перелом костей таза	0–2	3	Простатический	5
Итого	–	–	–	8

В качестве примера использования эндопротеза-дилататора приводим историю болезни больного С., 37 лет, который поступил в урологическую клинику 26.11.2001 г. с жалобами на затрудненное мочеиспускание очень тонкой струей с болями. 27 лет назад после тупой травмы промежности развилась стриктура мембранозного отдела уретры, по поводу чего оперирован с последующим регулярным бужированием. В ноябре 2001 г. острая задержка мочи, по поводу чего в ЦРБ наложена троакарная эпицистостома и больной госпитализирован в урологическую клинику.

При поступлении состояние удовлетворительное. Органы грудной клетки и брюшной полости без патологии. На уретрограмме и ее схеме (рис. 2.10–2.11) контраст заполняет висячую часть уретры до луковичного отдела, который под давлением струи расширен с верхним неровным краем и пропускает контраст в мочевой пузырь тонкой (1,5 мм) струей.

Операция: 4.12.01 пластика уретры по Русакову с применением фольги - стента из никелида титана.

Под интубационным наркозом рецистостомия. В уретру через наружное и внутреннее отверстие проведены бужы до препятствия в мембранозном отделе. Разрезом на промежности выделена рубцово-измененная часть уретры на протяжении 2 см в мембранно-простатическом отделе. Рубцы с суженным участком уретры иссечены в пределах здоровых тканей. Через уретру в мочевой пузырь проведена силиконовая трубка с отверстиями на нижнем крае и там же прикрепленной фольге, которая под контролем глаза установлена в дефект уретры путем тракции силиконовой трубки через цистостомическое отверстие (см. рис. 2.4).

На фольге сформирован анастомоз уретры сшиванием краев последней атравматической нитью. После гемостаза рана промежности зашита наглухо. Рана мочевого пузыря зашита вокруг силиконовой трубки кистным швом. Швы на кожу. Асептическая повязка.



Рис. 2.10. Контрастная уретрография от 28.11.2001 г. больного С.

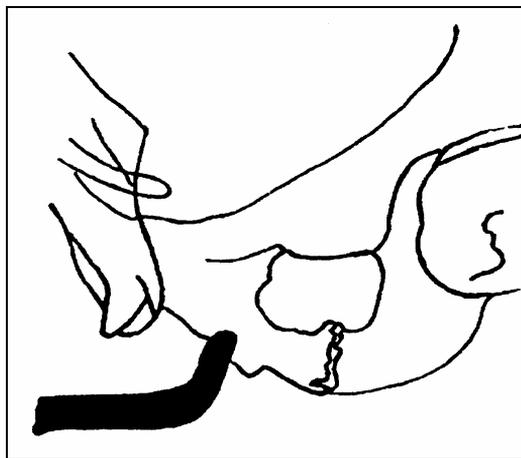


Рис. 2.11. Схема рентгенограммы

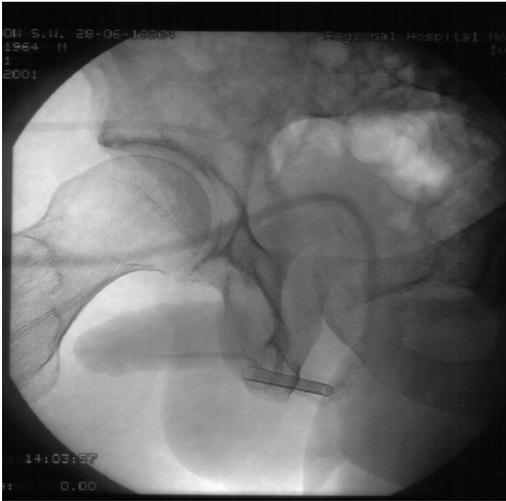


Рис. 2.12. Контрастная уретроцистограмма больного С. после операции

Самостоятельно больной помогился на следующий день. Через 2 нед конструкция удалена из уретры и мочевого пузыря. Перед удалением последней выполнена контрастная уретрограмма (рис. 2.12).

При контрольном бужировании уретральный анастомоз свободно пропускает буж № 20. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение.

Традиционно используемые для предупреждения рубцового сужения соустья полимерные дренажные трубки и комбинации их с различными биологическими имплантатами не лишены определенных недостатков и зачастую не обеспечивают планируемого морфофункционального эффекта. Длительное пребывание трубки в уретре ведет к образованию пролежней на слизистой оболочке, способствует развитию восходящей инфекции, которая довольно часто приводит к септическому состоянию пациента. Биологические имплантаты в связи с их дегенерацией и рассасыванием в разные сроки послеоперационного периода замещаются соединительной тканью реципиента, что также затрудняет получение хороших функциональных результатов.

В решении проблемы диагностики и лечения инфравезикальной обструкции не может быть предложено единого рецепта, а создание идеального способа восстановления мочеиспускания весьма проблематично, и только применение в каждом конкретном случае инфравезикальной обструкции определенной тактики из большого арсенала разработок может привести к успеху.

2.3. Восстановление проходимости уретры у больных с гиперплазией простаты, не подлежащих радикальной простатэктомии, с применением имплантатов из пористого никелида титана

Есть данные о наличии субъективных симптомов после установки стента в отдаленный период (Badlani G.H. et al., 1995), где симптомы инфравезикальной обструкции не возобновляются. Нами проведено контрольное обследование 10 пациентов, которым установлен стент из пористого никелида титана 10 мм и длиной 32 мм. Так, через 6 мес было отмечено, что больные удов-

летворены жизнью. Жалобы у 3 из них на учащенное мочеиспускание по утрам, болезненности не отмечали. Q_{\max} в среднем составил $10,6 \pm 2,3$. Остаточной мочи по УЗИ – от 20 до 36 мл.

Больной Ю., 82 лет, житель Новосибирской области, доставлен в урологическую клинику 12.03.1997 г. с острой задержкой мочи в течение 12 ч. Утром в ЦРБ моча выводилась катетером.

При поступлении состояние средней тяжести. Жалобы на невозможность самостоятельного мочеиспускания, рези в канале. Накануне, после приема алкоголя прекратилось самостоятельное мочеиспускание. В течение ночи мочился каплями, утром фельдшер скорой помощи вывел мочу катетером. Ранее к урологу не обращался.

Объективно: в легких дыхание жесткое, тоны сердца приглушены, неритмичны, А/Д 200/120 мм рт.ст. По ЭКГ мерцательная аритмия, гипертрофия левого желудочка. Живот при пальпации мягкий, болезненный над лоном, где пальпируется увеличенный мочевой пузырь. Ректально: ампула свободна, простата мягкодряблой консистенции, увеличена в 4 раза.

Учитывая состояние больного и наличие изменений во внутренних органах, больному было показано отведение мочи при помощи наложения эпицистостомы. К одномоментной аденомэктомии больной оказался, после дообследования, не толерантен. Была предложена установка постоянного стента из пористого никелида титана. Получено согласие больного и во время наложения цистостомы, в простатический отдел уретры установлен стент с диаметром 11 мм, длиной 32 мм. Катетер Фолея удален. После снятия швов больной выписан на амбулаторное наблюдение. Самостоятельное мочеиспускание не восстановилось, больной выписан с цистостомической трубкой.

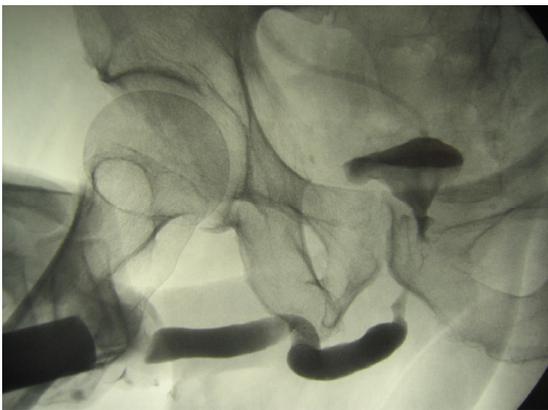


Рис. 2.13. Уретроцистография больного Ю. через год после установки постоянного пористого имплантата из никелида титана. Контрастное вещество свободно проходит из уретры в мочевой пузырь

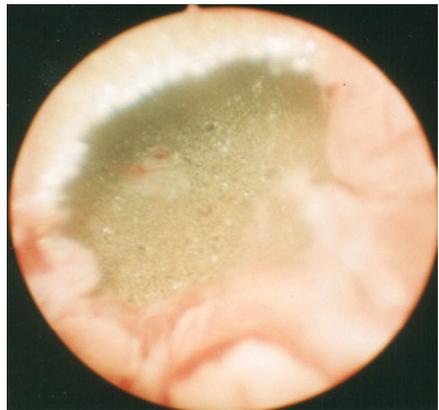


Рис. 2.14. Уретроцистоскопия больного Ю. через 10 лет после установки постоянного пористого имплантата из никелида титана

Через 3 мес больной сообщил о восстановлении самостоятельного мочеиспускания хорошей струей, было разрешено удалить цистостомическую трубку.

При контрольном обследовании через год жалоб не предъявляет. Суммарный балл IPSS составил 6 (учащенное мочеиспускание по утрам), Q_{max} 11 мл/с, выполнена уретроцистография (рис. 2.13). Мы проследили за судьбой этого пациента на протяжении 10 лет после установления пористого стента.

Контрольное обследование 2005 г. Периодически отмечает никтuriю, IPSS прежняя, Q_{max} 14 мл/с, выполнена уретроцистоскопия (рис. 2.14).

Ретроспективный анализ показал, что у больных с гиперплазией простаты возможна установка постоянных стентов пористого никелида титана с диаметром 11–13 мм.

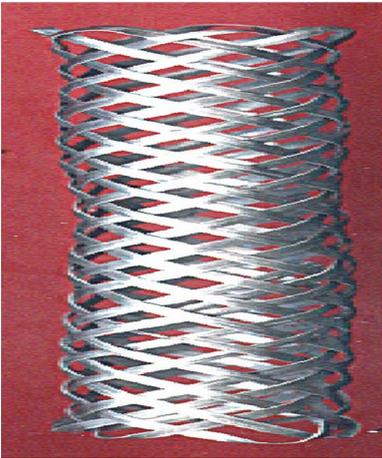


Рис. 2.15. Лентообразный стент из пористых нитей никелида титана

Полученные обнадеживающие результаты и при этом недостаточная удовлетворенность ограниченными возможностями целостного пористого никелид-титанового стента (диаметр должен быть не меньше 11 мм) послужили толчком для дальнейших разработок.

Был предложен лентообразный стент (рис. 2.15), изготовленный из пористых нитей никелида титана, обладающий памятью формы, что позволило после предварительного охлаждения придавать стенту любую форму, уменьшая его диаметр. Эти новые качества стента позволили упростить методику его установки и одновременно расширить показания к использованию. Постановка стента в уретру производится через тубус цисторезектоскопа с обязательным рентгенконтролем (рис. 2.16).



Рис. 2.16. Обзорная рентгенограмма и уретрография больного после установки лентообразного стента в простатический отдел мочеиспускательного канала

Таким образом, применение различных модификаций конструкций из никелида титана в восстановлении самостоятельного мочеиспускания при инфравезикальных обструкциях является довольно перспективным разделом урологии.

2.4. Криодеструкция – эффективный метод преодоления рубцовых инфравезикальных обструкций

Для изучения частоты инфравезикальных обструкций и определения возможных причин их возникновения после аденомэктомии нами проанализированы результаты оперативного лечения 428 больных с ДГПЖ, находившихся в урологическом отделении НГОКБ в период 1995–2003 гг. Частота обструктивных осложнений после чреспузырной аденомэктомии представлена на рис. 2.17.

Следовательно, по нашим данным частота обструктивных осложнений после чреспузырной аденомэктомии составила 10,04%, что соответствует литературным данным. Среди обструктивных осложнений нами были выявлены следующие формы, представленные на рис. 2.18.

Таким образом, после чреспузырной аденомэктомии были диагностированы все известные формы обструктивных изменений. Так, наиболее частой формой обструкции явился склероз шейки мочевого пузыря, выявленный в 55,8 % случаев. На втором месте склероз шейки мочевого пузыря в сочетании с предпузырем (23,3%), на третьем – стриктура заднего отдела уретры (14%). Наиболее редко встречалось такое осложнение как предпузырь (6,9%). Мы согласны с мнением авторов (Великанов К.А. и др., 1975; Архангельский А.И., 1994; Пучко А.В. и др., 2001), что выявленные осложнения должны иметь различный характер.

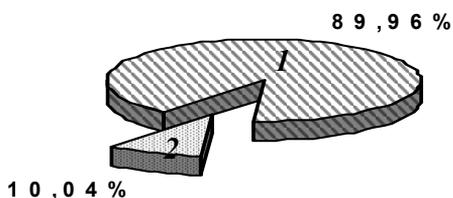


Рис. 2.17. Частота обструктивных осложнений: 1 – мочеиспускание восстановлено; 2 – обструктивные осложнения

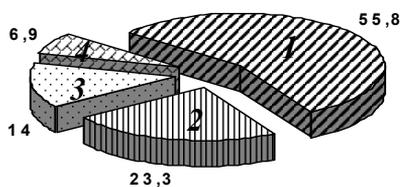


Рис. 2.18. Формы обструктивных осложнений: 1 – склероз шейки мочевого пузыря; 2 – склероз шейки мочевого пузыря + препузырь; 3 – стриктура простатического отдела уретры; 4 – предпузырь

В настоящее время в Урологической клинике областной больницы на основе собственного опыта и данных литературы определена тактика лечения больных доброкачественной гиперплазией простаты. Для практического применения был предложен алгоритм лечебных мероприятий, который определял тактику врача в зависимости от показателей состояния организма больного в целом и мочеполовой системы, в частности.

Под нашим наблюдением находилось 378 пациентов с гиперплазией простаты, 322 из которых нуждались в оперативном восстановлении мочеиспускания. Среди них пожилого возраста было 238 (73,8%), старческого – 84 (26,2%) пациентов. Из сопутствующих заболеваний общий атеросклероз выявлен у всех больных. Постинфарктный кардиосклероз после 1-4 инфарктов миокарда был у 27 больных (8,38%). Одним из тяжелых сопутствующих заболеваний считалась артериальная гипертензия, которая обнаружена у 107 (33,2%) больных. Различные заболевания органов дыхания отмечены у 208 (64,59 %) пациентов из всех наблюдений. Среди них выявлены: диффузный пневмосклероз, хронический бронхит, бронхиальная астма и последствия туберкулеза легких. Заболевания органов желудочно-кишечного тракта наблюдались в 47 (14,59%) случаях. Сахарный диабет осложнял подготовку к операции и послеоперационный период у 47 (14,59%) больных.

Кроме указанных сопутствующих заболеваний, у наших пациентов имелись и патологические процессы, связанные с основными урологическими заболеваниями (хронический пиелонефрит, хронический цистит, камни мочевого пузыря, хроническая почечная недостаточность), которые также существенно влияли на исход операции. Таким образом, каждый из наших больных имел не менее трех сопутствующих заболеваний, что повышало риск операции и требовало лечебно-профилактических мероприятий в пред-, интра- и послеоперационном периодах.

Известно (Ситдыков Э.Н., 1995), что одной из причин поздних послеоперационных осложнений считается размер удаляемых аденоматозных узлов. Поэтому у всех больных до операции определялся объем простаты и остаточной мочи (табл. 2.2).

Таблица 2.2

**Объем простаты и остаточной мочи (по УЗИ)
у пациентов основной группы**

Объем простаты по УЗИ, см ³	385	100
80–100	154	40
100–108	180	46,7
108–250	51	13,3
Объем остаточной мочи по УЗИ, мл	385	100
50–60	40	10,4
61–80	51	13,3
81–100	51	13,3
101–120	103	26,8
Не определялся из-за наличия цистостомы	140	36,2

Из табл. 2.2 следует, что размер предстательной железы у 180 (46,7%) больных составлял 104–108 см³, а объем остаточной мочи у 26,6% пациентов – 61–100 мл (в среднем 86,1±11,8 мл). У 103 больных (26,7%) объем остаточной мочи колебался от 101 до 120 мл (в среднем 109,2±8,6мл). 140 (36,2%) больным была выполнена двухэтапная аденомэктомия, поэтому объем остаточной мочи не определялся из-за наличия цистостомической трубки.

Нам представляется, что большое значение в формировании инфравезикальной обструкции после аденомэктомии имеют способы обработки послеоперационного ложа и гемостаза.

Для изучения причины формирования склероза шейки мочевого пузыря в зависимости от способа аденомэктомии и гемостаза ложа нами было обследовано три группы больных, пролечившихся в урологической клинике Новосибирской государственной областной клинической больницы за период 1995–2003 гг.

1-я (основная) – 385 больных после чреспузырной аденомэктомии, которым с целью гемостаза ложа аденомы выполнялось ушивание ложа кетгутотом по методике Гарриса – Гринчака, ушивание ложа кетгутотом по методике Пытеля, тампонирование ложа марлевой турундой;

2-я группа – 43 больных после чреспузырной аденомэктомии с формированием склероза шейки мочевого пузыря;

3-я группа – 38 больных после чреспузырной аденомэктомии с гемостазом ложа по собственной методике.

Все больные обследованы по единому комплексу диагностики, что позволило получить репрезентативные результаты.

С целью систематизации субъективных проявлений болезни у всех поступающих в клинику тщательно изучались жалобы, которые заносились в таблицу IPSS. Полученные данные сопровождалось изучением степени нарушения мочеиспускания при помощи урофлоуметрии (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Результаты обследования больных при поступлении

Показатель	Абс. (n=466)	%
Общий балл IPSS	14,1±1,2	100
6 – 8 баллов	63	13,6
9 – 11 –//–	93	19,9
12 – 14 –//–	186	39,9
15 – 19 –//–	124	26,6
Индекс качества жизни	4,1±2,5	100
Максимальная объемная скорость потока мочи Q _{max} , мл/с	466 (7,3±1,2)	100
0	188	40,3
2 – 4	51	10,9
5 – 7	77	16,6
8 – 10	150	32,2

Как следует из наших наблюдений (табл. 2.3), средний суммарный балл симптоматики по Международной шкале IPSS составил $14,1 \pm 1,2$, что соответствует средней степени по классификации Э.К. Арнольди (1999), т.е. больных не устраивал такой образ жизни, на что указывает и другой показатель: индекс качества жизни, равный в среднем $4,1 \pm 2,5$. Можно определенно сказать, что все пациенты имели до операции выраженную форму инфравезикальной обструкции, которая могла со временем стать опасной для жизни. Всем больным была выполнена чреспузырная аденомэктомия, применен метод «слепой» аденомэктомии. В зависимости от тяжести сопутствующей патологии больным операция проводилась одно- или двухмоментно (табл. 2.4).

Таблица 2.4

**Зависимость объема оперативного вмешательства от тяжести
сопутствующей патологии**

Способ	Одномоментная аденомэктомия		Второй этап аденомэктомии		Итого	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ушивание ложа кетгутром по методике Гарриса – Гринчака	202	52,5	51	13,2	253	65,7
Ушивание ложа кетгутром по методике Пытеля	12	3,2	5	1,2	17	4,4
Тампонирование ложа	31	8,1	84	21,8	115	29,9
Всего	245	63,8	140	36,2	385	100

Из табл. 2.4 следует, что одномоментная аденомэктомия по общепринятой методике была нами выполнена у 278 больных (59,7%). Второй этап аденомэктомии выполнен 188 больным (40,3%) после соответствующей предоперационной подготовки.

Немаловажная роль в формировании склероза шейки мочевого пузыря отводится способу гемостаза ложа аденомы. Распределение больных по способу гемостаза представлено в табл. 2.5.

Таблица 2.5

Распределение больных по способу гемостаза ложа аденомы

Степень	Одномоментная аденомэктомия		Второй этап аденомэктомии		Итого	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Без выраженной сопутствующей патологии	99	21,3	–	–	99	21,3
1–2 сопутствующих заболевания	179	38,4	58	12,4	237	50,8
3–4 сопутствующих заболевания	–	–	130	27,9	130	27,9
Всего	278	59,7	188	40,3	466	100

Из табл. 2.5 следует, что гемостаз ложа аденомы предстательной железы осуществлен преимущественно наложением кетгутовых лигатур на низ ложа по методике Гарриса – Гринчака у 202 больных (52,5%) при одномоментной аденомэктомии, а второй этап аденомэктомии чаще заканчивался тампони­рованием ложа марлевой турундой – у 84 больных (21,8%). Ушивание ложа кетгутом по Пытелю удлиняло время операции, поэтому применялось редко.

Срок уретрального дренирования мочевого пузыря составлял при одномоментной аденомэктомии 4–6 дней, при двухэтапной аденомэктомии 7–9 дней. Самостоятельное мочеиспускание восстанавливалось через день после удаления постоянного катетера. Первичное заживление надлобковой раны без просачивания мочи достигнуто у 362 (94%) больных.

В настоящее время методом выбора считается одномоментная аденомэк­томия с глухим швом, называемая прежде расширенной, или идеальной (операция Гарриса – Гринчака). Техника ее известна: методика операции. Положение больного на спине. Под перидуральной анестезией производится разрез кожи по средней линии живота по Кейю длиной 8–10 см. После рас­сечения апоневроза тупо разводятся прямые мышцы живота, внебрюшинно обнажается передняя стенка мочевого пузыря и берется на держалки. Между этими лигатурами рассекается передняя стенка мочевого пузыря в пределах 2–3 см. Рана стенки мочевого пузыря умеренно растягивается крючками до уровня свободного прохождения в полость пузыря в месте указательного и среднего пальцев. Под контролем указательного пальца рассекается слизи­стая мочевого пузыря над аденомой в радиальном направлении в сторону моче­пузырного треугольника. После чего указательный палец вводится в слой, расположенный между аденомой и ее хирургической капсулой с по­следующим вылушиванием и удалением аденоматозных узлов без поврежде­ния простатического отдела уретры.

Чреспузырная аденомэктомия со съёмным гемостатическим швом по Ю.А. Пытелю и соавт. (1973). Авторы применили съёмные гемостатические швы с прошиванием области треугольника между межмочеточниковой складкой и внутренним отверстием уретры и с выведением их через уретру наружу с вытяжением на 5–6 ч.

Известно, что все способы ушивания ложа, хирургической капсулы могут привести к рубцовому стенозу шейки мочевого пузыря, образованию пред­пузыря. Это было отмечено еще в 1973 г. на IV Пленуме всероссийского на­учного общества урологов в г. Барнауле, посвященном лечению больных аденомой предстательной железы.

Тампони­рование ложа аденомы с выведением марлевого тампона на пе­реднюю брюшную стенку применяется при выраженных интраоперацион­ных кровотечениях после надлобковой чреспузырной аденомэктомии. Как отмечает Л.И. Дунаевский (1959), гемостаз ложа аденомы предстательной железы марлевым тампоном крайне редко осложнялся склерозом шейки мо­чевого пузыря.

Мы считаем, что объем удаленной аденомы может служить одной из возможных причин формирования обструктивных осложнений и влиять на форму обструкции. Известно (Девятов А.С., Сергиенко Н.Ф., 1997; Жульнев А.П., Микаелян С.Д. и соавт., 2000), что нередко возникающие технические трудности при вылушивании аденоматозных узлов размером менее 100 см^3 приводят к травме простатического отдела уретры и последующему развитию в послеоперационном периоде стриктуры задней уретры. С другой стороны, размер удаленных аденоматозных узлов объемом более 120 см^3 в сочетании с хроническим воспалением и гемостазом путем ушивания ложа нередко является причиной сочетанной инфравезикальной обструкции – склероза шейки мочевого пузыря и предпузыря.

Наличие хронического воспаления в простате нами было доказано в 7,3% случаев у больных с ДГПЖ первой группы путем микроскопии секрета простаты, полученного после ее пальпаторного обследования, в то время как у пациентов второй группы подобные изменения были выявлены в 83,7% случаев. В секрете простаты было обнаружено повышение количества лейкоцитов до 15–18 в поле зрения и скопления до 50–60 лейкоцитов в поле зрения (норма 6–8 в поле зрения) (Лопаткин Н.А., 1978). Кроме того, проведенное гистологическое исследование показало внеклеточное наличие бактерий, в том числе и хламидий. Выполненное исследование с использованием электронной микроскопии показало наличие достаточно крупных мультивезикулярных телец, содержащих ретикулярные тельца хламидий (у 5 больных 2-й группы), а также везикулы с элементарными тельцами данного возбудителя. Наличие повышенного количества мелких оптически прозрачных везикул свидетельствовало о повышенной пиноцитозной активности эпителия (рис. 2.19).

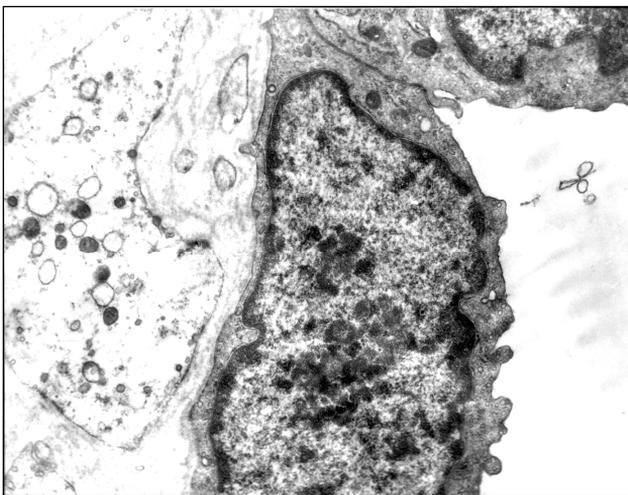


Рис. 2.19. Наблюдение 9699. Электронограмма. Ув. 10000

Считается, что любое ушивание ложа путем сближения краев хирургической капсулы вокруг уретрального дренажа, наложение поперечных П-образных, полукисетных, кisetных и других швов кетгутом ведет к ограничению полости мочевого пузыря от полости, образовавшейся после энуклеации аденомы. В результате указанных причин уже на 5–7-й день происходит сращение краев капсулы и образование «песочных часов» (Скрябин Г.Н., Новиков И.Ф., 1988). Формы инфравезикальной обструкции в зависимости от ушивания ложа аденомы представлены в табл. 2.6, из которой следует, что ушивание ложа аденомы кетгутом по методике Гарриса–Гринчака склероз шейки мочевого пузыря чаще приводило к формированию обструктивных осложнений как одномоментной чреспузырной аденомэктомии (34,9%), так и после второго этапа (55,8%). Достоверное различие между последними двумя показателями $p < 0,05$. Тампонирование ложа марлевой турундой при больших размерах аденомы влекло за собой развитие изолированного предпузыря только после второго этапа аденомэктомии. Формирование данного осложнения (табл. 2.7) мы связываем с несколькими факторами: наличие инфекции, снижение сократительной способности ложа аденомы, большой размер ложа удаленной аденомы.

Таблица 2.6

Зависимость формы инфравезикальной обструкции от способа гемостаза ложа аденомы и этапности операции

Форма	Ушивание ложа кетгутом по методике Гарриса – Гринчака				Тампонирование ложа			
	Одномоментная аденомэктомия		Второй этап аденомэктомии		Одномоментная аденомэктомия		Второй этап аденомэктомии	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Склероз шейки мочевого пузыря	9	21	15	34,9	–	–	–	–
Склероз шейки мочевого пузыря+ предпузырь	4	9,3	6	13,9	–	–	–	–
Стриктура простатического отдела уретры	2	4,6	3	7	–	–	1	2,3
Предпузырь	–	–	–	–	–	–	3	7
Всего	15	34,9	24	55,8	–	–	4	9,3

Таблица 2.7

Сроки формирования инфравезикальной обструкции

Форма	От 1 до 2 нед		До 3 мес		До года		До 3 лет	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Склероз шейки мочевого пузыря	13	30,2	8	18,6	2	4,7	1	2,3
Склероз шейки мочевого пузыря+предпузырь	8	18,6	2	4,6	–		–	–
Стриктура простатического отдела уретры	3	7	3	7	–	–	–	–
Предпузырь	–	–	–		3	7	–	–
Всего	24	55,8	13	30,2	5	11,7	1	2,3

Из табл. 2.7 видно, что обструктивные осложнения выявлены в сроки от недели до 3 мес после операции у 37 (86%) больных и у 6 (14%) больных в более отдаленные сроки (до 1–3 лет).

При сшивании противоположных краев шейки мочевого пузыря без глубокого прошивания подлежащих тканей формируется внутренний мочевой свищ из полости пузыря в неэпителизированный предпузырь. Подобный механизм формирования пузырно-уретрального сегмента подтверждают экспериментальные исследования (Вишневский А.В., 1922). По мере отдаления срока со дня операции стенозирование прогрессирует, проявляясь клинически дизурией и снижением объемной скорости мочеиспускания до 4–6 мл/с.

После продольного ушивания шейки мочевого пузыря процесс эпителизации значительно затягивается и отстает от процесса рубцевания, так как надвигание эпителиального покрова на грануляционную ткань в этих случаях происходит лишь со стороны шейки мочевого пузыря из области нахождения постоянного катетера.

У 43 больных, оперированных в урологической клинике по поводу ДГПЖ в различные сроки, после чреспузырной аденомэктомии развились осложнения в виде инфравезикальной обструкции. Формы возникших обструктивных осложнений представлены в табл. 2.8, из которой видно, что по нашим данным изолированный склероз шейки мочевого пузыря и склероз шейки мочевого в сочетании встречаются чаще других форм в 79,1% больных второй группы, на втором месте – стриктура задней уретры у 14% пациентов.

Таблица 2.8

Формы возникших обструктивных осложнений

Осложнения	Количество больных	
	Абс.	%
Склероз шейки мочевого пузыря	24	55,8
Склероз шейки мочевого пузыря в сочетании с предпузырем	10	23,3
Стриктура простатического отдела уретры	6	14
Изолированный предпузырь	3	6,9
Всего	43	100

Изолированный предпузырь выявлен у 3 (6,9%) больных.

2.4.1. Собственный криохирургический метод лечения инфравезикальной обструкции как осложнения аденомэктомии

Вновь созданные криоапликаторы из пористого материала никелида титана в НИИ медицинских материалов при СФТИ совместно с кафедрой урологии областной клиники Новосибирского медицинского университета (рис. 2.20) обладают качественно новыми свойствами и имеют преимущество перед другими видами криоинструментов. Во-первых, это способность через сглаженную поверхность всасывать, а затем испарять хладагент, сохраняя на весь период его испарения криогенные свойства. В среднем время для заполнения деструктора составляло 30–60 с. Материал инертен по отношению к тканям и не подвергается коррозии. Рабочая часть стержня шлифовалась в виде оливы диаметром 10 мм и длиной 25 мм.



Рис. 2.20. Криоапликаторы, предназначенные для эндоуретрального введения

Рабочая контактная поверхность гладко зашлифована, но с сохранением мелких пор, а значит, в период аппликации азот в чистом виде соприкасается с биологическим субстратом, подвергаясь криовоздействию.

Заполненные жидким азотом, они в течение всего времени экспозиции имеют температуру, близкую к азотной (-196°C), которая затем сохраняется до полного испарения хладагента. И чем больше диаметр рабочей части аппликатора, чем он массивнее, тем скорость замораживания выше и ниже температура, которую он передает. Глубина замораживания аппликатора в зависимости от времени воздействия различна и в нашем случае составляет 1–3 мм.

Техника операции. Способ восстановления проходимости задней уретры у этой группы пациентов с использованием криодеструкции (рис. 2.21), отличающийся от известных тем, что после трансуретрального формирования тоннеля в простатическом отделе уретры резектоскопом внутренняя поверхность сформированного канала дополнительно подвергается криовоздействию в течение 30–60 с при температуре -196°C . В качестве хладагента наибольшее распространение получил жидкий азот, температура кипения которого -196°C . Низкотемпературное воздействие получило название «хирургия без скальпеля», благодаря таким важнейшим свойствам, как безболезненность, отсутствие кровотечения и заметной общей реакции. Основную цель криохирургического метода можно определить следующим образом: необходимо полностью разрушить патологические клетки в заданном объеме живых тканей, не повредив клетки, окружающие эти ткани или перемежающиеся с ними. Условия доставки аппликатора ограничивают возможный диаметр размерами цистоскопа.

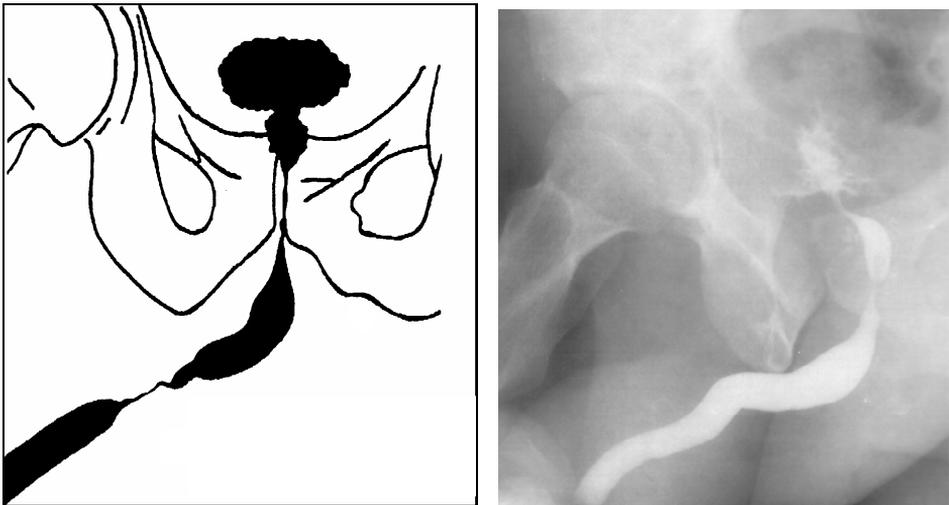
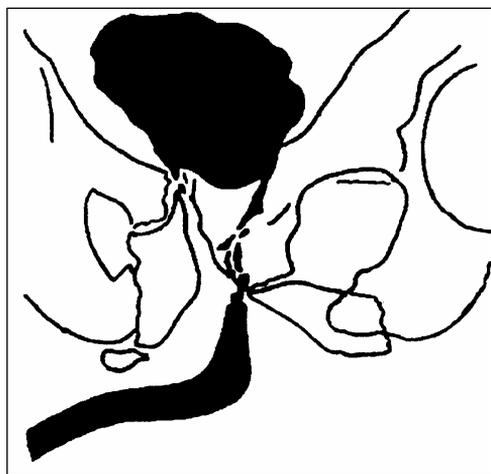


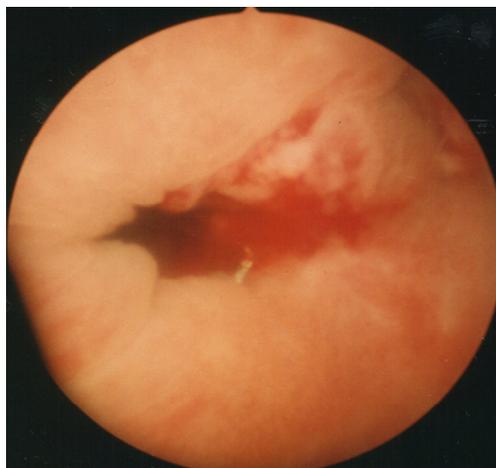
Рис. 2.21. Схема и уретрограмма больного со склерозом шейки мочевого пузыря в сочетании с предпузырем

Клинический пример типичного предпузыря в сочетании со склерозом шейки мочевого пузыря представлен на рис. 2.22–3.24.

Рис. 2.22. Уретрограмма больного С.
(спустя месяц после аденомэктомии)



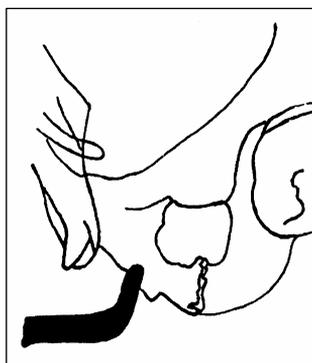
a



б

Рис. 2.23. Схема сформированного предпузыря (*a*) и цистоскопическая картина пузырно-уретрального сегмента (*б*), выполненная через длительно незаживающий надлобковый мочепузырный свищ

Рис. 2.24. Схема (*a*) и уретрограмма больного (*б*) со стриктурой простатического отдела уретры



a



б

Кроме изучения клинических проявлений рубцовых изменений шейки мочевого пузыря нами предпринята попытка морфологического объяснения происходящего в ложе после вылущивания узлов, а отсюда - формирование взгляда на тактику лечения.

Интенсивность деструкции клеток в очаге замораживания зависит от следующих факторов (Nako Y., Fukushhhima N., Igarashi T., 1997): скорости охлаждения ткани; минимальной температуры в очаге; длительности экспозиции данной температуры; времени и скорости оттаивания. При сверхбыстром замораживании кристаллы вообще не успевают образовываться, а жидкий азот приобретает аморфное состояние. При быстром охлаждении, по данным исследований Э.И. Канделя (1974), вода не успевает диффундировать из клеток в экстрацеллюлярные пространства, и процесс кристаллизации имеет место как в клетках, так и в межклеточных слоях, а кристаллы довольно значительны по своим размерам – всё это способствует более активному разрушению тканей, подвергающихся криовоздействию.

При воздействии жидким азотом (3 сеанса по 30 сек) была получена следующая морфологическая картина. В представленных образцах на одном из полюсов фрагмента располагается переходный эпителий, который сохранен на значительном протяжении. Можно отметить светлые вакуоли в перинуклеарной области, единичные мигрирующие лимфоциты (рис. 2.25). На полутонких срезах в переходном эпителии отмечается активный трансэпителиальный диапедез лимфоцитов. Собственный слой слизистой оболочки и подслизистая оболочка характеризуются отеком, полнокровием, наличием мелких кровоизлияний. Отмечается интенсивная мононуклеарная инфильтрация с преобладанием лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов.

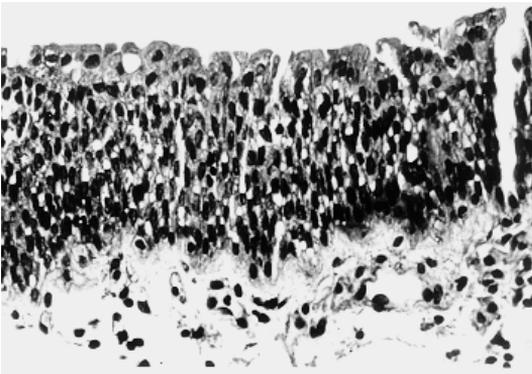


Рис. 2.25. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы после выполнения криодеструкции слизистой оболочки уретры. Переходный эпителий. Дистрофия эпителиоцитов. Отек подслизистой оболочки. Гематоксилин и эозин. Ув. 400

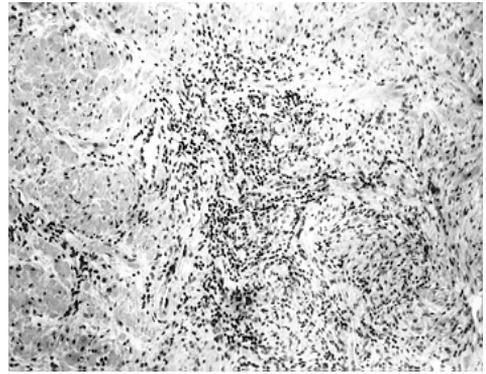
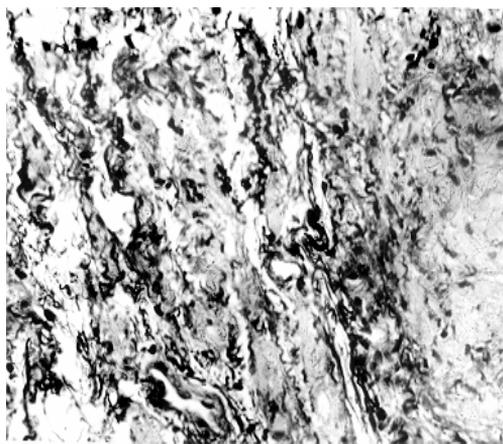


Рис. 2.26. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы после выполнения криодеструкции слизистой оболочки уретры. Интенсивная воспалительно-клеточная инфильтрация в межмышечной соединительной ткани. Гематоксилин и эозин. Ув. 125

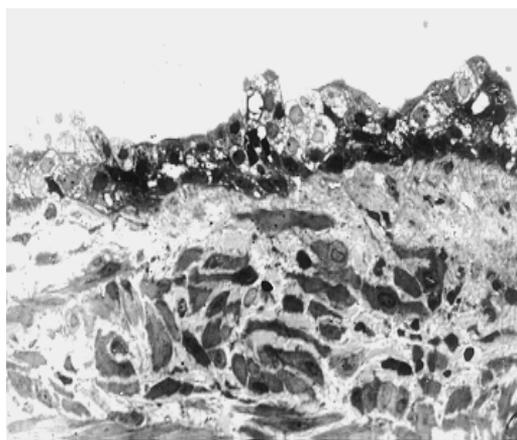
Обращает на себя внимание большое количество сосудов и капилляров, что соответствует повышенной васкуляризации фрагмента. В субкапсулярном слое преобладают тонкие коллагеновые волокна, много эластических волокон. Они неравномерно утолщены, линейны, фрагментированы. В наружной эластической мембране сосудов волокна выглядят гофрированными.

В мышечной оболочке видны продольные волокна, циркулярный слой и за ним слой продольных волокон. Продольные мышечные волокна на отдельных участках разволокнены. Пространство между мышечными волокнами заполнено соединительной тканью с преобладанием извитых эластических волокон, имеющих неравномерные утолщения, расположенных хаотично. Межмышечная соединительная ткань инфильтрирована иммунокомпетентными клетками на значительных по протяженности участках (рис. 2.26).

Коллагеновые волокна также ориентированы хаотично, тонкие. Количество коллагеновых волокон и их толщина увеличиваются на уровне внутреннего продольного слоя. На границе циркулярного и наружного продольного слоя находится скопление крупных полигональных клеток без капсулы и четких границ. Здесь же находятся очаговые скопления эластических волокон (рис. 2.27, *а*). Клетки крупные со светлыми ядрами формируют подобие аденоматозных структур. Аналогичные, но более мелкие подобные структуры визуализируются и глубже. В одной из них отмечается выраженная воспалительно-клеточная инфильтрация. На полутонких срезах видны разрозненные мышечные волокна, соединительная ткань, простатические железы, полнокровные сосуды. Выражена гетерогенность простатических желез. В железах определяется активно секретирующий эпителий.



а



б

Рис. 2.27. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы после выполнения криодеструкции слизистой оболочки уретры: *а* – очаговое скопление эластических волокон в межмышечной соединительной ткани. Окраска по ван Гизону, ув. 400; *б* – эпителий кистообразно деформированного протока простатической железы. Гетерогенность эпителиоцитов. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

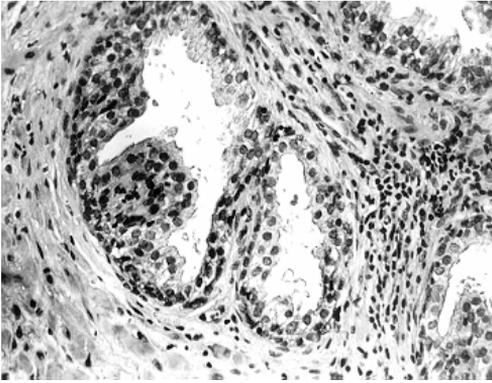


Рис. 2.28. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы после выполнения криодеструкции слизистой оболочки уретры. Протоки простатических желез с формированием многослойных выростов эпителия. Перигландулярная воспалительно-клеточная инфильтрация. Гематоксилин и эозин. Ув. 250

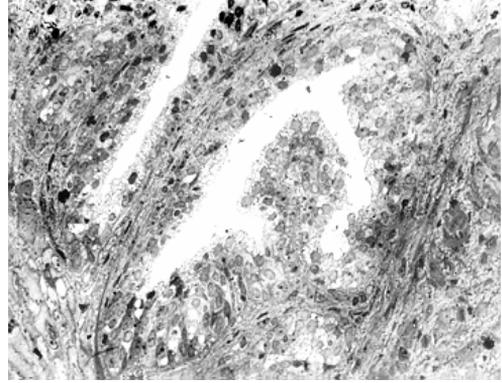


Рис. 2.29. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы после выполнения криодеструкции слизистой оболочки уретры. Формирование сосочкообразных выростов эпителия простатической железы. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

Встречаются кистообразно расширенные железы. Эпителий протоков однослойный, уплощенный. В их эпителии дифференцируются клетки с более темной и более светлой цитоплазмой, в отдельных клетках цитоплазма выглядит зернистой (рис. 2.27, б). Варьируют размеры и форма клеток.

Наблюдаются протоки желез, строение которых не отличается от нормального. В отдельных железах сосочковые выросты glandулярного эпителия формируют псевдомногорядные структуры (рис. 2.28–2.29). В просветах протоков определяются: 1) оптически свободное пространство; 2) волокнистое светлое эозинофильное вещество; 3) плотное эозинофильное вещество; 4) нейтрофилы, макрофаги, апоптозные тельца. В просвете одной крупной железы находится гомогенное белковое вещество, достаточно плотное для того, чтобы деформировать поверхность эпителия.

Среди glandулоцитов находится округлая структура с эозинофильным плотным включением в центре, мелкозернистое содержимое, которое довольно интенсивно прокрашивается. Соединительная ткань отечна. Вокруг желез коллагеновые волокна тонкие, много коротких эластических волокон, ориентация их не упорядочена. Встречаются перигландулярные кровоизлияния.

В просвете железы находятся десквамированные эпителиоциты и макрофаги. Клетки эпителия округлые или цилиндрические (рис. 2.30). Крупные ядра лежат базально, они круглые или овальные с четким ядрышком. Цитоплазма светлая, включает мелкие темные гранулы. В одной из желез клетки многорядного эпителия уплощены, их ядра деформированы, межклеточные промежутки расширены.

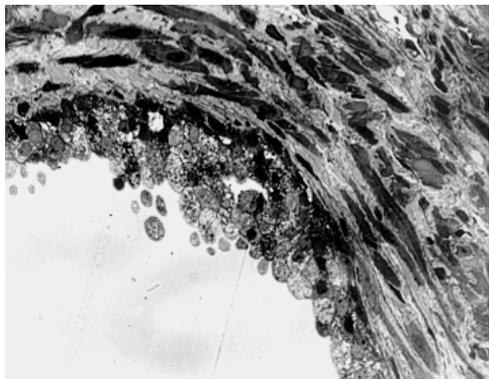


Рис. 2.30. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы после выполнения криодеструкции слизистой оболочки уретры. Десквамация glandулоцитов простатических желез, дистрофические изменения. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

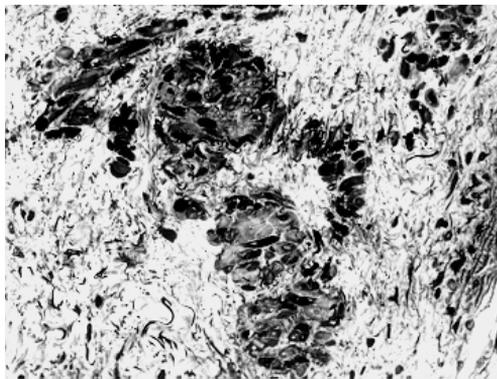


Рис. 2.31. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы после выполнения криодеструкции слизистой оболочки уретры. Гладкомышечные клетки неравномерно воспринимают окраску (мозаицизм). В соединительной ткани много эластических волокон. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 400

Крупные кровоизлияния располагаются перигландулярно и в межмышечной соединительной ткани. Перигландулярно просматривается и очаг воспалительно-клеточной инфильтрации. Встречаются единичные миелинизированные нервные волокна и их пучки, включающие до 10 профилей волокон. В толще мышечного слоя просматриваются небольшие очаги гиперэластоза. Гладкомышечные клетки неравномерно окрашиваются азуром (мозаицизм), видны цитоплазматические вакуоли и расширенные перинуклеарные пространства (рис. 2.31).

Процесс эпителизации и рубцевания предпузыря осуществляется через грануляционную фазу, т.е. окончательное формирование пузырьно-уретрального сегмента происходит за счет вторичного заживления. Достичь же первичного заживления пузырьно-уретрального сегмента, минуя грануляционную стадию раневого процесса в зияющей полостной ране, каким является ложе аденомы, при любом известном способе гемостаза невозможно. Заживление ложа аденомы простаты усугубляется и тем, что бактериально загрязненный ятрогенный предпузырь на 2–4-е сут после операции становится инфицированным ввиду задержки раневого отделяемого в нем и длительного дренирования пузыря постоянным катетером или надлобковой цистостомической трубкой. При попытке осмотра предпузыря, даже спустя 2 мес с момента аденомэктомии, возникают, в связи с травматизацией грануляционной ткани, уретрорагия, странгурия. Поэтому диагностика инфравезикальной обструкции (рис. 2.32) должна основываться прежде всего на данных контрастной восходящей рентгенотелевизионной уроскопии и уретроцистографии.



Рис. 2.32. Схема формирования обструктивных послеоперационных осложнений

В представленных образцах выявлены следующие патологические процессы:

- воспалительно-клеточная инфильтрация и трансэпителиальный диапедез в фрагментах слизистой оболочки;
- очаговая воспалительно-клеточная инфильтрация межмышечной соединительной ткани;
- увеличение количества эластических волокон с формированием участков гиперэластоза;
- увеличение количества коллагеновых волокон, что в совокупности соответствует развитию склероза;
- нарушение гемодинамики в виде отека, неравномерного полнокровия и диапедезных кровоизлияний, хотя появление кровоизлияний имеет травматическое происхождение;
- гипертрофические и дистрофические изменения эпителия простатических желез;
- дистрофические изменения гладкомышечных клеток.

2.4.2. Лечение поздних осложнений чреспузырной аденомэктомии по разработанной методике

Основным методом лечения на сегодня обструктивных осложнений, возникающих после аденомэктомии с гемостазом ложа аденомы по Гаррису–Гринчаку, считается оперативный, направленный на иссечение рубцовой ткани. В тех случаях, когда удастся без значительных трудностей расширить стенозированное отверстие шейки пузыря, целесообразно выполнять трансуретральную резекцию данной области. Периодическое бужирование, направленное на растягивание и расширение стенозирования шейки, как правило, не приводит к желаемым результатам и чаще всего способствует возникновению сложных обструктивных осложнений, в частности, стриктуры уретры.

Если сопоставить формы рецидивов, сроки возникновения и примененные виды лечения, то можно с уверенностью сказать о неадекватности избранной тактики. Подтверждением патогенетичности предложенного способа стало изучение поведения коллагеновых волокон рубцовой ткани под воздействием *холода*.

Мы проанализировали частоту и сроки формирования рецидивов инфравезикальной обструкции, возникающих у больных с различными способами восстановления самостоятельного мочеиспускания. Полученные результаты представлены в табл. 2.9.

Таблица 2.9

Частота и сроки формирования рецидивов заболевания

Способ	4–6 дней		До 1 мес		До 3 мес	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Бужирование уретры	–	–	10	23,2	–	–
ТУР шейки мочевого пузыря	1	2,3	1	2,3	4	9,4
Пластика уретры	–	–	–	–	–	–
Всего	1	2,3	11	25,5	4	9,4

Новый способ лечения применен у 16 больных с рецидивирующим рубцовым процессом в области шейки мочевого пузыря.

Больной А., 67 лет, поступил в клинику на 2-й этап аденомэктомии. Надлобковый свищ наложен 2 мес назад по поводу острой задержки мочи. По данным УЗИ объем предстательной железы 102 мл, по экскреторной урограмме функция почек не нарушена. Биохимические показатели крови в пределах нормы. Клинический диагноз: доброкачественная гиперплазия простаты 2-й стадии, надлобковая цистостома. Под эпидуральной анестезией выполнена аденомэктомия с наложением на ложе гемостатических швов по Гринчаку. Дополнительно в уретру установлен катетер Фолея и сохранена цистостомическая трубка. В гистологическом исследовании наряду с аде-

номатозной тканью выявлены гнойничковые фолликулы в удаленной ткани. Уретральный катетер удален на 7-е сут. Самостоятельное мочеиспускание не восстановилось. Попытки бужирования вызывали уретрорагию и атаку пиелонефрита. После антибактериальной терапии больной временно выписан с цистостомой на амбулаторное лечение.

Повторно госпитализирован через 1,5 мес с жалобами на рези в мочеиспускательном канале и отсутствие самостоятельного мочеиспускания. На рис. 23 приведена уретрограмма больного С., на которой определяется сформированный предпузырь с затеканием контраста. Под внутривенным обезболиванием по разработанной нами методике бужирования уретры "на палец" в мочевого пузырь проведен резектоскоп, петлей которого сформирован канал в задней уретре на протяжении 2,5 см. Под контролем рентгеноскопии через тубус резектоскопа в сформированный канал проведен криодеструктор из пористого никелида титана, предварительно наполненный жидким азотом. После экспозиции 45 с криодеструктор свободно удален. Процедура повторена трижды. Через 2 нед больной помочился самостоятельно. Цистостомическая трубка была удалена, отверстие затянулось на 4-й день. Больной выписан из клиники.

Анализируя полученные данные, сопоставляя их с результатами морфологического исследования биоптатов в различные сроки после аденомэктомии, можно констатировать, что формирование рубцовой ткани начинается непосредственно после операции. При этом нами отмечено, что гипертрофический рубец построен из коллагеновых волокон, среди которых встречаются воспалительные инфильтраты и новообразованные сосуды. Незавершенность регенерации связана со склерозом сосудов грануляций, нарушением их иннервации. С течением времени (через год наблюдения) сформированный рубец представлен правильно расположенными коллагеновыми волокнами. Изучение формирования рубцовой ткани показало, что лечебные мероприятия должны носить различный характер и в более поздние сроки нельзя рассчитывать на эффективность только консервативного лечения.

Данные проведенных исследований соответствуют результатам исследований, проведенных Сајособ (1990), который отметил, что при контакте с биологической тканью цилиндрического аппликатора, имеющего температуру жидкого азота, глубина замораживания примерно равна видимой на поверхности ширине ледяного кольца, образующегося вокруг аппликатора. Глубина отторгающихся после криовоздействия тканей соответствует 2–3 мм, т.е. использование азотной температуры позволяет провести полное холодное разрушение патологических тканей, расположенных в пределах до 3 мм от поверхности аппликатора. Глубже лежащие клетки также испытывают действие довольно низкой температуры, но за счет активной циркуляции, имеющей место уже в первые секунды после прекращения криовоздействия, жизнедеятельность их постепенно восстанавливается. При отогревании тканей параллельно с восстановлением их питания имеют место процессы, затрудняющие его. Это нарушение проницаемости сосудистых стенок в

сторону увеличения её, нарастание местных отеков, разрыв мелких сосудов с появлением мелких экстравазатов. Микротромбозы – явления, характерные для холодовой травмы, которые полностью исчезают в сроки от 1 до 2 нед (Мельник Д.Д., 2000).

2.4.3. Новый метод гемостаза ложа аденомы предстательной железы как способ профилактики поздних осложнений аденомэктомии

Проблема надежного гемостаза особенно актуальна в наши дни, когда многие урологи стремятся к выполнению аденомэктомии с наложением первичного глухого шва мочевого пузыря. Однако предложенные многочисленные способы хирургической обработки ложа с целью гемостаза не всегда удовлетворяют врача своими результатами, так как часто сопровождаются нежелательными последствиями в виде склероза шейки мочевого пузыря или образования предпузыря с последующими нарушениями уродинамики. Следовательно, несмотря на разработку многих положений хирургического лечения больных аденомой простаты, значительное число практикующих врачей встречается с большими трудностями, особенно при кровотечениях, обработке ложа, послеоперационном ведении больных. Величина кровопотери зависит от степени полноценности интраоперационного гемостаза в области ложа аденомы простаты. Особенно это приобретает значение при выборе метода аденомэктомии и для предупреждения послеоперационных осложнений у больных ДГПЖ, отягощенной в той или иной степени сердечно-сосудистой и легочной недостаточностью, угнетением функциональной деятельности почек и печени.

