

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРПЛАЗІЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Л.П. Саричев, І.І. Старченко, Р.Б. Савченко, Я.В. Саричев, Г.Л. Пустовойт

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Вступ. Незважаючи на численні дослідження, присвячені доброякісній гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ), морфологічні зміни сечового міхура внаслідок тривалого порушення відтоку сечі часто не враховуються при виборі лікувальної тактики.

Розлади сечовипускання у хворих на ДГПЗ, які визначають лікувальну тактику, базуються на міжнародній шкалі простатичних симптомів – IPSS. Уродинамічні показники дозволяють визначити ступінь порушення відтоку сечі. Разом з тим, при обґрунтуванні показань до лікування поза увагою залишаються морфологічні зміни сечового міхура. Несвоєчасне оперативне лікування внаслідок розвитку незворотних морфологічних змін детрузора не усуває симптоми випорожнення та пов'язані з цим ускладнення.

Мета дослідження: обґрунтувати лікування хворих на ДГПЗ з урахуванням клінічної картини розладів сечовипускання та морфологічних змін сечового міхура.

Матеріали та методи. Проведено гістологічне, цитологічне та ультраструктурне дослідження біоптатів сечового міхура у 30 хворих на ДГПЗ. За клінічними проявами перебудова сечового міхура у відповідь на довготривале порушення відтоку сечі проходить три стадії: компенсації, субкомпенсації та декомпенсації детрузора. Стадію компенсації детрузора можна позначити як такою, що проявляється СНСШ (IPSS <20 балів), без залишкової сечі, $Q_{\max} >12$ mL/s; стадію субкомпенсації детрузора - СНСШ (IPSS ≥ 20 балів), $3C < 200$ мл та уродинамічних показниках ($Q_{\max} < 12$ mL/s); стадію декомпенсації детрузора - СНСШ, підкапуванням сечі,

розвитком уретерогідронефрозу, рецидивуючою сечовою інфекцією та нирковою недостатністю.

Результати та обговорення.

За результатами патогістологічного дослідження довготривале порушення відтоку сечі супроводжуються достовірним зниженням питомої ваги м'язової тканини, збільшенням питомої ваги сполучної тканини та прогресивним зменшенням діаметру міоцитів. Характерно, що у хворих у стадії декомпенсації детрузора питома вага сполучної тканини у стінці сечового міхура виявилась удвічі вищою ($21,78 \pm 3,39\%$ проти $11,80 \pm 0,85\%$; $p_2 < 0,05$) у порівнянні з хворими у стадії субкомпенсації детрузора та утричі вищою ($21,78 \pm 3,39\%$ проти $4,46 \pm 0,78\%$; $p_1 < 0,05$) у порівнянні з хворими у стадії компенсації детрузора. Важливим попередником склеротичного процесу виступає запальна лімфо-плазмоцитарна інфільтрація в усіх шарах сечового міхура. При цьому, ремоделювання детрузора супроводжується прогресивним зменшенням діаметру міоцитів: у стадій компенсації – $7,43 \pm 0,22$ мкм, у стадії субкомпенсації – $7,084 \pm 0,61$ мкм, у стадії декомпенсації – $6,96 \pm 0,76$ мкм. Порушення мікроциркуляції можуть бути пріоритетним фактором підтримання хронічного патологічного процесу в стінці сечового міхура, підтвердженням цього є явища вираженого порушення кровообігу у всіх шарах сечового міхура (повнокров'я судин, набряк, осередкові крововиливи). Наявність дистрофічних змін у нервових волокнах на ґрунті хронічної гіпоксії, склеротичних і інволюційних процесів є причиною порушення іннервації сечового міхура та як наслідок залишення симптомів нижніх сечових шляхів після усунення обструкції.

За даними ультраструктурного аналізу у всіх зразках детрузора сечового міхура була наявна виражена гетерогенність гладком'язових клітин, обумовлена характером їх внутрішньоклітинних змін та розміром клітин. Можна виділити три види лейоміоцитів сечового міхура: клітини з малозміненою ультраструктурою; «темні» клітини з компактним

розташуванням міофіламентів, в результаті чого їх електронна щільність значно підвищувалася, мітохондрії були одиничними з деструкцією їх кріст, у всіх випадках була наявна зона перинуклеарного спустошення; «світлі» клітини з вираженими літичними змінами що ймовірно підлягають елімінації.

Висновки:

1. Вивчення морфологічних змін дозволяє зробити припущення що з метою корекції виявлених змін сечового міхура, а також відновлення порушень біоенергетичних процесів обміну в тканинах детрузора до комплексне лікування хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози слід доповнювати призначенням метаболізм-коригуючої, енерготропної терапії, яка володіє антиоксидантним ефектом, активізує окислювально-відновлювальні процеси, стимулює процеси клітинного дихання та синтез АТФ в мітохондріях клітин.
2. При ДГПЗ, внаслідок внутрішньоміхурової гіпертензії, відбуваються стійкі порушення мікроциркуляції в стінках сечового міхура, що призводить до появи хронічної ішемії детрузора, яка є предиктором його фіброзних змін та як наслідок ригідності.
3. При наявності пошкодження нервових закінчень та неповного скорочення сечового міхура доцільно призначати антихолінестеразні засоби які підвищують тонус і скоротливу активність гладких (непосмугованих) м'язів.
4. Поліпшення перфузії НСШ можна розглядати як терапевтичні стратегії для лікування дисфункції сечового міхура, викликаной хронічною ішемією.

Адреса для листування

Саричев Леонід Петрович

e-mail: leonid.sarychev@gmail.com