

Реабілітація хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози з декомпенсацією сечового міхура

Л.П. Саричев, Р.Б. Савченко, Я.В. Саричев, С.А. Сухомлин, Г.Л. Пустовойт
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Стаття присвячена проблемі декомпенсації сечового міхура та пов'язаних з цим ускладнень у хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ).

Мета дослідження: вивчити ефективність окремих методів відновлення функціональної здатності детрузора у хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура.

Матеріали та методи. Проведено аналіз результатів лікування 149 хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура віком від 47 до 83 років (середній вік – $68,3 \pm 7,9$ року), питома вага яких становила 39,11% від загальної кількості оперованих з приводу ДГПЗ. Методом випадкової вибірки (кожний 2–3-й пацієнт) сформовано дві групи хворих. До I групи увійшли 30 осіб, яким виконували цистостомію. До II групи увійшли 30 осіб, яким крім цистостомії проведена метаболізм-корегуюча та антихолінестеразна терапія. Комплекс препаратів включав вітаміни групи В: октотіамін – 25 мг, рибофлавін – 2,5 мг, піридоксину гідрохлорид – 40 мг, ціанокобаламін – 0,25 мг 3 рази на добу протягом 4 тиж; антихолінестеразний засіб – іпідакрин 20 мг 3 рази на добу протягом 4 тиж.

Результати. За результатами патоморфологічного дослідження в обох групах спостереження виявлено десквамацію уротелію, розростання сполучної тканини, пучки нервових волокон з явищами дистрофії. Дегенеративні змінами гладком'язових клітин супроводжувались зниженням питомої ваги м'язової тканини і зменшенням діаметру лейоміоцитів. Водночас у хворих, яким проводили передопераційну метаболізм-корегуючу терапію діаметр просвіту артеріол виявився на 20,21% більшим ($p < 0,05$), товщина стінки артеріол – на 31,73% меншою ($p < 0,05$), індекс Керногана – на 28,22% нижчим ($p < 0,05$), діаметр капілярів – на 3,52% більшим ($p > 0,05$), діаметр лейоміоцитів – на 45,26% більшим ($p < 0,05$), питома вага сполучної тканини у стінці сечового міхура – на 29,14% нижчою ($p < 0,05$). Після проведення метаболізм-корегуючої та антихолінестеразної терапії виявились кращими показники функціональної здатності детрузора. Через 6 міс після другого етапу операції (за даними урофлоуметрії) Q_{\max} виявилася більшою на 32,92% ($p < 0,05$), Q_{ave} – більшою на 62,27% ($p < 0,05$), показники IPSS – нижчими на 33,18% ($p < 0,05$), індекс QoL – кращим на 29,54% ($p < 0,05$).

Заключення. Декомпенсація сечового міхура внаслідок несвоєчасного усунення обструктивного компонента виступає основною причиною незадовільних результатів лікування хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози. Антихолінергічне навантаження може стати додатковим фактором декомпенсації сечового міхура. Метаболізм-корегуюча та антихолінестеразна терапія дозволяє відновити функціональну здатність детрузора шляхом усунення мікроциркуляторних розладів та енергодефіцитного стану, стимуляції нейромедіаторної і нейром'язової провідності та скорочення гладких м'язів. Додаткова хірургічна корекція шляхом утворення дублікатури дозволяє відновити випорожнення сечового міхура у пацієнтів із мегацистом.

Ключові слова: доброякісна гіперплазія передміхурової залози, декомпенсований сечовий міхур, метаболізм-корегуюча терапія, антихолінестеразна терапія, хірургічна корекція мегацисту.

Rehabilitation of patients with benign prostate hyperplasia with urinary bladder decompensation

L.P. Sarychev, R.B. Savchenko, Ya.V. Sarychev, S.A. Sukhomlyn, G.L. Pustovoyt

The article is devoted to the problem of bladder decompensation and related complications in patients with BPH.

The objective: to study the effectiveness of certain methods of restoring the functional capacity of the detrusor in patients with BPH with bladder decompensation.

Materials and methods. The results of treatment of 149 patients with BPH with bladder decompensation aged 47 to 83 years ($68,3 \pm 7,9$) were analyzed, the proportion of which was 39,11% of the total number of operated on BPH. Two groups of patients were formed by random sampling – every 2–3 patients. Group I included 30 people who underwent cystostomy. Group II included 30 people who, in addition to cystostomy, underwent metabolic-corrective and anticholinesterase therapy. The complex of drugs included B vitamins: octothiamine – 25 mg, riboflavin – 2,5 mg, pyridoxine hydrochloride – 40 mg, cyanocobalamin – 0,25 mg 3 times a day for 4 weeks; Anticholinesterase drug – ipidacrine 20 mg 3 times a day for 4 weeks.