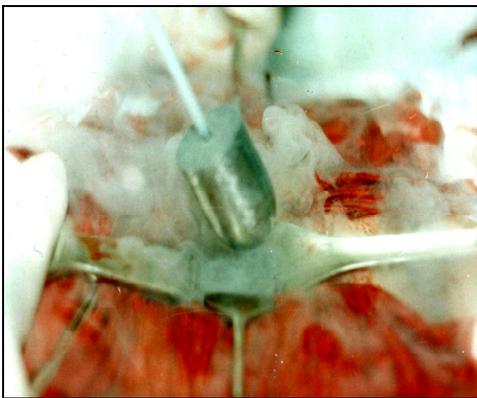
В урологической клинике на протяжении последних 8 лет применялись следующие способы гемостаза: ушивание ложа кетгутотом по методике Гарриса–Гринчака, ушивание ложа кетгутотом по методике Пытеля, тампонирование ложа марлевой турундой, криоапликация ложа аденомы по разработанной методике в табл. 2.10, из которой видно, что геморрагические осложнения в виде тампонады мочевого пузыря сгустками крови в послеоперационном периоде развились после ушивания ложа кетгутотом по методике Гарриса–Гринчака у 22 (4,8%) больных, причем 10 (2,2%) пациентам потребовалось повторное оперативное вмешательство по экстренным показаниям (ревизия мочевого пузыря, удаление сгустков крови, прошивание кровоточащих сосудов ложа, тампонирование ложа аденомы). У 30 (6,4%) больных после ушивания ложа кетгутотом сохранялась макрогематурия, требовавшая орошения мочевого пузыря более 7 дней. Ушивание ложа кетгутотом по методике Пытеля и тампонирование ложа марлевой турундой осложнилось тампонадой мочевого пузыря у 4 (0,8%) пациентов, из них 1 (0,2%) больной оперирован повторно. После криоапликации ложа аденомы жидким азотом геморрагических осложнений мы не наблюдали.

Таблица 2.10

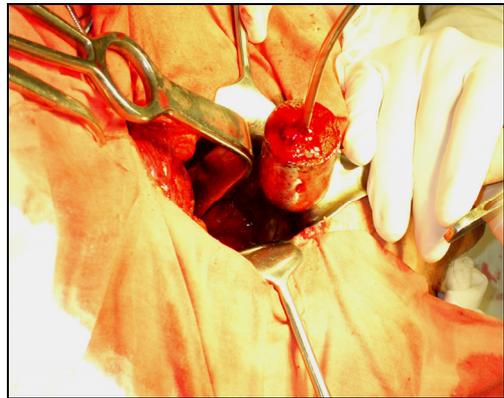
**Геморрагические осложнения у больных
в зависимости от способа гемостаза ложа аденомы**

Способ	Тампонада мочевого пузыря, потребовавшая повторной операции		Тампонада мочевого пузыря, разрешенная консервативно		Макрогематурия, требующая постоянного орошения мочевого пузыря более 7 дней		Без геморрагических осложнений		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ушивание ложа кетгутом по методике Гарриса – Гринчака	10	2,2	12	2,6	30	6,4	240	51,5	292	62,7
Ушивание ложа кетгутом по методике Пытеля	1	0,2	1	0,2	3	0,6	12	2,6	17	3,6
Тампонирование ложа	–	–	2	0,4	8	1,7	109	23,4	119	25,5
Криоапликация	–	–	–	–	–	–	38	8,2	38	8,2
Всего	11	2,4	15	3,2	41	8,7	399	85,7	466	100

Описание разработанного способа гемостаза ложа аденомы. Больному производится типичная надлобковая чреспузырная аденомэктомия по известному способу, после вылущивания аденоматозных узлов ложе обрабатывается криоапликатором (рис. 2.33). Криоапликатор (рис. 2.34), изготовленный из микропористого никелида титана (сплава с памятью формы), впитывая жидкий азот, обладает большой теплоемкостью и малой потерей хладагента при соприкосновении с тканями.



а



б

Рис. 2.33. Интраоперационная обработка ложа аденомы предстательной железы при помощи криоапликатора

Материал изготавливался в виде пористого стержня диаметром 35 мм и длиной 45 мм с изменением диаметра на конце до 30 мм и формированием закругленного конуса. Рабочая контактная поверхность в их торце гладко заточена, но с сохранением мелких пор, а значит, в период аппликации азот в чистом виде соприкасается с биологическим субстратом, подвергаясь криовоздействию.

Созданные в НИИ ММ (г. Томск) инструменты-криоаппликаторы из пористого никелида титана обладают качественно новыми свойствами. Впитывающая и удерживающая внутри пор жидкий азот, пористая рабочая часть практически мгновенно отдает тепло от тканей и таким образом, охлаждая ткани в тонком поверхностном слое до -196°C . Время выдержки приводит к увеличению толщины охлажденного слоя. Причем визуально по изменению окраски пропитанного жидким азотом инструмента можно судить о продолжительности его действия, которое находится в прямой зависимости от его объема и пористости. Благодаря автономности аппликаторов, ими свободно можно манипулировать в любой полости организма. Этому способствует их небольшой вес и размеры (рис. 2.35).

Время для заполнения аппликатора составляет 3–5 мин. Материал никелида титана инертен по отношению к тканям и не подвергается коррозии.

Криоаппликатор изготавливается с таким расчетом, чтобы при помещении в образовавшееся после аденомэктомии ложе его края конгруэнтно соприкасались с тканями организма. Для этих целей торцовая часть криоаппликатора выполнена в виде убывающего конуса, позволяющего применять инструмент при различных размерах аденомы. Мы проводили низкотемпературное воздействие криоаппликатором на ложе после аденомэктомии в течение 3 мин, после чего манипуляцию повторяли еще раз.



Рис. 2.34. Криоаппликатор для гемостаза ложа после аденомэктомии



Рис. 2.35. Криоаппликатор, помещенный в жидкий азот

За это время прекращается кровотечение, что обусловлено блокированием не только мелких, но и крупных артериальных и венозных сосудов под воздействием сверхнизких температур. Гемостатический эффект замораживания предупреждает возможность вторичных кровотечений.

По разработанному способу оперировано 38 больных с ДГПЖ. Средний возраст больных составил $65,3 \pm 5,9$ лет. Выполнена типичная чреспузырная аденомэктомия. С целью гемостаза использовалась криоапликация ложа аденомы жидким азотом при помощи криоапликатора, изготовленного из пористого никелида титана.

Интенсивность кровотечения в раннем послеоперационном периоде оценивалась клинически и каталитическим экспресс-методом. Результаты представлены в табл. 2.11–2.14.

Таблица 2.11

Клиническая оценка интенсивности окрашивания промывной жидкости мочевого пузыря при использовании различных методов гемостаза у больных (абс., %)

Метод, количество больных, степень		Сроки, сут					
		1-е		2-е		3-и	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Ушивание ложа кетгутотом (n=40)	Легкая	6	15	10	25	12	30
	Средняя	29	72,5	26	65	25	62,5
	Тяжелая	5	12,5	4	10	3	7,5
Тампонирование ложа (n=25)	Легкая	3	12	4	16	4	16
	Средняя	20	80	19	76	19	76
	Тяжелая	2	8	2	8	2	8
Криоапликация (n=38)	Легкая	8	21	20	52,6	28	73,7
	Средняя	28	73,7	18	47,4	10	26,3
	Тяжелая	2	5,3	–	–	–	–
Метод, количество больных, степень		Сроки, сут					
		4-е		5-е			
		Абс.	%	Абс.	%		
Ушивание ложа кетгутотом (n=40)	Легкая	15	37,5	16	40		
	Средняя	22	55	22	55		
	Тяжелая	3	7,5	2	5		
Тампонирование ложа (n=25)	Легкая	8	32	10	40		
	Средняя	17	68	15	60		
	Тяжелая	–	–	–	–		
Криоапликация (n=38)	Легкая	38	100	38	100		
	Средняя	–	–	–	–		
	Тяжелая	–	–	–	–		

Из табл. 2.11 видно, что в первые сутки после операции во всех группах больных сохраняется преимущественно макрогематурия средней степени интенсивности. Однако при применении с целью гемостаза ложа аденомы метода криоапликации, начиная со 2-го дня послеоперационного периода, отмечается уменьшение интенсивности окраски промывной жидкости, оттекающей из мочевого пузыря. К 4–5-м сут послеоперационного периода макрогематурии визуально не отмечено.

Однако следует помнить, что оценка эффективности капельного орошения мочевого пузыря, проводимого визуально по изменению характера и цвета оттекаемой жидкости, носит сугубо субъективный характер.

Таблица 2.12

**Степень кровотечения, определенная катализным экспресс-тестом,
у больных после чреспузырной аденомэктомии
при использовании различных методов гемостаза в разные сроки (сут)**

Метод, количество больных	Степень	1-е			2-е		
		Абс.	%	M±m, мм	Абс.	%	M±m, мм
Ушивание ложа кетгутом (n=40)	Легкая	8	20	15,4±5,3	8	20	14,3±4,8
	Средняя	28	70	35,5±9,6	28	70	34,8±8,3
	Тяжелая	4	10	78,8±2,5	4	10	75,5±3,5
Тампонирование ло- жа (n=25)	Легкая	4	16	12,5±6,5	5	20	15,2±4,5
	Средняя	20	80	30,5±5,9	19	76	29,3±7,3
	Тяжелая	1	4	70±0	1	4	65±0
Криоапликация (n=38)	Легкая	8	21	11,3±5,8	28	73,7	8,3±3,2
	Средняя	30	79	28,8±6,3	10	26,3	23,5±4,3
	Тяжелая	–	–	–	–	–	–
p				p>0,05			p<0,05
Метод, количество больных	Степень	3-и			4-е		
		Абс.	%	M±m, мм	Абс.	%	M±m, мм
Ушивание ложа кетгутом (n=40)	Легкая	8	20	10,4±4,7	10	25	7,4±4,1
	Средняя	29	72,5	30,2±6,8	27	67,5	21,1±9,3
	Тяжелая	3	7,5	70,9±7,2	3	7,5	68,3±4,6
Тампонирование ло- жа (n=25)	Легкая	5	20	12,4±6,3	7	28	8,2±2,9
	Средняя	19	76	27,8±3,4	18	72	20,3±3,2
	Тяжелая	1	4	50±0	–	–	–
Криоапликация (n=38)	Легкая	30	78,9	2,5±1,4	38	100	2,1±1,1
	Средняя	8	21,1	21,2±1,2	–	–	–
	Тяжелая	–	–	–	–	–	–
p				p<0,05			p<0,001

Для изучения морфологических процессов, происходящих в ложе удаленной аденомы, после криовоздействия нами были изучены биоптаты ложа аденомы на 8-е и 17-е сут после операции. На 8-е сут после операции большая часть исследованного тканевого фрагмента представлена гомогенными эозинофильными массами с включениями мелких базофильных структур, являющихся ядерными остатками, и оптически прозрачных мелких полостей. По периферии и в центральной части образца сохранены клеточные структуры, представленные клетками вытянутой формы со светлой эозинофильной вакуолизированной цитоплазмой (рис. 2.36). Ядра светлые, овальные или уплощенные, базофильные. При исследовании полутонких срезов в тканевой массе просматриваются единичные лейкоциты и лимфоциты. Соединительнотканые волокна фрагментированы, на периферических участках происходит их слияние с повышением оптической плотности. В центре некротизированной ткани находится фибриллярно-гранулярный субстрат. В целом, данный образец представлен некротизированным фрагментом ткани.

При светооптическом исследовании ткани, взятой на 17-е сут после операции, выявлено, что исследуемый образец представлен преимущественно разрушенными тканями в виде мелких гранул, являющихся коагулированными белковыми массами. Гранулированный полиморфный базофильный субстрат имеет варьирующие тинкториальные свойства. В структуре этого субстрата видны остатки и фрагменты клеточных ядер, тени клеток, а также единичные клетки с гомогенной гиперхромной цитоплазмой. В исследуемых образцах эпителиальный слой полностью некротизирован, в одном из участков некротические массы инфильтрированы лейкоцитами. На других участках некротизированные массы инфильтрированы мононуклеарами, среди которых дифференцируются макрофаги и плазматические клетки (рис. 2.37).

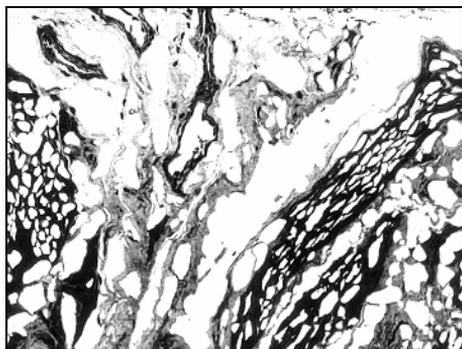


Рис. 2.36. Участок ложа предстательной железы. 8-е сут после криовоздействия. Фрагменты дистрофически измененных гладкомышечных волокон. Отеки, оптически прозрачные пространства в соединительной ткани. Полутонкий срез. Азур II. Ув. 250

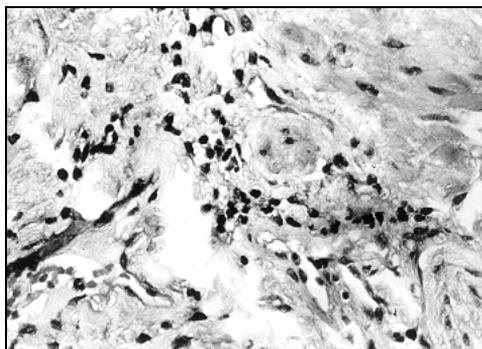


Рис. 2.37. Участок ложа предстательной железы. 17-е сут после криовоздействия. Воспалительно-клеточная инфильтрация соединительной ткани с преобладанием лимфоцитов и эозинофилов. Отек соединительной ткани. Гематоксилин и эозин. Ув. 400

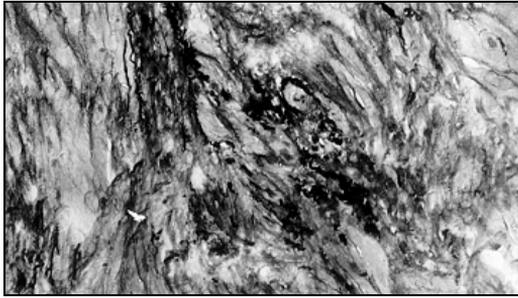


Рис. 2.38. Участок ложа предстательной железы. 17-е сут после криовоздействия. Очаговые скопления утолщенных эластических волокон. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

В субэпителиальных участках сохранены соединительнотканые волокна, просматриваются контуры сосудов, встречаются очаговые скопления лимфоцитов. В более глубоких слоях располагаются мышечные волокна в окружении увеличенного количества коллагеновых волокон.

Рыхлая волокнистая соединительная ткань разволокнена, нарушена упорядоченность расположения коллагеновых волокон. И коллагеновые, и эластические волокна фрагментированы. В миоцитах отмечается вакуолизация цитоплазмы, ее гомогенизация, пикноз ядер (рис. 2.38).

В целом, можно отметить, что в представленных образцах ткани, подвергшейся внешнему воздействию, выявлено наличие коагуляционного некроза эпителиального и субэпителиального слоев. Для соединительнотканых участков характерны отек и фрагментация волокон, дистрофические изменения затрагивают и мышечные волокна.

Таблица 2.14

Результаты восстановления мочеиспускания при использовании криоаппликации в качестве метода гемостаза ложа аденомы

Результаты	Хорошие		Удовлетворительные		Неудовлетворительные	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Количество больных	30	78,9	6	15,8	2	5,3

Из табл. 2.14 видно, что самостоятельное мочеиспускание восстановилось у 36 (94,7%) больных. Хорошие результаты (средняя скорость мочеиспускания более 15 мл/с, отсутствие дизурических явлений) получены у 30 (78,9%) больных. У 2 (5,3%) после удаления уретрального катетера самостоятельное мочеиспускание не восстановилось. При анализе последних двух случаев невосстановленного мочеиспускания установлено, что у больных сформировалась стриктура простатического отдела уретры вследствие разрыва задней уретры при технически сложном, травматичном выделении аденоматозных узлов.

Таким образом, предложенный способ гемостаза оказался эффективным во всех случаях применения. Однако избежать случаев инфравезикальной обструкции нам не удалось из-за технических погрешностей хирурга независимо от способа гемостаза. Эффективность разработанного способа доказана проведенным морфологическим исследованием.

2.5. Лечение больных с поликистозом почек

Поликистоз почек, известный также как аутосомно-доминантная поликистозная болезнь взрослых, представляет собой наследственное заболевание, относящееся к группе кистозных болезней почек. Как правило, это двусторонний патологический процесс. Однако может наблюдаться и односторонний истинный поликистоз почек (Джавад-Заде М.Д., 1964).

Причиной этиопатогенеза поликистозных почек в настоящее время принято считать нарушения эмбрионального развития почек, когда не происходит полного слияния экскреторной и секреторной частей нефрона, в результате чего почечные канальцы, не имея связи с экскреторной частью нефрона, подвергаются кистозному перерождению, сопровождающемуся гибелью нефронов, почечной паренхимы.

Поликистоз почек передается по наследству аутосомно-доминантным или аутосомно-рецессивным путем. В основе порока лежат нарушения структуры органа вследствие замещения паренхимы кистами различного размера на уровне проксимальных и дистальных канальцев нефрона, что ведет к прогрессирующей почечной недостаточности (Папаян А.В., Савенкова Н.Д., 1997; Лазюк Г.И., 1991).

Аутосомно-доминантный тип выявляется у большинства больных поликистозом почек (Gabow P.A., 1993). По данным некоторых авторов (Pei Y. et al., 1998; Fick G., Gabow P.A., 1994), аутосомно-доминантный вариант встречается от 1 на 400 до 1 на 1000 пациентов. Считалось, что аутосомно-доминантный поликистоз почек является врожденным заболеванием, обусловленным неспособностью нефронов и выносящих протоков формировать правильные пространственные связи.

Наследственная нарушенная растяжимость базальной мембраны канальцев приводит к расширению канальца даже при наличии нормального внутриканальцевого давления (Wilson P.D. et al., 1993). Видимо, вследствие нарушений метаболизма внеклеточного матрикса наступают и экстенсивное интерстициальное воспаление и фиброгенез. Полагают, что ведущим фактором, определяющим дисфункцию почки, является процесс склерозирования, происходящий при развернутой картине поликистоза почек.

Вид почек при поликистозе впечатляет даже при поверхностном взгляде. Почка может приобретать невероятные размеры, достигая веса до 7–8 кг. Она может содержать сотни сильно различающихся по размеру кист, наполненных жидкостью. Содержимое кист, как правило, прозрачное, лимонного цвета, может иметь консистенцию воды либо густого сиропа. При кровоизлияниях в кисты цвет жидкости принимает бурю окраску, а при возникновении воспалительного процесса, что наблюдается при обострении хронического пиелонефрита, почти всегда присутствующего в поликистозных почках, киста содержит гнойную жидкость. При гистологическом исследовании стенка кист соединительнотканного характера выстлана плоскоклеточным или кубическим эпителием. Почечная паренхима между кистами с канальце-

вой атрофией, склерозом интерстициальной ткани, гиалинозом клубочков, с признаками хронического воспалительного процесса.

Следствием поликистоза почек является хроническая почечная недостаточность, связанная с нарушением почечного кровообращения, атрофией паренхимы почек, снижением фильтрационно-реабсорбционной функции. Основным фактором, определяющим возникновение и прогрессирование почечной недостаточности у больных поликистозом почек, является хронический пиелонефрит. По данным М.Д. Джавад-Заде (1964), пиелонефрит у больных поликистозом почек наблюдается в 86% случаев, из них 61% у женщин. По данным В.Н. Русакова (1998), пиелонефрит выявляется у 98,6% больных поликистозом почек. Возникновению воспалительного процесса в поликистозных почках бесспорно способствует фоновое патологическое состояние, характеризующееся аномальным лимфо- и кровообращением. В поликистозно-измененных почках находят явления венозного стаза, ведущего к аноксии и повышению проницаемости сосудистой стенки, сопровождающейся отеком стромы почек. Венозный стаз в почках создает благоприятные условия для развития инфекции и является одним из ведущих факторов в этиологии и патогенезе пиелонефрита (Рябинский В.С., 1962).

Современные оперативные методы лечения поликистоза почек делятся на радикальные (нефрэктомия), паллиативно-консервативные (декапсуляция, нефростомия) и консервативные (игнипунктура), в которых оперативное лечение направлено в основном на снижение внутрпочечного давления, улучшение функции почек. Первое впечатление от этих операций было благоприятным, но отдаленные результаты оказались малоэффективными, так как происходило сморщивание почки или жировое перерождение. Кроме того, ослабленному организму наносилась обширная травма. В настоящее время появились малоинвазивные методы лечения урологических больных. Речь идет о лапароскопических операциях. Эти методы позволяют избегать грубых послеоперационных рубцов, ускоряют период реабилитации. Для того, чтобы избежать отрицательного влияния контакта жировой ткани и почечной паренхимы, мы дополнили способ игнипунктуры заполнением опорожненных кист крошкой никелида титана.

В последние годы в хирургическом лечении кистозных образований почек многие отдают предпочтение лапароскопическим способам, малоинвазивным хирургическим пособиям (Кадыров З.А., 1998; Степанов В.Н., Кадыров З.А., 1998; Троицкий А.О., 1998; Лопаткин Н.А., Фидаров Ф.Б., Мартов А.Г., 1999; Степанов В.Н., Кадыров З.А., Абдуллаев М.И., Дудиев С.М., 1999; Троицкий О.А., Романов В.А. и соавт., 1999). Лапароскопические хирургические вмешательства впервые были выполнены при простых кистах почек в 1993 г. (Захматов Ю.М., Трофимов К.С., 2002). Проведены были лапароскопическая марсупализация, резекция стенок рецидивных простых кист, и при этом, последующих рецидивов заболевания не отмечалось.

Лапароскопические хирургические пособия при кистозных заболеваниях почек обладают, наряду с высокоинформативными качествами, щадящими

лечебными свойствами, позитивно отличаются от открытых хирургических вмешательств у лиц пожилого возраста с различными факторами риска, возможностью проведения симультанных операций одновременно при наличии других заболеваний органов брюшной полости (Борисов А.Е., Земляной В.П., Кащенко В.А. и соавт., 2000).

Представляет интерес использование лапароскопической методики при хирургическом лечении больных поликистозом почек. Тем более, при ее выполнении имеется возможность проведение фенестрации и иссечение кист одновременно на обеих почках. В литературе на этот счет имеются лишь единичные сообщения (Elzinga L.W., Barri J.M. et al., 1992; Munch L.C., Gill I.S., McRoberts J.W., 1994; Elashri O.M., Nakada S.Y., Wolf J.S. et al., 1996).

2.5.1. Обоснование необходимости реваскуляризации паренхимы почек при поликистозе

Принципы реваскуляризации сердца по методике Г.Д. Мыш и Л.М. Непомнящих были в эксперименте и в клинике выполнены при оментореваскуляризации почек с явлениями пиелонефрита и с проявлениями паренхиматозной формы артериальной гипертензии в областной клинической больнице г. Новосибирска. После проведения экспериментальных исследований в клинике прооперировано 16 больных в возрасте от 41 до 49 лет, страдающих хроническим пиелонефритом с преимущественным поражением одной из почек с признаками их сморщивания. В послеоперационном периоде наблюдался гипотензивный эффект с возможностью медикаментозной корреляции синдрома артериальной гипертензии. Однако контрольное обследование больных через 5–8 лет показало появление болевого синдрома, сморщивания почки, нарастания явлений гипертензии.

Грубые морфологические изменения, возникающие после применяемых оперативных вмешательств, приводящие к дополнительным рубцовым изменениям почек, явились основанием для поиска более эффективных способов реваскуляризации почек. Это послужило толчком для разработки собственной методики операции с использованием пористого никелида титана.

При анализе методик оментореваскуляризации поликистозных почек встает вопрос: как избежать быстрого возникновения грануляционного вала с рубцеванием между паренхимой и трансплантатом (большим сальником) препятствующим новообразованию кровеносных сосудов? Может быть, необходимо при этих оперативных пособиях создавать условия для лучшей адаптации, адгезии трансплантата к почке с более быстрым развитием новых путей окольного кровообращения, не зависящим от фактора времени. Установлено (Джавад-Заде М.Д., 1964), что при поликистозе почек имеется нарушение их кровообращения за счет обилия соединительной ткани,

которая постепенно замещает интерстициальную ткань, поддерживая пиелонефрит со своеобразным течением. С другой стороны, длительное вялое течение пиелонефрита при почечном поликистозе также характеризуется избыточным разрастанием соединительной ткани. Разрастание соединительной ткани между канальцами ведет к их сдавлению и в конечном итоге – к нарушению реабсорбции и концентрационной способности почек. Возникает ишемия почечной ткани, в результате чего у больных поликистозом почек развивается повышенное артериальное давление. Исходя из морфологических изменений становится понятной недостаточная эффективность игнипунктуры, а возникающие дополнительные рубцовые изменения после оментореваскуляризации явились основанием для поиска более эффективных способов реваскуляризации почек. В экспериментальных работах (Ходоренко В.Н., 1995; Дамбаев Г.Ц., 1996; Сысолятин С.П., 1999) было доказано, что если в качестве имплантата использовать пористые материалы, в порах которых способна образовываться и расти живая ткань, то будут реализовываться два способа создания связей между имплантатом и живой тканью: механическое сплетение в результате образования (прорастания) ткани в порах имплантата и химическое взаимодействие ткани с компонентами элементного состава имплантата.

Вид материала и характер пористости влияют на реакции, протекающие на границе раздела живая ткань - имплантат. Это, в частности, связано с тем, что потенциал и скорость взаимодействия имплантата в биологической среде обычно выше, если он пористый, так как в этом случае площадь поверхности существенно увеличивается. Кроме того, пористый материал должен быть проницаем, иметь в зависимости от вида тканей заданное распределение пор по размерам и хорошо смачиваться жидкими средами организма, что позволяет тканевой жидкости, эритроцитам и эпителиальным клеткам проникать в поры за счет сочетания удельного веса, прочности и пластичности, износо- и циклоустойкости, значительным сопротивлением усталости, особенно в сверхэластичном состоянии при малых степенях деформации. Живые ткани легко прорастают в пористой структуре никелида титана (как было доказано для костной ткани). При этом морфологическое изучение костной ткани и сплава различными методами показало плотное прилегание к поверхности имплантата и образование костной ткани в глубине материала.

2.5.2. Результаты экспериментальных исследований

В доступной литературе мы не встретили описания взаимодействия пористого никелида титана с почечной паренхимой, поэтому было предпринято экспериментальное исследование (гл. 2).

В качестве экспериментальных животных были выбраны собаки, так как они по строению, функции и физиологии мочевыводящих путей наиболее идентичны по данным параметрам человеку (Заварзин А.А. и соавт., 1964; Задгенидзе Г.А., 1970). Экспериментальная часть работы

выполнена на беспородных собаках обоего пола массой 15–20 кг. Животные содержались в стандартных условиях вивария НИИТО МЗ РФ. В опыте использовано 7 животных, содержащихся на стандартной лабораторной диете. Перед проведением эксперимента животных в течение 2 нед адаптировали к условиям вивария.

Эксперимент выполнен в экспериментальной лаборатории НИИ травматологии и ортопедии МЗ РФ г. Новосибирска.

Было выполнено 3 серии экспериментов: 1-я – на почку нанесены гранулы пористого никелида титана, прикрытые разволокнуемым участком поясничной мышцы; 2-я – на декапсулированный участок почки уложена пластина из никелида титана, фиксирована кетгутowymi швами; 3-я – почка обсыпана гранулами никелида титана и окутана прядью большого сальника.

Во всех сериях экспериментов подготовка к операции, метод обезболивания, послеоперационного ведения были однотипными. Перед операцией в течение 24 ч собака не получала пищу, проводилось ее взвешивание. Операционное поле в области живота до начала подреберий выбривалось. Наркоз выполняли с применением тиопентала натрия из расчета 30–35 мг на 1 кг веса (Лопухин Ю.М., 1971). В большинстве случаев такая дозировка препарата обеспечивала обезболивание в течение 1–1,5 ч. При необходимости животному в одну из вен языка дополнительно вводили 50–100 мг тиопентала натрия. Дыхание собак во всех случаях было спонтанным. Все операции выполнялись в асептических условиях, в операционной вивария. На операционном столе собаку фиксировали в положении лежа на спине, подкладывая валик. После обработки операционного поля настойкой йода и спиртом, разрезом 10–14 см по средней линии живота выполнялась лапаротомия. Выделялась почка. С задней поверхности почки снималась капсула и на почку наносились гранулы пористого никелида титана, сверху укладывался разволокнуемый участок поясничной мышцы, фиксированный швами. При ревизии контралатеральной почки патологии не выявлено. Рана послойно ушита без дренажных трубок (Кирпатовский В.И. и соавт., 1991). После операции в 1-е сут собакам давали питьё в неограниченном количестве, в последующие 3 сут – жидкую пищу, затем – обычное питание.

Во второй серии эксперимента оперативное лечение выполнялось при тех же условиях, что и при первой серии эксперимента. У трех животных выделена почка (по описанной выше методике), с верхнего полюса снята капсула и на этот участок уложена пластина из никелида титана, фиксирована швами к капсуле почки. Еще у 3 собак почка обсыпана гранулами никелида титана и окутана прядью большого сальника. Материал для исследования был предоставлен НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы при Сибирском физико-техническом институте и Томском государственном университете. Морфологические исследования приведены в соответствующей главе.

2.5.3. Техника операции лапароскопической фенестрации кист одновременно обеих почек с оментореваскуляризацией с использованием мелкогранулированной пористой крошки никелида титана

После создания пневмоперитонеума посредством троакаров (рис. 2.39) осуществлен доступ в брюшную полость. Над правой почкой крючком вскрыта брюшина.



Рис. 2.39. Положение троакаров

После вскрытия брюшины её края разводятся в стороны, выделяется передняя поверхность почки и нижний полюс её из паранефральной клетчатки. Паранефральная клетчатка при поликистозе уплотнена, нередко плотно спаяна с почкой, кровоточива. После этого этапа операции мы начинаем обработку кист (рис. 2.40).



Выполнена фенестрация больших кист, их содержимое удаляется отсосом, а стенки кист резецируются в пределах паренхимы почки (рис. 2.41).

Полости кист тщательно отмываются фурациллином от содержимого, после чего заполняются пористым никелидом титана (рис. 2.42).

Рис. 2.40. Большая киста правой почки



Рис. 2.41. Резекция кисты правой почки



Рис. 2.42. Гранулы порошка пористого никелида титана

Последующие этапы операции показаны на рис. 2.43 и рис. 2.44.



Рис. 2.43. Заполнение кист пористым никелидом титана

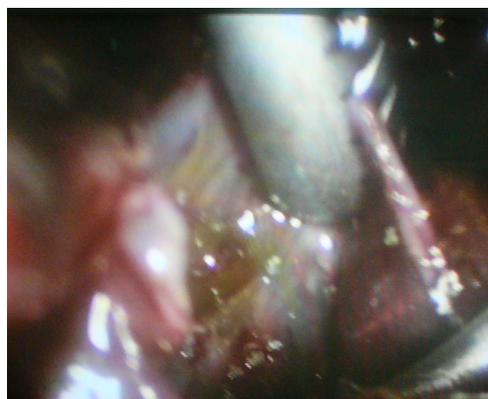


Рис. 2.44. Резецированная киста заполнена гранулами никелида титана

К почке подведен сальник, который фиксирован позади почки скрепками. Подобные вмешательства выполнены с противоположной стороны.

Важным при этом считаем минимальное нанесение травмы функционирующей паренхиме почки. Особое внимание при этом уделяем гемостазу - коагуляции сосудов по краям резецированных кист. При иссечении свободных от паренхимы стенок кист и тщательной коагуляции краёв резецированных стенок кист полости крупных кист осматриваются оптикой. Нередко встречаются кисты, содержащие густое содержимое коричневого или тёмножёлтого цвета, что объясняется кровоизлияниями в полость кисты, характерными для гюликистоза.

Обычно устанавливали одну или две дренажные трубки диаметром 5 мм. Больной переворачивался на спину, и в этом положении проводился заключительный осмотр брюшной полости с эвакуацией оставшейся жидкости из всех

отделов брюшной полости: поддиафрагмального пространства слева и справа, подпечёночного пространства, из боковых каналов брюшной полости, малого таза. Троякары удалялись с предварительным снятием пневмоперитонеума, накладывались кожные швы. При двухсторонней операции видеопорт, если он установлен параумбиликально, не удаляется, больной переворачивается на противоположный бок, и аналогичная операция производится на второй почке.

Обычно в раннем послеоперационном периоде больные находятся в реанимационном отделении от 12 до 24 ч, затем переводятся в общую палату. В послеоперационном периоде контролируется общий анализ мочи, показатели общего анализа крови, мочевины крови, креатинин, билирубин крови, снимаются показатели электрокардиограммы. Больным проводится антибактериальная терапия, вводятся анальгетики, проводится инфузионная терапия, у больных с сердечно-сосудистой патологией в схему послеоперационного лечения включаются необходимые препараты. На следующий день после операции больным отменяется постельный режим, начинается питание. С 3-го дня больные переводятся на обычный режим питания. При почечной недостаточности назначается низкобелковая диета и проводится соответствующая терапия. Дренажные трубки удаляются на 2–3-и сут, в зависимости от количества отделяемой по дренажам жидкости. Кожные швы снимаются на 6–7-е сут после операции. Выписываются больные на 7–8-е сут после операции, при необходимости продолжить медикаментозное лечение даются подробные рекомендации для врачей поликлиники и больного.

2.5.4. Результаты лечения больных с поликистозом почек

По разработанной в клинике методике выполнено 16 вмешательств. У прооперированных больных при контроле через месяц отмечались снижение показателей, по сравнению с исходным, артериального давления, уровня мочевины, а также улучшение почечного кровотока, подтвержденное данными цветной доплерографии. Больные отмечают субъективное улучшение общего состояния.

Изучение клинического эффекта оперативных вмешательств проводилось на основании сравнения биохимических анализов (мочевина, креатинин крови), динамики артериального давления, изменения сосудистого наполнения на основании доплерографии.

Таким образом, оперативное пособие у больных при поликистозе почек с использованием видеохирургической техники является предпочтительным.

Из наблюдавшихся больных оперировано 52 пациента. В табл. 2.15 указаны применявшиеся хирургические вмешательства. Из табл. 2.15 следует, что нефрэктомия не выполнялась. Анализ литературы подтверждает наше мнение, что нефрэктомия при поликистозе почек – операция весьма опасная и может применяться только при раковом поражении или пионефрозе.

Таблица 2.15

Хирургические методы лечения поликистоза почек

Вид хирургического вмешательства	Количество	
	Абс.	%
Нефростомия	1	1,9
Игнипунктура	18	34,6
Финестрация кист с оментореваскуляризацией	17	32,6
Собственная методика	16	30,7
Итого	52	100

Наиболее частое применение получила операция вскрытия и опорожнения кист. По нашим данным, игнипунктура применялась в 80–90-е гг., после этого времени операция дополнилась оментонефропексией. Однако, анализируя наши наблюдения, нужно признать, что оментонефропексия в сочетании с игнипунктурой была успешна и эффективна лишь в ранней, компенсированной стадии болезни. Кроме того, оперируя этих больных повторно по истечении нескольких лет, нами были отмечены грубые фиброзные сращения паранефрия с паренхимой почек, наподобие панциря.

Больная С., 46 лет, поступила в клинику с диагнозом: опухоли правой почки. Считает себя больной с 1985 г. Обратилась за врачебной помощью по поводу головных болей; была обнаружена гипертоническая болезнь (артериальное давление 190/95 мм рт.ст.). Проводилось лечение гипотензивными средствами. С 1986 г. беспокоят тупые боли в пояснице, усиливающиеся после физических напряжений. В 1986 г. после переохлаждения у больной появились сильные боли в правой поясничной области, сопровождавшиеся повышением температуры и учащенным болезненным мочеиспусканием. Был диагностирован правосторонний пиелонефрит. После проведенного лечения температура нормализовалась и боли в области правой почки стихли. Последние 3 мес отмечает быструю утомляемость и большую слабость. В июне 1996 г. больная случайно обнаружила у себя опухолевидное образование в области правого подреберья, обратилась к районному врачу, который направил больную в нашу клинику с диагнозом: опухоль правой почки.

Семейный анамнез. Замужем с 23 лет. Имела 2 беременности, закончившиеся родами. Один ребенок болен поликистозом почек. Мать умерла от поликистоза почек в 40 лет. Последняя беременность у больной протекала тяжело, беспокоили сильные боли в пояснице, была субфебрильная температура, что рассматривалось врачами как проявление пиелонефрита.

Общее состояние больной удовлетворительное. Артериальное давление 160/75 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, границы увеличены влево. Прощупывается увеличенная, бугристая правая почка. Левая почка не пальпируется. Анализ мочи: реакция кислая; удельный вес 1011; следы белка; лейкоцитов 0–8 в поле зрения, эритроцитов 0–6 в поле зрения.



Рис. 2.45. Ретроградная пиелография больной С.



Рис. 2.46. Аортограмма больной С.

Биохимические исследования крови: общий белок 62,5 ммоль/л; мочевины 9,9 ммоль/л; креатинин крови 150 мкмоль/л. Проба по Зимницкому показала колебание удельного веса от 1009 до 1014. На правосторонней ретроградной пиелограмме (рис. 2.45) чашечки удлинены, отодвинуты друг от друга. Нижняя чашечка сдавлена и деформирована, имеются дефекты наполнения контрастным веществом.

Учитывая эти изменения и одну пальпируемую почку, возникло подозрение на ее опухоль, хотя имелись данные за поликистоз почек, так как определялись функциональные нарушения обеих почек. С целью окончательного установления диагноза произведена почечная аортография (рис. 2.46): контрастное вещество туго заполнило аорту, почечные артерии отходили на одинаковом уровне – на середине I поясничного позвонка, диаметр их несколько сужен. Левая почечная артерия на расстоянии 3 см от аорты делилась на 2 ветви, причем верхняя ветвь, перекрещиваясь с нижней, разветвлялась в нижнем полюсе почки, а верхний полюс васкуляризировался за счет нижней ветви. Артериальные сосуды резко сужены и удлинены. Правая почечная артерия на расстоянии 2 см от аорты делилась на 2 узкие, длинные ветви. Артериальные сосуды правой почки длинные; сосуды среднего отдела почки слабо заполнились контрастным веществом.

Диагноз: поликистоз почек; наличие больших кист в правой почке; максимальные нарушения васкуляризации в правой почке.

13.01.1986 г. произведена иглипунктура и оментореваскуляризация правой почки, биопсия почки. Локализация кист в правой почке, выявленная на ангиограммах, подтвердилась на операции. Послеоперационное течение гладкое. При исследовании биопсийного материала картина резко выраженного интерстициального нефрита (пиелонефрита).

Через 2 мес после выписки больной из клиники у нее развились явления нагноения кист в левой почке, по поводу чего больная вновь поступила в нашу клинику. Была оперирована – вскрытие нагноившихся кист в левой поликистозной почке и дренирование их.

При микроскопическом исследовании биопсированного материала из левой почки – картина острого межтубулярного нефрита с нагноением кист. Выписана из клиники в удовлетворительном состоянии. Артериальное давление 120/60 мм рт.ст.

Показатели функции почек характеризовались следующим образом: при поступлении нормальное содержание мочевины крови было у 90 (83,2%) больных. Большое значение мы придаем показателям содержания креатинина. Так, при поступлении нормальный уровень креатинина крови (100–120 ммоль/л) был у 66 (60,9 %) пациентов.

Уровень мочевины изменялся следующим образом: после операции гипертонемия отмечалась у 2 (20,4%) пациентов. Это повышение мы увязываем как с оперативным вмешательством и развитием в ряде случаев осложнений, так и с проявлением латентной почечной недостаточности, проявившей себя после хирургической агрессии. При обследовании через 12 мес уровень мочевины не изменялся. Таким же образом прослежено изменение уровня креатинина крови. При обследовании в отдалённом периоде (через 12 мес) уровень креатинина в группе оперированных больных по собственной методике снизился до 0,092 ммоль/л.

Больная Г., 44 г. *Считает себя больной в течение 10 лет, когда впервые отметила примесь крови к моче. Больная поступила в урологическую клинику ГОКБ 9 сентября. Обследовалась неоднократно в ЦРБ по месту жительства после прекращения гематурии, причина оставалась неясной. При обследовании в городской больнице 5 лет назад был диагностирован поликистоз почек, с того же времени отмечала повышение АД до 150 мм рт.ст. Последние 2 мес отмечала общую слабость и быструю утомляемость, жажду. После консультации госпитализирована в урологическую клинику, где подверглась тщательному обследованию.*

Семейный анамнез. Замужем, имеет 2 здоровых детей. Мать умерла в возрасте 54 лет от болезни почек.

Общее состояние больной удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледные. Со стороны органов грудной клетки патологических изменений не выявлено. Артериальное давление 160/100 мм. рт. ст. Пальпируются обе увеличенные бугристые, безболезненные почки. Моча с примесью крови, хотя макрогематурия в покое скоро прекратилась.

Анализ мочи: удельный вес 1016, белка 0,033, реакция кислая, Л 1-2 в п/зрен.крови:НВ 96г/л, эр. 4 млн, лейкоцитов 6000, мочевины крови 10 ммоль/л.

На обзорной рентгенограмме теней конкрементов не выявлено. На экскреторной урограмме справа имеется сдавление средних чашечек в виде полулуния, слева изменения незначительные в группе верхних и средних чашечек.



Рис. 2.47. Рентгенограмма больной Г., 44 г., спустя 1 мес после операции

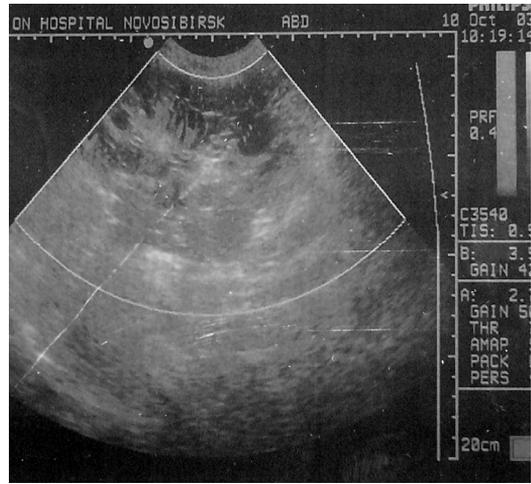


Рис. 2.48. Результаты доплерографии после операции

Учитывая наличие гипертензии больной выполнена аортография. По результатам аортограммы имеется сохранение паренхимы в среднем и нижнем полюсе. Верхний полюс представлен кистозным образованием со скудным сосудистым рисунком. Обеднение сосудистого рисунка подтверждено доплеровским исследованием.

Больная оперирована по методике клиники. При контрольном обследовании при А/Д 120/90 мм рт.ст. отмечено снижение уровня мочевины крови до 9,5 ммоль/л. На обзорной рентгенограмме (рис. 2.47, 2.48) видны контрастные дополнительные тени в проекции почки.

Преимущество данного оперативного вмешательства по сравнению с традиционным: малая травматичность доступа; возможность выполнения вмешательства сразу на обеих почках, короткий послеоперационный период, улучшение функционального состояния почек при использовании пористого никелида титана.

Таким образом, предложенное оперативное лечение при поликистозе почек – лапароскопическая фенестрация кист и оментореваскуляризация с имплантацией крошки из никелида титана – может быть методом выбора и представляет научно-практический интерес для дальнейшего изучения.

2.5.5. Показания к видеохирургическим операциям на почках при поликистозе

На протяжении нескольких десятилетий клиницистами были предложены различные, иногда прямо противоположные, варианты тактики при поликистозе: от максимально активной, когда оперативное лечение проводилось практически всем выявленным пациентам, до предельно консерва-

тивной, с рекомендациями оперировать больных поликистозом почек только по жизненным показаниям – при кровотечениях, обтурации верхних мочевых путей камнем, нагноении кист.

Основным показанием к оперативному лечению видеохирургическим методом при поликистозе почек мы считаем наличие у больного болей постоянного характера при обнаружении множественных кист почки размером 3 см и более в диаметре.

Симультанное выполнение операций на обеих почках возможно при правильной оценке компенсаторных возможностей организма пациента, наличия сопутствующей патологии, пиелонефрита, степени почечной недостаточности. При достаточной толерантности пациента к оперативному лечению, что оценивалось до операции с привлечением специалистов разного профиля, выполнение одновременной декорткации кист обеих почек и даже сочетание декорткации с двухсторонней оментореваскуляризацией почек, переносится больными хорошо благодаря малой травматичности доступа.

Противопоказания к оперативному лечению поликистоза почек видеохирургическим методом.

1. Операция противопоказана при тяжёлой сопутствующей патологии, исключающей проведение любого планового оперативного вмешательства: острой ишемии миокарда, сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности, нарушениях свёртывания крови, острых заболеваний инфекционного, воспалительного характера и других.

2. При почечной недостаточности в стадии уремии операция нецелесообразна и может принести отрицательный эффект и даже ухудшить состояние пациента.

3. Камни почки и мочеточника, требующие удаления при одновременной декорткации кист. Удаление камней возможно и видеохирургическим способом, однако при поликистозе почек эта операция становится технически очень сложной, продолжительной и опасной, что делает её нецелесообразной для пациента.

4. Предшествующие операции на почке в анамнезе, вызвавшие рубцовый процесс в забрюшинном пространстве, что значительно затрудняет выделение почки.

5. Гнойное воспаление почки и паранефральной клетчатки.

2.6. Современные представления о нефроптозе

Ни одна из операций на почке не подвергалась такому детальному изучению и усовершенствованию, как нефропексия. В настоящее время насчитывается более 200 методов оперативного лечения нефроптоза (Moss S.V., 1997). Огромное количество наблюдений заставило многие оперативные

способы подвергнуть критике, отказаться от их применения, например, от методов, поддерживающих почку при помощи рубцовых сращений, и аллопластических способов нефропексии с помощью полимеров. Данные способы фиксации почки являются нефизиологичными, нарушают функцию почки, вызывают различные осложнения в раннем и позднем послеоперационном периодах.

Лишь с 1954 г., когда Rivoir предложил методику фиксации почки мышечным лоскутом из *m. psoas major*, операция нефропексии стала отвечать требованиям физиологического положения оперированного органа. О.А. Адылдаев (1971) на основе экспериментальных исследований доказал, что наиболее физиологичной операцией является супракапсулярная (надкапсулярная) фиксация почки, так как при этом отмечаются менее выраженные изменения со стороны почечной паренхимы, чем при субкапсулярной (подкапсулярной) нефропексии. Большое количество методов оперативного лечения нефроптоза указывает на малую эффективность большинства из них, что делает чрезвычайно затруднительным проводить критическую оценку каждого из них (Жолковский С.Л. и др., 1977; Красулин В.В., 1979; Томусьяк Т.Л., 1979; Burgehe R. et al., 1954). В связи с этим возникает необходимость в систематизации методов нефропексии.

Среди существующих способов фиксации почки выделяют три группы операций (Пытель А.Я., 1959; Wildbolz H., 1959; Bernt O. et al., 1974). К первой группе относят способы нефропексии, при которых почку фиксируют за фиброзную или жировую капсулу, а также непосредственно за почечную паренхиму. Эти способы сейчас утратили свою значимость из-за недостаточной эффективности и возникновения частых рецидивов нефроптоза. Только некоторые хирурги еще применяют модифицированные способы как петлеобразные швы на фиброзную капсулу частично декапсулированной почки (Куш Н.А. и др., 1978). Вторую группу операций составляют аллопластические способы (рис. 2.49–2.57). В третью группу входят операции, укрепляющие почку мышечным лоскутом (рис. 2.58, 2.59).

Н.А. Лопаткин, Е.Б. Мазо (1986), F. Sirakuzani et al. (1977) все способы нефропексии делят на 4 группы:

1. Способы фиксации почки путем укрепления за фиброзную капсулу или паренхиму почки.

2. Способы фиксации почки за частично декапсулированную фиброзную капсулу.

3. Операции, осуществляемые путем фиксации почки аллопластическими материалами.

4. Операции, фиксации почки внепочечными тканями (паранефральная клетчатка, поясничные мышцы без или с прошиванием почечной фиброзной капсулы).

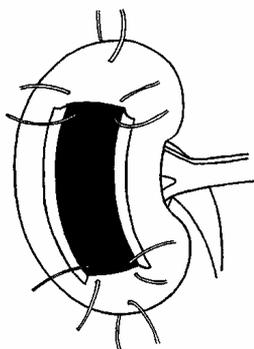


Рис. 2.49. Операция Эдеболла

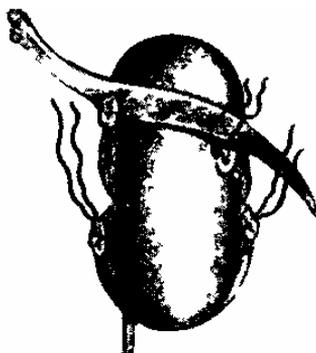


Рис. 2.50. Операция Альбаррана

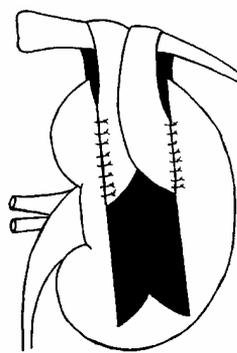


Рис. 2.51. Операция Вогеля

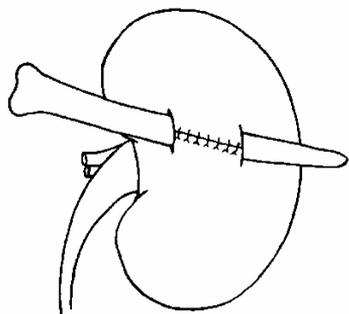


Рис. 2.52. Операция Ледона



Рис. 2.53. Нephropexия капроновым гамачком по Д.П. Чухриенко

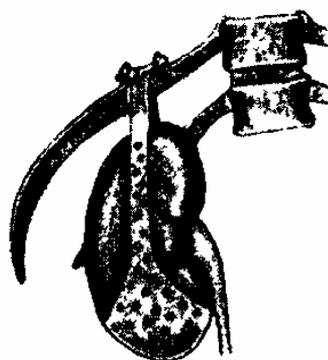


Рис. 2.54. Нephropexия по К.Т. Овнатяну



Рис. 2.55. Нephropexия полиэтиленовой сеткой

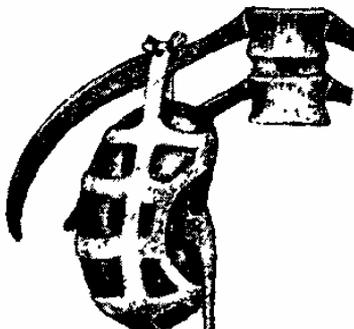


Рис. 2.56. Нephropexия по Д.Д. Мурванидзе



Рис. 2.57. Нephropexия по Ривуару



Рис. 2.58. Нефропексия по Ривуару в модификации А.Я. Пытеля и Н.А. Лопаткина

Г.П. Шibaев (1979) дополнительно выделяет способы нефропексии, обеспечивающие опору для нижнего полюса почки (Гончар М.А., 1969; Карпухин В.Т., 1969), околопочечных фасциальных образований (Гораш В.А., 1925; Розе Ф.Ю., 1925; Клепиков Ф.А., 1977; Kleiber, 1923), трансплантатов (Мельник Л.А., 1969; Абдылдаев С.А., 1971; Тащиев Ю.С., 1974; Елганов Е.П., Симоненко А.А., 1978; Таукенов М.Т., 1981; Маховский В.З. и др., 1981; Burgenfrenen, 1903; Rivoir J.F., 1954), консервированной гомо- и гетерогенной ткани (Шibaев Г.П., 1978; Протасов А.А., 1982).

До сих пор отмечается неудовлетворенность клиницистов многими существующими оперативными вмешательствами, что требует тщательного анализа причин и разработки более надежных и эффективных способов нефропексии, которые бы обеспечивали сохранение физиологической подвижности почки и полное восстановление почечной уро- и гемодинамики (Мельник Л.А., 1977; Волкова В.С., 1978; Томусяк Т.Л., 1979; Anders D., 1978; Альназаров Ш.А. 1974; Мурванидзе Д.Д., 1976; Лопаткин Н.А. и соавт, 1986; Гончарук А.И. и соавт, 1989; Сергиенко Н.Ф. и соавт, 1989; Шпиленя Е.С., 1989. Суть патофизиологической особенности нефроптоза – увеличение диапазона движений почки как ортостатического, так и дыхательного, что до некоторой степени изменяет гемодинамику почки и создает условия для оттока мочи из лоханки под повышенным давлением. Поэтому наиболее физиологичной считают нефропексию с помощью лоскута поясничной мышцы без или с прошиванием фиброзной капсулы (операция Rivoir–Пытеля–Лопаткина), так как она обеспечивает изолированную подвижность и сохранение функции почки.

Однако и эта операция не избежала критики. Так, Л.А. Мельник (1969), М.Т. Таукенов (1974, 1981), В.С. Волкова (1974, 1978) считают, что способ нефропексии в модификации Пытеля–Лопаткина не лишен недостатков, а главное – при нем не ликвидируются ротационные смещения почки, особенно в запущенных стадиях заболевания. Для устранения этого недостатка они предложили фиксировать почку двойным мышечным лоскутом. Клинические результаты свидетельствуют о надежности и эффективности предложенного ими способа.

Особого мнения придерживается М.Н. Жукова (1965), которая указывает на сдавление нижнего полюса почки мышечным лоскутом, а А.Я. Пытель и соавт. (1966), кроме того, отмечали замещение последнего соединительной тканью и ее прорастанием в фиброзную капсулу и ткань почки.

Б.И. Учитель (1968) указывает на то, что при этих способах возможна атрофия в мышце, воспаление между почкой и околопочечной жировой клетчаткой в зоне мышечного лоскута, ограничение естественной подвижности почки. В некоторых случаях, как считает Д.П. Чухриенко и соавт. (1968), мышечный лоскут некротизируется, что приводит к рецидиву заболевания.

З.Я. Смирнов (1974), S. Manxevski et al. (1975) отмечают, что при слабом развитии поясничной мышцы мобилизация необходимого мышечного лоскута встречает трудности. Травматизация поясничной мышцы и проходящего в ней нерва может вызвать и нарушение функции *m. ileopsoas*. Отрицательное мнение об этом способе высказывает Г.П. Шibaев (1979), который отмечает, что после выделения лоскута в поясничной мышце могут беспокоить стойкие боли в нижней конечности за счет повреждения ветвей *n. genitofemoralis*. Кроме того, не исключается возможность образования забрюшинной гематомы в результате недостаточного гемостаза при выделении мышечного лоскута и ушивания дефекта мышцы, иногда наблюдаются разрывы фиброзной капсулы почки, что ограничивает возможность выполнить нефропексию и осуществить надежную фиксацию почки.

Одной из причин, приводящей к отрицательному результату применяемой операции, является сопутствующее и неизбежное выделение почки из паранефральной клетчатки. Данная манипуляция разрушает нервные, сосудистые, лимфатические анастомозы между почкой и клетчаткой и приводит к развитию рубцового паранефрита, педункулита, рецидиву болей, ограничению подвижности (Байдин В.И., 1970; Ласков О.А., 1986; Darewicz, 1978).

Исследования Г.П. Шibaева и соавт. (1981) показали, что при использовании двойного мышечного лоскута могут возникать осложнения в виде рубцовых сращений и ограничения физиологической подвижности почки.

Обобщая недостатки методов хирургической коррекции нефроптоза, Л.И. Роман (1971) отметил, что:

- оперативная коррекция сводится или к непосредственной фиксации органа в заданном положении «намертво», или почка со временем оказывается интимно спаяна с поясничной мышцей и неподвижной частью диафрагмы;

- оперативное вмешательство является травматичным вследствие развития склеротического процесса вокруг почки и сдавлением сосудистой ножки;

- техника выполнения фиксации почки часто не допускает выполнения других манипуляций на органе;

- не всегда удается достичь оптимального физиологического положения почки, так как нельзя заранее заготовить идеально точный по размерам мышечный лоскут.

Это подтверждают патоморфологические экспериментальные исследования, проведенные М.Т. Таукеновым (1981) и Ш.М. Князевым (1980, 1981). Они установили, что через 10 сут после нефропексии по способу Rivoig в модификации А.Я. Пытеля и Н.А. Лопаткина мышечные волокна сохраняют свою структуру, но по краям мышц возникает разрастание богато васкуляри-

зированной соединительной ткани, содержащей лейкоциты, гистиоциты, плазматические и ксантомные клетки. Эти соединительнотканые тяжи прорастают на глубину 200–300 мк в ткань почки, в связи с чем в корковом слое почки в области фиксации лоскутом развиваются лейкоцитарная инфильтрация, уменьшение клубочков, эктазия канальцев. В более поздние сроки происходят некроз мышцы и замена ее соединительной тканью, которая проникает в паренхиму почки в виде тяжей на глубину 600 мк. Многие клубочки, расположенные между соединительной тканью, атрофировались, подвергались сморщиванию и склерозированию.

Противниками мышечной нефропексии являются А.А. Протасов и соавт. (1982), которые видят недостатки этого способа в частом отсутствии сухожилия большой поясничной мышцы и, следовательно, в необходимости выделения толстого лоскута, что затрудняет проведение его под капсулу. Поэтому они предложили применять нефропексию аллофасцией, при которой обеспечивается более надежная фиксация почки.

Е.П. Елганов и соавт. (1978) также считают, что субкапсулярная нефропексия приводит к развитию обширного склероза почечной ткани, а Ш.М. Князев (1980) обнаружил замещение рубцовой тканью декапсулированной почечной паренхимы и проникновение соединительнотканых тяжей на глубину до 1 см и ее атрофию. В.З. Маховский и соавт. (1981) отметили ненадежность нефропексии, выполняемой с помощью мышечно-апоневротического лоскута из поперечной мышцы живота (Елганов Е.П., 1974; Таукенов М.Т., 1974; Ташиев Ю.С., 1974; Красулин В.В., 1974; Маховский В.З. и др., 1981; Еременко В.П., 1982).

Особое место в проблеме оперативного лечения нефроптоза занимает вопрос о неизбежном развитии фибросклеротического процесса в забрюшинном пространстве после нефропексии. Требования снизить инвазивность хирургического вмешательства мы встретили в работах А.Я. Пытеля (1966), Б.И. Учителя и соавт. (1967), Л.С. Белого (1972), О.А. Ласькова (1989).

При нефропексии выделяют почку из паранефральной клетчатки, разъединяют соединительнотканые перемышки, производят пиело-уретеролиз и ревизию почечного синуса. Учитывая тот факт, что выделение почки приводит к массовым рубцовым процессам и нередко вызывает стеноз прилоханочного отдела мочеточника (Пушкина Т.М., 1972; Ташиев Ю.С., 1974), Л.А. Мельник (1969) предложил производить частичное выделение почки только в области нижнего полюса и тем самым после субкапсулярной нефропексии обеспечивать ее подвижность и физиологическое положение. Он же (1971) при повторном оперативном вмешательстве после ранее выполненной нефропексии обнаружил массивный перипроцесс, панцирно сдавливающий почку, а Н.М. Галун (1975) вынужден был произвести нефрэктомия по поводу вторично-сморщенной почки, наступившей после нефропексии.

Опасность глубокого выделения почки из околопочечной клетчатки состоит не только в развитии перипроцесса, но и в разрушении анатомо-топографического единства паранефрона и фиброзной капсулы почки. На осно-

вании клинических и экспериментальных исследований Д.А. Жданов (1952), В.Я. Бочаров (1956, 1957), J. Nicolesco (1930), F. Hant (1968), S. Threter et al. (1970) подтвердили, что выделение почки из паранефральной клетчатки приводит к повреждению лимфатических сосудов, интерстициальному отеку и нарушению функции почки. В связи с этим, во избежание развития педункулита и ряда других осложнений, Н.А. Лопаткин и соавт. (1986) не рекомендуют производить ревизию почечного синуса.

Несомненно, выполнение мобилизации почки нарушает как фиксирующий аппарат почки, так и разрушает нервную, венозную, лимфатическую сеть между фиброзной и жировой капсулами (Байдин В.И., 1970; Шибяев Г.П., 1974). И все же большинство операций выполняются по старой методике. Безусловно, мобилизация почки при нефроптозе в ряде случаев необходима, но проводить ее всем больным нет никакой необходимости.

Отдаленные результаты нефропексии обычно оценивают по общему состоянию, восстановлению веса и трудоспособности больных, исчезновению болей и нормализации функции почек. По этим критериям (Галун Н.М., 1976; Томусяк Т.Л., 1979; Князев Ш.М., 1981; Сопилиди Ф.Л., 1987; Заезжалин В.В., 1987) наблюдали хорошие результаты у 39,4–87,2% больных. Г.Г. Тульмин и соавт. (1982), Э.М. Шимкус (1982) выявили неудовлетворительные результаты у 1,4–16,9% больных, причинами которых были большая длительность заболевания и значительные нарушения функции почек.

Основные причины неудовлетворительных результатов нефропексии В.А. Кудрявский (1971) связывает со слабостью и ненадежностью тканей, которыми фиксируется патологически подвижная почка. Н.А. Лопаткин и соавт. (1986) причины рецидивов нефроптоза объясняют нарушениями оперативной техники и травмой окружающих почку тканей.

При изучении результатов нефропексии А.И. Ресенчук и соавт. (1975), Н.М. Поникулин (1978), Н.М. Галун (1975), А.А. Протасов и соавт. (1982), А.К. Щербаков (1982) обнаружили послеоперационные осложнения (пиелэктазия и гидронефроз, хронический пиелонефрит, нефросклероз, недостаточная подвижность). В.С. Волкова (1978) и Г.Н. Румянцев и соавт. (1982) также у больных после нефропексии находили склеротический процесс в паренхиме и сосудах почек. Вопросы медицинской трудовой реабилитации больных после нефропексии отражены недостаточно.

М.Т. Таукенов и соавт. (1982) после нефропексии установили потерю трудоспособности у 1,7% оперированных больных, а Т.М. Пушкина (1972) считает, что до 10–15% больных после нефропексии теряют трудоспособность и часть из них переходит на инвалидность. А.А. Кобелев (1974), Н.М. Галун (1983), В.И. Мирошниченко (1987), Е.Е. Баран (1990) считают, что после нефропексии требуется длительное амбулаторное восстановительное лечение, а потеря трудоспособности составляет около 20% оперированных. А.К. Щербаков (1982), В.И. Мирошниченко (1987), Ю.Д. Ренжин и соавт. (1974) наблюдали после нефропексии 67 больных, 10 из которых были переведены на легкий труд, 8 – на инвалидность 2-й и 3-й группы. По на-

блюдениям Н.М. Галуна (1983), трудовая реабилитация после нефропексии наступает только у 83,1% больных. По мнению А.А. Протасова и соавт. (1982), А.К. Щербакова (1982), Н.М. Галуна (1983), причинами снижения и потери трудоспособности являются рецидивы нефроптоза, усиление болей и серьезные нарушения функции оперированной почки. В.С. Волкова (1975), В.И. Мирошниченко (1987) указывают, что лечебно-реабилитационные мероприятия после нефропексии должны быть индивидуальны и направлены на устранение воспалительного процесса в почках, восстановление тонуса мышц, нормализацию артериального давления и других нарушений в организме. В отношении сроков реабилитации существуют различные мнения. Так, О.А. Ласков (1977) считает, что этот срок должен быть длительностью 3–6 мес, так как именно в течение этого времени восстанавливается функция почки. А.Г. Горбачев (1986), Туг (1977) считают, что критерием восстановления трудоспособности после нефропексии является исчезновение симптомов нефроптоза и его осложнений.

Как указывает Т.Л. Томусяк (1990), трудоустройство больных после нефропексии часто носит стихийный характер, так как до 40–50% больных меняют характер профессиональной деятельности. Это говорит об отсутствии системы реабилитации и диспансеризации больных с нефроптозом.

Данных о повторных вмешательствах при осложнениях и неэффективности проведенной нефропексии в литературе мало, возможно в связи с нежеланием исследователей освещать свои неудачи. Только А.А. Протасов и соавт. (1982), Н.М. Галун (1983), М.Л. О’Dea et al. (1978) сообщили о повторных операциях при рецидиве нефроптоза, развившемся нефролитиазе, гидронефрозе и нефросклерозе.

Мы согласны с формулировкой, что нефроптоз – это патологическая подвижность почки (или почек), сопровождающаяся нарушением гемодинамики, пиелозктазией или гидронефрозом, выраженным удлинением сосудов почки и ее торзией. Комплекс указанных патологических изменений вызывает расстройство функционального состояния не только мочевыделительной системы, но и организма в целом.

Характерной особенностью современной оперативной урологии являются малотравматичные органосохраняющие методы с использованием современных технологий (Журавлев В.Н., 2000).

Нефропексия, как метод лечения нефроптоза должна быть безопасной для больного, надежной в фиксации, восстанавливать здоровье и трудоспособность (Красулин В.В., 1979; Горячев И.А., 1990).

Современная малоинвазивная операция на почке по восстановлению ее физиологической подвижности должна отвечать определенным требованиям:

– не должна травмироваться паренхима почки, что достигается микрохирургическим этапом операции;

- почка должна быть прочно и эластично зафиксирована искусственной или тканевой связкой (мышечный или мышечно-фасциальный лоскут, капсула почки и др.) в пределах физиологической подвижности;
- операция должна в короткие сроки восстанавливать здоровье и трудоспособность.

Анализ литературы и собственная практическая деятельность показали, что существующие способы нефропексии не всегда удовлетворяют требованиям и должны продолжать совершенствоваться. При работе в урологической клинике нередко приходилось сталкиваться с широкими возможностями применения в различных областях имплантатов с памятью формы. Пористые сплавы на основе никелида титана, проявляющие эффект памяти формы, позволяют создавать самостягивающиеся и самозакрепляющиеся конструкции с «памятью», близкие по своим физико-механическим свойствам тканям организма. Их использование способствует улучшению биологического взаимодействия тканей организма и имплантата путем прорастания и врастания тканей в поры имплантируемого устройства. Это послужило поводом к созданию нового способа фиксации почки.

В основу настоящей работы положены результаты комплексного обследования больных с нефроптозом, находившихся на стационарном лечении в урологическом отделении государственного учреждения здравоохранения Государственная новосибирская областная клиническая больница в 1991–2004 гг. За этот период в урологическом отделении проходили обследование и лечение 394 пациента с нефроптозом в различных стадиях развития заболевания.

Часть пациентов были направлены из поликлиник на обследование для подтверждения диагноза заболевания, определения тактики наблюдения и лечения. Применение в урологической клинике современных методов исследования в значительной степени расширило возможности ранней и углубленной диагностики больных с нефроптозом, что сыграло важную роль в определении тактики лечения и контроля за его результатами.

Почти у половины больных имелось опущение почки на два поясничных позвонка. В соответствии с классификацией, предложенной В.М. Гирич (1988), у больных имелось нарушение микроциркуляции паренхимы почки.

2.6.1. Описание методики нефропексии

В экспериментальных работах (Ходоренко В.Н., 1995; Дамбаев Г.Ц., 1996; Сысолятин С.П., 1999; Шкуратов С.И., 2002) было доказано, что если в качестве имплантата использовать пористые материалы (рис. 2.59), в порах которых способна образовываться и расти живая ткань, то будут реализовываться два способа создания связей между имплантатом и живой тканью: механическое сплетение в результате образования (прорастания) ткани в порах имплантата и химическое взаимодействие ткани с компонентами элементного состава имплантата.

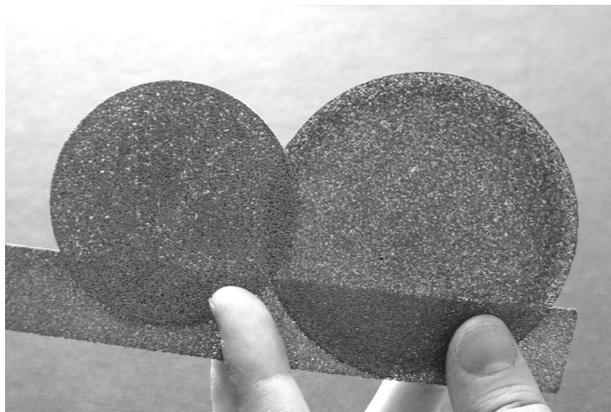


Рис. 2.59. Пластины пористого никелида титана для нефропексии

Вид материала и характер пористости влияют на реакции, протекающие на границе раздела живая ткань – имплантат. Это, в частности, связано с тем, что потенциал и скорость взаимодействия имплантата в биологической

среде обычно выше, если он пористый, так как в этом случае площадь поверхности существенно увеличивается. Кроме того, пористый материал должен быть проницаем, иметь в зависимости от вида тканей заданное распределение пор по размерам и хорошо смачиваться жидкими средами организма, что позволяет тканевой жидкости, эритроцитам и эпителиальным клеткам проникать в поры за счет сочетания удельного веса, прочности и пластичности, износо- и циклостойкости, значительного сопротивления усталости, особенно в сверхэластичном состоянии при малых степенях деформации. Живые ткани легко прорастают в пористой структуре никелида титана (как было доказано для костной ткани). При этом морфологическое изучение костной ткани и сплава различными методами показало плотное прилегание к поверхности имплантата и образование костной ткани в глубине материала.

Описание техники операции. Люмботомия в X межреберье (рис. 2.60) с выходом непосредственно на верхний полюс почки (рис. 2.61). Спереди верхний полюс декапсулируется (для лучшей адаптации с пластиной) площадью до 6 см^2 на него укладывается (рис. 2.62) пластина из пористого никелида титана такого же размера, почка устанавливается на место путем прижатия к диафрагме. Мгновенное слипание почки и тканей в области диафрагмы обеспечивается уникальностью пористого имплантата. При этом не требуется дополнительной фиксации почки, а образовавшийся впоследствии рубец в месте имплантации достаточно эластичный, не нарушает гистоархитектоники почечной паренхимы и, кроме того, достаточно васкуляризирован.

Можно выполнять те же подходы операции, но без вскрытия фиброзной капсулы (рис. 2.63). Как следует из полученных экспериментальных данных, образующийся рубец вокруг эластичной пористой пластины содержит в себе большее количество сосудов.

Нефропексия по разработанной методике была выполнена у 14 больных, из них: женщин – 13 (92,85%), мужчин – 1 (7,15%). Средний возраст $33 \pm 8,6$ лет.

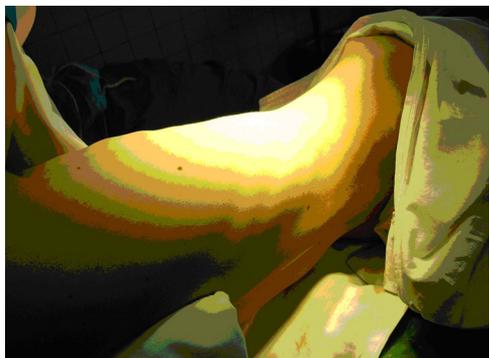


Рис. 2.60. Люмботомия в X межреберье



Рис. 2.61. Выход на верхний полюс почки

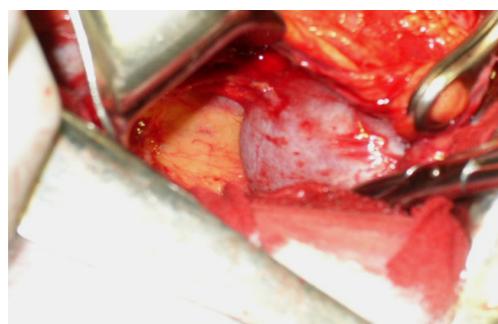


Рис. 2.62. Укладка на полюс почки пластины из пористого никелида титана

При клиническом обследовании пациентов дополнительные изменения, не характерные для всех больных нефроптозом, не отмечались. Все больные этой группы предъявляли жалобы на боли в поясничной области, в 78,6% боли были интенсивные по типу почечной колики, нередко нефроптоз служил причиной острого пиелонефрита (50,0%). Расширение полостной системы почки было отмечено в 71,4% случаев.

Оперативному лечению подверглись больные преимущественно 2-й стадии заболевания, а 35,7% случаев – в 3-й стадии.

Распределение оперированных больных по собственной методике по стадиям нефроптоза (по классификации Н.А. Лопаткина (1982)) представлено в табл. 2.16. Больные с 1-й стадией заболевания оперативному лечению не подвергались.

Таблица 2.16

**Распределение больных по стадиям нефроптоза,
оперированных по собственной методике**

Стадии нефроптоза	Количество больных	
	Абс.	%
1-я	0	0
2-я	7	50,0
3-я	5	35,7
Двухсторонний	2	14,3
<i>Итого</i>	14	100

Клинические проявления при опущении почки у оперированных больных по собственной методике приведены в табл. 2.17.

Результаты доплерографического исследования почек, проводившегося до оперативного лечения у больных, оперированных по разработанной методике, представлены в табл. 2.18.

Таблица 2.17

Клинические проявления при опущении почки у больных, оперированных по собственной методике

Клинические симптомы	Количество больных	
	Абс.	%
Боли в поясничной области	14	100
Почечные колики	11	78,6
Макрогематурия	3	21,4
Атаки пиелонефрита	7	50,0
Пальпируемая почка	14	100
Болезненность при пальпации	13	92,9
Наличие камней	0	0
Артериальная гипертензия	2	14,3
Расширение полостной системы, УЗИ	10	71,4
Перегиб мочеточника	3	21,4

Таблица 2.18

Результаты доплерографии до лечения у больных, оперированных по разработанной методике

Почечные артерии	Показатели кровотока почечных артерий					
	D артерий, мм	Отклонение от N, %	C кровотока, м/с	Отклонение от N, %	Ri, %	Отклонение от N, %
Почечная артерия	5,14±0,1	3,02	1,06±0,13	32,5	0,73±0,15	21,66
Сегментарные артерии	2,17±0,08	1,4	0,8±0,21	48,1	0,64±0,24	10,34
Междолевые артерии	1,48±0,11	1,44	0,65±0,14	96,9	0,61±0,22	3,38
Дуговые артерии	0,98±0,15	8,42	0,49±0,17	157,8	0,57±0,17	1,73

Из полученных результатов следует, что почечный кровоток у больных 2-й группы нарушен в такой степени, что при этом страдает интерстициальная ткань почки (Ri в среднем превышает 0,7).

Показатели доплерографии через месяц после проведения оперативного лечения по разработанной методике с использованием имплантатов из пористого никелида титана представлены в табл. 2.19.

Таблица 2.19

Показатели доплерографии через месяц после проведения оперативного лечения с использованием имплантатов никелида титана

Почечные артерии	Показатели кровотока почечных артерий					
	D артерий, мм	Отклонение от N, %	C кровотока, м/с	Отклонение от N, %	Ri, %	Отклонение от N, %
Почечная артерия	5,23±0,09	1,33	1,04 ±0,11	30	0,65±0,17	8,3
Сегментарные артерии	2,13±0,15	0,47	0,85±0,14	57,4	0,61±0,19	5,17
Междолевые артерии	1,46±0,14	2,77	0,72±0,21	118,1	0,6±0,15	1,7
Дуговые артерии	1,03±0,18	3,74	0,54±0,13	184,2	0,59±0,13	1,72

Больной Б., 34 г., поступил в клинику 08.04.2001 г. с жалобами на периодические боли тупого характера в правой поясничной области, усиливающиеся при физической нагрузке. Выше указанные жалобы у больного отмечались в течение 14 лет. В 2004 г. дважды были приступы почечной колики справа. При обследовании в ЦРБ (апрель 2004 г.) по данным УЗИ, обзорной, экскреторной урографии и урографии стоя установлен диагноз: нефроптоз справа 2-й степени. Больной направлен в урологическое отделение ГНОКБ.

При поступлении: больной астеничного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледно-розовой окраски. АД 130/80 мм рт.ст., пульс 78 в мин. Живот симметричный, при пальпации мягкий и умеренно болезненный в мезогастрии справа. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стоя пальпируется нижний полюс правой почки, подвижный, умеренно болезненный.

Общий анализ крови: эритроциты 5,08, гемоглобин 153, лейкоциты 9,4. Общий анализ мочи: белок 0, лейкоциты единичные в поле зрения.

УЗИ: пиелоэктазия справа до 25 мм, гидрокаликоз 13 мм. В положении больного стоя почки опущены на 5 см.

На обзорной, экскреторных урограммах и на снимке стоя теней и конкрементов не определяется, лоханка правой почки расширена до 25 мм, чашечки до 12 мм. В положении стоя правая почка смещается на высоту тела одного позвонка (4 см), при этом в верхней трети мочеточника образуется S – образный перегиб.

Клинический диагноз: нефроптоз справа 2-й ст., перегиб в/з мочеточника, гидронефроз справа, хронический пиелонефрит в фазе ремиссии.

Больному выполнена доплерография сосудов почек. Полученные результаты обследования представлены в табл. 2.18. С учетом результатов обследований и клиники решено провести оперативное лечение.

12.04.2004 г. больному Б. выполнена нефропексия справа с использованием пористого имплантата из никелида титана.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 7-е сут выполнена обзорная урография лежа и стоя, при которой выявлена подвижность почки до 1 см. Больной выписан для амбулаторного лечения и реабилитации.

При обследовании через месяц состояние больного удовлетворительное. Боли в поясничной области не беспокоят, трудоспособность восстановлена. Выполнена доплерография почечных сосудов (табл. 2.19).

Полученные результаты почечного кровотока в послеоперационном периоде у данной группы больных указывают на то, что кровоснабжение паренхимы почки улучшается. Индекс резистентности приближается к норме, скорость кровотока уменьшается.

Таким образом, преимущество нефропексии с использованием имплантатов из никелида титана заключается в том, что операция является менее травматичной, эффективной и технически более простой. При этом способе нефропексии не нарушаются лимфатические пути и кровообращение почечной паренхимы, что способствует достаточно быстрому восстановлению.

Проведенное патолого-гистологическое исследование ткани почки собаки после использования пластинок никелида титана показало формирование полноценной соединительнотканной капсулы на поверхности почечной паренхимы. При этом вокруг металлических фрагментов не выявлено воспалительно-клеточной инфильтрации. Собственно капсула была образована упорядоченными коллагеновыми волокнами, рыхлой волокнистой соединительной тканью с включениями липидов.

В прилегающих участках паренхимы почки в ранние сроки после имплантации пластин никелида титана выявлены незначительные изменения в строении капсулы клубочков и нарушения микроциркуляции. При более длительном контакте с имплантатом строение паренхимы почки не отличалось от интактной ткани. К изменениям, связанным с использованием никелида титана, можно было бы отнести появление участков склероза, но данные изменения трудно дифференцировать с репаративными процессами, которые могли возникнуть в результате механических повреждений паренхимы при выполнении эксперимента.

Интра- и послеоперационных осложнений при выполнении операции по данной методике не выявлено. Восстановление трудоспособности происходило через 2–4 нед. Результатами осуществления способа являются восстановление физиологического положения почки, нормализация почечного кровотока и уродинамики, исчезновение боли. При контрольном обследовании больных, перенесших нефропексию по разработанной методике, в отдаленном послеоперационном периоде в различные сроки рецидива заболевания не выявлено, в 98% случаев получен удовлетворительный результат.

При обследовании 68 пациентов, которым выполнялась нефропексия по общепринятым методикам, в послеоперационный период были выявлены осложнения различной степени тяжести, не определявшиеся до хирургического

вмешательства и не связанные с исходным нарушением функции почек. В раннем послеоперационном периоде возникли различные осложнения у 33 больных (48,5%). Так как у всех больных проводилась мобилизация почки, то, на наш взгляд, причина этих осложнений в повреждении фиброзной капсулы, мелких звездчатых вен, артериальных ветвей при иссечении паранефральной жировой клетчатки, и следовательно, интра- и экстраренальных лимфатических сосудов и нервных околопочечных сплетений. В связи с этим развивались морфофункциональные изменения гемо- и лимфомикроциркуляции, что по данным радиоизотопных исследований привело к нарушению секреторно-экскреторной функции почек тяжелой степени.

Больная В., 23 г., поступила в клинику 17.03.2003 г. с жалобами на боли в правой поясничной области, мезогастрии справа. Боли усиливаются после физической нагрузки. В течение последнего года у больной дважды наблюдались приступы почечных колик справа, тотальная макрогематурия. На фоне консервативного лечения в ЦРБ (спазмолитики, анальгетики, гемостатическая терапия) колики купировались.

При амбулаторном обследовании общий анализ крови: $Er - 4,75$, $Hb - 38$, $L - 8,7$. Общий анализ мочи: белок – 0,05, $L - 3-4$, $Er - 2-5$. Б/х крови: мочевины 7,3 ммоль/л, креатинин 86, СКФ 139,19.

При УЗИ выявлено расширение полостной системы правой почки: чашечки – до 7–8 мм, лоханка – до 28 мм.

При обзорной экскреторной урографии и экскреторной урографии в положении стоя выявлено расширение полостной системы правой почки, некоторое снижение функции правой почки. В положении стоя почка опускается от уровня L2 – L3 до L5 – S1 (рис. 2.63).

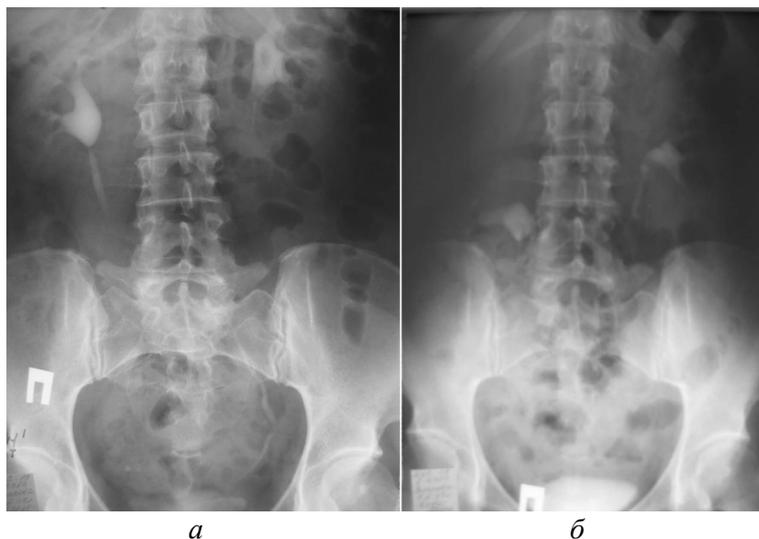


Рис. 2.63. Снимок правой почки: а – в положении сидя; б – в положении стоя

При поступлении: больная астеничного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледно-розовой окраски. АД 110/70 мм рт.ст., пульс 80 в мин. Живот симметричный, при пальпации мягкий и умеренно болезненный в мезогастрии справа. Симптом поколачивания отрицательный слева, слабopоложительный справа. Стоя пальпируется нижний полюс правой почки, подвижный, умеренно болезненный.

В отделении была выполнена доплерография сосудов почек.

Отмечается изменение почечного кровотока, особенно выраженное в почечной артерии и равное 22,5%, при этом индекс резистентности имеет отклонение до 13,5%.

Клинический диагноз: нефроптоз справа 2-й ст. Гидронефроз справа 2-й ст. Хронический пиелонефрит, латентное течение.

Выводы. 1. После выполнения нефропексии с мобилизацией почки (по Rivoir–Пытелю–Лопаткину (57,4%), по Мохорту (22,1%), прочие модификации (20,5%)) в 48,5% случаев отмечено развитие ранних послеоперационных осложнений в виде обострения хронического пиелонефрита (16%), образования инфильтрата в околопочечной клетчатке (4%), нарушения секреторно-эксреторной функции почки (6%), развития псоита (10%). В ряде случаев возникают рецидивы симптомов болезни, при доплерографии регистрируется недостаточная фиксация почки.

2. После проведения нефропексии с использованием имплантатов из никелида титана во всех случаях восстанавливается физиологическое положение почки, достигается нормализация почечного кровотока (по данным доплерографии) и уродинамики, уменьшаются и исчезают боли. Характерно более легкое течение послеоперационного периода, отсутствие интра- и постоперационных осложнений и рецидивов заболевания, у пациентов происходит быстрое восстановление трудоспособности.

3. Имплантация пластин никелида титана на поверхность капсулы и паренхиму почки экспериментальных животных в ранние сроки сопровождается дистрофическими изменениями эпителия почечных канальцев, слабо выраженной лимфомакрофагальной инфильтрацией интерстиция и очаговыми нарушениями микроциркуляции. При длительном контакте ткани почки с имплантатом из никелида титана строение коркового и мозгового вещества почки не отличается от интактной паренхимы.

4. В зонах фиксации ткани почки с использованием пористо-проницаемого никелида титана происходит образование (прорастание) грануляционной ткани в порах имплантата с последующим формированием соединительнотканной капсулы из упорядоченных коллагеновых волокон и рыхлой соединительной ткани с включениями липидов. При этом в окружающих тканях вокруг металлических фрагментов отсутствует воспалительно-клеточная инфильтрация. Подшивание почки викриловой нитью отличается длительным сохранением воспалительных изменений в окружающих тканях и образованием рубца с повреждением коркового и реже мозгового слоя почечной паренхимы.

5. Результаты клинического и экспериментального патоморфологического исследования показывают преимущество нефропексии с использованием имплантатов из пористо-проницаемого никелида титана, позволяющей прочно фиксировать почку в физиологическом положении за счет образования функционального рубца (проращение в порах пластин васкуляризированной фиброзной ткани), восстановить почечный кровоток и уродинамику при отсутствии развития послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания.

2.7. Лечение больных со стрессовым недержанием мочи с использованием имплантатов из никелида титана

2.7.1. Клиника, диагностика, классификация

Еще в 1928 г. доктор Howard A. Kelly, первый профессор гинекологической клиники медицинской школы Johns Hopkins, так определил недержание мочи при напряжении: «Нет более тягостного страдания, чем недержание мочи. Постоянное подтекание омерзительной мочи, промачивающей насквозь одежду, делает пациентку противной для себя и семьи, изгоняет ее из общества». Это сегодня отражает состояние пациентов, страдающих недержанием мочи, делая это не только медицинской, но и серьезной социальной проблемой.

Растущее внимание медицины к проблеме недержания мочи отражено в организации Международного общества по удержанию мочи (International Continence Society, ICS) и мероприятиях методического и технического плана по совершенствованию известных и разработке новых способов лечения. ICS определило недержание мочи как основную проблему, требующую углубленного анализа.

Процесс мочеиспускания представляется естественным и простым. Здоровый человек не задумывается над тем, насколько это сложно и сколько различных систем организма в нем задействовано (рис. 2.64).

В покое дно мочевого пузыря находится несколько ниже верхнего края лонного сочленения. Шейка мочевого пузыря и проксимальная уретра открыты в покое – при отсутствии сокращений детрузора. Самопроизвольное выделение мочи отмечается вследствие незначительного повышения внутрипузырного давления.

Недержание мочи наступает при потере анатомической конфигурации заднего пузырно-уретрального угла. До последнего времени недержание мочи определялось как непроизвольная потеря мочи, объективно демонстрируемая и представляющая для пациентки социальную и гигиеническую проблему (Abrams P., Blaivas J.G. et al., 1990).

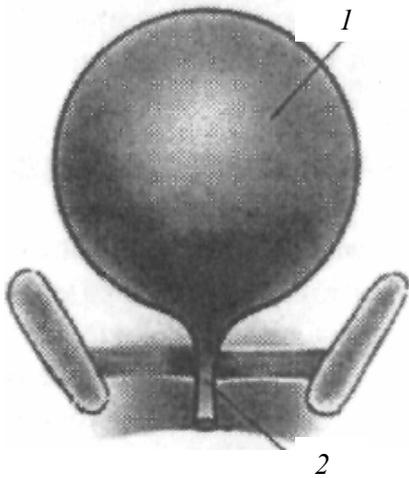


Рис 2.64. Схематический общий вид мочевого пузыря: 1 – мочевой пузырь; 2 – мочеиспускательный канал

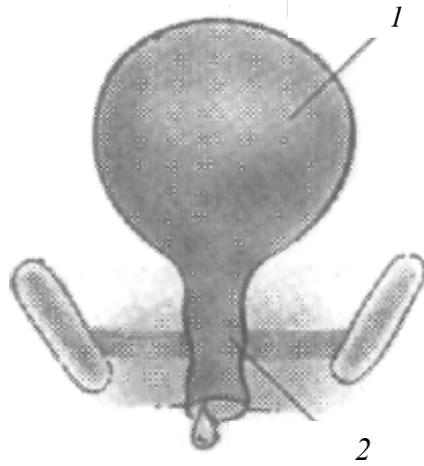


Рис. 2.65. Недержание мочи: 1 – мочевой пузырь; 2 – мочеиспускательный канал с нарушением функций

В последнем отчете подкомитета ICS по стандартизации терминологии функции нижних мочевых путей (Abrams P., Cardozo L., Fall M. et al., 2002) даны определения симптомов, признаков, уродинамических проявлений и состояний, встречающихся при различных нарушениях функции нижних мочевых путей (Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г., 2003).

Согласно этому отчету в настоящее время выделяют недержание мочи как симптом (это жалоба на любую произвольную утечку мочи) и как признак (это утечка мочи, выявленная при обследовании, может быть уретральной и внеуретральной). Напротив, удержание мочи означает способность всегда удерживать мочу в мочевом пузыре, за исключением момента, когда совершается акт мочеиспускания (Кардозо Л., 2003).

Причины недержания мочи и лежащие в их основе заболевания могут быть самыми разными, однако основное проявление будет единым – недержание мочи (рис. 2.65).

Недержание мочи возникает в любом возрасте и не зависит от условий жизни и характера труда (Пушкарь Д.Ю., 1996). У пожилых женщин частота недержания мочи может достигать 90% (Rosevear S.K. 2002; Кардозо Л., 2003). Около 25% женщин, обращающихся к урологу или гинекологу, отмечают произвольное выделение мочи при физической нагрузке (Лоран О.Б., 2000), а симптомы ургентного недержания мочи имеют 30–35% пациенток (Пушкарь Д.Ю., 2003). Недержание мочи у мужчин чаще всего возникает после операций на предстательной железе и уретре, частота его достигает 3% (Пушкарь Д.Ю., 2004).

В соответствии с рекомендациями ICS в настоящее время выделяют следующие виды недержания мочи:

- стрессовое, или при напряжении;
- ургентное – непроизвольная утечка мочи вследствие неудержимого императивного позыва на мочеиспускание;
- смешанное – сочетание первых двух вариантов;
- недержание переполнения (парадоксальная ишурия);
- транзиторное – возникающее под действием каких-либо внешних факторов и проходящее после прекращения их действия (прием диуретиков, острый цистит и т.д.);
- ложное, или экстрауретральное (врожденные пороки – экстрофия мочевого пузыря, эктопия мочеточника и т.д., мочеполовые свищи).

По данным многих авторов (Абоян И.А., Головки С.Ю., Маликов Л.Л. и соавт., 2000; Пушкарь Д.Ю., 1996; Кан Д.В., 1986; Лопаткин Н.А., 1998; Рязанова М.В., Литвиненко Л.Я., Неймарк А.И., Фадеева Н.И., 2000; Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г., 2003; Хёрт Г., 2003; Роузвиз С.К., 2004; Jonas U., 2005; Nigaard I.E., Lemke J.H., 1996; Madersbacher S., Haidinger G., Waldmuller J., 2000; Costa P., Mottet N., Ben Naoum K., 2000; Costa P., Mottet N., Rabut V., 2000) в структуре недержания мочи на долю стрессового приходится от 30 до 49%, ургентного – от 22 до 36% и смешанного – 29%, на долю других типов приходится от 5 до 10%. Частота сочетания недержания мочи при напряжении и урогенитального пролапса достигает 47,3% (Попов А.А., Горский С.Л., Славутская О.С., 2002; Буянова С.Н., Петрова В.Д., Чечнева М.А., 2002). Стрессовое недержание мочи – непроизвольное подтекание мочи во время кашля, смеха, бега и других физических действий, приводящих к повышению внутрибрюшного и, следовательно, внутрипузырного давления. Характерной особенностью стрессового недержания мочи является отсутствие позыва на мочеиспускание.

2.7.2. Теории возникновения стрессового недержания мочи

В настоящее время существует несколько теорий развития стрессового недержания мочи. Так, G.E. Enhorning (1961) считал, что «нестабильная» поддержка уретры приводит к нарушению трансмиссии интраабдоминального давления на проксимальную уретру. Эту теорию активно развивали D.M. Barrett, A.J. Wein (1987), E.J. McGuire (1981), S.L. Stanton (1984), в России – Г.А. Савицкий (2000). По его данным, несостоятельность механизмов континенции, клинически проявляющаяся неконтролируемой потерей мочи, возможна только при инверсии везико-уретрального градиента давлений. В физиологических условиях это происходит при акте мочеиспускания, при этом инверсия везико-уретрального градиента давлений связана, во-первых, с повышением внутрипузырного давления, которое складывается из детрузорного и внутрибрюшного давлений, во-вторых, с падением внутриуретрального давления. Факт непроизвольной потери мочи является результатом нарушения механизма трансмиссии импульса внутрибрюшного давления на мочевой пузырь и уретру. В норме сумма векторов сил действует на проксималь-

ную уретру в поперечном направлении. При смещении уретровезикального сегмента из зоны гидравлической защиты какая-то часть векторов сил начинает действовать не поперек, а вдоль просвета уретры, приводя к инконтиненции.

Однако литературные и клинические данные не всегда подтверждают теорию «давления». Так, Van Woolnigk и Van Dorn (1993) утверждают, что векторы интраабдоминального давления вообще не распространяются на уретру. Кроме того, при цистоцеле, даже при выраженных степенях, часто не наблюдается симптомов недержания мочи (Greenwald S., 1967).

Теория «влагалищного гамака» De Lancey (1994) заключается в следующем. Уретра лежит в слое, образованном внутритазовой фасцией и передней стенкой влагалища. Устойчивость этого слоя обусловлена тем, что латерально он прикреплен к сухожильным дугам тазовой фасции (tendinous arch of the pelvic fascia), а также к внутренним краям *m. levator ani*. При этом урогенитальная диафрагма участвует в фиксации дистальной уретры к лобковым костям посредством пластины соединительной ткани, которая натянута между лобково-седалищными ветвями. При повышении внутрибрюшного давления сила, создаваемая этим давлением и направленная вниз, действует на вентральную поверхность уретры, прижимая ее к гамакообразному поддерживающему слою. Таким образом, при нормальной анатомической поддержке абдоминальное давление, воздействуя на уретру, встречается с сопротивлением, обусловленным развитым сухожильным аппаратом, в результате чего уретра компрессируется, сопротивляясь истечению мочи. У женщин, имеющих слабую анатомическую поддержку, увеличение интраабдоминального давления не встречает противодействия со стороны сухожильного аппарата. Недостаточная анатомическая поддержка не может препятствовать ротации шейки мочевого пузыря и уретры вниз и назад, приводя к недостаточному сдавлению уретры, что приводит к риску потери мочи.

2.7.3. Классификация стрессового недержания мочи

S. Raz (1992) считает, что недержание мочи должно быть разделено на два основных вида: заболевание, связанное с дислокацией и ослаблением связочного аппарата, неизмененного мочеиспускательного канала и уретровезикального сегмента, и заболевание, связанное с изменениями в самом мочеиспускательном канале и сфинктерной системе. Эта идея была взята за основу классификации стрессового недержания мочи, разработанной ed. McGuire и J. Blaivas в 1988 г., которая после многочисленных дополнений и изменений в настоящее время рекомендована к применению. Она предусматривает выделение следующих типов.

Тип 0. В покое дно мочевого пузыря находится выше лонного сочленения. При кашле в положении стоя определяется незначительный поворот, дислокация уретры и дна мочевого пузыря. При открытии его шейки самопроизвольного выделения мочи не наблюдается.

Тип 1. В покое дно мочевого пузыря находится выше лонного сочленения. При натуживании происходит опущение дна мочевого пузыря на 1 см, при открытии шейки мочевого пузыря и уретры происходит непроизвольное выделение мочи. Цистоцеле может не определяться.

Тип 2а. В покое дно мочевого пузыря находится на уровне верхнего края лонного сочленения. При кашле определяется значительное опущение мочевого пузыря и уретры ниже лонного сочленения. При широком открытии уретры отмечается самопроизвольное выделение мочи. Определяется цистоцеле.

Тип 2б. В покое дно мочевого пузыря находится ниже лонного сочленения. При кашле наблюдается значительное опущение мочевого пузыря и уретры, что сопровождается самопроизвольным выделением мочи. Определяется цистоуретроцеле.

Тип 3. В покое дно мочевого пузыря находится несколько ниже верхнего края лонного сочленения. Шейка мочевого пузыря и проксимальная уретра открыты в покое – при отсутствии сокращений детрузора. Самопроизвольное выделение мочи отмечается вследствие незначительного повышения внутрипузырного давления. Недержание мочи наступает при потере анатомической конфигурации заднего пузырно-уретрального угла.

2.7.4. Диагностика

К основным методам обследования пациенток с недержанием мочи относятся тщательно собранный анамнез, при необходимости заполнение анкет и стандартных вопросников, заполнение дневника мочеиспусканий, осмотр больной с обязательным проведением полного урологического и гинекологического обследования, неврологический и эстрогенный статус, проведение специальных тестов, определение объема остаточной мочи, общий анализ мочи, бактериологическое исследование мочи, ультрасонографические и рентгенологические исследования, уродинамические исследования по показаниям. Проводятся специальные пробы:

– кашлевая: выделение из уретры мочи при кашле;

– проба Марчетти: врач вводит два пальца во влагалище пациентки, размещая их по обе стороны от уретры и слегка надавливает при одновременном натуживании больной; уменьшение подтекания мочи говорит о вероятной роли дислокации уретровезикального сегмента в генезе инконтиненции. **Проба Бонни.** Проба аналогична пробе Марчетти, с той лишь разницей, что вместо пальцев в область шейки мочевого пузыря вводится тампон и при выполнении физических упражнений подтекание мочи уменьшается.

– стоп-тест – способность самопроизвольно прерывать акт мочеиспускания. Тест позволяет судить о контрактильной способности мышц тазового дна. Полагают, что по результатам этого теста можно судить о состоянии замыкательного аппарата, однако тест может свидетельствовать также и о не-

способности гиперактивного детрузора к удержанию мочи (Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Иоселиани М.Н., Петрова В.Д., 2000).

– тест прямого катетера (Q-tip тест) – это способ непрямого измерения угла инклинации уретры. Пациентка лежит на спине, бедра приведены к животу. В мочеиспускательный канал вводится прямой катетер. В норме свободный конец катетера обращен относительно горизонтали, смещение его вверх указывает на дислокацию уретровезикального сегмента (Савельева Г.П., Сигинова Л.Г., 1998).

– тест с прокладкой (PAD-тест). Тест основан на изменении веса прокладки при наполнении ее мочой и используется для подтверждения недержания мочи и объективного определения количества теряемой мочи. Применяются различные модификации (1, 2, 12, 24-часовые).

Также во время влагалищного исследования целесообразно взять мазки из уретры, влагалища и цервикального канала для микроскопического исследования.

Таким образом, в данное время объем обследований, необходимых для постановки диагноза и выбора лечебной тактики, до конца не определен. Часть авторов считают, что диагностика и планирование оперативного лечения всегда должна дополняться уродинамическим исследованием (Савицкий А.Г., 1987; Abrams P., Fenety R., Torrens M., 1983; Abrams P., Blaivas J.G., Stanton S.L., Andersen J.T., 1989, 1990; Asmussen M., 1990; Benassayag E., 1990; Bergman A., Ballard C., Koonings P., 1989; Ostergard D., 1980; Plante P., Susset I., 1980). Другие утверждают, что для постановки диагноза стрессовой инконтиненции достаточно тщательно собранного анамнеза и осмотра больной в гинекологическом кресле (Blaivas J.G., 1988, 1991; Jeffcoate T.N.A., Roberts H., 1952; Korda A., Krieger M., Hunter P. et al., 1987; Lagro-Janssen A.L.M., Debruyne F.M.J., Van Well C., 1991; Petros P.E., Ulmsten U.I., 1990; Moolgaoker A.S., Ardran G.M., Smith J.C. et al., 1972).

К дополнительным исследованиям относятся методы визуализации.

Цистоуретроскопия применяется для исключения патологических состояний со сходной клинической симптоматикой, чаще всего при подозрении на опухолевый или воспалительный процесс, для исключения камней мочевого пузыря и т.д.

Ультразвуковое исследование является неинвазивным, безвредным для больной и персонала. Исследованиями последних лет доказано, что ультрасонографический метод по информативности превосходит уретроцистографию.

Попытка найти объективные критерии диагностики стрессового недержания мочи заключалась в использовании всех известных диагностических приемов по выявлению нарушения пассажа мочи. Результаты представлены в табл. 2.20, из которой видно, что балл IPSS и LISS у пациентов со стрессовым недержанием мочи достоверно ниже ($<0,05$) по сравнению с пациентами с ургентной инконтиненцией, при этом качество жизни QOL в обеих группах очень низкое, более 4 баллов, и достоверных различий в группах нет ($0,05$).

Таблица 2.20

**Показатели нарушения мочеиспускания у пациентов
со стрессовой и ургентной инконтиненцией (n=231)**

Показатель	Норма	Пациенты со стрессовой инконтиненцией, M±m	Пациенты с ургентной инконтиненцией, M±m
Балл IPSS	–	(n=105) 10,07±4,34	(n=126) 18,8±3,46
Балл LISS	–	(n=105) 15,53±4,73	(n=126) 23,25±5,72
Качество жизни QOL	0–2 балла	(n=105) 4,36±1,2	4,42±1,26
Поллакиурия, микций в сутки	До 8	(n=55) 10,8±3,34	17,02±6,13
Максимальная объемная скорость потока – Q max, мл/с	20–30	(n=54) 26,07±5,36	27,57±7,67
Средняя объемная скорость потока – Q _{ср} , мл/с	Не менее 10	(n=54) 15,2±1,99	18,28±4,3
Цистометрический объем, мл	Не менее 100	(n=32) 348,33±128,4	178,33±87,52
Детрузорное давление при цистометрическом объеме, см вод.ст.	10–15	(n=32) 10,03±2,81	15±3,96
Колебания детрузорного давления, см вод.ст.	Не более 15	(n=32) 8,09±5,05	21,26±8,37
Функциональная длина уретры, мм	29–40	(n=25) 33,6±3,78	(n=48) 34,97±3,57
Максимальное внутриуретральное давление, см вод.ст.	60–90	(n=25) 70,52±10,03	(n=48) 73,12±8,03

При стрессовой инконтиненции отмечается незначительная поллакиурия 10,8 микций в сутки, что достоверно ниже ($<0,05$), чем у пациентов с ургентным недержанием мочи. У всех пациентов цистометрический объем не отличался от нормативных значений ($0,05$), однако у пациентов со стрессовой инконтиненцией он достоверно выше ($<0,05$). Детрузорное давление при цистометрическом объеме и его колебания у пациентов со стрессовым недержанием мочи не имеют отклонений от нормы, напротив, они достоверно выше ($<0,05$) нормативных у пациентов с ургентным недержанием мочи, что, конечно, обусловлено выраженной детрузорной гиперактивностью. Такие показатели как средняя и максимальная скорость потока, функциональная длина уретры и максимальное внутриуретральное давление не имели достоверных различий и отклонений от нормы при этих видах недержания мочи.

Таким образом, баллы IPSS и LISS не имеют диагностической значимости в цифровом выражении, их необходимо рассматривать как стандартный опросник и оценивать совместно с пациентом.

Таблица 2.21

**Патологические изменения при влагалищном исследовании
у пациенток со стрессовой и ургентной инконтиненцией (n=163)**

Признак	Пациентки со стрессовым недержанием мочи (n=84)		Пациентки с ургентным не- держанием мочи (n=79)	
	Абс.	%	Абс.	%
Признаки кольпита или вагинальной атрофии	30	35,7	32	40,5
Наличие локальной болезненности	12	14,2	20	25,3
Рубцовая деформация влагалища и/или умень- шение переднего влагалищного свода	29	34,5	9	11,3
Наличие уретроцеле, цистоцеле и других видов генитального пролапса	57	67,8	18	22,7
Признаки дислокации и/или гипермобильности везикоуретрального сег- мента (пальпаторное от- ношение шейки мочевого пузыря к симфизу, Q-тип тест)	67	79,7	19	24
Кашлевая проба (при наполненном мочевом пузыре)	84	100	21	26,5
Компрессионная проба Марчетти	84	100	7	8,8
Стоп-тест	25	29,7	27	34,1

При проведении уродинамического исследования не получено достоверных отклонений от нормы у пациентов со стрессовым недержанием мочи. Такие показатели как средняя и максимальная скорость потока, функциональная длина уретры и максимальное внутриуретральное давление не показали диагностической значимости. Напротив, наличие выраженной поллакиурии, уменьшение цистометрического объема мочевого пузыря, повышение детрузорного давления и его неконтролируемые колебания более 15 см вод. ст. не характерны для стрессового недержания мочи, а достоверно говорят о наличии детрузорной гиперактивности и соответственно ургентной инконтиненции. Диагностика недержания мочи у женщин предусматривает осмотр в гинекологическом кресле. В табл. 2.21 представлены найденные патологические изменения при влагалищном исследовании у женщин со стрессовым и ургентным недержанием мочи. Из табл. 2.21 видно, что признаки

кольпита и вагинальной атрофии довольно часто встречаются как при стрессовом, так и при ургентном недержании мочи, 35,7 и 40,5% соответственно. Наличие локальной болезненности также встречается в обеих группах, 14,2 и 25,3% соответственно и чаще всего обусловлено наличием воспалительных процессов, в том числе кольпита. Рубцовая деформация влагалища и уменьшение переднего влагалищного свода достоверно чаще ($\geq 0,05$) встречается при стрессовой инконтиненции, 34,5 и 11,3% соответственно, что объясняется развитием стрессовой инконтиненции после различных акушерских и гинекологических манипуляций. Наличие уретроцеле, цистоцеле и других видов урогенитального пролапса, а также дислокация и гипермобильность везикоуретрального сегмента встречается достоверно чаще ($\geq 0,05$) при стрессовом недержании мочи. Положительные кашлевая и компрессионные пробы выявляются в 100% случаев при стрессовой инконтиненции. В 26,5% кашлевая проба была положительной и при ургентном недержании мочи, что обусловлено смешанным недержанием мочи. Компрессионная проба при ургентной инконтиненции была положительной лишь в 8,8%. Отрицательный стоп-тест встречается в обеих группах примерно в одинаковом проценте случаев – 29,7% и 34,1% соответственно.

Таким образом, как при стрессовом, так и при ургентном недержании мочи довольно часто наблюдается кольпит и вагинальная атрофия, и их коррекция улучшает результаты лечения. Рубцовая деформация влагалища, наличие урогенитального пролапса, дислокации и гипермобильности везикоуретрального сегмента более характерна для стрессовой инконтиненции. А положительные кашлевая и компрессионные пробы всегда говорят в пользу стрессового недержания мочи. Стоп-тест не показал диагностической значимости.

2.7.5. Лечение

Консервативные методы лечения дают эффект и могут быть рекомендованы, с условием их постоянного применения, при легкой степени инконтиненции, а также при наличии противопоказаний к оперативному лечению. Консервативная терапия включает в себя тренировку мышц тазового дна по Кегелю и Атабекову, применение влагалищных конусов, электростимуляцию мышц тазового дна, а также коррекцию гипоэстрогемии. Кроме того, могут быть рекомендованы различные приспособления, уменьшающие проявления недержания мочи. Они устроены так, что приподнимают и сдавливают уретру и переднюю стенку влагалища (например, Conveen Contiguard) или закрывают просвет уретры (например, Reliance insert, Avina, Contisphaerae). В целом эффективность консервативных методов лечения при стрессовой инконтиненции низка, поэтому превалирует хирургическое лечение. Н. Kelly считал недержание мочи исключительно хирургической проблемой.

В случае наличия противопоказаний к оперативному лечению и при легких степенях инконтиненции могут применяться парауретральные инъекции

объемоформирующих веществ. Эффективность этого вида лечения зависит от используемого вещества: коллаген 64–95% (Appel R.A., 1990), силиконовые макросферы 70–82% (Bucley J.F., Scott R., Meddings R., 1992). В последнее время наибольшее распространение получили такие препараты как DAM+, Macroplast. Субъективная частота излечения через 2 года после операции составляет 70–80%, хотя объективно не превышает 48% (Monga A.K., Robinson D., Stanton S.L., 1995). В целом метод лечения парауретральными инъекциями обеспечивает лишь кратковременное улучшение у 50–70% больных (Пушкарь Д.Ю., Тевлин К.П., Лоран О.Б., 2000).

История хирургического лечения стрессовой инконтиненции насчитывает более 130 лет. Впервые операция по коррекции стрессового недержания мочи была выполнена Рутенбергом в 1875 г. Ее суть заключалась в ушивании наружного отверстия уретры и наложении эпицистостомы.

В настоящее время в литературе описано более 500 способов и модификаций оперативного лечения стрессовой инконтиненции (Абоян И.А., 2001) и нет единого мнения об оптимальной методике. Большинство из них представляют историю и в настоящее время не используются, в связи с чем их детальное рассмотрение не требуется.

По мнению многих авторов (Краснопольский В.И., 1990; Zimmern P.E., Ganabathi K., Dmochowski R., Leach G.E., 1994) выбор оперативного вмешательства зависит именно от типа недержания мочи, а также наличия сопутствующего урогенитального пролапса. В настоящее время стало бесспорным, что создать универсальную операцию для всех типов недержания мочи невозможно.

В последнее время при стрессовой инконтиненции в сочетании с урогенитальным пролапсом такие операции как передняя кольпорафия, кольпопексия, манчестерская операция, экстирпация матки всегда комбинируются с антистрессовыми вмешательствами и не используются в изолированном виде.

С точки зрения выбора оперативного пособия стрессовое недержание мочи может быть двух основных видов: заболевание, связанное с ослаблением связочного аппарата и дислокацией неизмененного уретровезикального сегмента (что относится к 1 и 2 типам), и заболевание, связанное с изменениями в самой уретре и сфинктерной системе, приводящими к нарушению функции замыкательного аппарата (3 тип). При этом уретра и шейка мочевого пузыря не функционируют как сфинктер и зачастую представлены ригидной трубкой и рубцово-измененным уретровезикальным сегментом. Этот тип недержания мочи встречается при рецидивных формах, при недержании мочи после создания искусственной уретры и в случаях непосредственного повреждения сфинктерного аппарата при различных травмах и оперативных вмешательствах. При недержании мочи 1, 2 типов основной целью оперативного лечения является перемещение и фиксация уретровезикального сегмента в нормальное анатомическое положение. Для этого используются надлобковые и трансвагинальные игольные уретропексии (рис. 2.66).

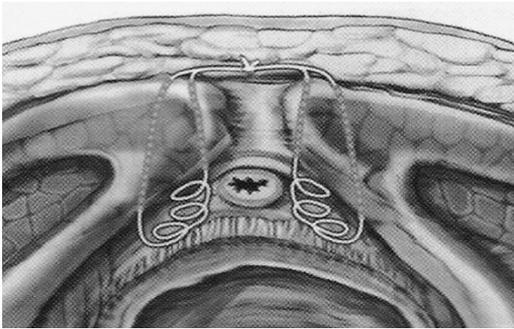


Рис. 2.66. Схема трансвагинальных уретропексий

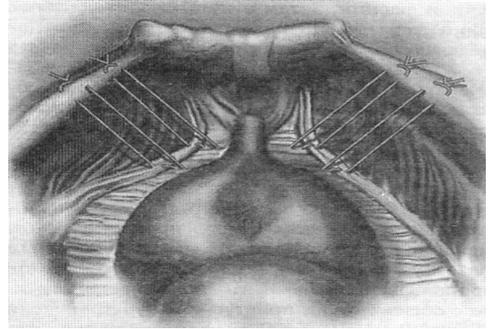


Рис. 2.67. Надлобковые уретропексии (J.C. Burch)

Надлобковые уретропексии стали применяться с 1949 г. Впервые операция была разработана В. Маршалом, Э. Марчетти и К. Кранцем для лечения недержания мочи у мужчин, перенесших простатэктомию (Marshall V.F., Marchetti A.A., Krantz K., 1949). В последующем разработано множество модификаций этой операции, применяемых для лечения недержания мочи у женщин. Общим для всех них является надлобковый доступ в предпузырное пространство и фиксация висцеральной фасции таза, окружающей мочеиспускательный канал и мочевого пузырь к задней поверхности лобкового симфиза (Marshall V.F., Marchetti A.A., Krantz K. 1949), гребенчатой связке (Burch J.C. 1961, 1968), сухожильной дуге фасции таза (Richardson A.C., Lyon J.B., Williams N.L., 1981; Shull B.L., Baden W.F.A., 1989) или внутренней запирающей мышце (Turner-Warwick R., 1988; German K.A., 1994). В настоящее время наибольшее распространение получила надлобковая уретропексия по Берчу (рис. 2.67), особенно в ее лапароскопической версии. Эффективность этих операций довольно высока и по данным разных авторов достигает 90% (Van Geelen J.M., 1988; Hilton P., Stanton S.L., 1983; Stanton S.L., Cardozo L.D., 1978; Herbertsson G., Iosif C., 1993; Mainprize T.C.F., Drutz H.P., 1988; Jarvis G.J., 1994; Bergman et. al., 1989, 1995).

К сожалению, нет модификаций без недостатков. Так, неэффективность операции встречается в 19% (Jarvis G., 1998), развитие инфравезикальной обструкции в 27% (Jarvis G., 1998; Mainprize T.C.F., Drutz H.P., 1988; McDuffie R.W., Litin R.B., Blundon K.E., 1981), урогенитального пролапса в 26% (Wiskind A.K., Creighton S.M., Stanton S.L. 1992, Jarvis G. 1998), а частота рецидивов при этих операциях достигает 38,5% (Ряполова М.В., Литвиненко Л.Я., Неймарк А.И., Фадеева Н.И., 2000). В связи с чем в последнее время показания к подобного рода вмешательствам ограничены. По мнению Слободнюк А.И., Ищенко А.И., Чушкова Ю.В., Самойлова А.Р. (2000), уретропексия по Берчу показана только у больных с изолированной гипермобильностью уретровезикального сегмента, что по их данным встречается в 15,3% случаев.



Рис. 2.68. Игла Перейры

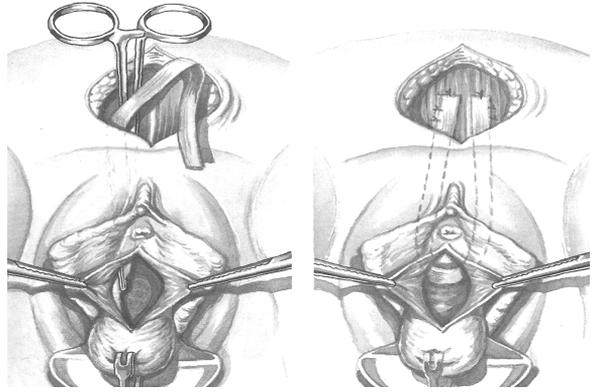
Родоначальником транс-влагалищных игольных уретропексий является А. Перейра (рис. 2.68), который в 1959 г. впервые описал влагалищное подвешивание шейки мочевого пузыря при стрессовом недержании мочи с использованием

специальной иглы. Операция выполняется из кольпотомического доступа. Затем через небольшой разрез передней брюшной стенки проводят длинную иглу и захватывают выделенную висцеральную фасцию таза на уровне везикоуретрального сегмента, нити завязывают над апоневрозом прямых мышц живота. При этом везикоуретральный сегмент фиксируется в нормальном анатомическом положении.

В отличие от позадилобковых вмешательств данная операция проста в исполнении, занимает меньше времени, не требует рассечения апоневроза и значительно снижает риск интра- и послеоперационных осложнений (в первую очередь кровопотери). Растущая популярность операции Перейры привела к разработке не менее 15 модификаций вмешательства (Pereyra A.J. et al., 1959, 1967, 1978, 1982; Karram M.M., Bhatia N.N., 1989; Jarvis G.J., 1994; Varner R.E., 1990; Cornella J.L., Ostergard D.R., 1990; Cornella J.L., Pereyra A.J., 1990; Harer W.B., Gunther R.E., 1965; Stamey T.A., 1973, 1980; Lingham K., Buckley J., Meddings R. et al., 1992; Mason J.T., Soderstrom R.M., 1975; Cobb O.E., Radge H., 1978; O'sullivan D.C., Munson K.W., Chilton C.P., 1994, 1995; Peattie A.B., Stanton S.L., 1989; Raz S., 1981; Muzsnai D., Carrillo E., Dubin C., 1982; Gittes R.F., Loughlin K.R., 1987; Leach G.E., 1988; Benderev T.V., 1994), в связи с чем среди урологов и гинекологов возникла путаница относительно терминологии и технических деталей. Ближайшие результаты трансвагинальных игольных уретропексий утешающие, эффективность достигает 70–90%, однако отдаленные результаты не удовлетворительны, через 5 лет эффективность не превышает 50% (Bergman A., Ballard C.A., Koonings P.P., 1989).

Пациентам с 3-м типом недержания мочи необходимо формирование дополнительной опоры для мочеиспускательного канала и шейки мочевого пузыря, а также обеспечение так называемого пассивного удержания мочи путем компрессии уретры, так как функция сфинктера у этих больных полностью утрачена. Операциями выбора больных считаются различные варианты петлевых пластик или слинговых операций (рис. 2.69, 2.70).

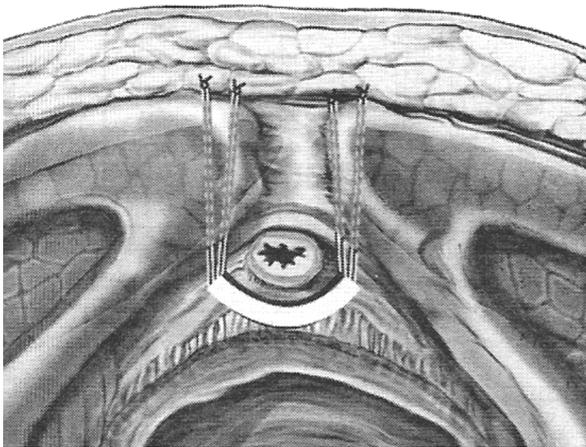
Рис. 2.69. Схема влагалищно-абдоминальных петлевых пластик



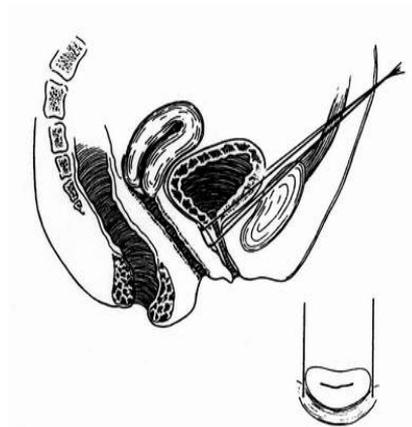
Положительные результаты лечения этой категории больных не превышают 50–60%. Первые антистрессовые операции предложены в начале XX в. Это петлевые пластики или так называемые слинговые операции. Первым

в этой области заслуженно считается D. Giordano, который в 1907 г. использовал нежную мышцу для создания петли вокруг уретры. Затем длительное время широко применялась операция Гебеля–Штеккеля (Goebell R., 1910; Stoeckel W., 1917), заключающаяся в создании слинга из апоневроза и лоскута прямой мышцы живота, однако операция была очень травматичной и в настоящее время ее применение ограничено.

Суть всех слинговых операций заключается в создании надежного «механизма закрытия», который не предусматривает восстановление поврежденного сфинктерного аппарата, а ведет к так называемому удержанию мочи путем компрессии мочеиспускательного канала (Coulliard D.R., Deckard-Janatpour K.A., Stone A.R., 1994; Faarow G.A., Morgan J.E., Heritz D., 1993; Iosif C.S., 1985; Leach G.E., Zimmern P.E., Foote J., 1992; Schonauer S., 1988; Stoeckel W., 1917). Формирование слинга (петли) вокруг шейки мочевого пузыря и проксимальной уретры также восстанавливает их нормальное анатомическое положение.



а



б

Рис. 2.70. Схемы минимизированных петлевых пластик (а, б)

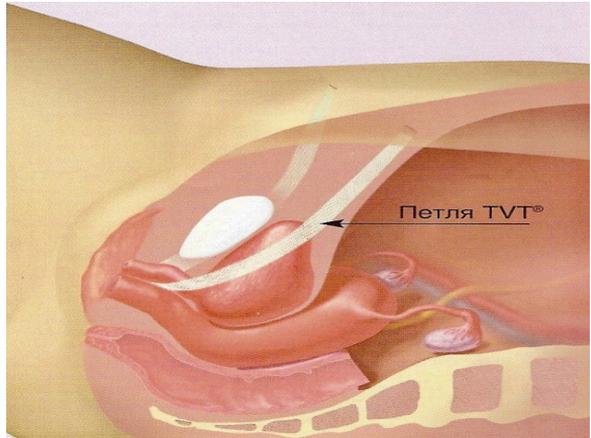
Для слинговых операций использовались различные органические (прямые мышцы живота, апоневроз прямых мышц живота, мышцы, поднимающие задний проход, лиофилизированная твердая мозговая оболочка, широкая фасция бедра, стенка влагалища, круглая связка матки, кожа, трупные материалы) и синтетические материалы (нейлон, мерсилен, марлекс, силатик, гор-текс, пролен).

Для наложения петли вокруг шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала используют комбинированный влагалищно-абдоминальный доступ. Выполняется передняя кольпотомия, выделение шейки мочевого пузыря. Вокруг нее проводится петля и фиксируется к апоневрозу прямых мышц живота.

L. Warton, R. TeLinde в 1959 г. писали, что из-за сложности техники операции и высокого риска осложнений лобково-влагалищные операции с применением подвешивающего лоскута не получили распространения в середине XX в. И лишь после того, как в 1978 году E. McGuire, B. Lytton, используя 20-сантиметровый кожный лоскут, вновь привлекли внимание хирургов к этим операциям, они были широко внедрены в практику. В последние годы усилия ученых направлены на минимизацию и упрощение оперативных вмешательств. С внедрением чрезкожных вмешательств слинговые операции претерпели значительные изменения. При этом операция выполняется из влагалищного доступа, а петля подвешивается к апоневрозу прямых мышц живота на нитях, проведенных специальными длинными иглами (Pereyra, Eickenberg, Stamey). И сегодня E. McGuire уже не использует 20-сантиметровые лоскуты, а ограничивается 6–7 см (O'Donnell P.D., 1992; Leng W.W., McGuire E.J., 1999). Д.Ю. Пушкарь (1996, 2000) применил 4-сантиметровый кожный лоскут, операция под названием «русская петля» получила широкое распространение.

Эффективность слинговых операций при длительном наблюдении – одна из самых высоких и, по данным разных авторов, может достигать 98% (Morgan T.O., Westney O.L., McGuire E.J., 1999; Ubersax J.S., Wyman J.F., Shumacher S.A., 1995; Wright L.J., Iselin C.L., Carr L.K., 1998; Govier F.E., Gibbons R.P., Correa, 1997; Litwiler S.L., Nelson R.S., Fone P.D., 1997; Juma S., Little N.A., Raz S., 1992). Самое частое осложнение этих вмешательств – это инфравезикальная обструкция, признаки которой отмечаются в 85% случаев (Juma S., Little N.A., Raz S., 1992). Частота длительной задержки мочи, требующей постоянной аутокатетеризации или рассечения петли, может достигать 12% (Litwiler S.L., Nelson R.S., Fone P.D., 1997). Среди других осложнений наиболее часто встречаются императивные нарушения мочеиспускания, по данным разных авторов – в 10% (Wright L.J., Iselin C.L., Carr L.K., 1998), 12% (Zaragoza M.R., 1996) и даже 24% (Weinberger M.W., Ostergard D.R., 1995) случаев, что, вероятно, также связано с развитием инфравезикальной обструкции. Наиболее грозным осложнением является деструкция уретры, однако, к счастью, встречается очень редко.

Рис. 2.71. Схема операции «свободная вагинальная петля»



В настоящее время для изготовления петель все шире применяются синтетические материалы. Их популярность объясняется прочностью и распространенностью. Кроме того, по данным некоторых авторов применение синтетических петель повышает эффективность операции (Barbalias G., Liatsikos E., Barbalias D., 1997). Среди недостатков синтетических петель следует отметить частые инфекционные осложнения (Льюис Уолл Л., 2003), а также их высокую стоимость.

Первоначально слинговые операции использовались при неэффективности других выполненных вмешательств, затем их стали применять при недостаточности сфинктерного аппарата, то есть при 3-м типе недержания мочи. В дальнейшем Stanton рекомендовал слинговые операции для больных вторым типом недержания мочи. По его мнению, они также создают надежный механизм закрытия и у больных с подвижной и неизменной уретрой (Hilton P., Stanton S.L., 1983; Hohenfellner R., Petrie E., 1986; Stanton S.L., Brindley G.S., Holmes D.M., 1985). В 1998 г. D.S. Chaikin, J. Rosenthal, J.G. Blaivas опубликовали результаты слинговых операций у 251 пациентки с различными типами недержания мочи, эффективность оперативного лечения достигала 92%. В последние годы все большее распространение приобретает мнение о том, что практически у всех больных со стрессовым недержанием мочи имеет место та или иная степень сфинктерной недостаточности. В связи с этим происходит пересмотр показаний к слинговым операциям в сторону их расширения. Ряд авторов рекомендуют слинговые операции как метод выбора у больных первичным недержанием мочи любого типа (Вишневецкий Е.Л., Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б. и соавт., 2004; Пушкарь Д.Ю., Тевлин К.П., Лоран О.Б., 2000). Европейской и американской ассоциациями урологов (EUA, AUA) слинговые операции также признаны наиболее эффективными независимо от типа недержания мочи.

В 1995 г. в Швеции U. Ulmsten, P. Petros разработали новую операцию (рис. 2.71), так называемую петлевою пластику свободной от натяжения синтетической вагинальной лентой Tensor-free Vaginal Tape (TVT).

Идея операции заключается в позадилонном проведении проленовой ленты через парауретральные пространства в свободном от натяжения состоянии, в результате создается дополнительная поддержка уретры, так на-

зываемый влагалищный гамак или искусственная пубо-уретральная связка. При этом в большей степени изменяется диаметр средней трети уретры, формируется s-образный перегиб уретры (напоминающий мужскую уретру) на границе средней и проксимальной трети, что, возможно, формирует новый механизм удержания мочи – дозированную уретральную обструкцию. Первые результаты операции были продемонстрированы на I Международной конференции по недержанию мочи, прошедшей в Монако 28 июня – 1 июля 1998 г. (Ulmsten U., Falconer C., Johnson P.A., 1998). Привлекательность операции связана с меньшей травматичностью, относительной простотой выполнения, непродолжительностью операции, высокой эффективностью, сравнимой с традиционными слинговыми операциями и меньшим процентом осложнений. По данным самого автора, положительные результаты операции получены у 94% больных (Ulmsten U., Henriksson L., Johnson P.A., 1996) при минимальном количестве осложнений, не превышающем 3% (Ulmsten U., Falconer C., Johnson P.A., 1998). В последнее время методика свободной синтетической петли получила свое дальнейшее развитие с появлением трансобтураторного доступа, имеющего меньше противопоказаний и осложнений. Таким образом, если будет установлен долгосрочный эффект этой методики, то она может стать хорошей альтернативой другим методам лечения, хотя формально эта методика все еще изучается.

Сейчас появляются первые ссылки об отдаленных результатах операции TVT. Ее эффективность, по данным объективного исследования, не превышает 83% (Wang A.C., Lo T.S., 1998). Выяснены основные противопоказания – это мочевая инфекция и наличие в анамнезе операций на тазовых органах и осложнения – это гематомы и инфильтраты таза, эрозии слизистой влагалища и мочевого пузыря с развитием хронических реактивных циститов, временная и постоянная инфравезикальная обструкция, иногда требующая постоянной интермитирующей катетеризации мочевого пузыря, а также повреждение кишечника, сосудов, нервов, мочевого пузыря и уретры, описано формирование мочеполовых свищей.

При всех достоинствах, операция TVT имеет один существенный недостаток, который особенно актуален в условиях нашей страны – это высокая стоимость самой ленты. А если учесть, что пациентки с недержанием мочи относятся, как правило, к социально незащищенной части населения с низким материальным уровнем, то это значительно снижает возможность широкого использования методики TVT в России.

Имплантация искусственных гидравлических сфинктеров, применяющаяся с 1972 г., вследствие своей высокой травматичности, большого количества осложнений и высокой стоимости не получила широкого распространения. Многие авторы рекомендуют использовать имплантацию искусственных сфинктеров при неэффективности других перенесенных операций (Льюис Уолл Л., 2003), что находит применение у мужчин. Однако у женщин в условиях выраженной рубцовой деформации влагалища значительно

возрастает риск осложнений, в связи с чем применение этой методики ограничено (Пушкарь Д.Ю., 1996).

Стрессовое недержание мочи у мужчин чаще всего возникает после радикальной простатэктомии, аденомэктомии, трансуретральной резекции предстательной железы, реже при операциях на уретре. Как правило, у большинства больных первые симптомы недержания мочи возникают сразу же после оперативного вмешательства. Статистически в течение 12 мес с момента операции количество пациентов, страдающих от подтекания мочи и вынужденных применять специальные средства гигиены, постепенно уменьшается.

Так, например, сразу после радикальной простатэктомии полностью удерживают мочу лишь 42% пациентов, а спустя год недержание мочи сохраняется только у 3%. При возникновении недержания мочи лечение начинают с тренировки мышц тазового дна и лечебной физкультуры, которую следует рекомендовать через 2–3 нед после операции. При сохранении недержания мочи в течение года существует лишь 2 метода лечения данного осложнения. Первым является трансуретральное введение объемоформирующих веществ, которое проводится пациентам с умеренно выраженным или неполным недержанием мочи. Эффективность этого метода составляет 67%. Обычно используется до 4 попыток инъекций, прежде чем метод признается неэффективным у данного пациента. Вторым вариантом лечения является имплантация искусственного сфинктера мочевого пузыря, что многими урологами рассматривается как золотой стандарт лечения пациентов с послеоперационным недержанием мочи. Процент положительных результатов после этой операции достигает 85%. Тем не менее, имплантация искусственного сфинктера – большая, сложная и довольно дорогостоящая операция, и рекомендовать ее выполнение у всех пациентов с послеоперационным недержанием мочи нецелесообразно. Однако эта операция является единственной альтернативой, если попытки введения объемоформирующих веществ потерпели неудачу (Пушкарь Д.Ю., 2004).

Основной задачей при выборе материала имплантатов является поиск материалов, которые обладают эластичными свойствами и вызывают минимальную реакцию окружающих тканей, обеспечивают надежную фиксацию к тканям организма, обеспечивая длительное функционирование. В последние годы разработаны новые материалы для имплантологии – беспористые и пористые сплавы с памятью формы на основе никелида титана, проявляющие в изотермических условиях, в том числе при температуре тела, эластичные свойства. Высокая стабильность физико-механических характеристик сплавов с памятью формы в течение длительного времени и возможность программного управления параметрами формоизменения позволяют создавать имплантаты с «памятью», которые не только выполняют возложенную на них функциональную задачу, но и являются неотъемлемой частью структуры организма. Имплантированная в организм конструкция из сплава с памятью формы деформируется в соответствии с закономерностями эластич-

ного поведения тканей организма, обеспечивая гармоничное функционирование. Пористые материалы должны быть проницаемые, иметь в зависимости от вида тканей заданное распределение пор по размерам и хорошо смачиваться жидкими средствами организма, что позволяет тканевой жидкости, эритроцитам и прочим клеткам проникать в поры за счет капиллярного эффекта. Существует оптимальное распределение пор по размеру, обеспечивающее прорастание живой ткани. В научной и патентной литературе чаще всего упоминаются размеры пор 100–500 мкм для костной ткани и менее 100 мкм для соединительной при пористости от 30 до 90%. Наибольший размер пор, возможно, определяется тем, насколько биологическая жидкость способна их полностью заполнить.

Работы последних лет (Шкуратов С.И., Малкова Е.М., 2004) показали, что живые ткани мочевых органов легко прорастают в пористой структуре никелида титана, улучшая васкуляризацию исследованных органов. В последние годы США, Германия, Канада, Франция, Англия, Китай, Япония проявляют большой интерес к разработкам, сделанным в России, в области создания и применения нового класса медицинских материалов – сплавов, проявляющих эффекты памяти и сверхэластичные свойства, подобные эластичным свойствам тканей организма.

Таким образом, одним из заместительных материалов по своим свойствам может оказаться пористый материал и имплантаты из никелида титана (Кечеруков А.И., 1992; Дамбаев Г.Ц., 1996).

2.7.6. Опыт лечения недержания мочи с использованием имплантатов с памятью формы

При стрессовом и смешанном недержании мочи с преобладанием стрессового компонента использовались как консервативные, так и оперативные методы лечения. Консервативные методы использовались при легкой степени тяжести недержания мочи, при наличии сопутствующей патологии, являющейся противопоказанием к оперативным методам лечения, и при отказе пациентки от оперативного лечения.

Результаты морфологического исследования уретральной ткани у больных со стрессовым недержанием мочи свидетельствуют о постепенном замещении мышечного слоя и его волокон на эластичные коллагеновые волокна с недостаточным кровоснабжением. Поэтому нельзя рассчитывать на улучшение кровоснабжения при применении синтетических имплантатов в хирургическом лечении недержания мочи. В экспериментальных работах (Ходоренко В.Н., 1995; Дамбаев Г.Ц., 1996; Сысолятин С.П., 1999) было доказано, что использование в качестве имплантата пористых материалов, в порах которых способна образовываться и расти живая ткань, позволяет создавать различные связи между имплантатом и тканями организма – механическое сплетение в результате прорастания

ткани в порах имплантата и химическое взаимодействие ткани с компонентами элементного состава имплантата.

Мы ориентировались на результаты, полученные в экспериментальных и клинических работах С.И. Шкуратова (2005), Д.И. Цыплакова (2005), в которых доказана роль микроскопических пористых гранул никелида титана в реваскуляризации почечной паренхимы. Это послужило поводом создания нового способа петлевой уретропексии.

Петлевая уретропексия у женщин с использованием сетчатой ткани из никелида титана. Операция проводится под проводниковой анестезией (эпидуральной или спинальной) или тотальной внутривенной анестезией. После стандартной обработки операционного поля влагалище обнажается в зеркалах.

При 2-м типе недержания мочи в сочетании с цистоцеле первым этапом выполняется пластика цистоцеле с использованием сетки из пористого никелида титана. Затем производится разрез передней стенки влагалища по средней линии, на 1,5 см дистальнее наружного отверстия уретры, протяженностью 1,5–2 см. Мобилизуется средняя треть уретры. Тупым путем формируются парауретральные тоннели с обеих сторон до диафрагмы таза (приблизительно на 2 см). С обеих сторон на 1 см выше лонного сочленения и на 2 см латеральнее срединной линии скальпелем производится прокол кожи и апоневроза косых мышц живота.

Через правый прокол проводится игла-перфоратор Перейры из надлобковой области в ранее сформированный правый парауретральный тоннель, при этом ощущается заметное препятствие при перфорации диафрагмы таза. Иглой Перейры захватываются 2 нити (пролен 2/0), фиксированные к углам правого края ткани из никелида титана, имеющей размеры 2x4 см, затем игла Перейры вместе с нитями выводится в надлобковую область. Аналогичная манипуляция выполняется с левой стороны. Затем с помощью иглы Перейры формируется подкожный тоннель между проколами в надлобковой области и нити из левого прокола в подкожном тоннеле проводятся в правый прокол (рис. 2.72) С целью исключения перфорации мочевого пузыря выполняется цистоскопия 75° оптикой. В надлобковой области с обеих сторон подтягиваются нити (рис. 2.73), при этом ткань размещается поперечно под средней третью уретры. С помощью катетера Фолея №18Ch (рис. 2.74) мочевой пузырь наполняется водой для инъекций до 250–300 мл, катетер удаляется.

После этого больную просят покашлять (если операция проводится под проводниковой анестезией) или производится надавливание на надлобковую область (если операция проводится под общей анестезией), при этом производится подтягивание за нити в надлобковой области до исчезновения положительного кашлевого симптома и нити связываются между собой над апоневрозом. Необходимо избегать значительного натяжения нитей и жесткой фиксации, что проверяется возможностью проведения бранш зажима или ножниц под связанными нитями.

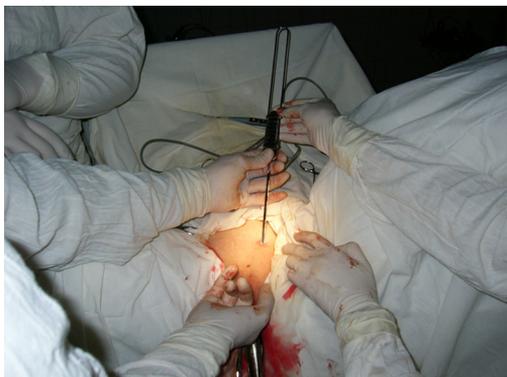


Рис. 2.72. Через прокол проводится игла-перфоратор Перейры из надлобковой области в ранее сформированный парауретральный тоннель

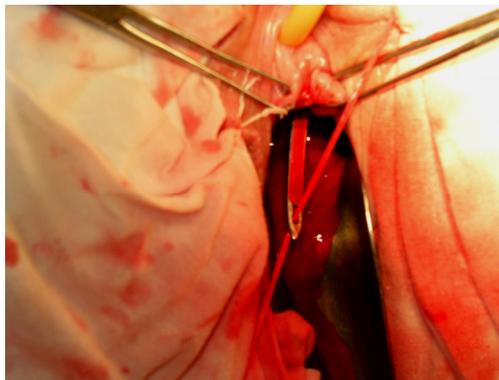


Рис. 2.73. Иглой Перейры захватываются 2 нити (пролен 2/0), фиксированные к углам края ткани из никелида титана, имеющей размеры 2x4 см

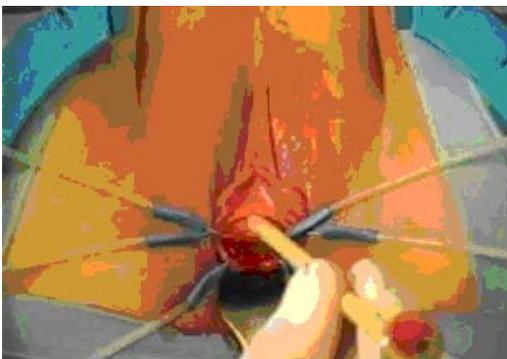


Рис. 2.74. Наполнение водой мочевого пузыря с помощью катетера Фолея



Рис. 2.75. Петлевая уретропексия с использованием сетки и шарообразной конструкции из никелида титана у женщин

Затем производится ушивание раны передней стенки влагалища вертикальными матрацными швами (викрил 3/0) и проколов кожи в надлобковой области внутрикожными швами (викрил 3/0). На 1-е сут устанавливается уретральный катетер Фолея № 18Ch и тампон с левомиколовой мазью во влагалище.

Петлевая уретропексия с использованием сетки и шарообразной конструкции из никелида титана у женщин: операция проводится аналогично предыдущей. Отличительной чертой является использование видоизмененной конструкции (рис. 2.75). Петлевая уретропексия с использованием ткани из никелида титана у женщин также проводится под проводниковой анестезией (эпидуральной или спинальной) или тотальной внутривенной анестезией после стандартной обработки операционного поля. Влагалище обнажается в зеркалах. Техника операции не отличается от предыдущих (рис. 2.76).

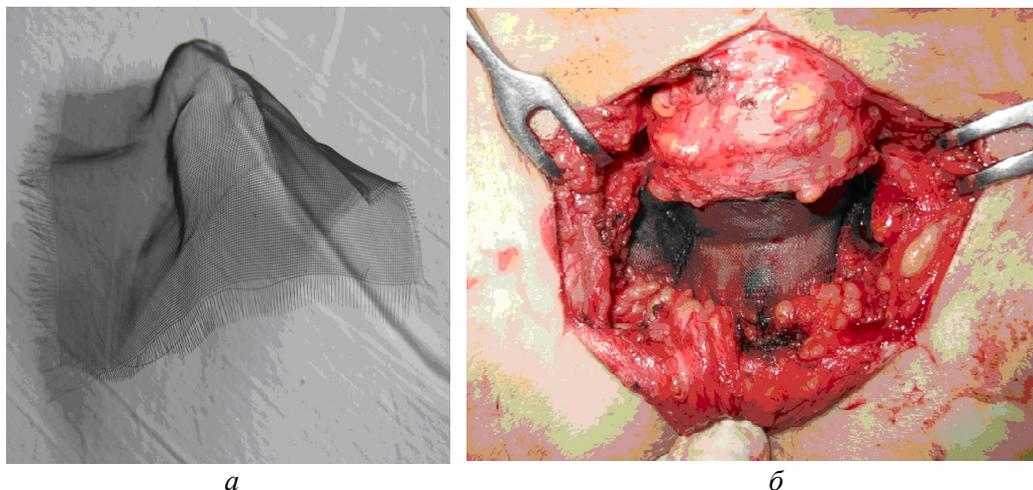


Рис. 2.76. Петлевая уретропексия: *а* – сетка; *б* – петлевая уретропексия с использованием ткани из никелида титана у женщин

Петлевая уретропексия с использованием петли из никелид-титановой ткани у мужчин с легкой степенью тяжести недержания мочи. Производится срединный разрез на промежности протяженностью 4–5 см или пикообразный разрез. Ткани послойно рассекаются до мышц. Мобилизуются нисходящие ветви лобковой кости до надкостницы, в которых поочередно с обеих сторон с помощью дрели формируют по 2 костных тоннеля на расстоянии 1,5–2 см друг от друга, глубиной 2 см (рис. 2.77).

После этого петля из никелид-титановой ткани размерами 10x2 см располагается поперечно на бульбокавернозные мышцы в области бульбозного отдела уретры. Затем слева с помощью штифтов из пористого никелида титана петля фиксируется в ранее сформированных костных тоннелях. С помощью катетера Фолея № 18Ch мочевого пузыря наполняется водой для инъекций до 250–300 мл, катетер удаляется. После чего больного просят покашлять (если операция проводится под проводниковой анестезией) или производится надавливание на надлобковую область (если операция проводится под общей анестезией), при этом производится подтягивание петли до исчезновения положительного кашлевого симптома, на этом уровне петля фиксируется аналогичным образом с правой стороны.

Избыток петли отсекается. Рана послойно ушивается. Устанавливается уретральный катетер Фолея № 18Ch на одни сутки.

Петлевая уретропексия с использованием петли из никелид-титановой ткани у мужчин со средней и тяжелой степенью тяжести недержания мочи выполняется по вышеописанной методике. Операция проводится под проводниковой анестезией (эпидуральной или спинальной) или тотальной внутривенной анестезией после стандартной обработки операционного поля.

Производится срединный разрез на промежности протяженностью 4–5 см или пикообразный разрез. Мобилизуются нисходящие ветви лобковой кости

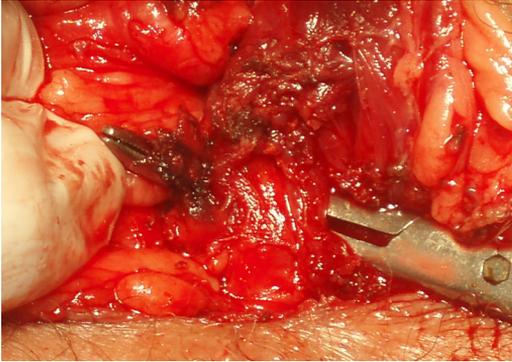


Рис. 2.77. Разведение мышцы до уретры

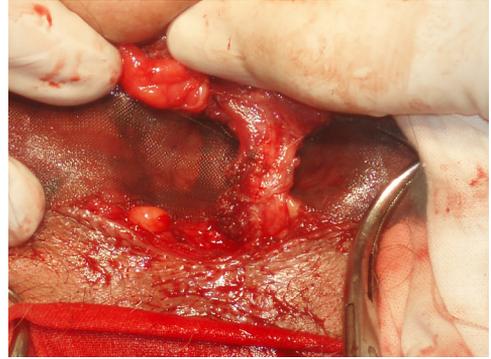


Рис. 2.78. Петля из никелид-титановой ткани располагается поперечно под уретрой в сформированных тоннелях



Рис. 2.79. Фиксирование петли в ранее сформированных костных тоннелях



до надкостницы, в которых поочередно с обеих сторон с помощью дрели формируются по 2 костных тоннеля на расстоянии 1,5–2 см друг от друга, глубиной 2 см. Тупым путем по средней линии разводятся бульбокавернозные мышцы до уретры, мобилизуется бульбозный отдел уретры, тупым путем формируется тоннель под бульбокавернозными мышцами в стороны нисходящих ветвей лобковой кости (рис. 2.78).

После этого петля из никелид-титановой ткани размерами 10x2 см располагается поперечно под уретрой и в сформированных тоннелях проводится под бульбокавернозными мышцами в сторону нисходящих ветвей лобковой кости. Справа с помощью штифтов из пористого никелида титана петля фиксируется в ранее сформированных костных тоннелях (рис. 2.79).

С помощью катетера Фолея № 18Ch мочевого пузыря наполняется водой для инъекций до 250–300 мл, катетер удаляется. После чего больного просят покашлять (если операция проводится под проводниковой анестезией) или производится надавливание на надлобковую область (если операция проводится под общей анестезией), при этом производится подтягивание петли до исчезновения положительного кашлевого симптома, на этом уровне петля

фиксируется аналогичным образом с левой стороны. Избыток петли отсекается. Рана послойно ушивается. Устанавливается уретральный катетер Фолея № 18Ch на одни сутки.

Таким образом, отличие операции у мужчин при тяжелой степени тяжести является то, что петля располагается не на бульбокавернозных мышцах, а непосредственно на бульбозном отделе уретры.

Больная В., 30 лет, поступила в клинику 17.03.2003 г. с жалобами на подтекание мочи при умеренных физических нагрузках (кашель, чихание, смех, быстрая ходьба или бег). Описанные жалобы возникли после перенесенных родов 4 года назад, во время которых выполнялась эпизиотомия.

При амбулаторном обследовании общий анализ крови: $E_r - 4,75$, $H_b - 138$, $L - 8,7$. Общий анализ мочи: белок - 0,05, $L - 3-4$, $E_r - 2-5$. Б/х крови: мочевины 7,3 ммоль/л, креатинин 86, СКФ 139,19; моча стерильна.

При УЗИ патологии почек, мочевого пузыря не выявлено, остаточной мочи нет. По дневнику мочеиспусканий поллакиурии нет (6 микций в сутки), эффективный объем мочевого пузыря не снижен (до 250 мл).

По данным уродинамического обследования (рис. 2.80) отклонений от нормы нет.

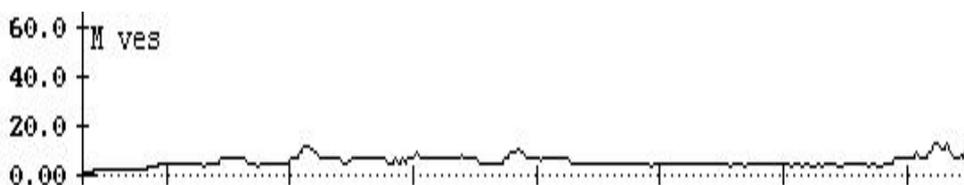


Рис. 2.80. График уродинамического обследования больной В.

При поступлении: больная нормостеник, пониженного питания, кожные покровы бледно-розовой окраски. АД 110/70 мм рт.ст., пульс 72 в мин. Живот симметричный, при пальпации мягкий, безболезненный. При влагалищном исследовании наружные половые органы развиты правильно, шейка матки коническая, подвижная, придатки не пальпируются, имеется дислокация везикоуретрального сегмента с формированием цистоуретроцеле 1-й ст., кашлевая проба положительна, компрессионные пробы также положительны.

Клинический диагноз: стрессовое недержание мочи, 2-й тип, средней степени тяжести. 19.03.2003 г. больной выполнена уретропексия петлей из никелид-титановой ткани. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 2-е сут удален уретральный катетер, восстановлено контролируемое мочеиспускание. Больная полностью удерживает мочу.

При осмотре через год жалоб не предъявляет, мочеиспускание контролируемое, утечки мочи нет. По дневнику мочеиспусканий поллакиурии нет, при УЗИ остаточной мочи нет. В табл. 2.22, 2.23 показаны результаты до и после операции.

Таблица 2.22

Показатели влагалищного исследования у пациентки до и после операции

Показатель	Норма	До операции
Балл IPSS	–	10,07±4,34
Балл LISS	–	15,53±4,73
Качество жизни QOL	0–2 балла	4,36±1,2
Поллакиурия – микций в сутки	До 8	10,8±3,34
Максимальная объемная скорость потока – Q макс, мл/с	20–30	26,07±5,36
Средняя объемная скорость потока – Qср, мл/с	Не менее 10	15,2±1,99
Цистометрический объем, мл	Не менее 100	348,33±128,4
Детрузорное давление при цистометрическом объеме, см вод.ст.	10–15	10,03±2,81
Колебания детрузорного давления, см вод.ст.	Не более 15	8,09±5,05
Функциональная длина уретры, мм	29–40	33,6±3,78
Максимальное внутриуретральное давление, см вод.ст.	60–90	70,52±10,03

Таблица 2.23

Влагалищное исследование по признакам, у пациентки до и после операции

Признак	До операции	После операции
Признаки кольпита или вагинальной атрофии	Нет	Нет
Наличие локальной болезненности	Нет	Нет
Рубцовая деформация влагалища и/или уменьшение переднего влагалищного свода	Нет	Незначительная
Наличие цистоцеле и других видов генитального пролапса	Цистоуретроцеле 1 ст.	Нет
Признаки дислокации и/или гипермобильности везикоуретрального сегмента (пальпаторное отношение шейки мочевого пузыря к симфизу, Q-тип тест)	Есть	Нет
Кашлевая проба (при наполненном мочевом пузыре)	Положительная	Отрицательная
Компрессионная проба Марчетти	Положительная	Отрицательная
Стоп-тест	Отрицательный	Отрицательный

Больной Б., 45 г., поступил в клинику 08.04.2005 г. с жалобами на постоянное подтекание мочи в любом положении тела, акт мочеиспускания отсутствует. Год назад перенес автодорожную сочетанную травму: перелом костей таза, отрыв мочевого пузыря от уретры, переломы костей нижних конечностей, выполнялась лапаротомия, эпицистостомия, катетеризация мочевого пузыря.

При поступлении: больной астеничного телосложения, пониженного питания, кожные покровы бледно-розовой окраски. АД 130/80 мм рт.ст., пульс 78 в мин. Живот симметричный, при пальпации мягкий безболезненный, почки, мочевого пузыря не пальпируются, симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. При ректальном исследовании предстательная железа не увеличена, однородна, эластична.

Общий анализ крови: эритроциты 5,08, гемоглобин 153, лейкоциты 9,4. Общий анализ мочи: белок 0,03, эритроциты 2-3 в поле зрения, лейкоциты 10-12 в поле зрения.

УЗИ: патологии почек нет, мочевого пузыря не визуализируется. При экскреторной урографии имеются признаки хронического пиелонефрита, пиелоктазии нет, нисходящие цистограммы не информативны, мочевого пузыря наполнить не может. При ретроградной уретроцистографии уретра свободно проходима, сужений нет, определяется снижение объема мочевого пузыря до 100 мл и множественные камни мочевого пузыря.

Клинический диагноз: недержание мочи тяжелой степени тяжести. Камни мочевого пузыря. Вторичный, хронический пиелонефрит, латентное течение.

Больному 12.04.2004 г. выполнена цистлитотомия, уретропексия петлей из никелид-титановой ткани по собственной методике. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 14-е сут удалена цистостома с восстановлением мочеиспускания, утечки мочи не было, однако отмечалась поллакиурия до 22 микций в сут. При осмотре через 6 мес жалоб не предъявляет, утечки мочи нет, мочеиспускание контролируемое. По данным дневника мочеиспусканий поллакиурия до 12 в сут, эффективный объем мочевого пузыря до 150 мл. При УЗИ остаточной мочи нет.

2.7.7. Патогенетические особенности хирургического лечения стрессового недержания мочи у женщин с пролапсом гениталий

Сочетание стрессового недержания мочи у женщин и урогенитального пролапса по данным ряда авторов достигает 47,3% (Попов А.А., Горский С.Л., Славутская О.С., 2002). Несостоятельность механизмов континенции клинически проявляется в неспособности женщины контролировать несвоевременное истечение мочи. Подобного рода истечение мочи возможно только при инверсии уретрально-пузырного градиента давлений (Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснопольский В.И., 1990; Пушкарь Д.Ю., 1990; Drife J.O., Hilton P., Stanton S.L., 1990; Савицкий Г.А., 2000).

Считается (Пушкарь Д.Ю., 1990; Лоран О.Б., 2001; Дурдыев Г.А., 2005), что одним из главных этиопатогенетических факторов пролапса гениталий и стрессового недержания мочи являются посттравматические изменения тазовой диафрагмы, возникающие, как правило, после осложненных родов и радикальных гинекологических операций, а также атрофические изменения

при возникновении возрастного эстрогенного дефицита (Brincat M., Versi E. et al., 1987; Milsom I. et al., 1993). Эти процессы затрагивают и соединительную (Falconer C., 1994), и мышечную ткани, которые, функционируя совместно, обеспечивают поддержку органов малого таза и удержание мочи. Именно поэтому к настоящему времени предложено множество модификаций слинговых операций на основе синтетических тканей.

Нельзя не сказать о хороших непосредственных результатах. Однако мы не встретили в литературе сообщения об изучении патогенетических особенностей, происходящих непосредственно в локальных тканях. Некоторые ученые, в том числе A.R.D. Smith (1989), при помощи биопсии изучали ткани мочеиспускательного канала, стенок мочевого пузыря, мышц промежности. Полученные в ходе исследования данные не дают возможности судить о денервационных изменениях в тазовом дне у больных, страдающих стрессовой инконтиненцией.

Причины пролапса гениталий и стрессового недержания мочи во многом совпадают и весьма многофакторны и многообразны (Пушкарь Д.Ю., 1990; Лоран О.Б., 2001; Brincat M., Versi E. et al., 1987; Milsom I. et al., 1993). Однако их воздействие сводится к ослаблению мышечно-фасциального аппарата тазового дна. Неадекватная поддержка тазовых органов ослабленными мышцами и фасциями тазового дна приводит к их опущению и развитию пролапса гениталий.

Причины пролапса генталий и стрессового недержания мочи есть врожденные и приобретенные. К первой группе причин относятся: врожденные генетические аномалии синтеза эластина и коллагена (волокна, из которых состоят фасции и связки человека); генетически обусловленная повышенная протеолитическая (разрушающая белки) активность плазмы крови, что также приводит к ослаблению мышечно-фасциального аппарата тазового дна. К приобретенным факторам относятся: многократные роды и роды крупным плодом; разрывы тканей промежности в родах, особенно неадекватно ушитые; ожирение, избыточный вес; старение и возрастные гормональные нарушения; хронический кашель; поднятие тяжестей.

Нарушение структуры соединительной ткани имеет прямую связь с развитием недержания мочи, пролапсом тазовых органов и возникновением паравагинальных дефектов (Смольнова Т.Ю., Савельев С.В., Титченко Л.И. и соавт., 2001).

2.7.7.1. Типы коллагена у здоровых женщин и у больных стрессовым недержанием мочи

D.P. Keane (1997) исследовал коллаген нерожавших женщин в предменопаузе и сравнил с аналогичной группой здоровых пациенток. При анализе биоптатов эндопельвикальной фасции у нерожавших женщин с признаками стрессового недержания мочи имелось значительное снижение коллагена по сравнению со здоровыми (Norton P.A., 1993). Основными факторами риска в

развитии пролапса гениталий и стрессовой инконтиненции считают изменение соединительной ткани в сочетании с одним из перечисленных ниже факторов: беременность, возраст больной и гормональный статус (Иоселиани М.Н., Кинтрая Н.П., Буянова С.Н., 2002; Brincat et al., 1987). U. Ulmsten (1997) обнаружил, что у женщин со стрессовым недержанием мочи имеется 40% снижение общего коллагена в круглой связке и разрезе кожи в сравнении со здоровыми женщинами. Он предположил, что снижение коллагена приводит к нарушению поддерживающего урогенитального аппарата и уменьшает гипермобильность шейки мочевого пузыря.

В этих работах также имеются указания на наличие грыж живота, варикозного расширения вен нижних конечностей и пролапса матки у женщин со стрессовым недержанием мочи. С. Falconer (1996) подтвердил, что метаболизм соединительной ткани у женщин с недержанием мочи снижается вследствие уменьшения синтеза коллагена. Культуры фибробластов, полученные у женщин с недержанием мочи, содержат на 30% меньше коллагена, чем у здоровых женщин. Т. Kondo (1997) изучал биохимические свойства фасции, измеряя сопротивление мышечных волокон. Женщины с недержанием мочи имели более низкий уровень сопротивления как ректальной фасции, так и передней влагалищной стенки независимо от возраста. Женщины с инконтиненцией могут иметь наследственную предрасположенность к подобным биохимическим изменениям. Е. Versi (1990) исследовал общий коллаген в биоптатах кожи и обнаружил, что высокое содержание коллагена сочетается с повышением уретрального давления в покое и при напряжении. Приведенные исследования показали увеличение кожного коллагена при гормонозамещающей терапии эстрогенами, что указывает на их роль в лечении недержания мочи.

До сих пор остается неясным: когда при недержании мочи нарушения соединительной ткани являются неотъемлемой составляющей конгенитально обусловленного процесса, а когда – приобретенным состоянием; происходит ли при этом растяжение или разрыв ткани, является ли деструкция соединительной ткани системным проявлением или изолированным. Не выяснена связь между нейромышечными нарушениями и поражением соединительной ткани. По-видимому, дефект одной системы может продуцировать нарушения другой. Определение этой связи в дальнейших исследованиях открывает новые возможности в профилактике и лечении недержания мочи при напряжении.

Наличие цистоцеле усугубляет симптомы недержания мочи и приводит к значительному опущению шейки мочевого пузыря (Kaufman J.M., 1981; Luskama-a-Nijeholt A.A., 1995). Дислокация уретровезикального сегмента происходит в основном вследствие ослабления связок, обеспечивающих его правильное анатомическое положение. S. Raz (1981) выделял ведущую роль в обеспечении правильной позиции мочеиспускательного канала уретротазовым связкам, описанным им в начале 1980-х гг. Характерно мнение ученых (Кан Д.В., Лоран О.Б., 1987) о том, что недержание мочи развивается соот-

ветственно возрасту женщин и многие согласны с тем, что соотношение «уретра – мочевого пузырь» меняется и тазовое дно подвержено значительным изменениям. В то же время крайне сомнительно утверждение о том, что все женщины с возрастом могут испытывать симптомы недержания мочи при напряжении. По данным Т.М. Thomas и К.Р. Plymat (1980), недержание мочи развивается с возрастом практически у всех женщин, что связано с гормональными изменениями в организме. Доказана роль эстрогенного дефицита в развитии урогенитальных расстройств в климактерии. По данным В.Е. Балан (1998), симптомы недержания мочи встречаются у 58,8% пациенток в связи с наступлением климактерия. Прогрессирующее снижение уровня эстрогенов в климактерии приводит к образованию соединительной ткани, имеющей в 1,6 раза более высокую концентрацию коллагена, чем в пременопаузе. Более того, изменяются свойства коллагена, снижающие эластичность соединительной ткани. Таким образом, эстрогенный дефицит в климактерии является важнейшим фактором, влияющим на состав соединительной ткани и ее биохимические характеристики.

Развитие симптомов недержания мочи, по всей вероятности, возникает, когда адаптации тазовых органов к новой анатомической ситуации не происходит. Данные ситуации могут возникать в течение жизни каждой женщины в связи с родами, различными гинекологическими вмешательствами, а также во время менопаузы. Функциональное единство уретры и мочевого пузыря неоспоримый факт (De Lancey J.O., 1990). Однако имеются доказательства в пользу того, что мочеиспускательный канал и мочевого пузырь взаимодействуют как отдельные структуры, синхронизм функционирования которых необходим для обеспечения механизмов удержания мочи и невозможности возникновения других нарушений мочеиспускания (Кан Д.В., 1981; Пушкарь Д.Ю., 1990). В покое у здоровых женщин наибольшее интрауретральное давление определяется на расстоянии в 1–1,5 см от внутреннего отверстия мочеиспускательного канала. У женщин, страдающих недержанием мочи, наибольшее интрауретральное давление в покое определяется значительно ниже этого уровня (Hilton P., Stanton S.L., 1983; Constantinou C.E., 1985). У здоровых женщин непосредственно после физического напряжения давление в уретре быстро возрастает и превышает внутривезикулярное. Между тем у женщин, страдающих недержанием мочи, не отмечается разница между внутривезикулярным и интрауретральным давлением, и последнее не возрастает во время физической нагрузки. Такая разница в давлении связана с ослаблением мышечных элементов сфинктеров мочевого пузыря, в результате чего они не могут противостоять резким повышением интрауретрального давления (Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Краснополяский В.И., 1990; Пушкарь Д.Ю., 1990; Drife J.O., Hilton P., Stanton S.L., 1990).

Нарушение баланса этих антагонистических сил приводит к недержанию мочи при напряжении. Дно мочевого пузыря становится воронкообразным, а внутрибрюшное давление распространяется на шейку мочевого пузыря, которая опускается ниже уровня диафрагмы таза (Richardson A.C., 1996). Сле-

довательно, с позиции данной концепции недержание мочи наступает в результате нарушения функции сфинктеров мочевого пузыря, в которых происходят анатомические или нейрогормональные изменения, что ведет к нарушению функции внутреннего сфинктера, расположенного в проксимальном отделе уретры на протяжении 2–2,5 см и предупреждает потерю мочи при стрессовых ситуациях. По мнению многих авторов, одним из факторов развития стрессового недержания мочи является уменьшение анатомической длины уретры. По мнению Д.В. Кана, 3 см – критическая длина мочеиспускательного канала, позволяющая женщине удерживать мочу (Кан Д.В., 1971). Проксимальный отдел уретры принимает участие в формировании сфинктерного аппарата мочевого пузыря и имеется определенная зависимость, чем короче уретра, тем более выражено недержание мочи. Однако некоторые авторы считают, что четкой зависимости между степенью удержания мочи и длиной уретры не существует.

U. Ulmstein (1997) считал, что ослабление функции тазовых мышц и наличие особенностей передачи абдоминального давления на уретру недостаточно для развития недержания мочи и понимания функционирования мочеполювых органов. В связи с этим U. Ulmstein и P. Petros (1990) предложили “интегральную” теорию, включающую в себя все предложенные ранее. Суть ее заключается в том, что имеются наиболее важные структуры, ответственные за нормальное функционирование проксимальной уретры и шейки мочевого пузыря. Это лонно-уретрально-пузырная связка или сумма фасциальных структур и лонно-копчиковая мышца. Лонно-уретрально-пузырная связка прикрепляет уретру, шейку мочевого пузыря и субуретральную стенку влагалища к дорзальной поверхности симфиза (Khelaia A.V., Pushkar D.Y., Vasilieva M.A., 2005). Эта теория является доминирующей до настоящего времени.

2.7.7.2. Собственные наблюдения

Нами проведен анализ 123 историй болезни пациенток, прооперированных в МУЗ Новосибирском городском перинатальном центре по поводу пролапса гениталий различной степени выраженности, осложненного стрессовым недержанием мочи, с 1995 по 2005 г. (табл. 2.24).

Вышеизложенное свидетельствует о том, что наиболее частой причиной, приведшей к возникновению данной патологии, явилась родовая травма – 64,2% пациенток имели в анамнезе 1–2 и более родов крупным плодом, в том числе оперативных путем наложения вакуум-экстрактора или акушерских щипцов, затяжных, а также сопровождающихся травмами промежности различной степени тяжести. Сведения о количестве родов, предшествовавших заболеванию, представлены в табл. 2.25.

Таблица 2.24

**Причинно-следственные факторы,
приведшие к стрессовому недержанию мочи у женщин с пролапсом гениталий**

Этиологические факторы	Количество случаев (n=123)	
	Абс.	%
Родовая травма поддерживающих структур	79	64,2
Конституциональные факторы	8	6,5
Чрезмерный физический труд	15	12,2
Экстрагенитальная патология	10	8,1
Постменопаузальная атрофия соединительной ткани	7	5,7
Ятрогенные причины	4	3,3
Итого	123	100

Таблица 2.25

**Количество родов у пациенток
со стрессовым недержанием мочи**

Количество родов	Абс.	%
1	38	30,9
2	52	42,3
3	27	21,9
4	7	5,7
Итого	123	100

Как видно из представленной табл. 2.25, 73,2% больных имели 1–2 родов. А тех, у кого в анамнезе родов больше двух, значительно меньше. Таким образом, не количество родов, а родовая травма является первостепенным фактором в развитии стрессового недержания мочи и пролапса гениталий. Жалобы и клинические проявления у женщин с пролапсом гениталий в сочетании со стрессовым недержанием мочи представлены в табл. 2.26.

Таблица 2.26

**Жалобы и клинические симптомы у женщин с пролапсом гениталий
в сочетании со стрессовым недержанием мочи**

Жалобы и клинические симптомы	Количество больных (n = 123)	
	Абс.	%
Недержание мочи при физической нагрузке	123	100
Поллакиурия и никтурия	47	38,2
Чувство давления, переполнения, ощущение инородного тела	16	13,0
Рецидивирующее течение урогенитальной инфекции (кольпиты, циститы, уретриты)	12	9,8
Усиление дискомфорта в тазовой области во время физической активности и разрешение в состоянии покоя и положении лежа	62	50,4
Атрофические изменения слизистой оболочки урогенитального тракта	8	6,5
Диспареуния	15	12,2
Нервно-астенические симптомы (раздражительность, плаксивость, нарушения сна и т.д.)	29	23,6
Комбинированные жалобы	88	71,5

Основной жалобой при стрессовом недержании мочи является непроизвольное выделение мочи во время кашля, смеха, бега и при других физических нагрузках, приводящих к повышению внутрибрюшного, а следовательно, и внутрипузырного давления. Кроме того, большой процент (71,5%) у данной категории больных занимают комбинированные жалобы. Клиническая симптоматика у женщин с пролапсом гениталий крайне разнообразна и связана с недостаточностью мышц тазового дна. Она зависит от преобладания опущения одного из органов: матки, цистоцеле или ректоцеле. Довольно часто предъявляемые жалобы носят субъективный характер и не соответствуют истинной картине анатомических и функциональных изменений. При этом выраженность клинических проявлений в старшей возрастной группе была максимальной по сравнению с более молодым возрастом.

Помимо тщательного сбора анамнеза и выявления жалоб всем пациенткам проведена оценка гинекологического статуса. Гинекологический статус определялся на основании осмотра наружных половых органов, исследования влагалища и шейки матки с помощью зеркал.

При влагалищном исследовании оценивались (Лоран О.Б., 2001): размер влагалища, состояние слизистой и характер выделений; наличие рубцовой деформации влагалища и уретры; размер переднего влагалищного свода; положение уретры и шейки мочевого пузыря; наличие и форма цистоцеле и уретроцеле; наличие и степень ректоцеле; положение шейки матки и тела матки; расположение и подвижность шейки мочевого пузыря по отношению к симфизу; бимануальная пальпация паравезикального пространства; подвижность шейки мочевого пузыря и матки при напряжении; наличие непроизвольного выделения мочи при кашле и натуживании; пальпация и оценка сократительной способности *m.levator ani* во время произвольных сокращений. Осмотр в зеркалах проводился как в покое, так и при натуживании. Проводилось определение зияния половой щели, установление степени рубцовой деформации в области промежности выполнялось для диагностики несостоятельности мышц тазового дна. Ректальное исследование проводилось больным с ректоцеле для определения его границ и для оценки контрактильной способности сфинктера прямой кишки. При бимануальном влагалищном исследовании оценивали величину, форму, консистенцию, положение, подвижность матки и ее придатков; наличие спаечного процесса в малом тазу, сопутствующих заболеваний гениталий.

При проведении влагалищного исследования осуществлялось взятие мазков на флору и кольпоцитологию. При выявлении воспалительных изменений в мазках назначалась санация влагалища, при определении атрофического типа мазка по КЦГ назначались гормональные свечи Овестин с целью улучшения регенеративных свойств слизистой влагалища.

Наличие пролапса гениталий отмечено у всех 123 исследуемых пациенток. Для оценки степени опущения и выпадения половых органов использовали классификацию International Continence Society (В.И. Кулаков и соавт., 2000). Виды и степень распределились следующим образом (табл. 2.27).

Таблица 2.27

Вид и степень выраженности пролапса

Вид и степень выраженности пролапса	Количество больных (n=123)	
	Абс.	%
Опущение и выпадение матки всего, из них:	21	17,1
1-я степень	–	–
2-я	17	13,8
3-я	4	2,4
Цистоцеле всего, из них:	123	100
1-я степень		
2-я	16	13,0
3-я	103	83,7
4-я	4	2,4
Ректоцеле	98	79,7

Таким образом, по данным проведенного анализа наиболее часто встречающимся типом пролапса гениталий явилось опущение передней стенки влагалища (рис. 2.81) с образованием цистоцеле (100%), которое, как правило, сочетается с пролапсом задней стенки влагалища (ректоцеле – 79,7%).

При опущении передней стенки влагалища превалировало цистоцеле 3 степени – 83,7%. Цистоцеле 1-й степени не выявлено в стационарной группе больных, так как предполагает проведение консервативных методов лечения. Цистоцеле 4-й степени с облитерацией переднего свода влагалища во всех четырех случаях сочеталось с полным выпадением матки. При этом имеется прямая корреляционная связь между длительностью течения, степенью выраженности пролапса гениталий и возрастом обследованных (Готчиев Г.Ф., 2006). Так, минимальная степень пролапса гениталий достоверно чаще была представлена среди пациенток младшей возрастной группы, в то время как полностью отсутствовала у женщин наиболее возрастной группы. Вторая степень пролапса гениталий практически равномерно отмечена у больных всех возрастных категорий, в то время как максимальная степень заболевания достоверно реже встречалась у пациенток репродуктивного возраста по сравнению с другими обследованными женщинами. На долю женщин в возрасте старше 50 лет приходилось около 80% всех обследованных с наиболее выраженной формой заболевания.

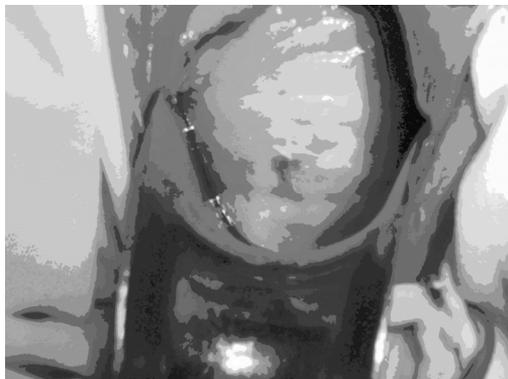


Рис. 2.81. Опущение передней стенки влагалища

Таблица 2.28

Распределение больных по типам и степени тяжести стрессового недержания мочи

Клинические данные	Количество больных (n=123)	
	Абс.	%
Тип стрессового недержания мочи:		
1-й	–	–
2-й	123	100
3-й		
Степень тяжести недержания мочи:		
1-я	89	72,4
2-я	34	27,6
3-я	–	

Всем больным, предъявлявшим жалобы на недержание мочи, проводились следующие функциональные пробы: одночасовой прокладочный тест, кашлевой тест, проба Вальсальвы, проба с тампоном-аппликатором, введенным в область шейки мочевого пузыря, стоп-тест, тест Marshall и Bonney-test. Для функциональной оценки важнейшей мышечной структуры таза (m. levator ani) использовался леваторный тест. При сочетании пролапса гениталий со стрессовым недержанием мочи проводились специальные пробы: проба Вальсальвы, кашлевая проба, тест Marshall и Bonney-test (тест элевации шейки мочевого пузыря); цистоуретрография в прямой и боковой проекциях, которая дает достоверную информацию о степени смещения мочевого пузыря по отношению к симфизу и изменениях в области пузырно-уретрального сегмента; ультразвуковое исследование (абдоминальное и трансвагинальное) с целью определения емкости мочевого пузыря, остаточной мочи и смещения уретровезикального сегмента (Ряполова М.В., Москвитин А.В., 2000). Во всех 123 случаях имело место стрессовое недержание мочи второго типа (дислокация неизменной уретры и шейки мочевого пузыря в сочетании с цистоцеле и ректоцеле), легкой и средней степени. При этом преобладала легкая степень недержания мочи (потеря мочи при кашле, чихании, физической нагрузке, тяжелой работе).

Средняя степень недержания мочи (потеря мочи при ходьбе, беге, резком вставании) отмечена у пациенток в возрасте 65–75 лет с длительным течением заболевания до 10 лет. При этом не прослежено четкой зависимости между степенью недержания мочи и степенью выраженности цистоцеле и ректоцеле, показанной в табл. 2.28.

2.7.7.3. Методы коррекции стрессовой инконтиненции у женщин с пролапсом гениталий

Все 123 пациентки согласно выполненным оперативным вмешательствам были распределены на две группы. При этом в одну группу вошли 107 больных, оперированных по известным методикам (II группа), а вторую группу

составили пациентки с равнозначной патологией, но оперированные по собственной методике (I группа). В табл. 2.29 показано распределение пациентов на группы.

Таблица 2.29

Вид хирургического вмешательства

Вид хирургического вмешательства	Количество операций	%
Передняя кольпорафия с цистаппликацией, из них:	123	100
– традиционная кольпорафия	107	86,9
– кольпорафия с использованием сетки из никелида титана	16	13,0

Всем 123 пациенткам проведено хирургическое лечение (табл. 3.30). Целью хирургического вмешательства являлось достижение следующих результатов: восстановление нормальных анатомических взаимоотношений между внутренними половыми органами, нижними мочевыми путями и структурами тазового дна; возможность одномоментной коррекции всех выявленных в малом тазу патологических изменений и функциональных расстройств органов малого таза, включая удаление патологически измененного органа (матки, придатков) с наименьшей травмой для больной; использование общедоступных малоинвазивных хирургических технологий, шовных и синтетических материалов; использование современных, высокоэффективных и доступных для большинства лечебных учреждений анестезиологических пособий, снижающих травматичность оперативного лечения (особенно у соматически отягощенных больных и пациенток пожилого и старческого возраста).

Для исследования и оперативного лечения по предлагаемой методике проводился отбор больных, страдающих стрессовым недержанием мочи 2-го типа в сочетании с опущением передней стенки влагалища с образованием цистоцеле. В связи с этим опущения и выпадения матки в исследуемой группе не было. Поскольку цистоцеле в 70–80% случаях сочетается с ректоцеле, то в исследуемой группе в 16 случаях встретилось также и ректоцеле, поэтому всем этим больным выполнено оперативное вмешательство по предлагаемой методике в сочетании с задней кольпоперинеоррафией и леваторопластикой.

2.7.7.4. Описание собственной методики хирургического лечения

Предоперационная подготовка. У больных пожилого возраста при явлениях атрофического кольпита использовались свечи и кремы, содержащие эстрогенные препараты (Созаева Л.Г., Кузнецов Р.Э., 2000). При наличии сопутствующего цистита применялись уроантисептики. Как правило, в течение 7–10 дней удавалось устранить воспалительные процессы в мочеполовой

системе. До операции были санированы все больные. При наличии патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы предварительно проводилась корригирующая терапия. Этим больным производили запись ЭКГ в динамике, назначали препараты, нормализующие артериальное давление и сердечную деятельность. Риск оперативного вмешательства возрастает на фоне сахарного диабета, хронических легочных заболеваний. Этим больным также проводилось соответствующее лечение, что позволило выполнить операции и добиться удовлетворительных результатов. В программу предоперационной подготовки обязательно включали комплекс лечебной гимнастики.

Показания к операции: пролапс гениталий, осложненный стрессовым недержанием мочи второго типа по McGuire легкой и средней степени тяжести. Эта операция показана больным любого возраста, с сохраненной передней стенкой влагалища.

Противопоказания к операции: рубцовые изменения передней стенки влагалища и тканей паравезикального пространства, затрудняющие подход в субуретральное пространство и нарушающие физиологическую подвижность уретры; острые воспалительные заболевания мочеиспускательного канала и мочевого пузыря; острый пиелонефрит, кольпит, заболевания, передающиеся половым путем; тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет в фазе декомпенсации, ишемическая болезнь сердца, тяжелая недостаточность кровообращения).

Все 16 больных были прооперированы под пролонгированной эпидуральной анестезией. Для проведения операции использовалось типовое положение больной на операционном столе для гинекологических операций. В подавляющем большинстве случаев (13 пациентам) для профилактики послеоперационной инфекции было достаточно одной дозы антибиотика (интраоперационно), в 3 случаях проводился сверхкраткий курс, ограниченный двумя-тремя дозами препарата. Эффективность такой тактики основана на многочисленных клинических и экспериментальных наблюдениях. При этом кратковременность применения снижает вероятность побочных действий антибиотика, уменьшает возможность развития устойчивости бактерий к химиопрепаратам.

Профилактическое применение антибиотиков задолго до операции ведет к нарушению микробного баланса желудочно-кишечного тракта. Кроме того, возрастает опасность суперинфекции у оперированных больных за счет возникновения антибиотикорезистентных штаммов. Поэтому антибиотик следует вводить больной в суточной дозе непосредственно перед операцией (за 10–15 мин до обезболивания внутривенно либо за 40–60 мин до операции внутримышечно) с последующим повторным введением по показаниям. Для проведения антибиотикопрофилактики и терапии использовались цефалоспорины третьего поколения, так как они имеют достаточный спектр бактерицидной активности в отношении наиболее распространенных возбудителей урогенитальной инфекции. При парентеральном введении антибиотика

данной группы создают высокие концентрации в операционной зоне, отличаясь низкой токсичностью и небольшим количеством побочных эффектов.

Техника проведения операции при пролапсе гениталий в сочетании со стрессовым недержанием мочи с применением сетки из никелида титана. В положении больной для операции влагалищным доступом после трехкратной обработки наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер 1% спиртовым раствором хлоргексидина и изоляции операционного поля стерильным бельем влагалище раскрывается зеркалами. В мочевого пузырь вводится катетер Фолея. Шейка матки фиксируется щипцами Мюзо и низводится на себя и книзу, слизистая оболочка дополнительно обрабатывается спиртовым раствором хлоргексидина.

До рассечения передней стенки влагалища проводится гидродиссекция. Для этого при помощи иглы для подкожных инъекций в ткани, расположенные между мочевым пузырем и передней стенкой влагалища, вводится 30 мл физиологического раствора, в который можно добавить вазоконстриктор. На расстоянии 1,5 см от наружного отверстия мочеиспускательного канала на стенку влагалища накладывается зажим Аллиса и отводится кверху; шейка матки отводится книзу. Из натянутой при этом передней стенки влагалища выкраивается дисковидный лоскут, заостренная вершина которого обращена к наружному отверстию мочеиспускательного канала, а заостренное основание расположено у переходной складки слизистой оболочки передней части свода влагалища. После оттягивания верхнего угла намеченного к удалению лоскута зажимом ножницами подсекаются довольно плотные соединительнотканые пучки между мочеиспускательным каналом и стенкой влагалища, края захватываются зажимами, и лоскут без затруднений отсепааровывается и удаляется. Края влагалища отсепааровываются в стороны на 2 см. При этом выделяется мочевого пузырь.

Натянутые пучки соединительной ткани между шейкой матки и мочевым пузырем рассекаются ножницами, мочевого пузырь тупыми концами ножниц отодвигается от шейки матки до брюшины пузырно-маточного углубления. На заднюю стенку мочевого пузыря, насколько позволяют размеры операционного поля, в поперечном направлении накладываются матрацные швы из нерассасывающегося материала, по мере затягивания которых стенка пузыря полностью погружается внутрь. Непосредственно за шейкой мочевого пузыря (ее положение контролируется путем пальпации баллона катетера Фолея) свободно размещается предварительно заготовленная стерильная сетка из никелида титана размером 4×5 см (рис. 2.82), угловые концы которой с четырех сторон фиксируются к внутритазовой фасции (*fascia endopelvisica*) субуретрально также при помощи нерассасывающихся нитей.

Предлагаемая нами методика операции включает в себя проведение передней кольпорафии с использованием сетки из никелида титана. Края влагалищной раны без натяжения соединяются отдельными швами медленно рассасывающейся нитью – викрилом (Кортусов А.Н., Лазарев В.В., Озернова В.Н. и соавт., 1996) с одновременным прошиванием подлежащих тканей.

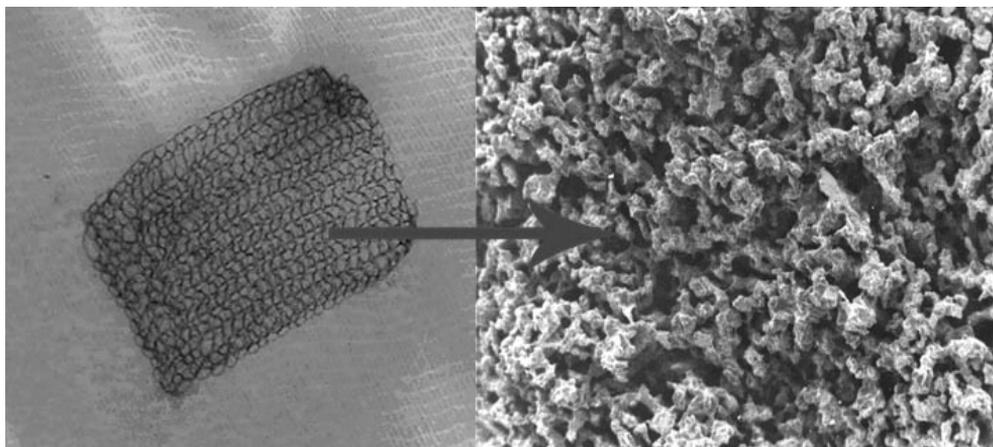


Рис. 2.82. Сетка из никелида титана размером 4×5 см

В результате операции ослабленные и пролабированные вместе с уретрой ткани передней стенки влагалища приобретают дополнительную опору, механические и деформационные характеристики которой, из ныне известных медицинских материалов, максимально соответствуют им. Долговременному благополучному действию образованной опоры способствует организованная в ходе операции начальная фиксация сетки (невплетенными нитями к внутритазовой фасции), структура самой сетки, регенерация тканей и последующее врастание сетки и образование прочностной арматуры передней стенки влагалища. Исправление анатомии передней стенки приводит к восстановлению нормальной геометрии уретры (пузырно-уретральный угол), функции сфинктера и излечению болезни. Высокая биосовместимость материала никелида титана обеспечивает повышение состоятельности операции, т.е. минимизации послеоперационных осложнений и рецидивности самой болезни. Дополнительным благоприятным фактором является свободная (бесшовная) укладка сетки. Надежная фиксация сетки при ее свободном расположении в подслизистом ложе отменяет необходимость подшивания, т.е. дополнительной травматизации, как это имеет место в прототипе. Таким образом, повышаются шансы состоятельности операции, сокращаются сроки заживления и общей реабилитации больной.

Положительный исход оперативного лечения во многом зависит от предоперационной подготовки больных, техники операции и правильного ведения послеоперационного периода. Оптимальным считается проведение операции (с учетом сроков нормализации состояния свертывающей системы крови) в первую фазу менструального цикла, спустя неделю после окончания менструации. Перед операцией больным обеих групп были взяты мазки на флору, бак. посев из цервикального канала на флору и чувствительность к антибиотикам, мазки на кольпоцитологию с целью определения эстрогенной насыщенности. Производилась санация влагалища с использованием местных антисептиков, а при наличии воспалительных явлений – стандартное ле-

чение кольпита, так как наличие сопутствующей инфекции осложняет течение послеоперационного периода и неблагоприятно сказывается на исходе оперативного лечения. Осуществлялся контроль мазков на флору и степень чистоты влагалища в динамике.

Осложнений во время проведения оперативного вмешательства не отмечено. Влагалище на 12–24 ч тампонировалось марлевой салфеткой с синтомициновой эмульсией, препятствующей спадению его стенок и обеспечивающей дополнительный гемостаз. При необходимости можно установить катетер Фоли в мочевой пузырь на несколько часов. В послеоперационном периоде постельный режим рекомендовался в течение суток, так как ткани тазового дна должны находиться в состоянии функционального покоя, что способствует лучшему заживлению операционной раны и повышает эффективность лечения. До восстановления самостоятельного мочеиспускания проводилась регулярная катетеризация мочевого пузыря с целью предотвращения его переполнения. Переполнение мочевого пузыря препятствует восстановлению самостоятельного мочеиспускания и повышает риск инфицирования нижних мочевых путей. Самостоятельное мочеиспускание восстановилось на 1–2-е сут после операции. После каждого мочеиспускания определялся объем остаточной мочи.

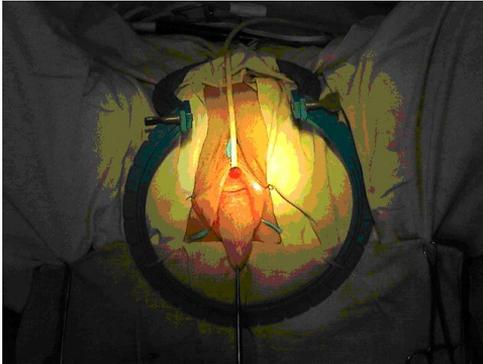


Рис. 2.83

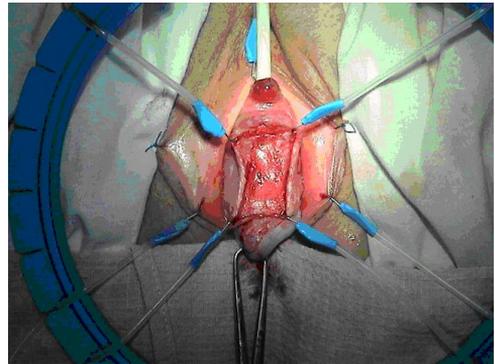


Рис. 2.84

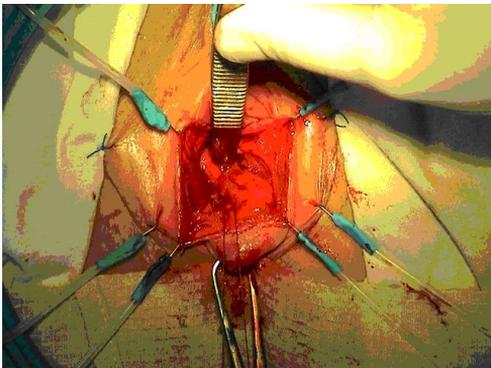


Рис. 2.85

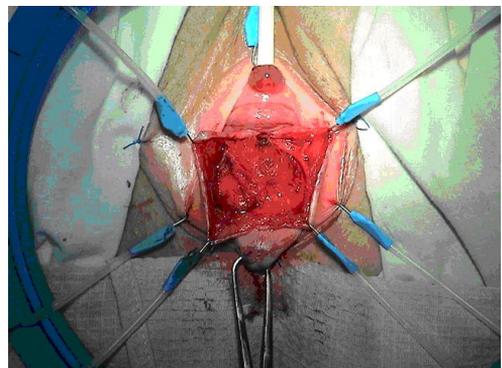


Рис. 2.86a

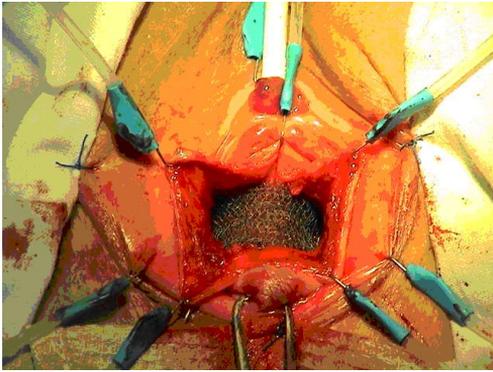


Рис. 2.866

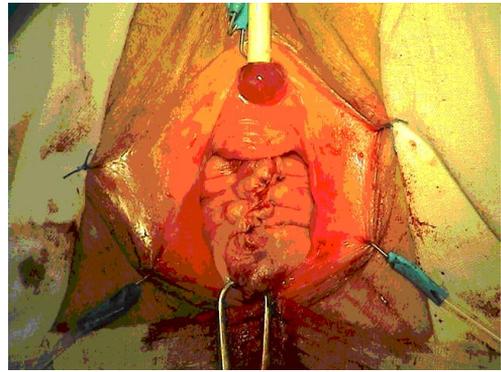


Рис. 2.87

Кроме того, особое внимание уделялось восстановлению регулярного стула, так как натуживание способствует рецидиву стрессового недержания мочи и опущения передней стенки влагалища.

Послеоперационный период у всех больных протекал без осложнений. Заживление швов – первичным натяжением. При нормальном мочеиспускании, удовлетворительных результатах проведения пробы кашлевого толчка и минимальном объеме остаточной мочи (не более 50 мл) все пациентки выписаны домой в удовлетворительном состоянии на 7-е сут с рекомендациями. Всем больным рекомендовалось ограничение физической нагрузки, половое воздержание в течение одного месяца с момента операции. Повторный осмотр больных через неделю после операции. Контрольное обследование включает беседу с больной и ультразвуковое исследование органов малого таза (этапы операции представлены на рис. 2.83–2.87).

2.7.7.5. Морфологические особенности парауретральных тканей при пролапсе гениталий

С целью анализа морфологических изменений в парауретральных тканях у женщин с клиническими признаками пролапса гениталий и признаками стрессового недержания мочи были выполнены биопсии с последующим патолого-гистологическим исследованием, которые позволили определить морфологические особенности, возникающие при различных степенях пролапса гениталий. Так, при исследовании парауретральных тканей у больных без пролапса гениталий и признаков недержания мочи (как правило, у больных с хроническим циститом) исследованы фрагменты соединительной ткани с утолщенными коллагеновыми волокнами, не имеющие признаков воспалительно-клеточной инфильтрации. В толще соединительной ткани находились очаговые скопления эластических волокон. Среди соединительнотканых волокон находились небольшие пучки гладкомышечных клеток с выраженными дистрофическими изменениями, а также включения липидов.

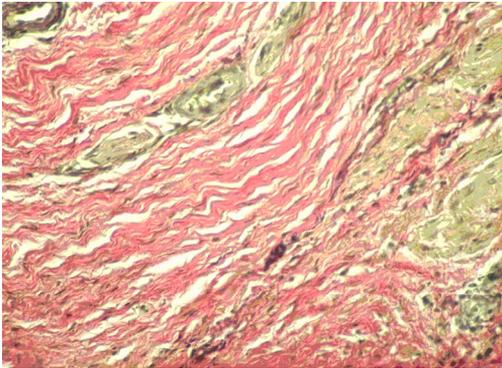


Рис. 2.88. Биоптат парауретральных тканей больной 58 лет. Коллагеновые волокна упорядочены, отсутствуют элементы воспаления. Склеротических изменений не выявлено. Окраска по ван Гизону. Ув. 200

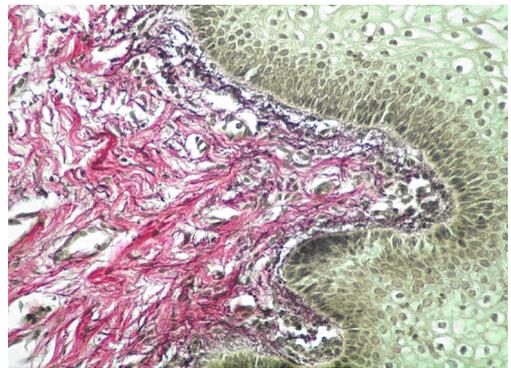


Рис. 2.89. Биоптат парауретральных тканей больной 58 лет. Дистрофия мышечных клеток. Склероз. Очаговая пролиферация эластических волокон. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

Так, при исследовании парауретральных тканей у больной Р., 58 лет (биопсия), обследовавшейся с диагнозом хронический цистит, были выявлены фрагменты соединительной ткани (рис. 2.88), не имеющие признаков воспалительно-клеточной инфильтрации. Среди соединительнотканых волокон находятся небольшие пучки гладкомышечных клеток с выраженными дистрофическими изменениями (рис. 2.89), также включения липидов. Отмечается неравномерная гофрировка эластических мембран.

В отличие от этого у больной М., 59 лет (первый клинический пример), выявлен выраженный периваскулярный склероз и липидоз. Таким образом, при исследовании биоптата парауретральной ткани больных с пролапсом гениталий отмечено преобладание склероза с очаговым эластолизом, дистрофические изменения гладкомышечных клеток и их замещение коллагеном (рис. 2.90).

При исследовании парауретральных тканей у больной Р., 50 лет, (биопсия, рис. 2.91) воспалительных изменений не выявлено. Отмечено, что гладкомышечные клетки располагаются в виде достаточно крупных пучков, окружены муфтами из утолщенных коллагеновых волокон с включениями эластических волокон. Эластические волокна короткие, неравномерно утолщенные и извитые. Имеются признаки дистрофических изменений гладкомышечных клеток в виде вакуолизации цитоплазмы, умеренная лимфоцитарная инфильтрация, отек, формирование небольших оптически прозрачных полостей. При исследовании биоптата парауретральной ткани выявлены дистрофические изменения эпителия и гладкомышечных клеток, выраженный склероз с субэпителиальным эластолизом, признаки жировой дистрофии (рис. 2.92).

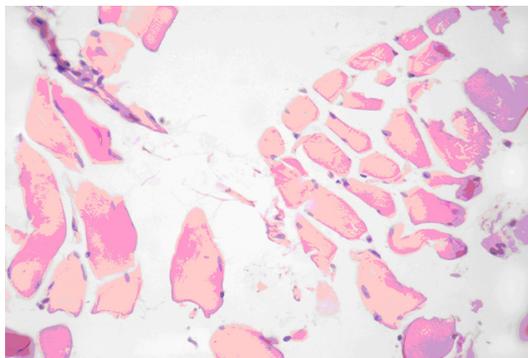


Рис. 2.90. Биоптат парауретральных тканей больной 58 лет. Дистрофия мышечных клеток. Склероз. Очаговая пролиферация эластических волокон. Окраска по ван Гизону. Ув. 400

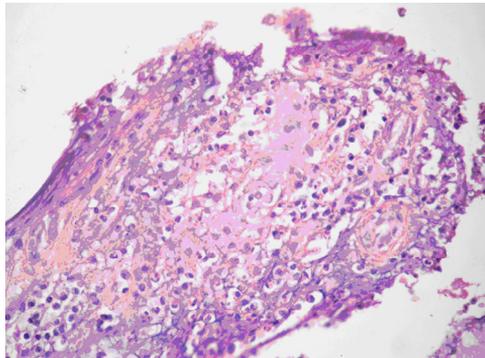


Рис. 2.91. Биоптат парауретральных тканей больной 59 лет. Склероз. Неравномерное утолщение коллагеновых волокон. Окраска по ван Гизону. Ув. 200

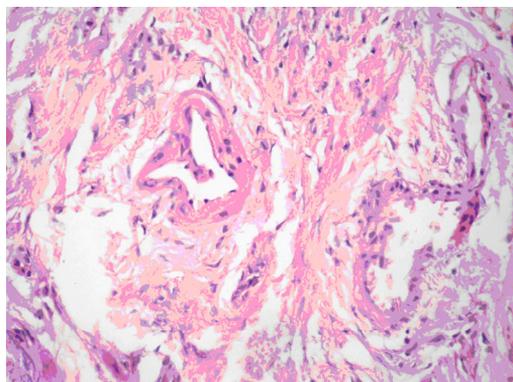


Рис. 2.92. Биоптат парауретральных тканей больной 50 лет. Тканевой фрагмент представлен коллагеновыми волокнами с небольшими включениями эластики. Полутолстый срез. Окраска азуром II. Ув. 400

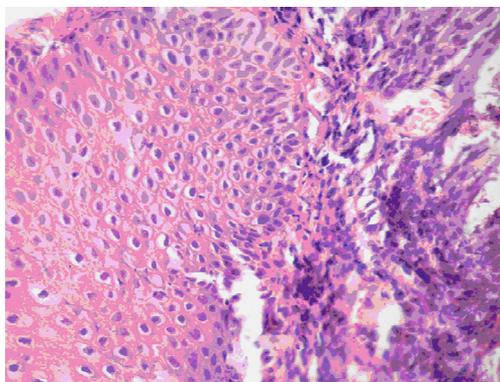


Рис. 2.93. Гладкомышечные клетки располагаются в виде достаточно крупных пучков, окружены муфтами из утолщенных коллагеновых волокон с включениями эластических волокон

Совсем иная морфологическая картина встречается у больных с длительным анамнезом пролапса гениталий, осложненным стрессовым недержанием мочи. Биопсия парауретральных тканей (Больная III, 53 г.) (рис. 2.93). В биоптате мышечные волокна локализируются хаотично, в соединительнотканых прослойках много коллагеновых волокон и сосудисто-нервных пучков.

Крупные сосуды мышечного типа малокровны, эластическая мембрана неравномерно гофрирована, умеренно выражен периваскулярный отек, преобладают миоциты с выраженными признаками дистрофии. Для них характерно изменение чувствительности к окраске цитоплазмы и появление крупных перинуклеарных вакуолей. Собственно эластические волокна встреча-

ются в виде очаговых скоплений, характеризуются неравномерными утолщениями. Липиды в соединительной ткани распределяются неравномерно.

Таким образом, биоптат парауретральных тканей представлен фрагментами мышечной и наружной оболочек. Выявлены признаки дистрофических изменений миоцитов, умеренный отек и очаговый эластолиз соединительной ткани.

В раннем послеоперационном периоде положительные результаты получены у всех 16 больных (100%) I-й группы. У этих женщин восстановилось самопроизвольное мочеиспускание на 1-е сут послеоперационного периода, прекратились симптомы недержания мочи, проба с кашлевым толчком отрицательная (табл. 2.30). Положительные результаты подтверждены данными ультрасонографического исследования.

Таблица 2.30

Ближайшие результаты операций

Название методики	N	Отрицательные результаты	Положительные результаты
Передняя кольпорафия	107	7 (6,54%)	100 (93,46%)
Передняя кольпорафия с использованием сетки из никелида титана	16	–	16 (100%)

Всем оперированным больным с целью послеоперационного контроля произведено ультрасонографическое обследование, которое выявило, что основание мочевого пузыря располагается значительно выше, исчезла его патологическая подвижность, количество остаточной мочи минимальное (50 мл). У 7 больных (6,54%) 2-й группы отмечены отрицательные результаты, проявляющиеся в сохранении симптомов недержания мочи, проба с кашлевым толчком положительная. Ранних и поздних послеоперационных осложнений в виде формирования субуретральной гематомы, расхождения послеоперационных швов у больных обеих групп не отмечено.

Отдаленные результаты прослежены у 16 (100%) больных 1-й группы. В табл. 2.31 представлены отрицательные результаты в 1-й группе больных.

Таблица 2.31

Отрицательные результаты, выявленные в течение 3 лет

Сроки наблюдения	Отрицательные результаты	Общее количество
До 6 мес	1	16 (100%)
От 6 мес до 1 года	0	
От 1 года до 2,5 лет	0	
Всего	1 (6,25%)	

Полное клиническое выздоровление наступило у 15 из 16 оперированных больных, что составило 93,75%. При клиническом обследовании пациенток, перенесших операцию, отсутствовали субъективные жалобы, не обнаруживалось признаков цистоцеле и симптомов стрессовой инконтиненции, а также каких-либо других урологических проблем. Все больные, перенесшие операцию, оценивали результаты операции как хорошие. С целью получения объективных данных об эффективности проведенной операции контрольные исследования проводились через 3, 6 и 12 мес после ее выполнения. Сроки обследования устанавливались произвольно.

Ближайшие результаты оперативного вмешательства были расценены как положительные. Рецидив заболевания наступил через 3 мес после операции после отторжения сетки с возобновления симптомов недержания мочи.

Результаты оперативного лечения пролапса гениталий, осложненного недержанием мочи при напряжении, с использованием сетки из никелида титана были сопоставлены с результатами (табл. 2.32), полученными после выполнения традиционной кольпорафии. У 83 (77,5%) пациенток контрольной группы был получен положительный результат, у 24 больных отмечены рецидивы.

Таблица 2.32

Эффективность представленных методов лечения

Методика	N	Рецидивы	Положительный результат
Операция с использованием сетки из никелида титана	16	1 (6,25%)	15 (93,75%)
Операция передняя кольпорафия	107	24 (22,43%)	83 (77,57%)

Очевидными преимуществами операции по предлагаемой методике, позволяющими значительно уменьшить количество рецидивов, является ее воздействие на патогенетические механизмы возникновения пролапса гениталий и стрессового недержания мочи. У больных с пролапсом гениталий и стрессовым недержанием мочи часто имеется несостоятельность мышечной и соединительной ткани, вследствие чего при использовании собственных тканей для устранения дефекта тазовой диафрагмы риск рецидива пролапса довольно высок. Кроме того, традиционные методы кольпорафии предусматривают широкое иссечение тканей с последующим их ушиванием с натяжением. В условиях атрофических изменений на фоне постменопаузальных расстройств возникают предпосылки для несостоятельности пластики. Использование сетки из никелида титана в подавляющем большинстве случаев позволяет избежать натяжения местных тканей и предупредить развитие рецидива.

Ультрасонограмма больной Н. (рис. 2.94) через 9 мес после операции представлена, отчетливо видны никелид-титановая конструкция и ее сетчатая структура, которая располагается в проекции средней части уретры.



Рис. 2.94. Ультрасонограмма больной Н. через 9 мес после операции

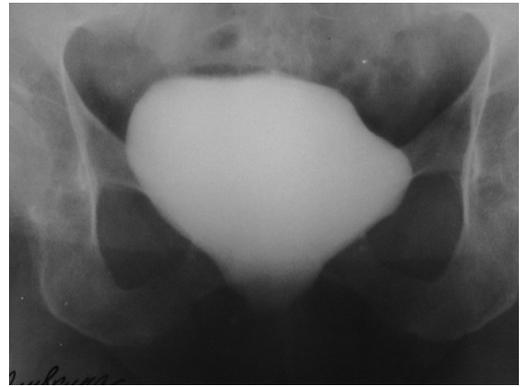


Рис. 2.95. Ретроградная цистограмма пациентки С. Четкие контуры мочевого пузыря и отсутствие признаков опущения щеки пузыря

Изучение отдаленных результатов основывалось на анализе эффективности хирургического лечения больных с пролапсом гениталий, сопровождающимся стрессовым недержанием мочи, проводившимся по следующим критериям:

- субъективная оценка больными результатов операции с комплексной интерпретацией симптомов тазовой десценции;
- субъективные показатели качества жизни по шкале Nottingham Health Profile (NHP), модифицированной для гинекологических больных; данные влагалищного осмотра и ректального исследования, подтверждающие правильное анатомическое положение стенок влагалища;
- данные ультразвукового исследования уретровезикального сегмента с оценкой анатомических показателей уретры, уретровезикального угла.

Всем оперированным больным с целью послеоперационного контроля произведено влагалищное исследование, проведена проба кашлевого толчка, выполнено ультрасонографическое исследование с использованием промежуточного датчика. У всех больных отсутствовало цистоцеле, проба с кашлевым толчком – удовлетворительная, по данным УЗИ – отсутствовала остаточная моча. Непосредственно перед выпиской выполнена ретроградная цистограмма, на которой видны четкие контуры мочевого пузыря и отсутствие признаков опущения щеки пузыря (рис. 2.95).

2.7.7.6. Морфологические исследования взаимодействия тканей с имплантатами из никелида титана

Для определения взаимодействия парауретральных тканей и установленных никелид-титановых конструкций выполнены исследования биоптатов в послеоперационном периоде (см. гл. 2, раздел 2.4.5).

Рис. 2.96. Компьютерная томография больной П. Опущение передней стенки влагалища с образованием цистоцеле 3-й степени и недержанием мочи 2-го типа



Что касается отрицательных результатов, то следует отметить, что у одной больной произошло отторжение сетки из никелида титана через 3 мес после операции. Это больная П., 69 лет, с сопутствующим сахарным диабетом средней степени тяжести и выраженным эстрогенным дефицитом, которая поступила с жалобами на опущение передней стенки влагалища (рис. 2.96), проявляющееся чувством дискомфорта, непроизвольное выделение мочи при легкой физической нагрузке, кашле, смехе. Отмечала вышеуказанные жалобы в течение 12 лет.

Соматический анамнез отягощен сахарным диабетом 2-го типа, средней степени тяжести, стадия субкомпенсации, ангиопатией и варикозной болезнью. В акушерско-гинекологическом анамнезе: 3 беременности (2 родов крупными детьми и травмами промежности – вес более 4000 г и 1 аборт) с травмами промежности.

С целью коррекции опущения передней стенки влагалища с образованием цистоцеле 3-й степени и недержанием мочи 2-го типа выполнялась операция передней кольпорафии с использованием сетки из никелида титана, дополненная задней кольпоперинеорафией с леваторопластикой.

2.8. Перкутанная коррекция лоханочно-мочеточникового сегмента с использованием никелид-титановых стентов

Реконструктивные операции и их эффективность при стриктурах лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) до сих пор остается актуальной проблемой урологии (Лопаткин Н.А., Люлько А.В.). Ни традиционные открытые пластические операции (ОПО), направленные на восстановление проходимости верхних мочевых путей (ВМП) и сохранение функционирующей почки, ни развивающаяся быстрыми темпами малоинвазивная хирургия ВМП (Мудрая И.С., Зенков С.С., Мартов А.Г., 1998) не решили всех проблем (Карпенко В.С., 2002).

Применяемая в настоящее время перкутанная хирургия ЛМС включает в себя бужирование, баллонную дилатацию и эндотомию (Мартов А.Г., Лопаткин Н.А., 2002) с последующей интубацией ВМП трубкой по методике «внутренней интубационной уретеротомии» (Davis D.M., Strong G.H., Drake W.M., 1959).

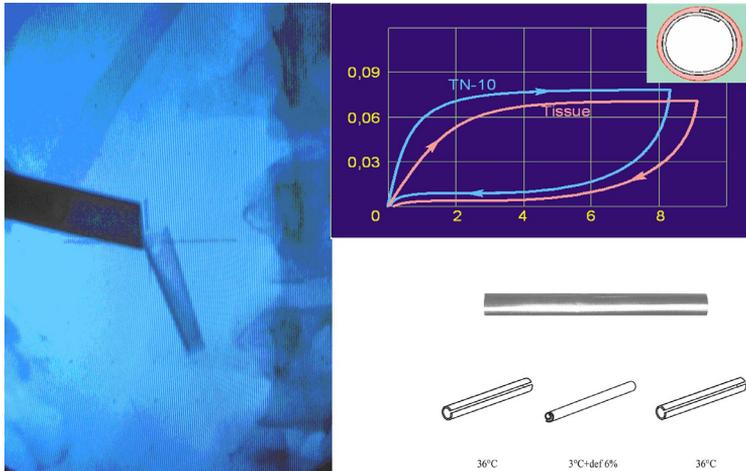


Рис. 2.97. Стент из фольги никелида титана

При этом в литературе нет единого мнения относительно размеров и формы используемого интубатора, его функций и времени нахождения в области сужения (Davis D.M., Strong G.H., Drake W.M., 1989). К тому же недостаточная эффективность и частые рецидивы непосредственно зависят от материала интубационной трубки (Brevet A.V., Maxwell K.L., Shalhav A.L. et al., 1989).

В предварительно выполненном в нашей клинике эксперименте (Лопушинский Ю.А., 2003) было доказано, что применение стента из фольги никелида титана (рис. 2.97) для интубации уретроанастомоза, при экспериментально созданном одностороннем гидронефрозе у собак, в значительной степени снижает активность воспалительного процесса, оцененную по содержанию острофазовых белков в сыворотке крови по сравнению с применением полихлорвиниловой трубки. Это свидетельствует об относительной биологической инертности стента из никелида титана и, следовательно, о снижении возможного развития послеоперационных стриктур мочеточника.

При проведении морфологического исследования участка анастомоза было установлено – использование данного стента снижает интенсивность лейкоцитарной инфильтрации и степень активности образования коллагеновых волокон в зоне анастомоза, что подтверждает меньшую активность местного воспалительного процесса при данном методе лечения.

С начала 2004 г. в урологическом отделении Новосибирской областной клинической больницы выполнено 18 рентгеноэндоскопических перкутаных вмешательств по поводу стриктур ЛМС (рис. 2.98), возраст больных – от 16 до 48 лет, женщин – 15 (83,3%), мужчин – 3 (16,7%), у 11 (61,1%) были рецидивные стриктуры после ОПО по Кучера, Пристлюю, Хайнсу-Андерсену, у 7 (38,9%) – первичные. У четырех больных стриктура сочеталась с нефролитиазом, одной пациентке первым этапом с целью купирования острого пиелонефрита была выполнена перкутанная нефростомия.



Рис. 2.98. Стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента

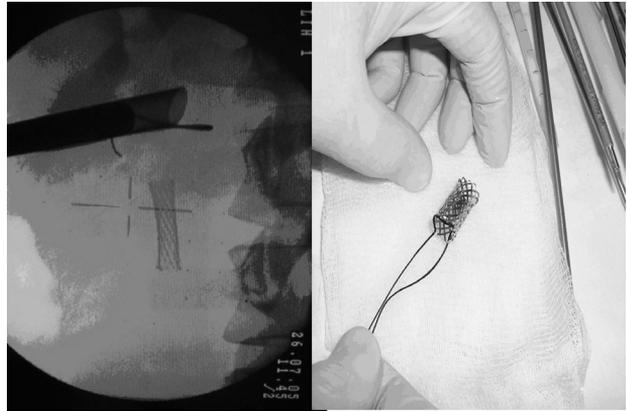


Рис. 2.99. Стент-«корона» из никелида титана

Из всех больных трем было выполнено бужирование, остальным – эндотомия ЛМС. С целью интубации ЛМС в двух случаях использовалась полихлорвиниловая трубка от инфузионной системы, в пяти – постоянный стент-«корона» из NiTi (рис. 2.99), в девяти – временный стент из никелид-титановой фольги, в двух случаях интубация не проводилась. Перкутанная рентгеноэндоскопическая коррекция стриктуры ЛМС выполнялась в рентгеноэндоскопическом кабинете на многофункциональном комплексе «Модулярис» с рентгеновской трубкой и ультразвуковой поддержкой аппарата «Адара» под эпидуральной анестезией. Использовались ригидный нефроскоп «Карл Шторц» с набором поисковых игл, струн-проводников, тефлоновых и металлических телескопических бужей, нефроскопических инструментов и «холодным» эндоножом, стенты из NiTi.

Техника операции. После введения амплац-трубки и нефроскопа производится визуальный осмотр полостной системы и оценка ЛМС, при наличии вторичных конкрементов последние удаляются, выполняется либо бужирование ЛМС эластичными тефлоновыми бужами до № 14–16 Ch, либо его эндотомия «холодным» ножом (рис. 2.100).

После выполнения основного этапа операции в ЛМС устанавливается стент из NiTi, предварительно охлажденный в жидком азоте и скрученный в узкую трубочку (рис. 2.101). Установка стентов выполнялась двумя способами. При первом способе к вытянутому через амплац-трубку мочеточниковому катетеру фиксировалась полихлорвиниловая трубка от разовой инфузионной системы длиной 4–5 см, в проксимальный конец которой вводится никелид-титановый стент (временный или постоянный) примерно на 1/3 своей длины. Затем подтягиванием за дистальный конец мочеточникового катетера под рентгенологическим и визуальным контролем стент устанавливается в лоханочно-мочеточниковый сегмент (рис. 2.102).



Рис. 2.100. Эндотомия лоханочно-мочеточникового сегмента

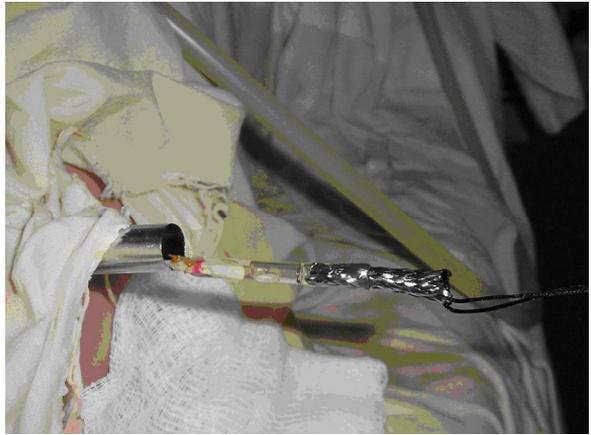


Рис. 2.101. Стент из NiTi, охлажденный в жидком азоте и скрученный в узкую трубочку

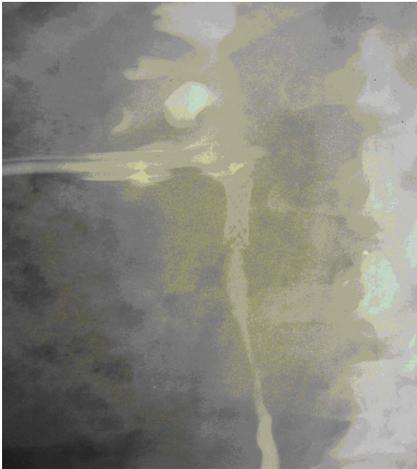


Рис. 1.102. Восстановление проходимости лоханочно-мочеточникового сегмента

При дальнейшей тракции мочеточникового катетера и удерживании стента щипцами происходит его выскальзывание из полихлорвиниловой трубки, которая удаляется вместе с катетером. При втором способе антеградно ниже ЛМС в мочеточник вводится полая металлическая трубка диаметром 6 мм с заранее установленным внутри стентом, затем поршнем никелид-титановый стент выталкивается с одновременным удалением металлической трубки. При нагревании до температуры тела стент расширяется, тем самым фиксируясь в оперируемом сегменте. В лоханку, после контрольной пиелоскопии, устанавливается нефростома (катетер Фолея № 20-22 Ch, баллон которого раздувается на 3–5 мл) и при необходимости фиксируется кожными швами.

В послеоперационном периоде интубационная трубка и временный стент из никелид-титановой фольги удалялись на 14–21-е сут. Удаление временного стента выполнялось при нефропиелоскопии. По ранее сформированному раневому ходу, после удаления нефростомы, по тефлоновому бужу № 27 Ch устанавливается амплац-трубка и вводится нефроскоп, под визуальным контролем стент захватывается и удаляется. Манипуляция заканчивается установкой нефростомы, которая удалялась через несколько дней после выполнения антеградной пиелографии.

Больная С., 42 лет (история болезни № 2-1202), поступила в урологическое отделение ОГУЗ «ГНОКБ» с диагнозом: рецидив стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента правой почки. Вторичный камень лоханки правой почки. Гидронефроз справа 2 ст. Вторичный хронический пиелонефрит, латентное течение.

Из анамнеза. В 1987 г. пластика лоханочно-мочеточникового сегмента правой почки по поводу его стриктуры, через несколько лет задняя пиелолитотомия справа. В настоящее время по данным проведенного обследования выявлен рецидив стриктуры ЛМС и вторичный камень правой почки.

02.02.2005 г. выполнена перкутанная нефролитэкстракция (лигатурный камень) и внутренняя эндотомия ЛМС с его интубацией постоянным никелид-титановым стентом «корона» и установкой нефростомы (катетер Фолея № 22, баллон которого раздут до 3 мл). Интраоперационное кровотечение было невыраженным, и каких-либо специальных мероприятий не проводилось.

Показания к перкутанной коррекции лоханочно-мочеточникового сегмента:

- интубация временным никелид-титановым стентом – непротяженные (до 0,5 см) первичные стриктуры, за исключением добавочного сосуда;
- интубация постоянным никелид-титановым стентом «корона» – рецидивные стриктуры после пластических операций и других открытых вмешательств.

2.8.1. Осложнения перкутанных операций

К одному из самых грозных относят кровотечение из раневого канала (в том числе и за счет развития артериовенозного шунта) (Злобин В.Ю., 1990; Тиктинский О.Л., 2000), встречающееся от 5 до 7,5% (Чернов Н.А., 2001; Дзеранов Н.К., Яненко Э.К., 2004).

Одним из основных консервативных методов является тугая интубация (тампонирование) раневого хода (Чернов Н.А., 2001; Габдурахманов И.И., 2006) либо специальными нефростомами, которые не всегда есть в наличии, либо соответствующим диаметру хода катетером Фолея со значительным раздуванием баллона и натяжением (Мартов А.Г. Тем. сб., 2006). При этом некоторые специалисты советуют прекратить вмешательство (Переверзев А.С., 2004; Габдурахманов И.И., 2006), что не может не сказаться на физическом и психологическом состоянии и больного, и оперирующего хирурга.

При неэффективности терапевтических мероприятий необходимо проведение селективной ангиографии с последующей эмболизацией травмированного сосуда (требует специальных навыков, инструментов и материалов, несет значительную лучевую нагрузку на пациента и медперсонал) или открытой ревизии оперируемой зоны с оперативной остановкой кровотечения, вплоть до нефрэктомии (Тиктинский О.Л., 2000; Аверин В.В., 2006).

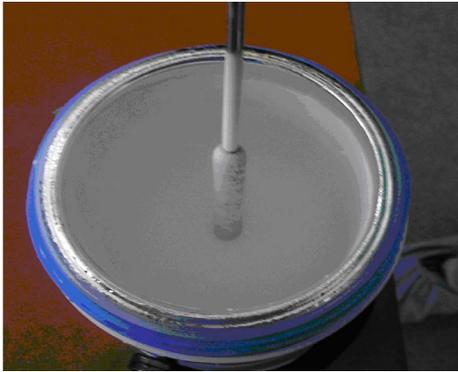


Рис. 2.103. Охлаждение в жидком азоте ($-196\text{ }^{\circ}\text{C}$) криоаппликатора из пористого никелид-титанового сплава



Рис. 2.104. Гемостаз раневого канала никелид-титановым криоаппликатором (общий вид)

С учетом недостаточной эффективности традиционных методов профилактики кровотечений при создании перкутанного доступа нами разработан и применяется оригинальный метод гемостаза раневого хода криоаппликатором из пористого никелид-титанового сплава, охлаждаемого в жидком азоте до $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$ (рис. 2.103).

Предложенный способ гемостаза на основе криогенных методов лечения с использованием пористо-проницаемых аппликаторов (Гюнтер В.Э., 1998; Мельник Д.Д., 2001) основан на принципиально отличающихся от традиционных методов преимуществах, а именно, холодовое воздействие блокирует мелкие артериальные и венозные сосуды, что позволяет производить разрезы в очаге деструкции практически даже в самых богато васкуляризованных органах, при этом гемостатический эффект замораживания предупреждает возможность вторичных кровотечений; очаг крионекроза обладает своеобразной «биологической инертностью» и вызывает самую минимальную реакцию; локальное замораживание ткани может быть произведено без какого-либо повреждения здоровых клеток, окружающих очаг крионекроза; очаги криодеструкции быстро заживают (через 10–14 дней), не вызывают грубых рубцов и дают хороший косметический эффект (Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., 2004).

Техника операции. После введения амплац-трубки, удаления сгустков крови и аспирации ирригационной жидкости из полостной системы дистальный конец амплац-трубки тампонируется марлевым шариком, внутренние стенки трубки осушаются, после чего вводится криоаппликатор, предварительно охлажденный в жидком азоте до $-196\text{ }^{\circ}\text{C}$ (рис. 2.104), экспозиция до 5–6 мин, выполняется основной этап операции, при необходимости криоаппликация выполняется в конце вмешательства повторно, после чего в почку по обычной методике проводится катетер Фолея, баллон которого раздувается до 3 мл, натяжение и фиксация кожным швом не обязательна.

Предложенный способ настолько надежен, прост в исполнении, что оказался эффективен и в случае кровотечения вследствие развития артериовенозного шунта.

Большая В., 53 лет (история болезни № 2-3698) поступила в урологическое отделение ОГУЗ «ГНОКБ» с диагнозом: рецидив стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента единственной правой почки. Вторичные камни (два) лоханки единственной правой почки. Гидронефроз справа 2-й ст. Вторичный хронический пиелонефрит, латентное течение.

Из анамнеза. В 1997 г. пластика лоханочно-мочеточникового сегмента единственной правой почки по поводу его стриктуры. В настоящее время по данным проведенного обследования выявлен рецидив стриктуры и вторичные камни единственной правой почки.

22.03.2006 г. выполнена перкутанная нефролитэкстракция и внутренняя эндотомия с интубацией мочеточника полихлорвиниловой трубкой от разовой инфузионной системы и установкой нефростомы (катетер Фолея № 22, баллон которого раздут до 3 мл). Интраоперационное кровотечение было незначительным и каких-либо специальных мероприятий не проводилось. Через 5 ч у больной развилось умеренное кровотечение с образованием сгустков. Баллон нефростомы раздут до 8 мл, нефростома подтянута, полостная система отмыта от сгустков, холод на область правой почки, усилена гемостатическая терапия – инфузия аминокaproновой кислоты, свежезамороженной плазмы. Кровотечение остановлено.

На 7-е сут – рецидив кровотечения, вновь купировано консервативными мероприятиями. Заподозрено формирование артериовенозного шунта, в связи с чем 30.03.2006 г. выполнена брюшная аортография и селективная артериография, на которой выявлен артериовенозный шунт. Попытка провести к травмированной внутривисцеральной артерии сосудистый катетер для эмболизации сосуда неудачна. Больная сразу же переведена в рентгенэндоскопический кабинет урологического отделения, где под тотальной внутривисцеральной анестезией после стандартной обработки операционного поля, ранее сформированный нефростомический свищ дилатирован тефлоновым конусовидным бужом, по которому введена металлическая амплац-трубка. После осушения полостной системы в амплац-трубку введен никелидтитановый криоаппликатор, охлажденный в жидком азоте, посредством которого трижды выполнен криогемостаз раневого канала – кровотечение полностью купировано, нефростома по стандартной методике.

Течение послеоперационного периода обычное. После удаления интубирующей трубки и нефростомы больная в удовлетворительном состоянии выписана.

Высокая эффективность криогемостаза нами доказана проведенными исследованиями. Во время проведения перкутанного вмешательства мы исследовали уровень эритроцитов и гемоглобина в ирригационной жидкости до и после выполнения криогемостаза раневого канала, а также экспресс-методом качественного определения каталазы в отделяемой жидкости в послеоперационном периоде.

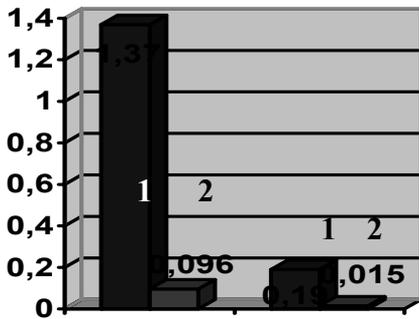


Рис. 2.105. Уровень эритроцитов в двух группах: 1 – до криогемостаза; 2 – после криогемостаза



Рис. 2.106. Уровень гемоглобина в двух группах: 1 – до криогемостаза; 2 – после криогемостаза

В первом случае после введения амплац-трубки и нефроскопа с подключенной ирригацией жидкости в пробирку в течение 3 с набирается истекающая из амплац-трубки жидкость (пробирка № 1). Выполняется криогемостаз раневого канала никелид-титановым криоапликатором, охлажденным в жидком азоте до -196°C , по предложенной методике. Сразу после этого при повторной нефроскопии также в течение 3 с набирается промывная жидкость в пробирку № 2. Пробирки помещаются в автоматический аппарат и определяется количественный уровень эритроцитов и гемоглобина по стандартной методике.

Из 63 (100%) пациентов, которым проводилось данное исследование, было выделено две группы: первая, состоящая из 8 (12,7%) человек, у которых кровотечение из раневого канала отмечалось визуально (интенсивное окрашивание вытекающей промывной жидкости, у 3 больных отмечено образование сгустков), и вторая – 55 (87,3%) пациентов без явных признаков кровотечения, слабое окрашивание промывной жидкости. В первой группе средний уровень эритроцитов в пробирке № 1 составил 1,37, а гемоглобина – 32,37; во второй группе – эритроцитов – 0,19, гемоглобина – 3,16. В пробирке № 2 (после криогемостаза) в первой группе средний уровень эритроцитов составил 0,096, гемоглобина – 0,22, а во второй эритроцитов – 0,015, гемоглобина – 0,0016 (рис. 2.105, 2.106).

Из диаграммы видно, что в первой группе больных средний уровень эритроцитов уменьшился более чем в 14 раз, гемоглобина – более чем в 147 раз, а во второй – эритроцитов примерно в 13 раз и гемоглобина – в 197 раз.

В основу второго примененного экспресс-метода положен каталазный тест, предложенный М.И. Давидовым (2000) для выявления бактериурии. Однако известно, что не только бактерии, но и клетки крови (эритроциты, лейкоциты) и продукты воспаления содержат в большом количестве фермент каталазу (Лопаткин Н.А., 1988).

Экспресс-метод заключается в ускоренном качественном определении фермента каталазы в моче, оттекающей из нефростомы, с помощью теста с 3% раствором перекиси водорода через час после окончания операции, в 1-е, 2-е и 3-и сут послеоперационного периода.

В чистую пробирку с 0,5 мл свежеприготовленного 3% раствора перекиси водорода набирается 3 мл мочи из нефростомы. Пробирка устанавливается в штатив при комнатной температуре и через 3 мин определяли результат теста по высоте слоя пены, которая образуется за счет выделения кислорода при разложении перекиси водорода при воздействии на нее фермента каталазы. Высота слоя пены зависит от количества каталазы, чем больше уровень каталазы, тем выше высота слоя пены. Мы различаем четыре степени положительной каталазной реакции: нормальную – при высоте столбика от 0 до 0,5 см, легкую – от 0,5 до 2 см, среднюю – от 2 до 5 см, высокую – свыше 5 см.

Общая группа наблюдаемых состояла из 100 (100%) пациентов, еще 20 человек, которым оперативные вмешательства не проводились, вошли в контрольную группу. Все больные были разделены на пять групп (рис. 2.107). 1-я группа: больные с признаками кровотечения разной степени, гемостаз у которых выполнялся никелид-титановым криоаппликатором – 8 чел. 2-я группа: больные без признаков кровотечения, криогемостаз выполнялся с целью профилактики развития кровотечения – 42 чел. 3-я группа: больные с признаками кровотечения разной степени, гемостаз у которых выполнялся общепринятыми способами – 12 чел. 4-я группа: больные без признаков кровотечения, которым каких-либо специальных гемостатических мероприятий не проводилось – 38 чел. 5-я группа (контрольная): 20 человек, у которых для исследования бралась моча с нормальными показателями.

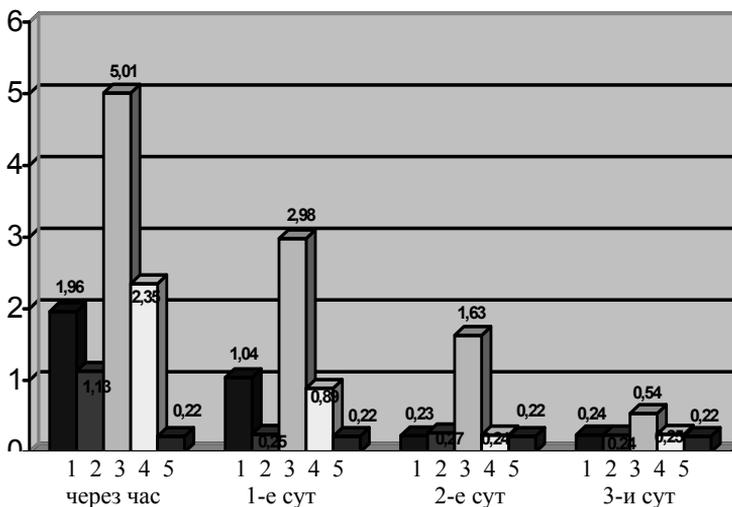


Рис. 2.107. Уровень каталазы в моче в послеоперационном периоде: 1 – 1-я; 2 – 2-я; 3 – 3-я; 4 – 4-я; 5 – 5-я группа

Из диаграммы видно, что через час после операции наибольший уровень каталазы присутствует в 3-й группе (больные с признаками кровотечения разной степени, гемостаз у которых выполнялся общепринятыми способами), что говорит о высокой примеси крови в моче, а наименьший – во второй группе (больные без признаков кровотечения, криогемостаз выполнялся с целью профилактики развития кровотечения).

Необходимо также отметить, что в этом случае примесь крови в первой группе (больные с признаками кровотечения разной степени, гемостаз у которых выполнялся никелид-титановым криоапликатором) была даже меньше, чем в 4-й группе (больные без признаков кровотечения, которым каких-либо специальных гемостатических мероприятий не проводилось). Интересным является то, что во 2-й группе уже в 1-е сут уровень каталазы сравнялся с контрольной группой соответственно норме, 3-я и 4-я группы сравнились с контролем во 2-е сут, а 4-я даже к 3-м сут только приблизилась к этому показателю.

Еще раз подчеркнем – проведенное исследование убедительно подтвердило надежность и эффективность разработанного нами метода криогемостаза, что позволило не только бороться с кровотечениями при перкутанных операциях, но и в значительной мере пересмотреть технологию операций и тактику лечения больных с патологией почки и верхних мочевых путей, в том числе с крупным, множественным и коралловидным нефролитиазом.

Риск возникновения инфекционно-воспалительных осложнений при перкутанной хирургии обусловлен, с одной стороны, тем, что мочевые пути, как правило, являются инфицированными уже до вмешательства. С другой стороны, сама перкутанная интервенция способствует быстрому внедрению возбудителя воспалительного процесса в ткани (Мартов А.Г., 1993).

Одним из необходимых условий профилактики обострения хронического пиелонефрита и развития острых его форм после перкутанных вмешательств является назначение антибактериальной терапии в соответствии с чувствительностью микрофлоры, желателно уже в дооперационном периоде. При отсутствии лейкоцит- и бактериурии мы применяем интраоперационное введение антибиотика широкого спектра действия – до начала разреза начинаем внутривенную инфузию одного грамма цефотаксима, в послеоперационном периоде переходим на внутримышечное введение в обычной суточной дозировке в течение 3–5 дней.

Одной из немаловажных причин развития острого пиелонефрита, бесспорно, является интраоперационная ирригация жидкости, порой достаточно интенсивная, приводящая к повышению внутрилоханочного давления и, как следствие, развитию пиеловенозного рефлюкса (Симонов В.Я., 1987, Деревянко И.М., 1999), что значительно повышает риск развития острого пиелонефрита в послеоперационном периоде (Злобин В.Ю., 1990).

Для профилактики этого, а также синдрома водной интоксикации необходимы следующие условия: высота промывной системы не должна превышать 40–60 см вод. ст.; основной этап операции должен проводиться

только через амплац-трубку, диаметр которой должен превышать диаметр тубуса нефроскопа на 2–3 мм, что обеспечивает адекватный отток промывной жидкости; минимизировать длительность самой операции (по данным Мартова А.Г., 1993), продолжительность перкутанной операции свыше 60 мин значительно увеличивает опасность возникновения воспалительных осложнений).

Мы обратили внимание на то, что у пациентов, которым проводилась криоапликация раневого канала перед выполнением основного этапа операции, средние величины некоторых признаков воспалительного ответа организма (t тела, уровень лейкоцитов крови, средние молекулы, лейкоцитарный индекс интоксикации) были ниже, чем у пациентов, у которых данная процедура не проводилась. Небольшая группа наблюдений, необходимость дальнейшего научного анализа не позволяет делать окончательных выводов, но предварительно можно сказать, что предложенный метод криогемостаза раневого канала снижает риск развития инфекционно-воспалительных осложнений.

Перфорация полостной системы может возникать как на этапе формирования рабочего канала, так и во время выполнения основного этапа вмешательства.

В первом случае это связано с грубыми движениями иглы и бужей без достаточно четкого рентгенотелевизионного контроля, когда медиальная часть полостной системы перфорируется концом иглы или бужа. Чаще всего эти точечные повреждения не представляют опасности, позволяют закончить операцию и не предполагают применение каких-либо специальных манипуляций. Во втором случае повреждение полостной системы связано со снижением видимости, исполнение основного этапа «вслепую». Чаще всего это происходит при нефролитолапаксии, когда может произойти сквозное прохождение мягкого камня ультразвуковым зондом или соскальзывание сонатрода с плотного камня. Как и в первом случае, применяется выжидательная тактика. Необходимо подчеркнуть, что для предотвращения подобных осложнений все технические приемы необходимо выполнять строго под рентгенотелевизионным и визуальным контролем.

В заключение процитируем А.Г. Мартова: «Частота осложнений при инструментальных операциях находится в прямой зависимости от специальной подготовленности и опыта врача, выполняющего чрескожные вмешательства, и, разумеется, от степени оснащенности и технического совершенства специального оборудования и инструментария для перкутанной хирургии почек и мочевых путей».

Глава 3

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НИКЕЛИДА ТИТАНА

Свойства никелида титана, удачно коррелируют конструкторским потребностям при решении задач в различных разделах медицины. Спецификой урологических заболеваний является наличие химически активного, экстравазата (мочи) – агрессивной среды для контактирующих с нею элементов лечебных устройств. Одно из главных, поистине благодатных, свойств никелида титана – высокая коррозионная стойкость – полностью снимает эту проблему конструирования. Высокая биосовместимость с тканями организма позволяет длительное, в пределе – постоянное функционирование устройств без ощутимого ущерба для окружающих тканей. Эффект памяти формы, аномально высокая (относительно металлов) деформационная способность, циклостойкость, соразмерная с продолжительностью жизни человека, позволяют создавать удивительные решения при их внешней лаконичной изящности, легкости и кажущейся «простоте».

3.1. Лечение уролитиаза

Уролитиаз – мочекаменная болезнь многофакторного генезиса, связанная со сложными физико-химическими процессами, происходящими как в целом организме, так и на уровне мочевыводящей системы, врожденного или приобретенного характера. Считается несомненным, что в основе болезни лежит взаимодействие генотипа и внешней среды. Из наиболее четко доказанных факторов камнеобразования идентифицированы:

1. Высокое содержание солей в питьевой воде. Это геохимическая версия подтверждается исследованиями географии распространения заболевания в связи с минеральным составом питьевой воды местных источников: наиболее часто встречается в регионах, где вода более жесткая.

2. Недостаток в организме витамина А.

3. Местная инфекция мочевыводящих путей, причем специфического микроба не существует. Любая инфекция может привести к мочекаменной болезни. Часто к возникновению заболевания приводят эндокринные нарушения обмена веществ.

4. Травмы почек, мочевыводящих путей, костей. Способствуют образованию камней и некоторые лекарственные препараты.

Клинические симптомы заболевания во многом зависят от локализации камня в мочевых путях. При расположенности камня в чашечке почки боль появляется только при его смещении к шейке чашечки, тогда происходит повышение внутривагинулярного давления. Ликвидация давления гасит болевой синдром.

При нахождении камня в лоханке почки боли отсутствуют. Миграция камня в мочеточник приводит к закупорке мочеточника, нарушению оттока мочи, растяжению лоханки и капсулы почки, что сопровождается острой болью, которая от поясницы по ходу мочеточника иррадирует в паховую область и половые органы. Приступы боли, часто спровоцированные физическими нагрузками, тряской настолько сильны, что заставляют больного метаться в поисках позы, позволяющих их уменьшить. Пациент, перенесший почечную колику, на протяжении многих лет помнит мучительную боль и панически боится ее повторения.

Почечная колика может сопровождаться ознобом, лихорадкой, ускорением СОЭ, лейкоцитозом и гематурией. Такая впечатляющая симптоматика и массовость побуждают медицину искать и совершенствовать способы и технику лечения.

Существующие методы лечения мочекаменной болезни основаны на имеющемся, хотя и нечетком, представлении этиологии камнеобразования. В зависимости от формы и стадии болезни, состояния больного применяют медикаментозное, физико-терапевтическое, инструментальное, оперативное, санаторно-курортное или чаще всего комплексное лечение.

К препаратам, которые используют при всех формах мочекаменной болезни, относят ангиопротекторы, антиагреганты, противовоспалительные, мочегонные, спазмолитики, растительные препараты, витамины группы В, Е, К, противогистаминные и седативные средства. Правильная терапевтическая практика, как результат высокого профессионализма врача, позволяет избежать полипрагматии, ведущей к высокой стоимости курсового лечения ятрогенных последствий. Медикаментозное лечение, как наиболее щадящее физический и психический статус больного, имеет целую школу наработанных правил, приемов и средств. К примеру, в конкретном случае обнаружения уратных камней проводят коррекцию нарушений нуринового обмена и назначают литометические средства (ЛС) – препараты, уменьшающие образование мочевой кислоты, стимулирующие ее выведение, и цитратные смеси, повышающие *pH* мочи. Ярким представителем первой группы ЛС является аллопуринол, обладающий способностью ингибировать фермент ксантиноксидазу и уменьшать образование уратов в сыворотке крови, предотвращать их отложение в почках.

Бензопромарон оказывает выраженное урикозурическое действие, обусловленное, главным образом, торможением всасывания мочевой кислоты в проксимальных почечных канальцах и увеличение ее выделения почками.

С целью литолиза почечных конкрементов, состоящих из уратов, назначают цитратные смеси (блемарон, уралит), использование которых нередко оказывается успешным.

Камнерастворяющие препараты практически неработоспособны в отношении других видов камней. В иерархии инвазивности за медикаментозным лечением следует физиотерапевтическое лечение. Известен метод компании «Физомед», состоящий в применении для разрушения камней специально обработанного парафина. Пластины из парафина накладывают на тело в области почек на длительное (от нескольких месяцев до года) время. Результатом действия парафиновой аппликации является улучшение функциональной уродинамической способности почек, купирование воспалительных процессов, разрушение камня до структуры песка, который выделяется с мочой. Способ эффективен, безопасен и прост для применения его в амбулаторных условиях.

До 1980 г. приоритетным методом лечения уролитиаза, особенно в его острых формах, было радикальное хирургическое вмешательство – удаление камней открытым и эндоскопическим доступом. Высокая травматизация больного, большая рецидивность камнеобразования побудили к поиску новых решений, каковым стала дистанционная ударно-волновая литотрипсия, пришедшая в российские клиники с 1987 г. В последнее время этот метод является ведущим в лечении этой категории больных и применяется у 80–90% пациентов. Открытые хирургические операции составляют лишь 10–15%.

К консервативным способам лечения относится уролитоэкстракция – эндоуретральное удаление из мочевыводящих путей камней с размерами до 8–10 мм. Успех операции решают практический навык хирурга и подходящий инструментарий. Наиболее удачными и надежными являются уролитоэкстракторы с ловушками «парашютного» типа, раскрывающимися в обхват камня проксимальнее его. Материал уролитоэкстрактора должен соответствовать специфике операции, т.е. быть биологически инертным, деформационно способным, цикло- и коррозионно-стойким, стерилизуемым. Разумеется, важна экономическая доступность, т.е. стоимость материала и изготовленных из него устройств для широкого клинического использования.

Известны и применяются полимеры, металлы, их композиты.

С появлением сплавов на основе никелида титана и внедрением их в различные области медицинской техники они стали объектом предпочтительного внимания конструкторов и вместе с тем стимулом усовершенствования уролитоэкстракторов. Приоритетные работы (1985–1987) выполнены в медико-инженерном центре, а первые образцы этих устройств испытаны врачами-урологами в клинических условиях МСЧ № 2 г. Томска. В основу их положена конструкция известного экстрактора Дормиля.

Рабочий элемент экстрактора – многобраншевая парашютообразная ловушка камней 1 (рис. 3.1) выполнена из сверхэластичной никелид-титановой проволоки. Проксимальные концы браншевых жил соединены в узел, оформ-

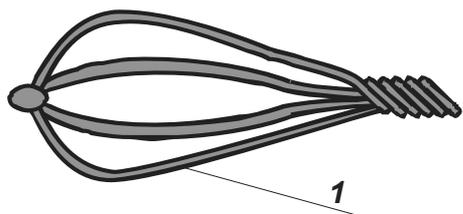


Рис. 3.1. Ловушка уролитоэкстрактора

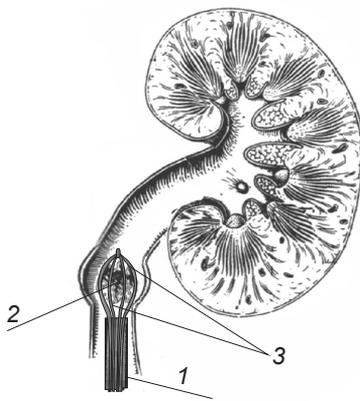


Рис. 3.2. Уролитоэкстрактор: 1 – оболочка; 2 – камень; 3 – бранши

ленный в виде обтекаемой оливы; дистальные концы цельных проволочных жил сомкнуты и скручены в жгут с длиной, обеспечивающей проведение ловушки до места дислокации в мочевых путях. Имеющиеся в технологии рабочего элемента затруднение – соединение и скрепление концов никелид-титановых проволок проще всего преодолевается аргоновой дуговой сваркой.

Застывшая на соединенных концах капля сварочного материала служит одновременно обтекаемой оливой для непринужденного проведения устройства в узкостях мочевых путей и, особенно, в месте дислокации камня.

Рабочий элемент экстрактора помещен в трубчатую оболочку, в простейшем случае в гибкий эндоуретральный катетер. В транспортном положении ловушка втянута в просвет оболочки, т.е. находится в напряженно-сомкнутом положении (рис. 3.2). После подведения устройства к камню под рентгеновским контролем ловушку выталкивают из оболочки и она, расправляясь под действием усилий напряжения эластичной деформации, формируется в объемную парашютообразную структуру.

Обратной тракцией устройства камень зацепляют в ловушку и низводят наружу. Достоинствами данного экстрактора являются простота и легкость конструкции, а при надлежащем навыке – несложность эксплуатации и обеспечение минимального дискомфорта пациента. В указанном алгоритме работы устройства временной фактор не существен. Врач-оператор имеет возможность неспешно доставлять экстрактор к проксимальным участкам мочевого тракта (уретеролитоэкстракция) и вводить его в действие в нужный момент. Второй потенциальный конструкторский аспект – использование эффекта памяти формы сплава в интервале окружающих температур – практически не пригоден вследствие малой массы материала и соответствующей малой тепловой инерционности срабатывания эффекта. Управляемое срабатывание, т.е. раскрытие ловушки, при использовании этого эффекта осуществлено в другой томской разработке – аппарата «Захват», но в нем возмож-

ность управляемости за счет принудительного подогрева материала ловушки электрическим током достигается существенным усложнением (источник питания, изоляция) и, самое неприятное, удорожанием устройства.

Доведенные до удовлетворительных стадий работоспособности модели описанного устройства использовались в урологическом отделении МСЧ № 2 г. Томска при инструментальном лечении мочекаменной болезни у больных с неотходящими камнями. Под различными видами анестезии, от анальгезии и седативных препаратов до внутривенного наркоза, в зависимости от выраженности болевого синдрома и размеров конкремента, удалялись камни из нижней трети мочеточников с размерами от 2 до 10 мм различной конфигурации. В большинстве случаев благополучно заканчивались первые попытки литоэкстракции и не допускалось более двух попыток по причине резко возрастающего риска различных осложнений. Сравнение в сходных клинических условиях действия устройства с его прототипом – экстрактором Дормиля японского производства – показало (выявило) его преимущество в отношении главного свойства экстрактора – удобства манипуляции при раскрытии ловушки, захватывании и фиксации камня. Благодаря особенностям деформационных характеристик никелида титана, а именно широкого интервала деформации и «мягкого» возврата при разгрузке, что соответствует раскрытию ловушки, маневрирование устройством менее критично к ошибкам и некорректности действий оператора, а воздействие на стенки полого органа – более щадящее.

Последующее развитие концепции и реализация ее в мелкосерийном производстве, в том числе аппаратов «Захват», подтвердили позитивные прогнозы использования никелида титана в консервативном лечении уrolитиаза.

3.2. Лечение уретритов

Уретрит – воспаление слизистой оболочки мочеиспускательного канала – болезнь, недостаточно изученная и разнообразная по этиологии. Неинфекционный уретрит может развиваться в результате ятрогенной травмы мочеиспускательного канала при цистоскопии, катетеризации мочевого пузыря либо при прохождении камня. Инфекционные уретриты по виду возбудителя условно делят на гонорейный, возбуждаемый гонококком и не гонорейные, возбудителями которых являются трихомонады, бактерии, вирусы, грибы Кандида. Все формы этой болезни весьма устойчивы к лечебному воздействию, клинический арсенал которого составляет целую школу уро-, венеро- и андрологии.

При провоцирующих обстоятельствах пролонгированные формы течения болезни могут осложниться вплоть до бактериального шока. Поражение простаты, яичек, придатков, восходящая инфекция мочевого пузыря и верхних

мочевых путей, импотенция – типичная нозология таких осложнений. Болезнь сопровождается вялой симптоматикой, усложняющей ее диагностирование. Инфекция таится в ретенционных очагах, в частности в уретральных железах Литре. При закупорке выводных протоков этих желез в них возникают воспалительные инфильтраты и осумкованные яички. Замаскированность инфекционных очагов, затруднительное и, вследствие этого запоздалое диагностирование усугубляют проблему болезни. Сам процесс лечения также длительный и многотрудный, требующий корректного диагностирования, последовательного, настойчивого и полного проведения избранного комплекса мероприятий.

Например, при лечении гонорейного уретрита, в отношении которого в последнее время отмечено повышение устойчивости гонококков к пенициллину, применяют цефалоспорины и другие препараты с обильным питьем и строгим соблюдением диеты. Местное лечение проводят, в основном, при хроническом гонорейном уретрите. При наличии мягкого инфильтрата (клеточная инфильтрация и разрастание грануляционной ткани) применяют инстилляцию в мочеиспускательный канал растворов нитрата серебра или раствора колларгола. При твердом инфильтрате, когда преобладают рубцово-склеротические процессы, назначают бужирование мочеиспускательного канала металлическими бужами, а при выраженном грануляционном уретрите – прижигание 10–20% раствором нитрата серебра 1 раз в неделю через уретроскоп (до 6–8 процедур).

Для того чтобы установить излеченность гонорейного уретрита, через 7 дней после окончания лечения, при отсутствии выделений и при отрицательных результатах исследования на гонококк, проводят комбинированную провокацию (элементарную – употребление острой пищи и алкоголя, механическую – введение в уретру бужа, химическую и биологическую). После провокации ежедневно в течение 3 дней исследуют мазки из мочеиспускательного канала на наличие гонококка и лейкоцитов. Если они отсутствуют, то спустя 1 месяц провокацию повторяют, а затем исследуют мазки из уретры и секрет предстательной железы. Отсутствие гонококка и лейкоцитов при повторном обследовании больного дает основание считать гонорейный уретрит излеченным, хотя еще в течение 2 мес больного дважды обследуют. Причиной этого является отсутствие приобретаемого после болезни иммунитета и возможность рецидива. В запущенных случаях заболевание может приобрести хронический характер и осложниться образованием стриктуры мочеиспускательного канала вследствие склерозирующего действия на ткани гонококкового эндотоксина. К первичному очагу добавляются хронический простатит, эпидидимит с развитием бесплодия.

Негонорейный, трихомонадный уретрит развивается через 5–15 дней после заражения, как правило, после случайной половой связи. Заболевание, локализуемое в уретре, нередко осложняется трихомонадным простатитом, что усугубляет течение заболевания и затрудняет лечение.

Для лечения трихомонадного уретрита применяют из большого ряда лекарственных препаратов как наиболее эффективные метронидазол, тинидазол, тиберал. При устойчивом течении болезни применяют местное лечение: инстилляцию в мочеиспускательный канал трихомонацида в виде 1% раствора по 10 мл на 10–15 мин ежедневно в течение 5–6 дней. На все время лечения предписывают диетическое питание и обильное питье.

Бактериальный уретрит развивается при попадании неспецифической патогенной бактериальной флоры непосредственно в мочеиспускательный канал (первичный уретрит) или в результате инфекционного заболевания, местного воспалительного процесса в близкорасположенных органах (вторичный уретрит). Болезнь распознается микроскопическим исследованием отделяемого уретры в нативном препарате, окрашенном по Грамму, и бактериологическим исследованием.

Лечение бактериального уретрита проводят с учетом этиологии и патогенеза, обычно комплексом средств, включающим физиотерапию. При недостаточной эффективности общей терапии применяют, как и в упомянутых видах заболевания, местное лечение инстилляцией в мочеиспускательный канал раствора серебра нитрата, колларгола, раствора диоксида. При хронических уретритах применяют методы неспецифической иммунотерапии. Вирусный уретрит чаще всего вызывается оculoгенитальным хламидиозом (вирус уретроконъюнктивита), передаваемым половым путем. Лечение болезни проводят антибиотиками широкого спектра действия в сочетании с кортикостероидными гормонами (преднизолон до 4 мг в сут или дексаметазон в эквивалентных дозах) с последующим постепенным снижением дозировки кортикостероидного препарата до полной отмены в течение 2–3 недель.

Кандидомикотический уретрит развивается сравнительно редко, в результате поражения слизистой оболочки мочеиспускательного канала дрожжевыми грибами, чаще всего, как осложнение после длительной антибактериальной терапии. Лечение заключается в отмене антибиотика и назначение противогрибковых препаратов.

Регламентированное консервативное лечение уретритов в последнее время дополняется новыми наукоемкими скобами, базирующимися на современной клеточной теории медицины. Представителем такого новшества с интригующей объявленной 98% эффективностью лечения урогенитальных заболеваний, включая уретраты, является рекламируемый на сайтах Интернета аппарат «Biofon».

Принцип его действия основан на регистрации электромагнитного излучения инфракрасного диапазона инактивированных клеток болезнетворных микробов и моделирования аналогичного спектра электронным устройством. Воздействие этого излучения на патогенную флору ослабляет защитные функции микробов, уменьшает количество вырабатываемых ими токсинов и продуктов жизнедеятельности. Это помогает иммунной системе больного снизить активность болезнетворных микробов, а затем и удалить их из организма.

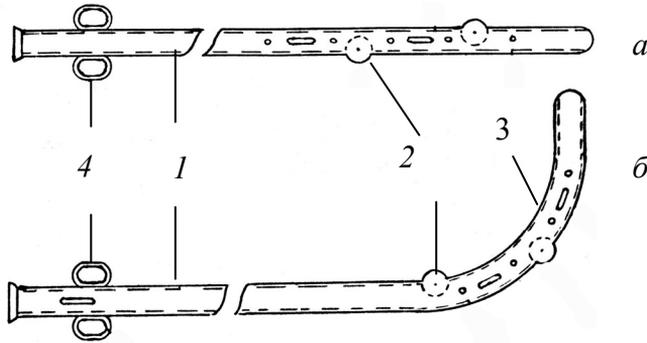


Рис. 3.3. Массажер полых органов (а, б): 1 – трубка; 2 – массирующие элементы; 3 – отверстия для инстилляций лекарств; 4 – рукоять

В приведенных выше примерах базовых схем интенсивной терапии уретритов, как правило, присутствует инстиляция лекарственных препаратов в мочеиспускательный канал. Для повышения эффективности препаратного воздействия на патогенную флору в закрытых железах Литре применяют непрямой массаж уретры на цилиндрическом буже. Массаж способствует раскрытию выводных протоков этих желез, принудительной эвакуации патогенной флоры в просвет уретры доступной для диагностического исследования и лекарственной терапии. Такой массаж, трудоемкий и неудобный, к тому же недостаточно эффективен, особенно на участках, проксимальнее физиологических сужений или приобретенных стриктур уретры. Более действенным является прямой, т.е. эндоуретральный инструментальный массаж с одновременной инстилляцией лекарственных препаратов. Разработанный эндоуретральный массажер, испытанный в клинических условиях и защищенный патентом РФ, использует в качестве материала активных элементов никелид титана.

Массажер содержит цилиндрическую, заглушенную и закругленную на проксимальном конце металлическую прямолинейную (рис. 3.3, а) или изогнутую по геометрии уретры (рис. 3.3, б) трубку 1, в качестве которой удобно использовать мужской уретральный катетер. В этом случае форма и размеры трубки априорно соответствуют требованиям анатомических особенностей уретры. В стенках трубки, регулярно по поверхности и с выступанием за ее пределы вмонтированы, с возможностью вращения, шариковые или роликовые элементы 2. При протягивании устройства в возвратно-поступательном режиме в условиях плотного облегания его стенками уретры эти элементы выдавливают экскрет желез Литре и одновременно массируют слизистую оболочку, усиливая в ней иммунные и нормализуя метаболические реакции. Анализ извлеченного инфекта помогает диагностировать заболевание. Достоинством устройства и осуществляемого им способа массажа является также дополнительное лечебное воздействие – бужирование стенозированных участков уретры.

В стенках трубки, в промежутках между роликами, выполнены мелкие отверстия 3, через которые производится инстилляционная дезинфицирующих и лекарственных препаратов, входящих в комплекс лечения уретрита. Для этого последние нагнетаются, под давлением в полость трубки через открытый дистальный торец устройства.

Совокупность указанных положительных качеств инструмента значительно увеличивает эффективность эндоуретрального массажа по сравнению с лицензированным способом непрямого массажа на цилиндрическом буже.

Сравнительные испытания устройства с различными материалами массирующих элементов показали, что достижимости этих качеств способствуют используемые в материале роликов свойства никелида титана: биологическая инертность и коррозионная стойкость в условиях агрессивной среды повышают безопасность использования, высокая механическая износостойкость снимает заботу о долговечности материала. Устройство надежно и без ущерба дезинфицируется любым способом, в том числе в сухожаровом шкафу, чем обеспечивается необходимая высокая стерильность процедуры.

Клиническое применение массажера в урологическом отделении МСЧ № 2 и поликлинических кабинетах г. Томска подтвердило ожидаемый успех. Устройство достойно широкого применения, о чем свидетельствует также его патентная защита. Трудности его реализации обусловлены полностью экономическими причинами.

3.3. Лечение инфравезикальной обструкции уретры

Инфравезикальные обструкции мочеиспускательного канала – заболевание разнообразной этиологии, локализации, динамики и исходов. Характерным симптомом для всех видов заболевания является затруднительное, пролонгированное мочеиспускание или полное блокирование пассажа. Печальную статистику по распространенности тяжести последствий и социальному значению имеет гиперплазия (аденома) предстательной железы (АПЖ). По официальным данным, более 80 % мужчин старше 50 лет имеют эту патологию. Такой масштаб заболевания делает лечение его одной из самых актуальных задач урологии.

Радикальным способом лечения гиперплазии до настоящего времени остается оперативное вмешательство – аденомэктомия. Возрастные особенности пациентов, физиологические и морфологические изменения, которые приводят к снижению резервных возможностей организма и, соответственно, повышают риск проведения анестезии, вынуждают прибегать к тщательной, длительной подготовке операции, либо ограничиваться паллиативными способами терапии. К последним относят баллонную дилатацию простатического отдела уретры, простатическую комиссуротомию, надлобковую цистостомию. В большинстве случаев, как и при экстренном оказании помощи по

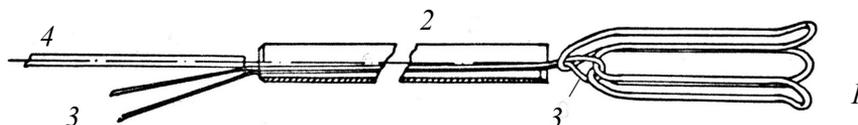


Рис. 3.4. Устройство для дилатации уретры: 1 – дилататор; 2 – транспортер; 3 – проксимальные концы дилататора; 4 – тракционная нить

поводу острой задержки мочеиспускания, требуется дилатация обтурированных участков уретры. Техническое решение задачи эндоуретральной дилатации имеет два медицинских аспекта: кратковременная дилатация, на срок не более нескольких суток, для подготовки к операции, и долговременная, паллиативно решающая проблему мочеотведения в оставшейся жизни пациента.

При кратковременном нахождении дилатирующих устройств в просвете уретры не происходит заметного угнетения слизистой оболочки на участке компрессии ее рабочими элементами устройств. Сами устройства не изменяют своих механических свойств, вследствие краткости действия агрессивных факторов среды, таких, как коррозия, солевая инкрустация. Поэтому конструкторские заботы могут сосредоточиться на исполнении основных функциональных требований: облегчения доставки и установки, повышения надежности и бережности дилатации, обеспечения возможности своевременной атравматичной эвакуации и минимизации дискомфорта больного. В значительной мере решению этих задач способствует материал разработанных дилататоров – никелид титана.

Конструкторским обоснованием послужил накопленный отечественный и мировой опыт создания эндоуретральных дренажно-дилатирующих устройств. Отдаленным по технической сущности аналогов следует считать баллонный дилататор, сообщение о котором было сделано на 1-м Международном симпозиуме по новой урологической технологии в 1988 г. в Бельгии. В его основе использован баллонный катетер изменяемой геометрии, в емкость которого после установки на обтурированный участок уретры нагнетается жидкость. Под ее действием расширяется объем катетера и стенки уретры. Более совершенными являются спиральные дилататоры из нержавеющей стали и, наиболее удачные, из сплавов на основе никелида титана. Недостаток этих устройств заключается в сложности транспортирования неизменяемой в поперечном размере спирали к месту установки и жестком взаимодействии спирали со стенками уретры. Естественным было оттолкнуться от этих недостатков при создании оригинальных конструкций в коллективах медико-инженерного центра и медико-санитарной части № 2 г. Томска.

Изначальный вариант из серии исследований и конструкторских разработок эндоуретральных дилататоров представлен на (рис. 3.4). Он содержит сам дилататор 1, выполненный из никелид-титановой проволоки, трубчатый транспортер 2 для доставки и эвакуации дилататора, тракционную нить 3 и толкатель 4.

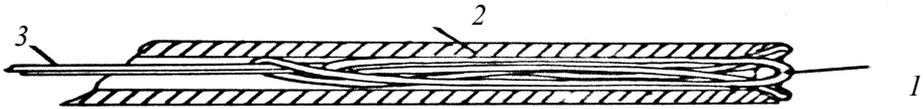


Рис. 3.5. Дилататор в транспортном положении

Дилататор 1 выполнен в виде свернутой и замкнутой в цилиндр плоской зигзагообразной спирали. Проксимальные концы зигзагов отогнуты наружу цилиндра и служат для повышения фиксирующей способности дилататора в уретре. Дистальные концы зигзагов отогнуты внутрь, придавая абрису устройства с этого конца обтекаемую форму. Через просветы зигзагов дистального конца 3 устройства проведена по типу «кисетного» шва и отведена в просвет транспортера 2 и наружу тракционная нить 4. Устройство работает следующим образом: в «холодном» состоянии дилататора его ветви раздвинуты до диаметра, превышающего предполагаемый просвет дилатированного участка уретры. Для приведения устройства в транспортное состояние ветви дилататора смыкают принуждающим усилием и вводят в просвет трубчатого транспортера, помогая с дистального конца стягиванием «кисета» (рис. 3.5). «Заряженное» устройство доставляют на участок стриктуры уретры стандартными приемами бужирования и катетеризации. Дилататор в нужном месте уретры устанавливают толкателем 5 и тракцией трубчатого транспортера наружу освобождают дилататор.

Действием поперечной силы эластичной деформации возврата дилататор раздвигает ветви и стенозированные стенки уретры. Отогнутые наружу проксимальные концы дилататора вдавливаются в слизистую оболочку стенок, фиксируя устройство в заданной позиции и предотвращая его миграцию при мочеиспускании. Признаком срабатывания устройства служит отхождение мочи, а интенсивность пассажа характеризует степень дилатации. Последняя в индивидуальном порядке может по необходимости регулироваться величиной критического напряжения, т.е. практически толщиной никелид-титановой проволоки, и, в малой мере, исходным положением рабочей точки на диаграмме «напряжение-деформация». Слабая зависимость степени дилатации от положения рабочей точки объясняется большой протяженностью интервалов мартенситных превращений и соответствующих интервалов величины деформации. Следовательно, степень «раскрытия» уретры определяется балансом сил обратной деформации материала и сугубо индивидуальной реакцией тканей уретры. В практическом плане это обстоятельство упрощает технологию формирования «холодных» поперечных размеров дилататора, сводя ее к подбору диаметра проволоки и минимизируя риск ошибок.

Для эвакуации дилататора трубчатый транспортер с проведенным через него тракционным шнуром вводят в уретру до соприкосновения с дилататором. Тракцией шнура осуществляют «кисетное» сжатие дистальных концов зигзагообразных ветвей, втягивают дилататор в просвет транспортера и извлекают все устройство из уретры плавным, гладким, без препятствующих помех, т.е. атравматичным движением.



Рис. 3.6. Дилататор «ракетобразной» формы



Рис. 3.7. Дилататор с плетеной структурой

Первое клиническое применение дилататора осуществлено в 1987 г. в МСЧ № 2 при подготовке больного к операции аденомэктомии в связи с повторявшейся острой задержкой мочеиспускания. В соответствии с ожиданиями действие устройства позволило восстановить самостоятельное порционное мочеиспускание, провести полноценную предоперационную подготовку и избежать возможных осложнений, связанных с традиционной многократной катетеризацией или даже цистостомией.

Дальнейшее клиническое использование дилататора и наблюдение результатов выявило его недостатки, главные из которых – пролежневые изменения ткани в месте компрессионного контакта с элементами устройства, а также абсорбция солей на открытой поверхности этих элементов. При продолжительности подготовки операции и, следовательно, стояния устройств более 5–7 дней указанные явления хотя и слабо, но проявлялись и визуально регистрировались. Желание их минимизировать привело к модификации конструкции, которая коснулась, в основном, формы дилататора. Для уменьшения некротизации, которая зависит от удельного давления браншей на слизистую, структура дилататора была изменена кратным повторением волн каждой бранши по его длине. В результате реальная опорная поверхность (с учетом пролабирования ткани) увеличилась, снизилось давление и на 20–30% увеличились сроки безвредного стояния устройства в уретре. Сходные результаты по продолжительности, но более выгодные по условиям транспортирования при установке и эвакуации продемонстрировал дилататор обтекаемой, «ракетобразной» формы (рис. 3.6).

Наименьшую компрессию на слизистую оказывает дилататор, структура которого образована регулярным переплетением двух групп бифилярно намотанных проволочных цилиндрических спиралей (рис. 3.7). Особенностью этой конструкции является ее способность сокращать, в пределе смыкать, внутренний просвет при ее продольном растяжении.

Это дает возможность оперативной доставки дилататора в охлажденном и сформованном к растянутому виду к месту установки, т.е. воспользоваться свойствами термомеханической деформации никелида титана.

Как альтернатива сверхэластичной деформации, «память формы» позволяет расширить номенклатуру дилататоров, наиболее соответствующих ситуационным условиям операции. Последняя конструкция подвигла изучить второй медицинский аспект создания эндоуретральных дилататоров – длительное нахождение устройства в уретре, как пожизненный паллиатив восстановления мочеиспускания. Экспериментальные исследования морфологических изменений при пролонгированном воздействии никелид-титановой проволочной плетеной структуры, подобной изображенной на рис. 7, на слизистую уретры животных (собаки-самцы) проведены совместно с кафедрой морфологии СГМУ и ЦНИЛом. Устройства – стенты упомянутой конструкции устанавливались путем открытой уретротомии, а также трансуретрально в участок мочеиспускательного канала. Удаление фрагмента уретры с имплантатом и морфологическая оценка препарата произведены через 1,5 мес. Полученные результаты свидетельствовали о подостром продуктивном воспалении в зоне нахождения имплантата с убыванием в проксимальном и дистальном направлениях, что соответствует морфологической картине, обычно наблюдаемой при установке любых имплантатов, дилатирующих полый орган. Проволочные элементы погружены в слизистую оболочку с одновременным пролабированием ее через просветы плетеной структуры и образованием слизистого слоя поверх элементов. При этом поперечный размер просвета уретры соответствует нормальному. Внешне морфологическая картина, таким образом, напоминает организованный в стенке уретры арматурный формообразующий и размерозадающий каркас, парирующий рецидивы стеноза. Укрытая от действия мочи поверхность имплантата защищена от солевой инкрустации.

Результаты эксперимента не развиты в системное клиническое применение и дальнейшее исследование долговременного функционирования устройства ограничилось наблюдением явлений гиперпластических изменений слизистой и плотной фиксации после 8-суточного, вынужденного стояния. Извлечение устройства было затруднительным вследствие его частичного погружения, а внешняя морфологическая картина напоминала имевшую место в эксперименте.

В качестве осторожного вывода из полученных результатов можно предложить возможность имплантации устройства в уретру для постоянного дренирования у пациентов с частыми рецидивами стриктур, требующих повторных оперативных вмешательств, бужирований а также у пациентов с противопоказанием радикальной операции. Обнадеживающими факторами также являются удовлетворительная субъективная переносимость нахождения имплантата и его установки больными, сравнительная простота хирургических манипуляций, проверенные характеристики биосовместимости никелида титана, доведенные до официальных лицензирующих аттестаций материала.

3.4. Консервативное лечение стрессового недержания мочи у женщин

Функция сфинктерного аппарата мочеиспускательного канала состоит в герметичном удержании (континенции) накапливаемой в мочевом пузыре порции мочи, своевременном и четком открывании просвета уретры на время энергичного и полного пассажа.

С точки зрения законов механики и гидродинамики эти функции противоречивы. В континентном состоянии экстремальные гидравлические нагрузки могуткратно превосходить их статическое значение. Они могут быть кратковременными, импульсными, типа гидравлического удара, например, при резких подскоках или жестком приземлении, или длительными; известно, что отдельные космонавты на тренировочной центрифуге выдерживают перегрузки до 12 г. В открытом состоянии мочеиспускательный канал в норме должен обеспечивать пассаж не длительнее 20 с. Обеспечению этих требований должна соответствовать высокая надежность и четкая согласованность работы сфинктерного аппарата. В организме они реализованы в методе аддитивного действия внутреннего (детрузор) и наружного сфинктеров, управляемых сложным комплексом сигналов центральной нервной системы. Малейшие отклонения физиологических параметров этих органов вызывают серьезную патологию всего аппарата мочевыведения.

Недержание мочи – урологическое заболевание, поражающее чаще женщин, отчего и выделено по патофизиологическим признакам в самостоятельный раздел урологии. Болезнь проявляется произвольным, не контролируемым волевым усилием выделением мочи. Из 6 нозологических видов недержания, классифицируемых Международным обществом по удержанию мочи (ICS, актуальность проблемы достойна существования такового!), наиболее распространенным является стрессовое недержание, или недержание мочи при напряжении (НМПН). По данным международной статистики в мире каждая вторая женщина в менопаузе страдает этой болезнью в той или иной степени. Такая масштабность определяет, по мнению ICS, недержание мочи как социальную проблему, а по медицинским нормам, – как одну из основных проблем урологии, требующую углубленного изучения, разработки и совершенствования лечебных мероприятий. Удручающая статистика заболевания понуждает использовать для этого весь накопленный арсенал знаний и новые, самые современные материалы, технику и технологию.

Стрессовое недержание мочи проявляется в направленном и неконтролируемом мочеиспускании при смехе, кашле, чихании, половом акте, резкой и сильной физической нагрузке в области живота и малого таза. Исходными факторами и поведенческими причинами патологии являются избыточный вес, курение, гормональные расстройства, тяжелые, затяжные или стремительные роды, тяжелый физический труд.

Большинством исследователей признано, что ближайшей, т.е. анатомно-морфологической причиной недержания является изменение заднего пузырно-уретрального угла, величина которого в норме колеблется от 130 до 160° – в покое и от 145 до 180° – при напряжении. Гормональная причина изменения этого угла связана со снижением уровня эстрогенов в менопаузе, что приводит к атрофии подслизистого слоя шейки пузыря и уретры и замене его фиброзной тканью. Другие причины, приводящие к этому, – слабость мышц тазового дна и опущение тазовых органов, возникающее после тяжелых или частых родов, интенсивных физических нагрузок, а также связанные с возрастными изменениями. Исходя из этого, основным, парирующим методом лечения при любой степени заболевания является коррекция пузырно-уретрального угла.

Техническая сложность оказания медицинской помощи пропорциональна степени заболевания, которые по международной классификации рекомендовано идентифицировать в количестве пяти типов. В самом легком из них – нулевом – аналитическое изменение дна мочевого пузыря и уретры не значительное, самопроизвольное выделение мочи незаметно, возможно медикаментозное лечение – заместительная гормональная терапия, если недержание связано с дефицитом эстрогенов. В самом тяжелом – пятом – шейка мочевого пузыря и проксимальная уретра открыты в покое при отсутствии сокращения детрузора. Самопроизвольное выделение мочи происходит даже при незначительном повышении внутрипузырного давления при напряжении.

Такие случаи часто связаны с цистоцеле и урогенитальным пролапсом, требуют хирургического вмешательства, для восстановления нарушенной анатомии. В ходе операций, которых разработано множество и приобретенность их теряется в истории, удлиняется уретра, корригируется задний пузырно-уретральный угол, уменьшается угол наклона уретры к симфизу при одновременном приподнимании шейки мочевого пузыря.

Концепция коррекции пузырно-уретрального угла лежит и в консервативных способах лечения НМПН в легких и средних стадиях заболевания. Например, известен так называемый плазмолифтинг – малоинвазивный способ коррекции конфигурации уретры путем гематологического формирования пространства между стенкой влагалища и уретрой в районе точки G. Эта точка на передней стенке влагалища является не только одной из важнейших эрогенных зон, но и областью, ответственной за удержание мочи (некоторые ученые называют ее женской простатой). Введение богатой тромбоцитами плазмы в указанную область улучшает тургор передней стенки влагалища, запускает каскад механизма восстановления нормальной иннервации органов и, как следствие, восстановления функции сфинктерного механизма.

Известны другие аналогии способов лечения болезни, разнящиеся техническими средствами и методикой проведения хирургических действий. Однако многие пациентки с легкими и средними степенями заболевания вполне оправданно отказываются от оперативного, хотя и малоинвазивного вмешательства, надеясь на консервативное лечение. Некоторым из них операция

вообще противопоказана. Их желания понятны, а задачи медиков и инженеров актуальны и все более реализуемы.

Известные способы консервативного лечения включают медикаментозную терапию, физиопроцедуры, гинекологический массаж, лечебную гимнастику, интравагинальную установку и ношение корригирующих устройств – пессариев. Благодаря редкостному сочетанию свойств никелида титана, благоприятных для решения медицинских задач, развитие этой техники удалось резко ускорить, а саму технику заметно улучшить относительно известных аналогов. Так, известный пессарий, выполненный в виде продолговатого стержня (или трубки) с отогнутыми во взаимно противоположные стороны (S-образно) концами, вследствие жесткости используемого материала, оказывает неадекватное давление на стенки влагалища, нарушает трофику и нередко утяжеляет болезнь. Устройство громоздко и малоадаптивно в индивидуальном плане. Перед каждым актом мочеиспускания его необходимо удалять. Эти недостатки в значительной мере предотвращены в ряде конструкций из сверхэластичной никелид-титановой проволоки. Все они превосходят своих известных предшественников по массогабаритному соотношению, минимизации дискомфорта ношения, удобству и простоте установки, позволяющей передоверить это действие самой пациентке, длительности действия без вредных последствий. Возможна и индивидуальная подгонка.

В меньшей мере такими преимуществами обладает устройство, защищенное патентом РФ № 2150919. В нем идентифицируются три функциональных участка (рис. 3.8): опорный (1) в виде сомкнутой цилиндрической спирали анатомических размеров, сопряженный с ним фиксирующий участок (2) в виде цилиндрической свернутой и разомкнутой по образующей цилиндра меандровой структуры и петлеобразная рукоять (3) для удобства установки и эвакуации. Устройство вводят во влагалище больной, располагая опорный участок (1) проксимально над шейкой матки. При этом слизистая оболочка влагалища, нежно пролабируя между элементами меандровой структуры фиксирующего участка (2) и не подвергаясь некротизации, надежно удерживает его от самопроизвольной миграции.

Устройство функционально состоятельно. Оценка его проводилась в клинических условиях методом сфинктерометрии до и после установки. Патологическое состояние сфинктера соответствует недержанию мочи при величинах «сопротивления» сфинктера уретры 20 мм рт. ст. и ниже. Действие данного устройства приводило к повышению порогового давления «сопротивления» сфинктера более 40 мм рт. ст. По субъективным отзывам, такой уровень континенции больных устраивал, тем более что для акции нормального мочеиспускания не требуется удаления его.

Выявленные недостатки устройства – чрезмерная поперечная жесткость, особенно в области кольцеобразного опорного участка (1), его несоответствие анатомической форме влагалища, затрудняют установку и создают дискомфорт больной, особенно в положении сидя, и у части пациентов – при ходьбе.

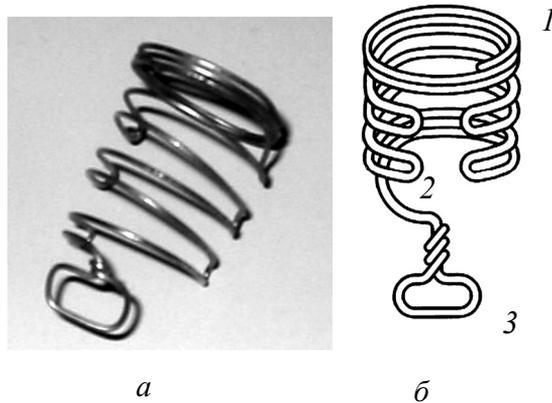


Рис. 3.8. Интравагинальный пессарий: *а* – общий вид; *б* – схема: 1 – опорный участок; 2 – фиксирующий участок; 3 – рукоять

Существенно усовершенствованным предстает другое устройство для консервативного лечения НМПН у женщин (рис. 3.9). Оно содержит сходные по форме опорный 1 и фиксирующий 2 участки, выполненные каждый в виде дугообразно (анатомически) изогнутой плоской спирали из сверхэластичной никелид-титановой проволоки, и соединительное звено 3. Последнее имеет вид растянутой меандровой структуры и соединяет смежные концы участков 1 и 2. В продольном направлении участки 1 и 2 отогнуты в разные стороны и каждая – в сторону своей вогнутости на угол около 60° между направлением трансляции элемента 3 и образующей соответствующего участка. Интравагинальную установку устройства производят с помощью вспомогательного транспортера 4 скользящим продвижением проксимального (опорного 1) участка по передней стенке влагалища до упора в передний маточный свод. Эластичным напряжением дистального (фиксирующего 2) участка на соединительном элементе 3 его устанавливают с упором в заднюю комиссуру половых губ, тем самым фиксируя устройство и производя нужную компрессию на переднюю стенку влагалища и проксимальный участок уретры.

Анализ лечебного действия устройств этого типа проведен на 12 пациентках с легкими (до 3-й включительно) типами НМПН и противопоказаниями к оперативному вмешательству. Всем больным было проведено обследование, включая осмотр наружных половых органов в зеркалах, уретроцистоскопию, сфинктерометрию до и после установки пессариев, кашлевые пробы, цистоуретрографию в вертикальном положении с повышением внутрибрюшного давления без пессариев и с ними, рутинную урофлоуметрию до и после установки, трансабдоминальную ультрасонографию для оценки опорожнительной функции мочевого пузыря. На основании объективных данных и дневника мочеиспусканий исключались другие формы недержания мочи.

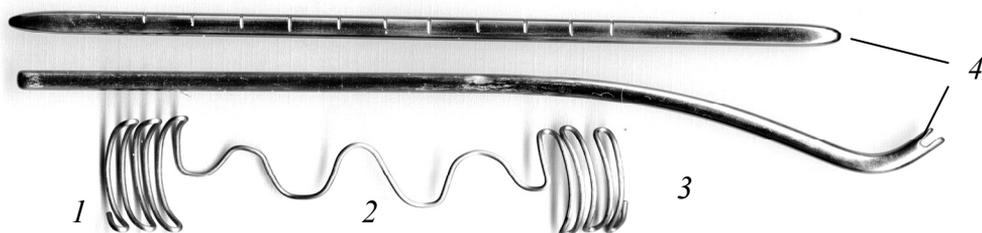


Рис. 3.9. Интравагинальный пессарий: 1 – опорный участок; 2 – фиксирующий участок; 3 – соединительное звено; 4 – транспортер

Подбор и первая установка пессария проводились врачом, а впоследствии – самой пациенткой (без заметных затруднений).

У всех пациенток отмечены повышение сфинктерометрического давления с 12–20 до 35–40 мм рт. ст. и снижение средней скорости мочеиспускания с 28–34 до 17–20 мл/с, что может быть расценено как свидетельство надежной работоспособности устройств и достижения хороших результатов лечения. Ни в одном случае не было потери мочи при физических нагрузках и повышении абдоминального давления. Не выявлено остаточной мочи. Отсутствие потери мочи во время физических нагрузок позволило проводить физиопроцедуры и лечебную физкультуру, что способствовало дополнению лечебного воздействия и ускорению процесса реабилитации. По данным анамнеза, с течением времени отмечен подъем психоэмоционального состояния пациенток.

Оба интравагинальных устройства спроектированы на основе концепции корректирования продольной конфигурации уретры, изменения пузырно-уретрального угла и компрессионного воздействия на переднюю стенку влагалища в районе точки G. Выбор участка компрессии, таким образом, достаточно жестко обусловлен. Поэтому для индивидуальной подгонки устройства оно должно быть вариабельно. Практически это достигается выбором размеров опорного и фиксирующего участков и промежуточных звеньев. Обязателен выбор толщины никелид-титановой проволоки для оптимизации эффективной, но щадящей компрессии.

Очередным шагом разработки устройств консервативного лечения недержания мочи у женщин, превосходящим вышеуказанные варианты по техническому совершенству и потребительскому эффекту, является уретровагинальное устройство (рис. 3.10).

Сохраняя функциональную концепцию – коррекцию пузырно-уретрального угла, это устройство, в отличие от интравагинальных вариантов, осуществляет двухстороннее давление на переднюю стенку влагалища: со стороны влагалища и со стороны уретры. Это дает конструктивный выигрыш по размерам и удобству пользования. Опорный участок устройства 1 выполнен в виде плоской меандровой спирали, дугообразной и анатомически изогнутой поперек направления трансляции волн меандра.

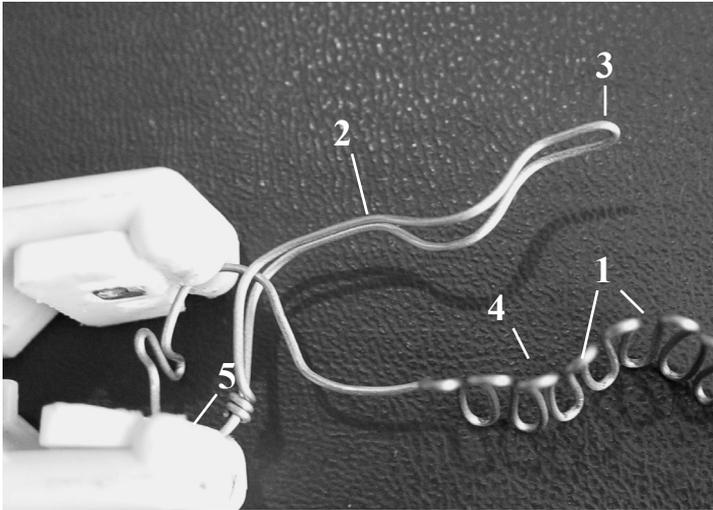


Рис. 3.10. Уретровагинальный пессарий: 1 – опорный участок; 2 – фиксирующий участок; 3 – С-образная перемычка; 4 – куполообразный выступ

Фиксирующий элемент 2 предназначен для расположения в уретре, выполнен в виде бранши из двояной проволоки и расположен параллельно, смежно опорному элементу с внешней стороны дуги меандровой спирали. Проксимальный конец фиксатора 2 завершен направителем установки. Оба элемента синфазно куполообразно изогнуты по длине в их среднем участке 4. Дистальные концы соединены перекрестно С-образной перемычкой 3, являющейся активным элементом эластичного взаимодействия опоры и фиксатора. Сжатие С-образной перемычки приводит к разобщению опоры и фиксатора; отпускание – к смыканию, а в рабочем положении – к компрессии размещенных между ними тканей.

Устройство вводят больной в разомкнутом виде фиксирующим элементом в выходное отверстие уретры. С продвижением его в сторону мочевого пузыря куполообразный выступ опорного участка располагается на передней стенке влагалища до шейки матки (рис. 3.11). С отпусканием С-образной перемычки опорный участок действием силы эластичной деформации перемычки и всего устройства поджимает переднюю стенку влагалища.

Результат действия проявляется немедленно. Сфинктерометрические испытания свидетельствуют о повышении запирающего давления с 12 до 35–40 мм рт. ст. Практически этого достаточно для удержания мочи при резких движениях, кашле или чихании. Устройство надежно фиксируется в покое и движении и не препятствует естественному passage мочи.

Своей компактностью и анатомичностью этот пессарий превосходит все вышеописанные устройства. По субъективной оценке больных дискомфорт от использования устройства минимален. С привыканием к нему вообще исчезает ощущение наличия инородного тела.

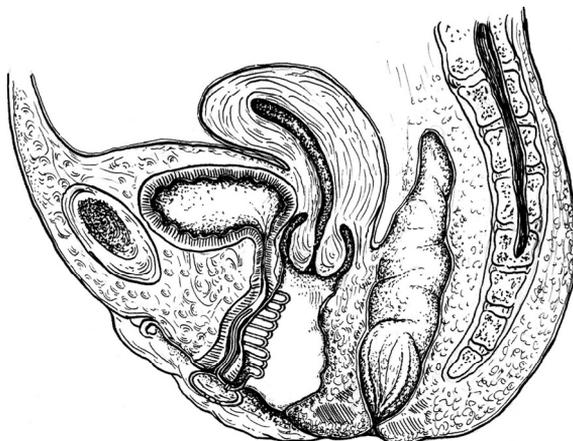


Рис. 3.11. Схема установки уретровагинального пессария

Выражение благодарных чувств пациенток служит критерием оценки эффективности работы и пользы устройства (напомним, пациенток со слабой и средней степенью тяжести заболеваний, но не со значительным опущением матки и мочевого пузыря).

Оптический зонд, применяемый для перистальтической диагностики в урологии, он состоит из рабочей части в виде оптопары, находящейся внутри прозрачной силиконовой трубки (рис. 3.12). Оптопара представляет систему, состоящую из двух светодиодов один из них является источником, а другой приёмником ИК излучения. Они фиксируются в направлении друг напротив друга, при этом, находящаяся между ними перегородка, в виде шарика с матовым покрытием, необходимый для равномерного рассеивания ИК излучения падающего от источника. Параметры зонда определены с учётом особенностей поставленных задач при диагностике полого органа. Материал внешней оболочки зонда не оказывает отрицательного воздействия на стенки исследуемого органа.



Рис. 3.12. Общий вид оптико-электронного урологического зонда

При исследовании функциональных особенностей, оптоэлектронный зонд вводят в полость исследуемого органа (уретры, рис. 3.13). Сигнал, излучаемый ИК источником излучения, отражается от стенок исследуемого органа.

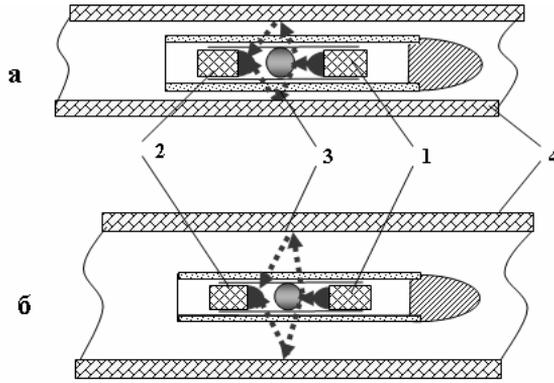


Рис. 3.13. Принцип функционирования опико-электронного зонда: 1 – источник инфракрасного излучения; 2 – приёмник инфракрасного излучения; 3 – интенсивность светового потока; 4 – стенка органа (а – сужение стенок канала; б – расширение).

Сокращение стенок органа (уретры) вызывает изменение интенсивности отраженного светового потока, которое с помощью ИК-приемников регистрируется и передаётся в электронный блок диагностического комплекса, где преобразуется из оптического в электрический сигнал, который усиливается, фильтруется и передается, на персональный компьютер (рис. 3.14). По изменению величины амплитуды, частоты и формы регистрируемого сигнала диагностируют функциональные нарушения органа. Мы наблюдаем функциональную работу стенок полого органа (уретры). Степень сжатия канала характеризуется графическими величинами пиков, а расширение, соответственно, спадом сигнала.



Рис. 3.14. Диаграмма функциональной работы уретрального канала

Метод использования опико-электронного зонда с ИК-излучением позволяет регистрировать колебания небольших отдельных сегментов исследуемых органов. Сам прибор характеризуется высокой степенью помехозащищённости (источник и приемник в оптическом устройстве не связаны электрически, связь между ними осуществляется посредством светового излучения, и они не влияют друг на друга).

3.5. Никелид титана в хирургическом лечении НМПН

Случаи отсутствия положительной динамики после консервативного лечения стрессового недержания мочи, а также наличие тяжелых форм этого заболевания требует более радикальных действий, включая хирургические. В настоящее время известны и применяются различные способы малоинвазивного вмешательства. Они, как и в способах консервативного лечения, сводятся к коррекции топографии мочевыводящих органов, конкретно, к восстановлению нормальной угловой анатомии уретры. Типичным образцом операции является слинговый лифтинг тканей в зоне средней части уретры. Приоритет способа приписывают шведскому урологу Ульффу Ульстену и условно называют «метод TVT» (свободная синтетическая петля). Эластичная синтетическая петля охватывает среднюю часть уретры, подтягивая ее в правильную позицию. Это минимально инвазивный метод, дающий эффективный результат лечения НМПН у женщин. К настоящему моменту более 70 000 женщин во всем мире вылечились с помощью TVT. Большинство пациенток отмечают немедленное улучшение состояния. Операция проходит под местным наркозом и длится 20–30 мин.

В модификациях подобных операций доминантным фактором, обеспечивающим их состоятельность или обуславливающим неудачу, является материал поддерживающих устройств. Существует широкий выбор материалов, к которым предъявляется перечень жестких условий, таких как биосовместимость, эластичность и способность к моделированию, прочность, доступность по цене и ряд других, также важных.

Развитая химия полимеров поставила хирургии большое количество материалов, подразделяющихся по молекулярному строению (например, полиэтилен, политетрафлуорэтилен, полиэстр и др.), по структуре (моно- и полифиламентные), пористости (макро-, микро-, субмикropористые). Используются, каждый со своими достоинствами и недостатками, ауто-, алло- и ксенотрансплантаты. В последнее время получили популярность и практическое применение коллагеновые материалы. Их положительные качества: отсутствие токсических и канцерогенных свойств, слабая антигенность, высокая механическая прочность и устойчивость к тканевым ферментам, стимуляция регенерации собственных тканей организма. Коллаген «Коллост» внедряется как перспективный материал в урогинекологическую практику, в частности, в лечение стрессового недержания мочи у женщин.

Однако при таком обилии материалов нет сколько-нибудь полного удовлетворения специалистов соответствием их необходимым медицинским требованиям. Есть нарекания на недостаточную интегрируемость имплантатов, воспринимаемых организмом как инородные тела, способные вызывать инфекцию, формировать гранулемы, абсцедирование, уретровезикальные свищи, дизурию и другие осложнения.

На фоне существующих противоречий и недостатков хирургической материаловедческой базы внушительно выглядят достижения в разработке, исследовании и использовании сплава на основе никелида титана. Их достоинства признаны на мировом уровне: в многочисленных публикациях, докладах на международных конференциях. Материалы лицензированы для клинического применения, а разнообразные устройства из никелида титана защищены патентами на изобретения.

Примером положительного опыта применения никелида титана, подтверждающим его высокую оценку, может служить устройство для хирургического лечения НМПН у женщин, созданное в сотрудничестве медико-инженерного центра, медсанчасти № 2 г. Томска и кафедры урологии СибГМУ.

Устройство (рис. 3.15) содержит элемент поддержки уретры 1 с фиксаторами 2. Элемент поддержки выполнен в виде уплощенной в поперечном сечении цилиндрической проволочной спирали из сверхэластичного никелида титана. Спираль седловидно продольно выгнута. Ее торцы по грани выгнутой поверхности завершены U-образными проволочными лепестками – фиксаторами устройства 2. Лепестки отогнуты от направления касательной к выгнутой поверхности в сторону выгнутости на 20–30°. Продольные размеры спирали и лепестков фиксаторов согласованы с анатомическими размерами при размещении устройства поперек уретры. За отдаленное сходство с известным насекомым устройство получило условное, местное, мнемоническое название «Пчелка».

По ходу операции устройство задействуют следующим образом: под местной анестезией при установленном в мочевом пузыре катетере Фолея производят продольный разрез длиной 25 мм передней стенки влагалища на уровне пузырно-уретрального сегмента. Края раны отводят в стороны и в толще тканей тупым путем формируют глухие туннели под углом 45° в направлении выше уретры поперек разреза по размерам фиксаторов устройства. Фиксаторы устройства 2 подгибают к торцам элемента поддержки 1 и в деформированном состоянии вводят в туннели, где под действием эластичного возврата к исходной форме они внедряются до конца туннелей, а элемент поддержки подтягивается за ними, касается тканей задней стенки уретры и в конце хода обратной деформации подпирает и деформирует уретру к нормальной позиции. Операция заканчивается двумя швами на стенку влагалища. Дальнейший ход восстановления функции сфинктерного аппарата соответствует известной причинной обусловленности – коррекции пузырно-уретрального угла. При должной подготовленности продолжительность операции составляет 15–20 мин при минимальной инвазивности. Клинические примеры использования устройства свидетельствуют о его высокой эффективности, существенном упрощении действий хирурга.

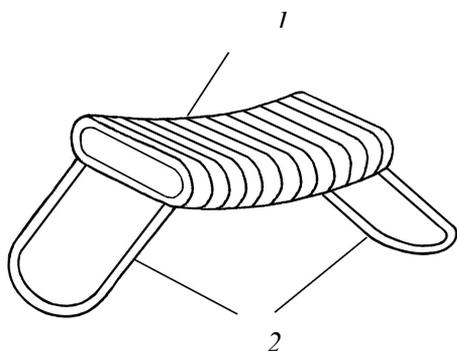


Рис. 3.15. Устройство для хирургического лечения НМПН у женщин: 1 – элемент поддержки уретры; 2 – фиксатор

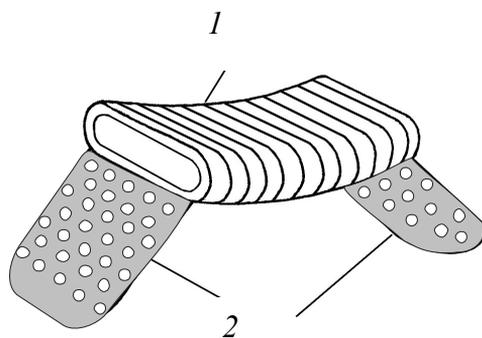


Рис. 3.16. Модифицированный вариант устройства для хирургического лечения НМПН у женщин, с развитой поверхностью фиксаторов

В кратчайшие сроки происходит восстановление самостоятельного порционного мочеиспускания, нормальной континенции при ординарном напряжении; контрольная сфинктерометрия показывает повышение запирающего давления до уровня 40 мм рт. ст. и более.

Стоимость материальных издержек операции сравнительно невелика и соответствует доступности широкого контингента больных. Испытания опытных образцов, наблюдение клинических результатов реакции организма на наличие и действие имплантатов позволили выявить недостатки, а полученную информацию использовать для доработки устройства. На рис. 3.16 представлен модифицированный вариант «пчелки» с развитой поверхностью фиксаторов. Просвет проволочной петли фиксатора закрыт перфорированной никелид-титановой фольгой. Перфорации выполнены для лучшей интегрируемости за счет улучшения трофики прилежащих парауретральных тканей. Значительное увеличение опорной поверхности фиксаторов пропорционально снижает удельное давление на ткани и возможность некротических явлений.

В целом, устройство высоко оценено хирургами-урологами в сопоставлении с используемыми лицензированными аналогами. При надлежащей социальной политике государства в области здравоохранения оно могло бы иметь широкую клиническую перспективу. Его техническая и технологическая готовность достаточна для серийного производства, авторские и изобретательские права защищены патентом РФ.

Выводы. Анализ конкретных примеров применения разработанных устройств для лечения стрессового недержания мочи у женщин позволил еще раз подтвердить высокие качества никелида титана как многофункционального материала медицинского назначения. В данной конкретной области патологии подтвержден положительный эффект пользования общеизвестных свойств материала в их увязке с потребительскими результатами:

- биосовместимость материала, превосходящая таковую в функционально сходных описанных аналогах, практически снимает сложные проблемы долговременного пребывания имплантата в организме;
- сверхэластичная деформация соответствует техническим и биофизическим условиям нежного механического взаимодействия с тканями и неуклонной коррекции их в позицию, где целительные силы самого организма завершают восстановление;
- коррозионная и циклостойкость с избытком обеспечивают работоспособность устройств на остаток жизни пациентки;
- эффективность действия разработанных корректоров наглядна и подтверждается эмоциональным выражением благодарности исцеленных женщин;
- все устройства защищены патентами РФ на изобретение. Их техническая и технологическая готовность достаточна для производства и широкого использования в рамках патентного критерия «промышленная применимость»;
- критический анализ достигнутого способствует дальнейшему исследованию проблемы и перспективному совершенствованию устройства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфравезикальная обструкция – довольно распространенное заболевание и, по нашим данным, занимает третье место среди всех впервые выявленных урологических заболеваний. Термин «инфравезикальная обструкция» является собирательным понятием. Впервые его предложил Н.А. Лопаткин (1995) для обозначения препятствия оттоку мочи на уровне шейки мочевого пузыря или мочеиспускательного канала и включил в термин многочисленные аномалии и заболевания, основными из которых являются: врожденная контрактура шейки мочевого пузыря, врожденные клапаны заднего отдела мочеиспускательного канала и гипертрофия семенного бугорка, врожденная облитерация мочеиспускательного канала. Сюда же нами были отнесены некоторые самые сложные урологические заболевания – протяженные стриктуры уретры, облитерации задней уретры и шейки мочевого пузыря. Частота инфравезикальных обструкций не имеет тенденции к снижению. С одной стороны, отмечен рост травматизма с тяжелыми повреждениями тазовых органов, а с другой, – неожиданно оказалось, что с широким внедрением в практику эндоскопических методов обследования и лечения, в частности повсеместного увлечения ТУР, увеличилось до 10% количество стриктур задней уретры и рубцовой обтурации шейки мочевого пузыря.

От характера травмы зависит локализация и протяженность стриктуры уретры, а последние напрямую связаны с правильным выбором способа лечения. Перелом тазовых костей с повреждением уретры, как правило, сопровождается протяженной облитерацией простатического отдела уретры. В пениальном отделе уретры основными причинами образования рубцовой деформации являются ятрогенные травмы и стриктуры воспалительного характера.

Анализируя данные литературы и собственные наблюдения за течением процесса в поврежденной уретре, мы также пришли к мнению, что патогенез как посттравматических, так и поствоспалительных стриктур уретры схож и служит подтверждением многолетних наблюдений и исследований, которые утверждают, что мочевые затеки, инфекция, альтерация, воспаление несомненно ведут к рубцеванию и формированию стриктуры уретры. Такое представление об основных процессах, происходящих в поврежденной уретре, должно учитываться при выборе метода восстановления проходимости мочеиспускательного канала, а также при разработке новых методик, так как в основе формирования грубой рубцовой облитерации уретры лежит мочевая инфильтрация окружающих тканей.

Различные нарушения проходимости мочеиспускательного канала, влекущие за собой изменения нормальной функции, несомненно требуют восстановления целостности уретры. Лечение стриктур уретры относится к одному из наиболее сложных разделов пластической урологии. Мы применяли практически все современные оперативные методики, однако отдаленные результаты оперативного лечения не всегда нас удовлетворяли. Мы проанализировали все истории болезней пациентов, находившихся на лечении в урологической клинике, которым выполнялись вмешательства по поводу стриктур уретры за последнее десятилетие и определения рациональной тактики лечения в зависимости от этиологии, протяженности и локализации патологического процесса.

Существует большое разнообразие травм уретры и ее последствий. Выявляется взаимосвязь между оказанием первой помощи после травмы и первичными осложнениями, между произведенными корригирующими на уретре операциями и вторичными осложнениями, связанными с неправильным их выполнением. Надо отметить, что обработка раны и наложение первичного шва уретры при наличии перелома костей таза – вмешательство сложное, требующее тщательного ухода за больным в послеоперационный период. Некоторые урологи считают, что при наличии перелома костей таза первичный шов уретры накладывать следует при удовлетворительном состоянии больного и хорошем техническом обеспечении, в прочих случаях необходимо лишь ограничиться эпицистостомией. Наши наблюдения подтверждают эти высказывания: в отдельных случаях, когда позволяют условия и общее состояние больного (небольшое повреждение уретры, не выражена промежуточная гематома), можно наложить первичные швы на уретру с благоприятными результатами.

Как свидетельствуют клинические наблюдения, если больной после травмы доставлен в урологическое учреждение в короткий срок (до 6 ч от момента травмы) и общее состояние его позволяет наложить первичный шов, то можно приступить к этой операции. При этом необходимо учитывать степень повреждения костей таза и тазовых органов, стенок уретры и окружающих ее тканей (размозжение, инфицирование, наличие мочевых затеков и т.п.), состояние иннервации. В других случаях целесообразнее отвести мочу через надлобковый свищ, а когда затихнут воспалительные явления, можно будет произвести с целью восстановления проходимости мочеиспускательного канала пластическую операцию. Значительно упрощает восстановление целостности мочеиспускательного канала разработанный нами способ восстановления самостоятельного мочеиспускания больных с инфравезикальной обструкцией, заключающийся в том, что достаточный просвет уретры обеспечивается имплантацией специального имплантата из никелида титана, представляющего собой тонкостенный пористый полый элемент диаметром 8 мм и длиной 25–30 мм. Имплантат устанавливается на место разрыва уретры во время первичной хирургической обработки ран, наложения цистостомы и ревизии мочевого пузыря путем антеградного введения через

внутреннее отверстие уретры на предварительно установленном в уретру катетере Фолея.

Имплантат вызывает минимальную реакцию окружающих тканей, обеспечивает надежную фиксацию к тканям организма, обеспечивая длительное функционирование. В последние годы разработаны новые материалы для имплантологии – беспористые и пористо-проницаемые сплавы на основе никелида титана, проявляющие в изотермических условиях, в частности при температуре тела, эластичные свойства (Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Сысолятин П.Г. и др., 2000).

Пористые проницаемые сверхэластичные сплавы с памятью формы на основе никелида титана позволяют разрабатывать конструкции, проявляющие эффект памяти формы и сверхэластичности, создавать самостягивающиеся и самозакрепляющиеся имплантаты с «памятью», близкие по своим физико-механическим свойствам тканям организма. Их использование способствует улучшению биологического взаимодействия тканей организма и имплантата путем прорастания и врастания тканей в поры имплантата. Однако эффективность применения имплантата из такого материала определяется и такими характеристиками, как смачиваемость, капиллярный эффект, проницаемость, циклоустойкость и гистерезисный возврат в исходное состояние.

Имплантаты из пористого сверхэластичного никелида титана нашли применение в основном у неоперабельной группы больных с доброкачественной гиперплазией простаты. Результаты обследования среди мужчин старших возрастных групп с гиперплазией простаты показали, что неуклонно увеличивается число лиц с сопутствующими заболеваниями: ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, последствиями мозгового инсульта, артериальной гипертензией, сахарным диабетом. Применение постоянного пористого имплантата из никелида титана у этих больных позволило избавить их от ношения цистостомических дренажей и ухода за ними за счет восстановления самостоятельного адекватного мочеиспускания.

В других случаях мы использовали эндопротезы-дилататоры из беспористого никелида титана. Такие имплантаты проявляют ярко выраженный эффект памяти формы и сверхэластичности, удобно моделируются при 0 ± 10 °C и впоследствии могут осуществлять постепенную дилатацию тканей анастомоза уретры до 10 мм, чем достигались фиксации имплантата и формирование нежного рубца за счет отсутствия выраженной воспалительной реакции и ишемии уретерия, а достаточный просвет имплантата не препятствовал свободному прохождению мочи, избавляя пациента от обременяющих дренажей. Проведенные комплексные морфологические исследования позволяют сделать выводы, что при использовании имплантатов из никелида титана в урологической практике отсутствуют резкие изменения в программе структурной организации клеток и тканей, развивается адекватное течение процессов пролиферативной дифференцировки и регенерации. Нередко су-

жение, или облитерация, мочеиспускательного канала развивается у больных, подвергшихся аденомэктомии. Частота возникновения подобных обструктивных осложнений во многом зависит от метода гемостаза ложа аденомы.

Нами был предложен эффективный способ восстановления проходимости задней уретры с использованием криодеструкции, отличающийся от известных тем, что после трансуретрального формирования тоннеля в простатическом отделе уретры резектоскопом ложе дополнительно подвергается криовоздействию никелид-титановым пористым аппликатором в течение 30–60 с при температуре воздействия -196°C . Сквозная пористость материала стержня обеспечивает его наполнение хладагентом – жидким азотом, и благодаря низкой теплопроводности никелида титана и ограниченного притока тепла в толщу стержня обеспечивается достаточное криовоздействие при контактном соприкосновении с поверхностью тканей. Эта методика в 100% случаев дает положительный эффект у пациентов с облитерацией задней уретры, который заключался в восстановлении самостоятельного мочеиспускания.

Таким образом, в хирургию уретры вошел новый класс имплантатов с функциональным свойством памяти формы, эластичности и проницаемости. Использование материалов на основе никелида титана в урологии открывает принципиально новые возможности создания функциональных имплантатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдылдаев О.А.* К вопросу лечения нефроптоза: Автореф. дис. канд. мед. наук. Фрунзе, 1971.
2. *Абоян И.А., Головкин С.Ю., Маликов Л.Л.* Объективный контроль степени натяжения пубовагинальных лигатур при выполнении чрезкожной позадилонной уретропексии у женщин со стрессовым недержанием мочи // Урол. 2000. № 5. С. 30-35.
3. *Абоян И.А., Головкин С.Ю.* Сравнительный анализ отдаленных результатов модифицированной чрезкожной уретроцистоцервикопексии влагалитным лоскутом в лечении стрессового недержания мочи у женщин // Урол. 2001. № 2. С. 31-35.
4. *Абрамов Ю.А.* Патологическая подвижность почек (нефроптоз) у детей и подростков: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Минск, 1975.
5. *Алексеев О.Б.* Микроциркуляторный гомеостаз // Гомеостаз / Под ред. П.Д. Горизонтова. М.: Медицина, 1981. 576 с.
6. *Алексеева Т.В., Николаев А.Ю.* Случай раннего развития выраженной анемии и ее успешное лечение человеческим рекомбинантным эритропоэтином у больной с поликистозом почек в консервативной стадии хронической почечной недостаточности // Терапевт. арх. 1999. № 6. С. 70-71.
7. *Алипов В.И., Савицкий А.Г.* Роль уретральнопузырной диссинергии в патогенезе недержания мочи при напряжении // Акуш. и гинекол. 1982. № 11. С. 7-10.
8. *Алипов В.И., Савицкий А.Г.* Выявление и лечение некоторых видов дисфункции мочевого пузыря у женщин, имеющих симптом недержания мочи при напряжении // Акуш. и гинекол. 1985. № 2. С. 69-74.
9. *Альназаров Ш.А., Гизитдинов Р.Н., Еномян С.Г.* Нефроптоз и его осложнения // Вопросы урологии. 1974. № 2. С. 138-140.
10. *Андрейчикова З.А.* Ренография при нефроптозе // Вопросы клин. хирургии и анестезиологии. 1976. № 3. С. 188-191.
11. *Андрейчиков А.В.* Патологически подвижная почка или метаболический паттерн, «отмеченные» нефроптозом. Красноярск, 2002. 195 с.
12. *Антонов А.А.* Полуоткрытая пункционная биопсия почек в диагностике хронического пиелонефрита // Врачебное дело. 1978. № 12. С. 4-7.
13. *Арабидзе Г.Г.* Симптоматические артериальные гипертонии // Кардиология. 1981. Т. 21. № 3. С. 5-9.
14. *Ахметзянов Р.Б.* Хирургическое лечение нефроптоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Куйбышев, 1964.
15. *Баженов И.В.* Ретроперитонеоскопическая нефропексия // Научно-практич. конф. врачей ОКБ № 1. Екатеринбург, 1998. С. 208-209.
16. *Байдин В.И.* Оперативное лечение нефроптоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1970.
17. *Баран Е.Е.* Диспансеризация и реабилитация больных нефроптозом // Урология: республиканский межведомственный сборник. Киев: Здоровья, 1990. Вып. 24. С. 35-39.

18. *Белый Л.С.* Пиелонефрит и патологическая подвижность почек у детей // 4-й Всероссийский съезд детских врачей. Саратов, 1973. С. 143-144.
19. *Богин Ю.Б.* Диагностика и оперативное лечение поликистоза почек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1983. 23 с.
20. *Борисов А.Е., Земляной В.П.* Эндовидеохирургия органов брюшного пространства. СПб., 2000.
21. *Босин В.Ю., Ильин Л.Б., Скрипкина Л.А. и др.* Определение клиренса рентген-контрастного вещества при экскреторной урографии // Урология и нефрология. 1981. № 3. С. 11-14.
22. *Боткин С.П.* Клинические лекции. 1887. С. 173-184.
23. *Бочаров В.Я.* Новые данные к анатомии внутриорганных лимфатических и кровеносных сосудов почки человека // Новые данные о лимфатической системе внутренностей. Л., 1957. С. 164-185.
24. *Бочкарева Л.Е., Ивановский Г.И.* Случай поликистоза печени и почек, осложненного уремии и некрозами миокарда // Клин. медицина. 1992. № 2. С. 100-102.
25. *Буятян А.А., Селезнева М.Н., Калина Г.И.* Сбалансированная анестезия с использованием внутривенного капельного введения кеталара с седуксеном // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. Талин, 1979. С. 52-54.
26. *Буянова С.Н., Петрова В.Д., Чечнева М.А.* Диагностика и лечение недержания мочи у женщин // Рос. асс. акуш.-гин. 2002. № 4. С. 52-61.
27. *Быков И.М., Носков А.П., Оношко В.Ф. и др.* Ошибки и осложнения при оперативном лечении нефроптоза // Совещание проблемной комиссии по уронефрологии МЗ РСФСР и пленума правления Всерос. научн. общества урологов. Челябинск, 1985. С. 91.
28. *Валинскас А., Мечелинс С.* Симптоматика подвижной почки и показания к нефропексии // 3-я конф. урологов Лит. ССР. Каунас, 1982. С. 56-57.
29. *Вишневский А.В.* Инфекционный нефрит как осложнение смещенной почки // Вестник хир. и пограничн. обл. 1924. Кн. 12, Т. 4. С. 3-10.
30. *Возианов А.Ф., Лазарь А.Ф., Ищенко В.П.* Радиоизотопная ренография и реноцистография при урологических заболеваниях у детей // Актуальные проблемы урологии и нефрологии. 1970. С. 150-152.
31. *Волков А.Е., Розенберг М.Б.* Пренатальная ультразвуковая диагностика разных форм поликистоза почек // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 2. С. 50-53.
32. *Волкова В.С.* Нефроптоз как причина пиелонефрита // 1-й съезд нефрологов. Минск, 1974. С. 226-227.
33. *Волкова В.С., Саврасов В.М.* О патогенезе нарушений уродинамики при нефроптозе и их диагностика // Труды 1-го Моск. мед. ин-та. Т. 83. 1975. С. 71-73.
34. *Волкова В.С.* Нефропексия двумя мышечными лоскутами // Науч. практ. конф., посвященная 60-летию Великого Октября. М., 1978. С. 51-56.
35. *Волкова В.С.* Ближайшие и отдаленные результаты лечения нефроптоза // Проблемы урологии и нефрологии. 1975. Ч. 1. С. 42-45.
36. *Волкова В.С.* Гемодинамические нарушения при нефроптозе // 12-я науч.-практ. конф. Ульяновск, 1977. С. 115-117.
37. *Волкова В.С.* Патогенез пиелонефрита при нефроптозе // Хронический пиелонефрит. Челябинск, 1977. С. 65-66.
38. *Вишневский Е.Л., Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б., Данилов В.В., Вишневский А.Е.* Урофлоуметрия. М., 2004. С. 163-208.
39. *Галуш Н.М.* Показания к нефропексии в свете отдаленных результатов оперативного и консервативного лечения нефроптоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Львов, 1975.

40. *Галун Н.М.* Отдаленные результаты оперативного лечения патологически подвижной почки // Клиническая хирургия. 1976. № 1. С. 49-51.
41. *Галун Н.М., Иванцов Р.В., Повк Ю.Б.* Принципы реабилитации больных нефроптозом // Актуальные вопросы урологии. 1983. С. 27-29.
42. *Георгадзе Н.В., Мурванидзе Д.Д.* Некоторые вопросы диагностики и лечения заболеваний дистопированной почки у детей // Вопросы клинич. и эксперим. урологии. 1980. Т. 15. С. 168-175.
43. *Гильязов А.Ф.* Чрескожная пункционная терапия кистозных заболеваний почек: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент, 1989. С. 21-22.
44. *Гирич В.М.* Патологически подвижная почка, диагностика и лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1988.
45. *Гладышева Н.А.* Сократительная деятельность лимфатических сосудов в условиях различного напряжения кислорода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1980.
46. *Гзиришвили Г.А.* Нефрогенная гипертензия при дозированном сужении почечных артерий // 1-й Всесоюз. съезд урологов. М., 1972. С. 90-91.
47. *Годня Ф.И.* Радиоизотопная ренография в определении функционального состояния почек при почечно-каменной болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1969.
48. *Голощанов Е.Т.* Нефроптоз, особенности хирургических методов лечения. СПб., 2004. 138 с.
49. *Голубчиков В.А., Столяров Ю.Н.* Ближайшие результаты нефропексии и реабилитация лиц летного состава при нефроптозе // Нарушения гемодинамики. Диагностика, профилактика, коррекция. М., 1981. С. 172-173.
50. *Гончар М.А.* Фиксация патологически подвижной почки кожным лоскутом на ножке // Урология. 1969. № 5. С. 20-23.
51. *Гончар М.А., Городецкий А.А.* Метод радиоизотопной диагностики в оценке функции почек после нефропексии свободным кожным лоскутом // Урология. 1974. № 8. С. 73-76.
52. *Гончарук А.И., Донец А.Н., Никифоров В.Ю.* К вопросу об оперативном лечении нефроптоза // Реконструктивно-восстановительные и новые методы лечения в хирургии: Тезисы докл. науч.-практич. конф. 7-8 февраля 1989. М., 1989. С. 99-100.
53. *Гораиш В.А.* Новый метод фиксации смещенной почки // Новый хирургический архив. 1925. Т. 7, кн. 3, № 27. С. 382-387.
54. *Горбачев А.Г.* Врачебно-трудовая экспертиза при урологических болезнях. Л.: Медицина, 1986. С. 125-131.
55. *Горячев И.А., Штиленя Е.С.* Нефропексия встречным мышечно-апоневротическим лоскутом (ВМАП) // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1990. Т. 145, № 8. С. 23-26.
56. *Грачев С.В.* Современные методы диагностики и лечения патологически подвижной почки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ростов, 2002.
57. *Грачев С.В.* Эндоскопическая нефропексия // Урология. 2004. № 2. С. 47-50.
58. *Гуров Б.Г., Куваев В.Г.* Хронический пиелонефрит. Челябинск, 1981. С. 66-68.
59. *Гызымов М.М., Шилин Г.Ф.* Оперативное лечение больных поликистозом почек // Актуальные вопросы клинической медицины. 1998. С. 76-77.
60. *Гюнтер В.Э.* Сплавы и конструкции с памятью формы в медицине: Автореф. дис. ... док. техн. наук. Томск, 1989. С. 40.
61. *Гюнтер В.Э., Итин В.И., Монасевич Л.А.* Эффекты памяти формы и их применение в медицине. Новосибирск: Наука, 1992. 742 с.

62. *Гюнтер В.Э.* Физико-механические закономерности поведения металлических и биологических систем // Сверхэластичные имплантаты с памятью формы в медицине: Матер. докл. междунар. конф. Россия, Новосибирск, 1995. С. 5-7.
63. *Гюнтер В.Э., Дамбаев Г.Ц., Сысолятин П.Г.* Медицинские материалы и имплантаты с памятью формы. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1998. 488 с.
64. *Дамбаев Г.Ц., Гюнтер В.Э., Радионченко А.А.* Пористые проницаемые сверхэластичные имплантаты в хирургии. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1996. 174 с.
65. *Даренков А.Ф., Игнашин Н.С.* Ультразвуковые исследования в урологии. М., 1994.
66. *Даренков А.Ф., Гусев Б.С., Кузнецов В.М.* Радиофункциональный контроль действия некоторых фармакологических препаратов // Научная конференция урологов Узбекистана: Тез. докл. Ташкент, 1981. С. 127-128.
67. *Даренков А.Ф., Гусев Б.С., Кузнецов В.М.* Радиофункциональная оценка тяжести поражения почек при нефроптозе // 3-я конф. урологов Лит. ССР. Каунас, 1982. С. 58-60.
68. *Даренков А.Ф., Кузнецов В.М.* Радиофункциональная диагностика нарушений почечного кровотока // 6-й конгресс Венгерского общества урологов с международным участием. 1983. С. 185.
69. *Даренков А.Ф., Симонов В.Я., Мартов А.Г. и др.* Техника перкутанной эндотомии: Метод. рекомендации. М., 1990.
70. *Джавад-Заде М.Д.* К диагностической ценности радиоизотопного сканирования почек при хирургических заболеваниях верхних мочевых путей // Азерб. мед. журн. 1972. № 2. С. 33-57.
71. *Джавад-Заде М.Д.* Поликистоз почек. М.: Медицина, 1964. С. 286.
72. *Джавад-Заде М.Д., Мальков П.С.* Хроническая почечная недостаточность. М., 1978.
73. *Дубова Н.П.* Активность ренина в крови из почечных вен у больных с реноваскулярной гипертензией, нефроптозе с гипертензией и гипертонической болезнью // Современные проблемы патогенеза, клиники и лечения гипертензивных состояний. Л., 1977. С. 24-31.
74. *Дудорова С.Н.* Руль ультразвукового исследования в выявлении кистозных образований почек у детей // II Съезд нефрологов России: Матер. М., 1999. С. 74.
75. *Дыкан И.Н.* Комплексная радионуклидная оценка структурно-функциональной реабилитации почек в послеоперационном периоде: Автореф. дис. канд. мед. наук. Киев, 1985.
76. *Дядык А.И., Хоменко М.В.* Особенности гематурии при хроническом гломеруло-нефрите и негломерулярных заболеваниях почек и мочевыводящих путей // Клиническая медицина. 1992. № 1. С. 99-101.
77. *Елганов Е.П., Абдылдаев О.А.* К нефропексии мышечным лоскутом // Здоровоохранение Киргизии. 1978. № 6. С. 26-29.
78. *Еременко В.П.* О нефропексии по В.И. Русакову // 3-я конф. Урологии Литовской ССР: Матер. Каунас, 1982. С. 60-61.
79. *Еремин Г.А., Сперанский Н.Н., Василенко В.А.* Морфофункциональные изменения почек при перегрузке их отводящих лимфатических сосудов // Экспериментальная и клиническая оценка эффективности хирургических методов профилактики и лечения почечной недостаточности. Иваново, 1975. Вып. 56. С. 62-71.
80. *Еремин Г.А.* Влияние перегрузки лимфатических сосудов на структуру и функцию пересаженной почки в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1978.
81. *Еркович А.А., Печурина И.Н.* Пластические операции в урологии на основе внутреннего дренирования // Материалы Пленума правления Всероссийского общества урологов. Саратов; М., 1998. С. 57-58.

82. *Жолковский С.Л., Жолковский Э.С.* Оперативное лечение нефроптоза по данным урологического отделения Актюбинской областной клинической больницы // Хир. патол. Актюбинск, 1977. С. 247-250.
83. *Журавлев В.Н., Баженов И.В.* Ретроперитонеоскопическая нефропексия // Тезисы докл. юбилейной науч.-практ. конф. врачей ОКБ № 1. Екатеринбург, 1998. С. 208-209.
84. *Заезжалкин Д.В.* Хирургическое лечение нефроптоза с помощью гомофасции // 4-я конференция урологов Лит. ССР. Каунас, 1987. С. 126-127.
85. *Заматов Ю.М., Варенцов Г.И., Танко А.* Исследования профиля внутриуретрального давления // Урол. и нефрол. 1982. № 1. С. 44-47.
86. *Ибрагимов В.Ш.* Чрескожные и эндоскопические методы диагностики и лечения простых кист почек: Дис. ... канд. мед. наук. Тбилиси, 1989.
87. *Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Г.* Болезни почек у детей. М.: Медицина, 1973. 312 с.
88. *Игнашин Н.С., Мартов А.Г., Морозов А.В.* Диапевтика в урологии. М., 1993. С. 162-171.
89. *Измайлов И.М., Малахов А.М.* Перкутанная хирургия кистозных заболеваний почек // Актуальные вопросы хирургии: Сб. науч. докл. Ханты-Мансийск, 1998. С. 70-71.
90. *Исаенко В.И.* К вопросу о нефрогенной артериальной гипертензии. Нефтеюганск. 1993. С. 42-43.
91. *Кадыров З.А.* Лапароскопические операции в урологии // Рос. мед. акад. последиплом. образования. М., 1998. С. 40-42.
92. *Кан Д.В.* Руководство по акушерской и гинекологической урологии. М., 1978. С. 348-389.
93. *Кан Д.В., Гумин Л.М.* Уродинамические исследования нижних мочевых путей у женщин // Тез. докл. 7-й Всерос. съезд урологов. Суздаль. 1982. С. 183-188.
94. *Кан Д.В.* Руководство по акушерской и гинекологической урологии. 3-е изд. М., 1986. С. 382-440.
95. *Кардозо Л.* Недержание мочи и другие расстройства нижних мочевых путей у женщин // Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии. М., 2003. С. 659-683.
96. *Карпенко В.С.* Функциональная диагностика в урологии и нефрологии. Киев: Здоровье, 1977. С. 132-155.
97. *Карпенко В.С.* Причины гидронефроза и выбор метода оперативного лечения // Урол. 2002. № 3. С. 43-46.
98. *Квятковский Е.А., Квятковская Т.А.* Ультрасонография и доплерография в диагностике заболеваний почек. Днепрпетровск, 2005. С. 243-245.
99. *Кира Е.Ф., Безменко А.А.* Слингвые операции в лечении стрессового недержания мочи у женщин // Акуш. и гинекол. 2003. № 5. С. 14-16.
100. *Кирпатовский В.И., Мудрая И.С., Кудрявцев Ю.В.* Метод моделирования obstructивного и необstructивного гидроуретеронефроза (экспериментальное исследование) // Урология. 1991. № 5. С. 13-18.
101. *Клепиков Ф.А., Жуков И.Е., Федоров П.П.* Нефропексия фасциальным лоскутом // 1-я конф. урологов Закавказских республик. Сухуми, 1970. С. 36-38.
102. *Клепиков Ф.А., Жуков И.Е., Федоров П.П. и др.* Уродинамика верхних мочевых путей при нефроптозе // 7-й Всероссийский съезд урологов. М., 1982. С. 104-105.
103. *Клепиков Ф.А., Эль-Бена З.С.* Состояние уродинамики верхних мочевых путей при нефроптозе // Урология. Вып. 17. 1989. С. 120-124.
104. *Ключарев Б.В.* Нефроптоз - хирургическое заболевание почек и мочеточников. Л., 1965. С. 450-503.

105. *Князев Ш.М.* Пиелонефрит у больных нефроптозом // 3-й съезд урологов УССР. Днепропетровск, 1980. С. 178-179.
106. *Князев Ш.М.* Экспериментальное обоснование нефропексии мышечным лоскутом с декапсуляцией передней поверхности почки // Актуальные вопросы урологии. Горький, 1980. С. 69-72.
107. *Князев Ш.М.* Экспериментальное обоснование нефропексии мышечным лоскутом // Патология органов мочеполовой системы. Нальчик, 1981. С. 77-78.
108. *Князев Ш.М., Таукенов М.Т.* Результаты оперативного лечения нефроптоза // Патология органов мочеполовой системы. Нальчик, 1981. С. 78-81.
109. *Кобелев А.А., Ленжин Ю.Д., Зуев Н.Т.* Некоторые вопросы реабилитации больных нефроптозом // 2-я науч.-практ. конф. урологов. Челябинск, 1974. Вып. 2. С. 79-80.
110. *Кобелев А.А.* О мышечно-субкапсулярной нефропексии по способу Rivoir в модификации Пытгеля–Лопаткина // Урология и нефрология. 1967. № 3. С. 49-51.
111. *Кобелев А.А.* Лечение хронического пиелонефрита у больных нефроптозом // Некоторые вопросы клиники и терапии заболеваний почек и мочевыводящих путей. Уфа, 1982. С. 23-25.
112. *Ковчур П.И., Самародинова Л.А., Грибовская Е.В., Гакуль Л.Н.* Врожденный порок мочевыделительной системы и их пренатальная диагностика // Эхография: Тез. докл. 1-го Междунар. конгресса специалистов ультразвуковой диагностики Европейского Севера России и стран Баренцево-Евроарктического региона. Петрозаводск, 2000. № 3. С. 355-356.
113. *Коган С.А.* Нефроптоз и его лечение // 2-й пленум прав. Всерос. общества урологов. Л., 1968. С. 46-54.
114. *Комяков Б.К., Гулиев Б.Г.* Хирургия протяженных сужений мочеточника. СПб.: Диалект, 2005.
115. *Корниенко С.И.* Чрескожная игнипунктура у больных поликистозом почек // МЗ РФ: НИИ урологии. М., 1995. С. 15.
116. *Король И.И.* Осложнения и отдаленные результаты нефропексии // Клиническая хирургия. 1968. № 10. С. 83-84.
117. *Краснопольский В.И.* Хирургическая анатомия женских половых органов // Оперативная гинекология. М., 1990. С. 43-69.
118. *Краснопольский В.И., Попов А.А., Горский С.Л. и соавт.* Возможности и перспективы малоинвазивных методов коррекции стрессового недержания мочи // Вестн. Рос. асс. акуш. и гинекол. 1999. № 3. С. 64-67.
119. *Краснопольский В.И., Титченко Л.И., Чечнева М.А.* Современные методы диагностики состояния мочевого пузыря и уретры при стрессовом недержании мочи // Вест. Рос. асс. акуш. и гинекол. 2000. № 3. С. 54-61.
120. *Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Иоселиани М.Н., Петрова В.Д.* Диагностика и выбор метода хирургической коррекции недержания мочи при пролапсе гениталий у женщин // Акуш. и гинекол. 2000. № 1. С. 29-32.
121. *Краснопольский В.И., Титченко Л.И., Чечнева М.А., Дуб Н.В.* Диагностические возможности трехмерной эхографии в определении нормальной анатомии мочевого пузыря // Вест. Рос. асс. акуш. и гинекол. 2000. № 2. С. 66-69.
122. *Красулин В.В., Ласков О.А., Коган М.И.* К методике хирургического лечения нефроптоза // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1979. Т. 123, № 8. С. 61-64.
123. *Крылов В.П., Войтович В.А., Ливищ И.Б. и др.* Активность ренина и содержание ангиотензина в крови из почечных вен у больных артериальной гипертензией // Урология и нефрология. 1979. № 5. С. 22-26.
124. *Крылов В.П., Ляшенко А.П.* Нефроптоз и его клиническое проявление // Клин. мед. 1981. № 1. С. 66-70.

125. Кудрявский В.А. Оценка некоторых методов нефропепсии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Днепропетровск, 1971.
126. Куприянов В.В. Лимфатическое звено системы микроциркуляции // Физиол. журнал СССР. 1981. Т. 68, № 1. С. 109-120.
127. Куприянов В.В. О значении кровеносного и лимфатического русла фиброзной капсулы почки // Экспер. хир. 1975. Вып. 3. С. 48-51.
128. Курбангалиев С.М., Алмазов В.А., Маслова Н.П. Артериальная гипертония у больных нефронтозом // Советская медицина. 1975. № 7. С. 26-39.
129. Ласков О.А. К выбору метода нефропексии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1986.
130. Лопаткин Н.А. Опущение почки. Патологически подвижная почка // Руководство по клинической урологии. М.: Медицина, 1969. Т. 1. С. 320-339.
131. Лопаткин Н.А. Нефроптоз // Урология. 1970. № 3. С. 175-180.
132. Лопаткин Н.А., Морозов А.В. О механизмах почечной венозной гипертонии // Урология и нефрология. 1974. № 2. С. 14-19.
133. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Диагностика вазореальной гипертонии и выбор метода ее лечения. М., 1975. 217 с.
134. Лопаткин Н.А. Нефроптоз // Урология. 1977. № 2. С. 146-151.
135. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены (этиология, симптоматика, принципы диагностики) // Урология и нефрология. 1978. № 6. С. 3-9.
136. Лопаткин Н.А. Нефроптоз // Урология. № 4. 1982. С. 174-180.
137. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста почки. М., 1982.
138. Лопаткин Н.А. Оперативное лечение гидронефротической трансформации и нефролитиаза при патологически подвижной почке // 3-я конф. урологов Лит. ССР. Каунас. 1982. С. 65-66.
139. Лопаткин Н.А., Морозов А.В., Житникова Л.Н. Стеноз почечной вены. М.: Медицина, 1984. 139 с.
140. Лопаткин Н.А., Шабад А.Л. Урологические заболевания почек у женщин. М.: Медицина, 1985. 239 с.
141. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Нефроптоз // Оперативная урология / Под ред. Н.А. Лопаткина, К.П. Шевцова. М.: Медицина, 1986. С. 40-46.
142. Лопаткин Н.А., Пузачев А.Г. Детская урология. М., 1986. С. 146-148.
143. Лопаткин Н.А., Люлько А.В. Аномалии мочеполовой системы. Киев, 1987. С. 120-131.
144. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии / Под ред. Н.А. Лопаткина. М.: Медицина, 1998. С. 148-163; 198-207.
145. Лопаткин Н.А. Лапароскопическая резекция простой кисты почки // Урология и нефрология. 1999. № 2. С. 23-25.
146. Лопаткин Н.А., Фидаров Ф.Б., Мартов А.Г. // Урол. и нефрол. 1999. № 2. С. 23-25.
147. Лопушинский Ю.А. Особенности восстановительного процесса и функциональное состояние почек при различных методах коррекции экспериментального гидронефроза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2003.
148. Лоран О.Б., Мамаев М.А., Еремин Б.В. Результаты уродинамических исследований нижних мочевых путей у женщин, страдающих недержанием мочи при напряжении // 7-й Всерос. съезд урологов: Суздаль, 1982. С. 190-192.
149. Лоран О.Б. Недержание мочи у женщин // Врач. 2000. № 4. С. 13-15.
150. Льюис Уолл Л. Недержание мочи и синдром опущения промежности // Гинекология по Эмилю Новаку / Под ред. Дж. Берена, И. Адаши, П. Хиллард. М., 2003. С. 384-416.

151. *Мазо Е.Б.* К вопросу о патогенезе гипертонии при нефроптозе (экспериментальное исследование) // 13-я науч. сессия ин-та серд.-сосуд. хирургии им. Бакулева. М., 1972. С. 80-81.
152. *Мазо Е.Б.* К вопросу артериальной гипертензии при нефроптозе, ее диагностики и лечения // 3-я конф. урологов: Мартер. Литовской ССР. Каунас, 1982. С. 67.
153. *Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г.* Гиперактивный мочевого пузыря. М., 2003. 159 с.
154. *Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г.* Функции нижних мочевых путей: терминология нормы и нарушений. М., 2003. 23 с.
155. *Макаров А.К., Потапов Н.Г.* Целенаправленное изменение лимфатических капилляров в почке // Тр. Горьк. мед. ин-та. Горький, 1977. Вып. 69. С. 83-85.
156. *Маккалах Д.Л.* Трудный диагноз в урологии. М., 1997. С. 229-267.
157. *Мартов А.Г., Кваша В.И.* Перкутанная эндопиелотомия // Урол. и нефрол. 1990. № 6. С. 22-26.
158. *Мартов А.Г.* Рентгеноэндоскопические методы диагностики и лечения заболевания почек и верхних мочевых путей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1993.
159. *Мартов А.Г.* Перспективы современной рентгеноэндоскопической урологии: Актовая речь. М., 1995.
160. *Мартов А.Г., Лопаткин Н.А.* Эффективность и перспективы современной эндouroлогии // 10-й Российский съезд урологов: Матер. М., 2002. С. 655-684.
161. *Матвеева Л.А.* Семейный случай поликистоза почек // Областная детская клиническая больница: клинико-диагностические и организационные проблемы. 1994. С. 123-125.
162. *Маховский В.З., Смирнов В.Е., Бондаренко Н.А. и др.* Нефропексия мышечным лоскутом из поперечной мышцы живота // Актуальные вопросы практического здравоохранения. Ставрополь, 1981. С. 53-55.
163. *Мельник Л.А., Черняев Н.Н.* Модификация мышечной супракапсулярной нефропексии // Вестник хирургии им. Грекова. 1969. Т. 103, № 9. С. 74-79.
164. *Мельник Л.А.* Модификация нефропексии двойным мышечным лоскутом // Матер. 30-й научн. сессии Крымского мед. ин-та: Симферополь, 1969. С. 217-220.
165. *Мельник Л.А.* Отдаленные результаты супракапсулярной нефропексии двойным мышечным лоскутом // Вестник хирургии им. Грекова. 1977. Т. 118, № 6. С. 66-69.
166. *Минков И.П., Малютенко О.Ю.* Опыт применения ультразвукового исследования для выявления пороков мочевой системы у детей при массовых обследованиях // Педиатрия. 1991. № 5. С. 84-88.
167. *Мирошниченко В.И.* Клиническая трудовая реабилитация больных нефроптозом после хирургического лечения: Автореф. дис. канд. мед. наук. Свердловск, 1987.
168. *Мирошниченко В.И., Близнюк В.М., Журавлев В.Н. и др.* О необходимости поликлинического обслуживания и диспансеризации больных нефроптозом // 7-й Всеросс. съезд урологов: Матер. М., 1982. С. 36-37.
169. *Морозов А.В., Житникова Л.Н.* Нарушения гемодинамики в почке и системное артериальное давление у больных нефроптозом // 3-я конф. урологов Лит. ССР: Матер. Каунас, 1982. С. 69-70.
170. *Мудрая И.С., Зенков С.С., Мартов А.Г., Кирпатовский В.И.* Влияние мочеточниковых стентов на перистальтику верхних мочевых путей // Урол. и нефрол. 1998. № 5. С. 31-35.
171. *Мурванидзе Д.Д.* Нефроптоз как причина нарушения оттока мочи из почки // Сообщен. АН Груз. ССР. 1962. № 4. С. 497-502.
172. *Мурванидзе Д.Д.* Оперативное лечение нефроптоза. Тбилиси, 1969. 149 с.
173. *Мыш Г.Д., Непомнящих Л.М.* Ишемия миокарда и реваскуляризация сердца. Новосибирск: Наука, 1980. 296 с.

174. *Наумова В.И., Чумакова О.В.* Кистозные заболевания почек у детей // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. 1993. С. 27-30.
175. *Носков А.П.* Повторные операции при гидронефрозе у детей (причины и профилактика): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1989.
176. *Нотов К.Г., Домахин И.А.* Лапароскопические операции у больных поликистозом почек // Новые технологии в хирургии. Новосибирск, 1999. С. 60-61.
177. *Онопко В.Ф.* Хирургическое лечение нефроптоза и реабилитация больных в отдаленном послеоперационном периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 1992.
178. *Папаян А.В., Савенкова Н.Д.* Клиническая нефрология детского возраста: Руководство для врачей. СПб., 1997. 157 с.
179. *Павлов С.В.* Эндохирургическое лечение патологически подвижной почки // 9-й международный конгресс Европейской Ассоциации эндоскопической хирургии. Маастрихт, 2001. С. 13.
180. *Павлов С.В.* Методика лечения нефроптоза // 22-й конгресс эндоурологии и ударно-волновой литотрипсии. Мумбаи, 2004. С. 132.
181. *Павловская З.А., Волкова Г.А., Новопольцев Ж.В. и др.* Диспансеризация больных нефроптозом // Совещание проблемной комиссии по уронефрологии МЗ РСФСР и пленума правления Всероссийского научного общества урологов. Челябинск, 1987. С. 18-19.
182. *Пархомчук А.З., Гайдар Н.В., Могила С.М.* К тактике лечения больных поликистозом почек // Материалы 2-го Всесоюзного съезда урологов. Киев, 1978. 154 с.
183. *Пасечников С.П., Байло В.Д.* Диагностика кист почек // Врачебное дело. 1993. С. 98-100.
184. *Перельман В.М.* Сравнительная характеристика основных модификаций экскреторной урографии // Вестник рентген. и радиолог. 1970. № 5. С. 58.
185. *Плаксин О.Ф.* Нефроптоз – показания к операции // Сборник научно-практических работ. Челябинск, 2002. С. 18-22.
186. *Поникулин Н.М.* Лечение осложненных нефроптозов // Специализированная медицинская помощь населению. Саратов, 1978. С. 144-147.
187. *Попов А.А., Горский С.Л., Мананникова Т.Н., Шагинян Г.Г., Мачанските О.В., Петрова В.Д.* Хирургическое лечение неосложненных форм стрессового недержания мочи // Акушерство и гинекология. 2000. № 1. С. 26-29.
188. *Попов А.А., Горский С.Л., Славутская О.С.* Лапароскопическая позадилонная кольпопексия в лечении стрессовой инконтиненции // Журнал акушерства и женских болезней. 2001. Вып. 3, т. L. С. 61-62.
189. *Попов А.А., Горский С.Л., Славутская О.С.* Лапароскопия в лечении недержания мочи при напряжении у женщин // Эндоскоп. хирургия. 2002. № 5. С. 41-42.
190. *Протасов А.А.* Хирургическое лечение артериальной гипертензии при нефроптозе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1983.
191. *Протасов А.А., Дубова Н.П., Клеммина И.К. и др.* Артериальная гипертензия при нефроптозе // Диагностика и лечение нарушений почечного и спланхического кровообращения. Л., 1982. С. 105-118.
192. *Протасов А.А., Дубова Н.В., Морозов А.С.* Изменения изотопной ренограммы у больных нефроптозом и артериальной гипертензией // Диагностика и лечение нарушений почечного и спланхического кровообращения. Л., 1982. С. 128-132.
193. *Пушкарь Д.Ю.* Диагностика и лечение сложных и комбинированных форм недержания мочи у женщин: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1996. 257 с.
194. *Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б., Гумин Л.М., Дьяков В.В.* Диагностическая ценность комбинированного уродинамического исследования при различных формах недержания мочи у женщин // Урология. 1996. № 4. С. 21-25.

195. *Пушкарь Д.Ю.* Диагностика и лечение сложных форм недержания мочи у женщин // Акуш. и гинекол. 2000. № 1. С. 3-7.
196. *Пушкарь Д.Ю., Тевлин К.П., Лоран О.Б.* Оперативное лечение сложных форм недержания мочи // Акуш. и гинекол. 2000. № 1. С. 23-25.
197. *Пушкарь Д.Ю.* Гиперактивный мочевой пузырь у женщин. М., 2003. 159 с.
198. *Пушкарь Д.Ю.* Радикальная простатэктомия. М., 2004. С. 128-129.
199. *Пытель А.Я.* Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. М., 1959. С. 239-241.
200. *Пытель А.Я., Лопаткин Н.А.* Нефроптоз и артериальная гипертония // Урология и нефрология. 1965. № 1. С. 5-13.
201. *Пытель А.Я., Пытель Ю.А.* Рентгенодиагностика урологических заболеваний. М., 1966. 136 с.
202. *Пытель А.Я., Голигорский С.Д.* Избранные главы урологии и нефрологии. Л., 1968. Ч. 1.
203. *Пытель А.Я.* Руководство по клинической урологии. М., 1969. Т. 1. С. 320-338.
204. *Пытель Ю.А., Золотарев И.И.* О патогенезе так называемого первичного пиелонефрита // Урология и нефрология. 1974. № 2. С. 5-10.
205. *Пытель А.Я.* О кистозных образованиях почек и их классификация // Урол. и нефрол. 1975. № 1. С. 3-10.
206. *Пытель Ю.А., Волкова В.С.* Нефропексия двумя мышечными лоскутами // Хирургия. 1976. № 3. С. 82-85.
207. *Пытель Ю.А., Серов В.В., Ганзен Т.К. и др.* Значение операционной биопсии почки в диагностике пиелонефрита // Сов. мед. 1973. № 11. С. 88-94.
208. *Пытель А.Я., Пугачев А.Г.* Очерки по детской урологии. М.: Медицина, 1997. С. 17-21.
209. *Радавичюс А.П.* Определение степени нефроптоза и оценка результатов нефропексии по изменению пиелoureтерального угла // Конф. урологов Литовская ССР: Матер. Каунас, 1978. С. 186-187.
210. *Радавичюс А.* О некоторых математических расчетах при рентгенодиагностике нефроптоза // 3-я конф. урологов Литовская ССР: Матер. Каунас, 1982. С. 72-74.
211. *Рантнер Г.Л., Чернышев В.Н.* Хирургическое лечение симптоматической гипертонии. М., 1973. 174 с.
212. *Ренжин Ю.Д., Зуев Н.Т., Кузнецов В.С.* Пиелонефрит у больных нефроптозом // 2-я обл. науч.- практ. конф. урологов. Челябинск, 1974. Вып. 2. С. 30.
213. *Ресенчук А.И., Журавлев Ю.И., Нагев А.В.* Оперативное лечение нефроптоза // Проблемы урологии в нефрологии. 1975. Ч. 1. С. 45-46.
214. *Розе Ф.Ю.* Новый биологический метод фиксации блуждающей почки // Новый хирургический архив. 1925. Т. 8, № 29. С. 65-106.
215. *Роман Л.И., Томусяк Т.Л., Киселевич Л.Г.* Клиника и лечение больных патологически смещенной почкой в сочетании с нефролитиазом // Врачебное дело. 1979. № 10. С. 33-36.
216. *Роузвиз С.К.* Гинекология / Под ред. Айламазяна Э.К. М., 2004. С. 299-327.
217. *Русаков В.Н., Хлебов О.П.* Простые кисты почек и их клиническое значение // Современные диагностические технологии на службе здравоохранения: Матер. науч.-практ. конф., посвящ. 10-летию Омского диагност. центра. Омск, 1998. С. 365-366.
218. *Ряполова М.В., Москвинин А.В.* Ультразвуковое исследование нижних мочевых путей у женщин со стрессовым недержанием мочи как метод диагностики и контроля эффективности хирургической коррекции // Ультразвук. диагнос. в акуш., гинекол. и педиатр. 2000. № 2. С. 128-131.

219. *Ряполова М.В., Литвиненко Л.Я., Неймарк А.И., Фадеева Н.И.* Сравнительная характеристика методов лечения стрессового недержания мочи у женщин // Урол. 2000. № 3. С. 28-31.
220. *Савицкий А.Г.* Комплексная непрерывная уретроцистометрия при обследовании женщин с жалобами на недержание мочи при напряжении // Акуш. и гинекол. 1987. № 11. С. 55-59.
221. *Савицкий А.Г.* Клинико-уродинамическая характеристика патогенетических вариантов недержания мочи при напряжении у женщин: Автореф. дис. канд. мед. наук. Л., 1987. 24 с.
222. *Савицкий Г.А., Савицкий А.Г.* Недержание мочи в связи с напряжением у женщин. СПб., 2000. 135 с.
223. *Савельева Г.П., Сигинова Л.Г.* Акушерство и гинекология: Руководство для врачей и студентов. М., 1998. С. 471-476.
224. *Савин В.Ф., Захматов Ю.М.* Гидродинамика мочеиспускания // Урол. и нефрол. 1978. № 4. С. 74-82.
225. *Сандриков В.А., Садовников В.И.* Клиническая физиология трансплантированной почки. М., 2001. С. 17-20.
226. *Сапожников А.Д.* Особенности подготовки больных поликистозом почек к трансплантации почки и их послеоперационное ведение // Рос. АМН. НИИ трансплантологии и искусств. органов. М., 1992. С. 25.
227. *Сеймивский Д.А.* Профиль уретрального давления и его значение // МРЖ. Разд. 19. Урология. Оперативная нефрология. 1981. № 5. С. 15-19.
228. *Селезнев В.В.* Возможности хирургической коррекции артериальной гипертензии у больных нефроптозом // Здоровоохранение Белоруссии. 1983. № 6. С. 26-28.
229. *Сергиенко Н.Ф., Будорагин Е.С., Кулябин Г.Н.* Нефропексия с формированием мышечно-апоневротической петли // Реконструктивно-восстановительные и новые методы лечения в клинике: Тез. докл. науч.-практ. конф. 7-8 декабря 1989. М., 1989. С. 100-102.
230. *Серняк П.С., Алексеенко В.И., Охрименко А.В. и др.* Опыт хирургического лечения «блуждающей» почки // 3-я конф. урологов Лит. ССР. Каунас, 1982. С. 77-78.
231. *Симодейко А.А., Иткис В.Г.* Модификация способа нефропексии по Rivoir // Клиническая хирургия. 1978. № 2. С. 86-37.
232. *Ситдиков Г.А., Боголюбов Ю.С.* Хирургическое лечение нефроптоза по материалам клиники им. А.В. Вишневского (за 10 лет) // Развитие идей А.В. Вишневского в хирургии и обезболивании. Казань, 1974. С. 184-185.
233. *Слободнюк А.И., Ищенко А.И., Чушков Ю.В., Самойлов А.Р.* Место лапароскопической операции Берча в лечении больных со стрессовым недержанием мочи // Акуш. и гинекол. 2000. № 1. С. 46-48.
234. *Соловьев А.Е., Крысанов О.А.* Нефропексия в детском возрасте // Вестник хирургии. 1974. № 6. С. 78-81.
235. *Солдатчиков И.А.* Внеорганные лимфатические сосуды почек, мочеточников, мочевого пузыря и их взаимосвязи: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 1958.
236. *Степанов В.Н., Кадыров З.А.* Лапароскопические операции в урологии // Анналы хирургии. 1998. С. 25-31.
237. *Степанов В.Н., Кадыров З.А.* Лапароскопические и эндоскопические методы лечения некоторых урологических заболеваний // Анналы хирургии. 1999. № 6. С. 122-129.
238. *Степанов В.Н., Кадыров З.А.* Атлас лапароскопических операций в урологии. М., 2001.

239. *Стецюк Е.А.* Биологическая совместимость диализных мембран при лечении уронефрологических заболеваний гемодиализа: Дис. док. мед. наук. М., 1989. С. 265.
240. *Сущенко М.И., Галун Н.М.* К диагностике и лечению пиелонефритов и пиелоктазий, явившихся осложнением нефроптоза // Актуальные вопросы военной медицины. Львов, 1982. С. 26-28.
241. *Сысолятин П.Г., Гюнтер В.Э., Сысолятин С.П.* Новые технологии в челюстно-лицевой хирургии на основе сверхэластичных материалов и имплантатов с памятью формы. Томск, 2001. 290 с.
242. *Тарасевич Л.К.* Диагностика различных форм реноваскулярной гипертензии с помощью полипозиционной аортографии: Автореф. дис. канд. мед. наук. 1978.
243. *Таукенов М.Т., Князев Ш.М.* Результаты оперативного лечения осложненного нефроптоза // Сов. медицина. 1980. № 3. С. 82-84.
244. *Таукенов М.Т., Домброская Е.А., Князев Ш.М. и др.* К модификации нефропексии мышечным лоскутом при нефроптозе // Вестник хирургии. № 2. С. 61-65.
245. *Тащев Ю.С.* О пиелонефрите при патологически подвижной почке // Вопр. урологии. Алма-ата, 1974. С. 180-182.
246. *Тевлин К.П., Пушкарь Д.Ю., Лоран О.Б.* Функция нижних мочевых путей у женщин после оперативного лечения недержания мочи при напряжении // Акуш. и гинекол. 2000. № 4. С. 45-50.
247. *Терещенко Н.К.* Значение двусторонних аномалий артерий почек в развитии урологических заболеваний // 3-й съезд урологов УССР. Днепропетровск, 1980. С. 254-255.
248. *Тиктинский О.Л.* Патогенез камнеобразования и этиологические факторы уrolитиаза. Л.: Медицина, 1980. С. 5-23.
249. *Тиктинский О.Л.* Воспалительные неспецифические заболевания мочеполювых органов. Л.: Медицина, 1984. 301 с.
250. *Томусяк Т.Л.* Анатомо-физиологическое обоснование диафрагмально-фасциальной фиксации патологически смещенной почки // Хирургия. 1979. № 4. С. 92-96.
251. *Томусяк Т.Л.* Фиксация патологически подвижной почки фасциально-жировым лоскутом // Хирургия. 1980. № 2. С. 64-66.
252. *Томусяк Т.Л.* Клиническая оценка результатов хирургического лечения больных с патологически смещенной почкой // Врачебное дело. 1981. № 7. С. 20-22.
253. *Томусяк Т.Л.* Диспансеризация больных с единственной патологически подвижной почкой // Урология: республиканский межведомственный сборник. Киев: Здоровье, 1990. Вып. 24. С. 58-60.
254. *Трапезникова М.Ф., Бухаркин Б.В.* Роль аномалий почек в возникновении урологических заболеваний // Урология и нефрология. 1979. № 5. С. 5-9.
255. *Трапезникова М.Ф.* Классификация аномалий почек // 7-й Всерос. съезд урологов: Тез. и докл. Суздаль, 1982. С. 233-248.
256. *Трапезникова М.Ф., Уренков С.Б.* Диагностика и лечение простых кист почек. М., 1997.
257. *Троцкий А.О.* Современные диапевтические хирургические методы лечения кист почек // Научные достижения в практическую работу: Сб. ст. М., 1998. С. 206-209.
258. *Тульман Г.Г., Каск Х.И., Тульман П.Г.* Из опыта хирургического лечения нефроптоза // 3-я конф. урологов Лит. ССР. Каунас, 1982. С. 79-80.
259. *Урбан В.В., Сафронов Е.А.* Пункционное опорожнение и облитерация кист почек в амбулаторных условиях // Современные диагностические технологии на службе здравоохранения. Омск, 1998. С. 431-432.
260. *Уктвертис С.* О симптоматологии, диагностике, лечении и отдаленных результатах нефроптоза // 3-я конф. урологов Литовская ССР. Каунас, 1985. С. 80-81.

261. Уткова В.П. О направлениях и слияниях токов лимфы из печени, почек и брыжеечных узлов // Материалы к анатомии лимфатической системы внутренних органов. Л., 1953. Т. 17. С. 175-185.
262. Федоров С.Ц. О подвижной почке // Рус. врач. 1908. Т. 7, № 1. С. 1-4.
263. Федорченко П.М. Нефропексия поролоном // Новый хирургический архив. 1961. № 3. С. 80-82.
264. Федорченко П.М. К диагностике и лечению нефролитиаза как осложнения нефроптоза // Урология. Киев, 1964. Вып. 1. С. 125-127.
265. Федорченко П.М. О классификации нефроптоза // Врачебное дело. 1973. № 9. С. 12-13.
266. Федорченко П.М., Гирич В.М. Нарушение уродинамики верхних мочевых путей опущенной почки и ее коррекция // Урология. Киев, 1979. Вып. 13. С. 38-41.
267. Филатова Н.К. Венная почечная гипертензия при нефроптозе и ее роль в генезе артериальной гипертензии, гематурии, хронического пиелонефрита // Проблемы клинич. и эксперим. медицины. М., 1974. С. 295-296.
268. Фридберг А.М. Механизм нарушения гемодинамики в почках и артериальное давление у больных нефроптозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Киев, 1989.
269. Хаимчаев Я.С. Осложнения нефроптоза и их патогенез // Урология и нефрология. 1966. № 4. С. 9-13.
270. Хаимчаев Я.С. Патогенез осложнений нефроптоза и показания к его оперативному лечению: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1969.
271. Хёрт Г. Оперативная урогинекология. М., 2003. 274 с.
272. Хитарьян А.Г. Малоинвазивный способ лечения нефроптоза // Урология и нефрология. 1999. № 2. С. 25.
273. Цыбина Р.А. Диагностика и лечение недержания мочи при напряжении у женщин // Актуальные вопросы урологии. Горький, 1980. С. 75-77.
274. Цыплаков Д.И. Хирургическое лечение больных поликистозом почек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2005.
275. Чухриенко Д.П., Люлько А.В. Нефроптоз. Киев, 1969. 183 с.
276. Шаповал В.И., Пилипенко Н.И., Арнольди Э.К. Радионуклидная оценка функции почек у больных хроническим пиелонефритом // 3-я конф. урологов Казахстана. Актюбинск, 1985. С. 50-51.
277. Шворц И.О. О функциональном исследовании недержания мочи у женщин // Акуш. и гинекол. 1961. № 5. С. 100-105.
278. Шibaев Г.П. Фиксация патологически подвижной почки фасциальным карманом, подкрепленным полоской гетерогенной брюшины // Вестник хирургии 1979. Т. 123. № 8. С. 58-61.
279. Шibaев Г.П., Куркин А.В. Нефроптоз и артериальная гипертензия // Сов. медицина. 1981. № 4. С. 31-34.
280. Шимкус Э.М., Живой В.Я., Шимкус С.Э. Об оперативном лечении нефроптоза различными методами // 3-я конф. урологов Литовская ССР: Матер. Каунас, 1982. С. 83-84.
281. Ширанов А.В. Хирургические и эндоскопические способы лечения нефроптоза: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 2000.
282. Шкуратов С.И. Патогенетические особенности инфравезикальных обструкций и их коррекция с использованием сверхэластичных имплантатов с памятью формы: Дис. док. мед. наук. Новосибирск, 2002. 244 с.
283. Шкуратов С.И. Современные подходы в лечении больных со стриктурами уретры. Новосибирск, 2003. С. 12-16.

284. Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Исаенко В.И., Шкуратов С.С. Способы восстановления проходимости мочеиспускательного канала сверхэластичными имплантатами с памятью формы. Томск, 2003. С. 5-12.

285. Шкуратов С.И., Гюнтер В.Э., Исаенко В.И. Проблемы инфравезикальных обструкций в урологии и пути их преодоления. Томск, 2004. С. 47-81, 125.

286. Шкуратов С.И. Результаты лечения больных с поликистозом почек с использованием мелкогранулированного пористого никелида титана // Имплантаты с памятью формы. Томск, 2005. № 1-2. С. 35.

287. Шнигель А.Н. Диагностическая ценность пункционной биопсии почки (по материалам анализа 2000 биопсий) // Тер. архив. 1980. Т. 52, № 7. С. 83-87.

288. Шниленя Е.С. Оперативное лечение нефроптоза: Автореф. дис. канд. мед. наук. Военно-мед. академия, 1989.

289. Шулушко Б.И. Морфогенез по данным пункционной биопсии и клиника первичного хронического пиелонефрита // Тер. архив. 1977. № 12. С. 118-122.

290. Щербаков А.К. Нефроптоз // Актуальн. вопросы науч.-практ. медицины. Орел, 1982. С. 257-260.

291. Эпитейн И.М. Недержание мочи. М., 1949. 92 с.

292. Яковлев М.В., Митин С.Е. Эндовидеохирургическое лечение кист почек // Тезисы докладов международного учебного семинара. Финляндия, 1998. С. 42.

293. Aagaard J., Bruskevitz R. Are urodynamic studies useful in the evaluation of female incontinence? A critical review of literature // Probl. Urol. 1991. Vol. 5. P. 11-22.

294. Abrams P., Fenety R., Torrens M. Urodynamic // Springer-Verlag; Berlin, Heidelberg, New-York. 1983. 255 p.

295. Abrams P., Blaivas J.G., Stanton S.L., Andersen J.T. The Standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Function // World Urol. 1989. Vol. 6. P. 233-245.

296. Abrams P., Blaivas J.G., Stanton S.L., Andersen J.T. The Standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Function // Br J Obstet Gynaecol. 1990. Vol. 6 (suppl). P. 1-16.

297. Abrams P., Wein A.J. The overactive bladder: A widespread but treatable condition. Sparre Medical Group, Stockholm, Sweden, 1998.

298. Abrams P., Cardozo L., Fall M. et al. The Standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Function // Neurourol. and urodynamics. 2002. Vol. 21. P. 167-178.

299. Aguilar G., Esteba M.D. Value of multiphasic helical CT for the evaluation of local renal lesions // Eur. Radiol., Abstr. 11th European Congress of Radiology, Vienna, 1999. Vol. 9. P. 446.

300. Ahuja P., Kapoor K.K., Singh T., Daroga R.R. Bilateral renal dysplasia (Case report) // Inter. Urol. and Nephrol. 1978. Vol. 10, № 2. P. 89-92.

301. Anders D. Unsere Ergebnisse nach Nephropexie wegen Senkniere bei strenger Indikationssteilung // Therapiewoche. 1976. Vol. 28, № 10. P. 2005-2006.

302. Anderssen J., Dradley W. Cytometry: detrusor reflex activation, classification and terminology // J. Urol. 1977. Vol. 118, № 4. P. 623-625.

303. Appell R.A. Injectables for urethral incontinence // J. Urol. 1990. Vol. 8. P. 208-211.

304. Aranda P., Contreras J. Long-term retrospective analysis of pharmacologic renal effects of chronic inhibition of rennin-angiotensin system in patient with polycystic kidney disease according to its genotypes // Hypertension, Abstr. 13th Sci. Meet. Inter-Amer. Soc. Hypertens. 1999. Vol. 33, № 5. 1256.

305. Ashcraft K.W. Pediatric urology. Philadelphia, 1999. P. 107-108.

306. Asmussen M. Aspect of continence, incontinence and micturition in women based of simultaneous urethral cystometry // Gynecol. Urology and urodynamics / Ed. Ostesgard D., Baltimore-London. 1980. P. 11-134.

307. *Badlani G., Eshghy M., Smith A.D.* Percutaneous surgeru for ureteropelvic junction obstruction (endopyelotomy): technique and early results // *J. Urol.* (Baltimore). 1986. Vol. 135. P. 26.
308. *Barbalias G., Liatsikos E., Barbalias D.* Use of sling made of indigenous and allogenenic material (Gortex) in Type 3 urinary incontinence and comparison between them // *Eur. Urol.* 1997. Vol. 31. P. 394.
309. *Barber N.J., Thompson P.M.* Nephroptosis and Nephropexy-Hung Up on the Past? // *European Urology.* 2004. № 4. P. 427-433.
310. *Barrett D.M., Wein A.J.* Voiding dysfunction: diagnosis, classification and management // *Adult and Pediatric Urology / Eds. Gillenwater J.Y., Grayhack J.T., Howards S.S., Duckett J.W.* Chicago: Yearbook Medical Publishers. 1987. P. 863.
311. *Bates C.* The unstable bladder // *Clin. Obstet. Gynecol.* 1978. Vol. 5, № 1. P. 109-122.
312. *Bekier A., Wanrzynek Z., Bandhauer K.* Nephroptosis-postepowanie diagnostyczne // *Pol. przegl. radiol.* 1974. Vol. 38, № 4. P. 469-473.
313. *Belis J.A., Belis T.E., Lai J.C.W. et al.* Radionuklide determination of individual kidney function in the treatment of chronic renal obstruction // *J. Urol.* 1982. Vol. 127, № 4. P. 636-641.
314. *Bell E.* Renal Diseases. London-Kimton, 1950.
315. *Benassayag E.* Simple surgical procedure for urinary stress incintinence // *Eur. Urol.* 1990. Vol. 18. №1. P. 68-70.
316. *Benderev T.V.* A modified percataneous outpatient bladder neck suspension system // *J. Urol.* 1994. Vol. 153. P. 2316-2320.
317. *Bergman A., Ballard C.A., Koonings P.P.* Comparison of three different surgical procedures for genuine stress incontinence: prospective randowized study // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989. Vol. 160. № 12. P. 1102-1106.
318. *Bergman A., Koonings P.P., Ballard C.A.* Primary stress incontinence and pelvic relaxation – prospective randomised comparison of three diffrent operations // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989. Vol. 161. P. 97-100.
319. *Bergman A., Elia G.* Three surgical procedures for genuine stress incontinence 5-years follow-up of a procedure randomised trial // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 173. P. 66-71.
320. *Bernt O., Griepentrog U., Pohl M.* Zur operativen Behandlung der Nephroptose // *Zsch. Urol.* 1974. Vol. 67, № 9. P. 667-671.
321. *Bianchi C., Bonadio M., Andriole V.T.* Influence of Postural Changes on the Glomerular Filtration Rate in Nephroptosis // *Nephropt. Basel.* 1976. Vol. 16, № 3. P. 161-172.
322. *Blaivas J.G., Olsson C.A.* Stress incontinence: classification and surgical approach // *J. Urol.* 1988. Vol. 119. P. 727.
323. *Blaivas J.G.* Treatment of female incontinence secondary to uretral damage or loss // *Urol. Clin NA.* 1991. Vol. 18. P. 355-363.
324. *Brannen G.E., Bush W.H., Correa R.Y. et al.* Kidney stone removal percutaneous versus surgical lithotomy // *J. Urol.* (Baltimore) 1985. Vol. 133 (1). P. 6–12.
325. *Breuer A.V., Maxwell K.L., Shalhav A.L. et al.* The mechanism of stent flow: a comparative in vivo. AUA. 93rd annual meeting, 1998 // *J. Urol.* 1998. Vol. 159(5). P. 320.
326. *Bucley J.F., Scott R., Meddings R.* Injectable silicone microparticles: a new treatment for female stress inconyinance // *Ibid.* 1992. Vol. 147. Pt. 2. P. 280.
327. *Burch J.C.* Urethrovaginal fixatio to Cooper's ligament for corrections of stress incontinence, cyctocele and prolapse // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1961. Vol. 81. P. 281-290.
328. *Burch J.C.* Cooper's ligament urethrovesical suspension for stress incontinence: nine years experience – results, complications, technique // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1968. Vol. 100. P. 764-774.

329. *Burgnele T., Goldstein J.* Este nephropexia operatie justificata // *Viata med.* 1954. Vol. 1, № 1. P. 19-25.
330. *Carr L.K., Walsh P.J., Abraham V.E.* Favorable outcome of pubovaginal sling for geriatric with stress incontinence // *J. Urol.* 1997. Vol. 157. P. 125.
331. *Chaikin D.S., Rosenthal J., Blaivas J.G.* Pubovaginal sling for all types of stress urinary incontinence: long-term analysis // *Ibid.* 1998. Vol. 160. P. 1312.
332. *Clorins J.N., Kyelle-Schweigler M., Ostertag H., Mohring K., Clorins J.N.* Hippuran Renography in the detection of ortostasic hypertension // *J. Nuclear Med.* 1978. Vol. 19, № 4. P. 343-347.
333. *Cobb O.E., Radge H.* Correction of female stress incontinence // *J. Urol.* 1978. Vol. 120. P. 418-420.
334. *Cornella J.L., Ostergard D.R.* Needle suspension procedures for stress urinary incontinence: a review and historical perspective // *Obstet. Gynecol. Surv.* 1990. Vol. 45. P. 805-816.
335. *Cornella J.L., Pereyra A.J.* Historical vignette of Armand J. Pereyra and the modified Pereyra procedure: the needle suspension for stress incontinence in the female // *Int. J. Urogynecol.* 1990. Vol. 1. P. 25-29.
336. *Costa P., Mottet N., Ben Naoum K.* Prevalence and psychosocial correlates of urinary incontinence in non-institutionalized French female population // *Eur. Urol.* 2000. Vol. 37. P. 1.
337. *Costa P., Mottet N., Rabut B.* Risk factor post-operative explanation of artificial urinary sphincter AMS 800 in female // *Eur. Urol.* 2000. Vol. 37. P. 435.
338. *Coulliard D.R., Deckard-Janatpour K.A., Stone A.R.* The vaginal wall sling: A compressive suspension procedure for recurrent incontinence in elderly patients // *Urol.* 1994. Vol. 43, № 2. P. 203-208.
339. *Crane J.* Urolithiasis nephroptosis, the diseased prostate and other conditions an discussend prostate and other conditions an discussend in this ligt. Indus trialmed and sury // *J. Crane.* 1969. Vol. 38, № 3. P. 40-41.
340. *Dalgaard O.Z.* Maladie polykystique des reins // *Act. med. scand. Suppl.* 1957. № 328.
341. *D'amico G., Colicenhia G., Citto G.* Sultrattamento chirurgico della ptosi renale // *Min. Urol.* 1975. Vol. 27, № 2. P. 67-82.
342. *Danek Z.* Anatomia radiologiczna tetnic nerkowych nerek obnizonych // *Pol. przeg.* 1975. № 39. P. 175-177.
343. *Darewics J., Gruszecki W., Cylwik B., Szpiganowicz J., Pachman A.* The Use of Tissue Adhesive "Chirurcoll-Polfa" in surgical Fixation of the Kidney // *Int. Urol. nephrol.* 1978. Vol. 10, № 2. P. 117-124.
344. *Davis D.M.* Intubated ureterotomy: a new operation for ureteral and ureteropelvic strictures // *Surg. Ginecol. Obstet.* 1943. Vol. 76. P. 513.
345. *Davis D.M., Strong G.H., Drake W.M.* Intubated ureterotomy: experimental work and clinical results // *J. Urol. (Baltimore).* 1948. Vol. 59. P. 851.
346. *De la Pena A.* Percutaneous needle puncture in the management of polycystic renal disease // *J. Intern. College Surg.* 1961. Vol. 35. P. 591-595.
347. *De Lancey.* Strucrural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis // *Am. J. Obstet Gynecol.* 1994. P. 1713-1723.
348. *Deltas C. Constantinou.* Mutaition of human polycystic kidney disease 2 gene // *Hum. Mutat.* 2001. Vol. 18, № 1. P. 13-24.
349. *Dimitracov D.H., Dimitracov J.D.* Presymptomatic diagnosis of ADPKD in childhood, ultrasonographic, computed tomography and gene linkage analysis studies // *Contrib. Nephrol.* 1995. Vol. 115. P. 185-187.

350. *Donker A.J., Burema J.* Nephroptosis and hypertension // *Lancet*. 1977. Vol. 1, № 8005. P. 213-215.
351. *Drosso C.H., Douskou M.* An alternative imagine modality for the urinary tract TR // *Eur. Radiol.*, Abstr. 11th Europe Congress of Radiology. Vienna, 1999. Vol. 9. P. 453.
352. *Faarow G.A., Morgan J.E., Heritz D.* Marlex sling for recurrence stress urinary incontinence: late results // *J. Urol.* 1993. Vol. 149, № 4. AUA Abstracts. P. 291.
353. *Ferrando U., Cauda F., De Zana, Guermani P.* Ptosi renale, Risultati a distanza della nefroprescia // *Minerva urol.* 1980. Vol. 32, № 4. P. 197-210.
354. *Filsafcowa E., Charvat A., Rotreke V.* Nase zkusenostri s nefropexi v bloudivi ledviny // *Rozhl. Chir.* 1959. Vol. 38, № 10, P. 666-671.
355. *Forrest J.B., Howards S.S., Gillenwater J.Z.* Osmotic effects of intravenous contrast agents of renal function // *J. Urol.* 1981. Vol. 125, № 2. P. 141-158.
356. *Freese M.P., Levitt E.E.* Relationships among intravaginal pressure, orgasmic function, parity factors, and urinary leakage // *Arch. Sex. Behav.* 1984. Vol. 13(3). P. 261-280.
357. *Fukatsu H.* Morphological studies on the movable Kidney // *Acts. Urol. Jap.* 1975. Vol. 21. № 1. P. 1-30.
358. *German K.A.* A prospectiv randomized trial comparing a modified needle suspension procedure with the vagina-obturator shelf procedure for genuine stress incontinence // *Br. J. Urol.* 1994. Vol. 74. P. 188-190.
359. *Giordano D.* Twentieth Congress // *Franc de Chir.* 1907. 506 p.
360. *Gittes R.F., Loughlin K.R.* No-incision pubovaginal suspension for stress incontinence // *J. Urol.* 1987. Vol. 138. P. 568-570.
361. *Goebell R.* Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia vesicae // *Wschr. F. Gynak. Urol.* 1910. Bd. 2. S. 187.
362. *Govier F.E., Gibbons R.P., Correa.* Pubovaginal sling using fascia lata for the treatment of intrinsic sphincter deficiency // *J. Urol.* 1997. Vol. 157. P. 117.
363. *Guazzoni G.* // *Urology.* 1994. Vol. 43, № 2. P. 154-159.
364. *Gupta S., Suri S.* Liver cysts in patients with autosomol dominant polycystic kidney disease // *Eur. Radio, Abstr.* 11th European Congress of Radiology. Vienns, 1999. Vol. 9. P. 373.
365. *Harer W.B., Gunther R.E.* Simplified urethral vesical suspension and urethraplasty // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1965. Vol. 91. P. 1017-1021.
366. *Herbertsson G., Iosif C.* Surgical results and urodynamic studies 10 years after retro-pubic colpocystourethropexy // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 1993. Vol. 72. P. 298-301.
367. *Hilton P., Stanton S.L.* A clinical and urodynamics assessment of the Burch colpo-suspension for genuine stress incontinence // *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1983. Vol. 90. P. 934-939.
368. *Hilton P., Stanton S.L.* Clinical and urodynamic evaluation of the polypropylene (Marlex) sling for genuine stress incontinence // *Neuroorol. And Urodyn.* 1983. Vol. 2. P. 145.
369. *Hofmann R., Hartunq R.* Ureteral stents – materials and new forms // *World J. Urol.* 1989. Vol. 7(3). P. 154-157.
370. *Hohenfellner R., Petrie E.* Sling procedure in surgery // *Stanton S.L., Tanagho E., eds.* Surgery of female incontinence. 2nd ed. Berlin., 1986. P. 105-113.
371. *Iosif C.S.* Sling operation for urinary incontinence // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand.* 1985. Vol. 64. P. 187-190.
372. *Jarvis G.J., Hall S., Stamp S.* An assesnecut of urodynamic examination in incontinence women // *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1980. Vol. 187, № 4. P. 893-896.
373. *Jarvis G.J.* Surgery for genuine stress incontinence // *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 101. P. 371-374.
374. *Jarvis G.J.* Surgical treatment for incontinence in adult women // *Incontinence. International Consultation for Incontinence.* 1998. P. 637-668. Health Publications.

375. *Jean de Laval Novel*. Surgical technique for the treatment of female stress urinary incontinence: Transobturator Vaginal Tape Inside-Out // *European Urology*. 2003. Vol. 44(6). P. 724-730.
376. *Jeffcoate T.N.A., Roberts H.* Observations on stress incontinence of urine // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1952. Vol. 64. P. 721.
377. *Jonas U.* Introduction and Conclusions // *European Urology Supplements*. 2005. Vol. 4. P. 1-4.
378. *Juma S., Little N.A., Raz S.* Wagnal wall sling: Four years later // *Urol.* 1992. Vol. 39. P. 424-428.
379. *Karram M.M., Bhatia N.N.* Transvaginal needle bladder neck suspension procedures for stress urinary incontinence: a comprehensive review // *Obstet. Gynecol.* 1989. Vol. 73. P. 906-914.
380. *Kawamura K., Ikeda R.* Приобретенный поликистоз почки // *Hinyokika iyo (Acta urol. Jap.)*. 2000. Vol. 46, № 9. P. 651-656.
381. *Kegel A.H., Powell T.H.* The physiologic treatment of stress incontinence // *J. Urol.* 1950. Vol. 63. P. 808.
382. *Kelly H.A.* Incontinence of urine in women // *Urol. Cutan. Rev.* 1913. Vol. 17. P. 291-293.
383. *Khelaia A.V., Pushkar D.Y., Vasilieva M.A.* Ultrasound of uretral mobility after TVT // *European urology*. 2005. 4(3). P. 59.
384. *Kleeman C.R., Hewitt W., Guze Z.* Pyelonephritis // *J.A. M.A.* 1960. Vol. 173. P. 257-259.
385. *Klingensmith W.S.* Regional blood flow with first circulation time indicator curves. A complicated physiologic method of interpretation // *Radiology*. 1983. Vol. 149, № 1. P. 281-286.
386. *Korda A., Krieger M., Hunter P.* The value of clinical symptoms in the diagnosis of urinary incontinence in the female // *Aust. NZ J. Obstet. Gynecol.* 1987. Vol. 27. P. 149-151.
387. *Kraatz G., Devantier A.* ADPKD // *Nieren- und Hochdruckkrankh.* 2000. Vol. 29, № 10. P. 498-501.
388. *Krzeski J., Krzeski T., Korwiszewski L., Wovnarowski M.* *Nephrologia dziecięca*. Warszawa, 1968.
389. *Lagro-Janssen A.L.M., Debruyne F.M.J., Van Well C.* Value of the patient's case history in diagnosing urinary incontinence in general practice // *Br. J. Urol.* 1991. Vol. 67. P. 569-572.
390. *Lambert P.P.* Polycystic disease of the kidney // *Arch. Path.* 1947. Vol. 44. P. 35-58.
391. *Leach G.E.* Bone fixation technique for transvaginal needle suspension // *Urol.* 1988. Vol. 31. P. 388-390.
392. *Leach G.E., Zimmern P.E., Foote J.* Sling procedure in women // *J. Urol.* 1992. Vol. 147. № 4. AUA Abstracts. P. 197.
393. *Leng W.W., McGuire E.J.* Reconstructive surgery for urinary incontinence // *Urol. Clin. North Am.* 1999. Vol. 26. P. 61.
394. *Lingham K., Buckley J., Meddings R., Paterson P.* Stamey colposuspension- immediate results and long term follow up // *J. Urol.* 1992. Vol. 147, № 4. AUA Abstracts. P. 375.
395. *Litwiller S.L., Nelson R.S., Fone P.D.* Vaginal wall sling: Long-term outcome analysis of factors contributing to patient satisfaction and surgical success // *Ibid.* 1997. Vol. 157. P. 1279.
396. *Madersbacher S., Haidinger G., Waldmuller J.* Urinary incontinence in both sexes- prevalence rates, impact on quality of life and sexual life // *Eur. Urol.* 2000. Vol. 37. P. 2.
397. *Mainprize T.C.F., Drutz H.P.* The Marshall-Marchetti-Krantz procedure: a critical review // *Obstet. Gynecol. Surg.* 1988. Vol. 43. P. 724-729.

398. *Mandewsky S.* Operative treatment of nephrotosis // *Khirurgiia*. Sofia, 1975. Vol. 28, № 1. P. 65-71.
399. *Marshall V.F., Marchetti A.A., Krantz K.* The correction of stress incontinence by simple vesicourethral suspension // *Surg. Gynecol. Obstet.* 1949. Vol. 88. P. 509-518.
400. *Masson J.T., Soderstorm R.M.* Suprapubic endoscopic evaluation of vesical suspension procedures // *Urol.* 1975. Vol. 6. P. 233-234.
401. *McDonald R.A.* Inherited polycystic kidney disease in children // *Semin. Nephrol.* 1991. Vol. 11, № 6. C. 632-642.
402. *McDuffie R.W., Litin R.B., Blundon K.E.* Urethrovesical suspension (Marshall-Marchetti-Krantz): Experience with 204 cases // *Am. J. Surg.* 1981. Vol. 141. P. 297-298.
403. *McGuire E.J., Lytton B.* Pubovaginal sling procedure for stress incontinence // *Ibid.* 1978. Vol. 119. P. 82.
404. *McGuire E.J.* Urinary incontinence. New York. 1981.
405. *Monga A.K., Robinson D., Stanton S.L.* Periurethral collagen injections for genuine stress incontinence: a 2-year follow-up // *Br. J. Urol.* 1995. Vol. 76. P. 156-160.
406. *Moolgaoker A.S., Ardran G.M., Smith J.C. et al.* The diagnosis and management of urinary incontinence in the female // *J. Obstet. Gynecol. Br. Commw.* 1972. Vol. 79. P. 481-497.
407. *Morgan T.O., Westney O.L., McGuire E.J.* Pubovaginal sling: 4-years outcome analysis and quality of life assessment // *J. Urol.* 1999. Vol. 161. P. 1686 (abst.).
408. *Morgan Q., Leach K.L.* Evaluation of effective renal plasma flow during renography // *J. Urol.* 1980. Vol. 124, № 1. P. 6-8.
409. *Moschetti G.A., Miller H.L., Nev C., Finbv N.* Roentgenographic evaluation of nephroposis // *Urology.* 1978. Vol. 11, № 6. P. 657-661.
410. *Mosli H.A., Hasan M.A. Farsi, Mohammed Fawzi Al-Zimaity et al.* // *J. Urol.* 1991. Vol. 146. P. 966-969.
411. *Muzsnai D., Carrillo E., Dubin C.* Retropubic vaginopexy for correction of urinary stress incontinence // *Obstet. Gynecol.* 1982. Vol. 59. P. 113-117.
412. *Myers D.L., LaSala C.A.* Conservative surgical management of Mersilene mesh suburethral sling erosion // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 179. P. 1424.
413. *Nacatani T., Kishimito.* Урологические процедуры для предупреждения дисфункции почек при поликистозе // *Hinyokika kiyō (Act. Urol. Jap.).* 2000. Vol. 46, № 9. P. 645-650.
414. *Nebel M.* Ежедневный домашний гемодиализ // *Nieren- und Hochdruckkrankh.* 2001. Vol. 30, № 2. P. 54-58.
415. *Nigaard I.E., Lemke J.H.* Urinary incontinence in rural older women // *J. Am Geriatr Soc.* 1996. Vol. 44. P. 1049-1054.
416. *Nitti V.W.* Improving conservative treatment of overactive bladder and urge incontinence – 1 small step at a time // *J. Urol.* 2001. Vol. 166 (suppl. 1). P. 150-151.
417. *Nomura H., Turco A.* Identifica of PKDL, a novel polycystic kidney disease 2-like gene whose murine homologue is deleted in mice with kidney and retinal defects // *J. Biol. Chem.* 1998. Vol. 273, № 40. P. 25967-25973.
418. *O'Dea M.J., Furlow W.L.* Nephropexi: Fact or fiction? // *Urology.* 1976. № 1. P. 9-12.
419. *O'Donnell P.D.* Combined Raz urethral suspension and McGuire pubovaginal sling for treatment of complicated stress urinary incontinence // *J. Arkansas Med. Society.* 1992. Vol. 88, № 2. P. 389-392.
420. *Opengheim B.E., Appledorm C.R.* Functional renal imaging through. factor analysis // *J. Nucl. Med.* 1981. Vol. 22, № 5. P. 417-423.
421. *O'Reilly P.H., Shields R.A., Testa H.J., Edwards E.C.* Hew isotope for functional renal scanning // *Brit. J. Urol.* 1984. Vol. 55. P. 571-572.

422. *Ostergard D.* Embryology and anatomy the female bladder and urethra // *Gynecologic urology and urodynamics* / Ed.: Ostergard D. Baltimore. 1980. P. 3-11.
423. *O'sullivan D.C., Munson K.W., Chilton C.P.* Stamey colposuspension in an English setting // *J. Urol.* 1994. Vol. 151. № 5. AUA Abstracts. P. 419.
424. *O'sullivan D.C., Chilton C.P., Munson K.W.* Should Stamey colposuspension be our primary surgery for stress incontinence // *Br. J. Urol.* 1995. Vol. 75. P. 457-460.
425. *Parnell J.P., Marshall V.F., Vaughan E.D.* Primary management of urinary stress incontinence by the Marshall-Marchetti-Krantz vesicourethropexy // *J. Urol.* 1982. Vol. 127. P. 679.
426. *Pereyra A.J.* A simplified surgical procedure for the correction of stress urinary incontinence in women // *West. J. Surg.* 1959. Vol. 67. P. 223-226.
427. *Pereyra A.J., Lebherz T.B.* Combined urethrovesical suspension and vaginourethroplasty for correction of urinary stress incontinence // *Obstet. Gynecol.* 1967. Vol. 30. P. 537-546.
428. *Pereyra A.J.* Revised Pereyra procedure using colligated pubourethral supports // *Disorders of the Female urethra and Urinary Incontinence* / Ed. W.B. Slate. Baltimore. 1978. P. 143-159.
429. *Pereyra A.J., Lebherz T.B.* The revised Pereyra procedure // *Gynecologic and Obstetric Urology* / Eds. H. Buschbaum, J.D. Schmidt. Philadelphia, 1978. P. 208-222.
430. *Pereyra A.J., Lebherz T.B., Growdon W.A.* Pubourethral support in perspective: modified Pereyra procedure for urinary incontinence // *Obstet. Gynecol.* 1982. Vol. 59. P. 643-648.
431. *Petros P.E., Ulmsten U.I.* Non stress urge female urinary incontinence diagnosis and cure: a preliminary report // *Acta. Obstet. Gynecol. Scand. (suppl.)*. 1990. Vol. 153. P. 69-70.
432. *Peattie A.B., Stanton S.L.* The Stamey operation for correction of genuine stress incontinence in the elderly woman // *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1989. Vol. 96. P. 983-986.
433. *Plante P., Susset I.* Studies of female urethral pressure profile part 1. The normal urethral pressure profile // *J. Urol.* 1980. Vol. 123. № 1. P. 64-69.
434. *Potel A.S., Barber-Riley W.P.* Symptomatic medial nephroptosis an ultrasonic diagnosis // *Brit. J. Radiol.* 1982. Vol. 55, № 651. P. 244-246.
435. *Prat V.* Klinicky u. obraz polycystic ledvn u. dospelych. Praha, 1963.
436. *Pusinelli W., Ulmann H., Bock R.* Erfshrunge mit der Nephropexie aus verschiedener Indication // *Zsch. Urol.* 1960. Vol. 55, № 2. P. 631-644.
437. *Rabe F., Otto H.F., Muller G.M.* Die Bedeutung der Radio isotopennephrographie und Nierensequens szintigraphie fur die Indikationsstellung zur Nephropexie bei der Ren mobilis // *Zsch. Urol. nephrol.* 1983. Vol. 76, № 9. P. 575-579.
438. *Raz S.* Modified bladder neck suspension for female stress incontinence // *Urol.* 1981. Vol. 17. P. 82-84.
439. *Raz S., Erikson D.R.* SEAPI-QMN incontinence classification system // *Neurol. Urodyn.* 1992. Vol. 11. P. 187.
440. *Raz S., Nitti V.W., Bregg K.J.* Transvaginal repair of enterocele // *J. Urol.* 1993. Vol. 149, № 4. P. 724-730.
441. *Renyi-Vates F.* Das innere Lymphgefasssystem der Organe. Budapest, 1960. 235 p.
442. *Renyi-Vates F., Bukky B., Balogh J.* Uber die Haufigkeit der asymptomatibchen signifikanten Bakteriurie bei Lallenwegs und Kolonenzunolungen // *Z. Urol.* 1980. Bd. 73, № 6. S. 439-442.
443. *Richardson A.C., Lion J.V., Williams N.L.* Treatment of stress urinary incontinence due to paravaginal fascial defect // *Obstet. Gynecol.* 1981. Vol. 57. P. 357-362.
444. *Rivoir J.F.* Eine neue radikale Methode aur operativen Befestigung der Nephroptose und der angeborenen dystopischen Niere // *Chir.* 1954. Vol. 26, № 6. P. 270-273.
445. *Rosevear S.K.* Handbook of Gynaecology Management. 2002. P. 298-326.

446. *Rowe J.W.* Urinary incontinence in adults. NIH Consensus Development Conference. J.A.M.A. 1989. Vol. 261. P. 26-90.
447. *Rudendorf E.W.* Die Tephroptose als Urso o he der chronisctien Pyelonephritis // Therapiewoche. 1973. Vol. 23, № 6. P. 459-460.
448. *Schonauer S.* Correction of stress incontinence in women by simple sling operation // Urol. 1988. Vol. 32, № 3. P. 189-191.
449. *Shull B.L., Baden W.F.A.* A six-years experience with psrsvaginal defect repair for stress urinary incontinence // Am. J. Obstet. Gynecol. 1989. Vol. 160. P. 1432-1440.
450. *Silverman Jan.* Fine needle aspiration cytology of a pancreatic cyst in a patient with autisomol dominant polycystic kidney disease // Acta cytol. 2001. Vol. 45, № 3. P. 415-419.
451. *Sirakusani F., Biviano D., Rossello G., Sacca V.* Indicazioni alla terapia chirurgica della nefroptosi // Urologia (Treviso). 1977. Vol. 44, № 3. P. 286-304.
452. *Stachow J., Fraczak M., Jaczek J.* Isotopennephrographie in dor Ergebnisbeurteilung der operativen Behandlung kongenitaler Hydronephrcsen // Pediatr. Gr. 1980. Bd. 19, № 4. P. 259-263.
453. *Stamey T.A.* Endoscopic suspension of vesical neck for urinary incontinence // Surg. Gynecol. Obstet. 1973. Vol. 136. P. 547-554.
454. *Stamey T.A.* Endoscopic suspension of vesical neck for urinary incontinence in females // Ann. Surg. 1980. Vol. 192. P. 465-471.
455. *Stanton S.L., Cardozo L.D.* Results of the colposuspension operation for incontinence and prolapse // Br. J. Obstet. Gynecol. 1978. Vol. 86. P. 693-697.
456. *Stanton S.L.* Urethral sphinter incompetence (stress incontinence) // Urodynamics: Principles, Practice, Application / Eds. Mundy A.R., Stephenson T.D., Wein A.J. New York, 1984.
457. *Stanton S.L., Brindley G.S., Holmes D.M.* Silastic sling for urethral sphincter incompetence in women // Br. J. Obstet. Gynecol. 1985. Vol. 92. P. 747-750.
458. *Stapp W.* Limportanza della dieta nella moderna terapia, allaluce della indagine pie recenti // Gazz. San. 1952. Vol. 23.
459. *Stoekel W.* Ober die Verwendung der Muculus: Pyramedales bei der operativen Behandlung der Incontinentia urinae // Zentralbl. F. Gynak. 1917. Bd. 41. S. 11.
460. *Stober V.* Entwicklung fon pyonephrose und urosepsis // Urol. int. 1983. Vol. 38. P. 44-50.
461. *Stoll H.G.* Zur Indicstionsstellung der Nephropexie unter besonderer Berücksichtigung rnovascularer Acpekte der Kephroptose // Urol. 1970. Vol. 9, № 3. P. 114-117.
462. *Szewczyk Z., Trojan H., Milewicz Z., Tuszewski F.* Opadniecie nerki // Pol. Tyg. lek. 1973. Vol. 28, № 5L. P. 2013-2014.
463. *Tanago E.A., Miller E.R.* Functional considerations of urethral sphincteric dynamics // J. Urol. 1973. Vol. 109. P. 273.
464. *Thur G., Schnell F.* Die Ren mobilis und unsere operativen Behandlungsergebnisse // Z. Militarmed. 1977. Vol. 18, № 1. P. 26-31.
465. *Turner-Warwick R.* Turner-Warwick vagino-obturator shelf urethral repositioning procedure // Controversies and innovations in Urologic Surgery / Gingell C., Abrams P. (eds.). New York, 1988. P. 195-200.
466. *Ubersax J.S., Wyman J.F., Shumaker S.A. and the Continenace Programm for Women Research Group.* Short Forms to Assess Life Quality and Symptom Distress for Urinary Incontinence in Women: The Incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress Inventory // Ibid. 1995. Vol. 14. P. 131.
467. *Ulmsten U., Petros P.* Intravaginal slingplasty: an ambulator surgical procedure for treatment of female urinary incontinence // Scand. J. Urol. Nephrol. 1995. Vol. 29. P. 75.

468. *Ulmsten U., Henriksson L., Johnson P.A.* An ambulatory surgical procedure under local anesthesia for treatment of female urinary incontinence // *Ibid.* 1996. Vol. 7. P. 81.
469. *Ulmsten U., Falconer C., Johnson P.* A multicenter study of Tension-Free Vaginal Tape (TVT) for surgical treatment of stress urinary incontinence // *Int. Urogynecol. J.* 1998. Vol. 9. P. 210.
470. *Van Geelen J.M.* The clinical and urodynamics affect of anterior vaginal repair and Burch colposuspension // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988. Vol. 159. P. 137-144.
471. *Varner R.E.* Retropubic long-needle suspension procedures for stress urinary incontinence // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990. Vol. 163. P. 551-557.
472. *Wall L.L., Norton P.A., DeLancey J.O.L.* Practical urogynecology. Baltimore. 1993. 399 p.
473. *Wang A.C., Lo T.S.* Tension-Free Vaginal Tape – minimally invasive solution to stress urinary incontinence in women // *J. Reprod. Med.* 1998. Vol. 43. P. 429.
474. *Warton L., TeLinde R.* An evaluation of fascial sling operation for urinary incontinence in female patients // *J. Urol.* 1959. Vol. 82. P. 76.
475. *Weinberger M.W., Ostergard D.R.* Long-term clinical and urodynamic evaluation of the polytetrafluoroethylene suburethral sling for treatment of genuine stress incontinence // *Obstet. Gynecol.* 1995. Vol. 86. P. 92.
476. *Wiell F.S., Bihl B., Rohmer P., Zeltner F.* Renal Sonography. Springer Verlag. Berlin-Heidelberg-New-York, 1982. 136 p.
477. *Wildbolz H.* Lehrbuch der Urologie. Berlin, 1959. P. 461-468.
478. *Winters J.C., Appell R.A.* Petiurethral injection of collagen in the treatment of intrinsic sphincteric deficiency in the female patient // *Urol. Clin. North Am.* 1995. Vol. 22. P. 673-678.
479. *Wiskind A.K., Creighton S.M., Stanton S.L.* The incidence of prolapse after the Burch colposuspension // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992. Vol. 167. P. 399-405.
480. *Wright L.J., Iselin C.L., Carr L.K.* Pubovaginal sling using cadaveric allograft fascia for the treatment of intrinsic sphincter deficiency // *Ibid.* 1998. Vol. 160. P. 759.
481. *Yakobson B.E., Hansen H.H., Yensen F.T.* Die Diagnose der Wanderniere durch renographische Untersuchungen rait Hilfe der Camma-Kamera // *Urol. Ausg. A.* 1977. Vol. 16, № 1. P. 15-17.
482. *Zaragoza M.R.* Expanded indications for the pubovaginal sling: treatment of type 2 or 3 stress incontinence // *Ibid.* 1996. Vol. 156. P. 1620.
483. *Zerres K., Eggerman T.* Zystennieren. Nieren- und Hochdruckkrankh. 2001. Vol. 30, № 6. P. 278-288.
484. *Zimmern P.E., Ganabathi K., Dmochowski R., Leach G.E.* Five years experience with transvaginal repair of vaginal vault prolapse and prevention of enterocele recurrence by high, midline, levator myography // *J. Urol.* 1994. Vol. 151, № 5. AUA Abstracts. P. 421.

Научное издание

**МЕДИЦИНСКИЕ МАТЕРИАЛЫ
И ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ
(В 14 томах)**

Под ред. Виктора Эдуардовича Гюнтера

Том 7

**ИМПЛАНТАТЫ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ
В УРОЛОГИИ**

*Сергей Иванович Шкуратов
Виктор Эдуардович Гюнтер
Георгий Цыренович Дамбаев
Елена Михайловна Малкова
Валентин Ильич Исаенко
Игорь Викторович Феофилов
Ирина Валентиновна Еркович
Сергей Сергеевич Шкуратов
Владимир Александрович Давыдов
Геннадий Юрьевич Ярин
Сергей Викторович Гюнтер
Александр Николаевич Иванов
Анатолий Владимирович Проскурин
Тимофей Леонидович Чекалкин*

Технический редактор, верстка – *Л.Н. Проскурин*
Обложка, предпечатное макетирование – *Т.Л. Чекалкин*

Подписано в печать 10.11.2009 г. Формат 70×108 ¹/₁₆.
Бумага мелованная. Гарнитура «Таймс». Печать офсетная.
Печ. л. 15,25. Уч.-изд. л. 20,00. Тираж 500 экз. Заказ 65.

Отпечатано в типографии ООО «Аграф-Пресс».
634055, г. Томск, пр. Академический, д. 10/3, стр. 4, к. 104
Тел. (3822) 25–24–84