Results. According to the results of pathomorphological examination in both groups of observation there was desquamation of the urothelium, growth of connective tissue, bundles of nerve fibers with the phenomena of dystrophy. Degenerative changes in smooth muscle cells were accompanied by a decrease in the proportion of muscle tissue and a decrease in the diameter of leiomyocytes. However, in patients who underwent preoperative metabolism-corrective therapy, the diameter of the lumen of the arterioles was 20.21% larger ($p < 0,05$), the wall thickness of the arterioles – 31.73% smaller ($p < 0,05$), the Kernogan index is 28.22% lower ($p < 0,05$), the diameter of the capillaries is 3.52% higher ($p > 0,05$). The diameter of leiomyocytes was 45.26% larger ($p < 0,05$), the proportion of connective tissue in the bladder wall – 29.14% lower ($p < 0,05$). Compared with patients who underwent only cystostomy, after metabolic-corrective and anticholinesterase therapy in the short and long postoperative period were better indicators of functional capacity of the detrusor. 6 months after the second stage of the operation according to uroflowmetry Q_{\max} was higher by 32.92% ($p < 0,05$), Q_{ave} – higher by 62.27% ($p < 0,05$), IPSS – lower by 33.18% ($p < 0,05$) and the QoL index is better by 29.54% ($p < 0,05$).

Conclusions. Bladder decompensation due to untimely removal of the obstructive component is the main cause of unsatisfactory treatment results in patients with BPH. Anticholinergic exercise may be an additional factor in bladder decompensation in patients with BPH. Metabolism-correcting and anticholinesterase therapy permit to restore detrusor function by eliminating microcirculatory disorders and energy deficiency, stimulating neurotransmitter, neuromuscular conduction and smooth muscle contraction. In patients with megacystis, additional surgical correction by duplication allows the bladder to be emptied.

Keywords: benign prostatic hyperplasia, decompensated urinary bladder, metabolism-correcting therapy, anticholinesterase therapy, surgical correction of megacyst.

Реабілітація больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы с декомпенсацией мочевого пузыря**Л.П. Сарычев, Р.Б. Савченко, Я.В. Сарычев, С.А. Сухомлин, А.Л. Пустовойт**

Статья посвящена проблеме декомпенсации мочевого пузыря и связанных с этим осложнений у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ).

Цель исследования: изучить эффективность отдельных методов восстановления функциональной способности детрузора у больных ДГПЖ с декомпенсацией мочевого пузыря.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения 149 больных ДГПЖ с декомпенсацией мочевого пузыря в возрасте от 47 до 83 лет (средний возраст – 68,3±7,9 года), удельный вес которых составлял 39,11% от общего количества оперированных по поводу ДГПЖ. Методом случайной выборки (каждый 2–3-й пациент) сформированы две группы больных. В I группу вошли 30 человек, которым была выполнена цистостомия. Во II группу вошли 30 человек, которым кроме цистостомии проведена метаболит-корректирующая и антихолинэстеразная терапия. Комплекс препаратов включал витамины группы В: октогамин – 25 мг, рибофлавин – 2,5 мг, пиридоксина гидрохлорид – 40 мг, цианокобаламин – 0,25 мг 3 раза в сутки в течение 4 нед; антихолинэстеразный препарат – ипидакрин 20 мг 3 раза в сутки в течение 4 нед.

Результаты. По результатам патоморфологического исследования в обеих группах наблюдения выявили десквамацию уротелия, разрастание соединительной ткани, пучки нервных волокон с явлениями дистрофии. Дегенеративные изменения гладкомышечных клеток сопровождалось снижением удельного веса мышечной ткани и уменьшением диаметра лейомиоцитов. Вместе с тем у больных, которым проводили предоперационную метаболит-корректирующую терапию, диаметр просвета артериол был на 20,21% больше ($p < 0,05$), толщина стенки артериол – на 31,73% меньше ($p < 0,05$), индекс Керногана – на 28,22% ниже ($p < 0,05$), диаметр капилляров – на 3,52% больше ($p > 0,05$), диаметр лейомиоцитов – на 45,26% больше ($p < 0,05$), удельный вес соединительной ткани в стенке мочевого пузыря – на 29,14% ниже ($p < 0,05$). После метаболит-корректирующей и антихолинэстеразной терапии были лучшими показатели функциональной способности детрузора. Через 6 мес после второго этапа операции (по данным урофлоуметрии) Q_{max} оказался больше на 32,92% ($p < 0,05$), Q_{ave} – больше на 62,27% ($p < 0,05$), показатели IPSS – ниже на 33,18% ($p < 0,05$) и индекс QoL – лучшим на 29,54% ($p < 0,05$).

Заключение. Декомпенсация мочевого пузыря вследствие несвоевременного устранения обструктивного компонента выступает основной причиной неудовлетворительных результатов лечения больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Антихолинэргическая нагрузка может стать дополнительным фактором декомпенсации мочевого пузыря. Метаболит-корректирующая и антихолинэстеразная терапия позволяет восстановить функцию детрузора путем устранения микроциркуляторных расстройств и энергодифицитного состояния, стимуляции нейромедиаторной, нейромышечной проводимости и сокращения гладких мышц. Дополнительная хирургическая коррекция путем образования дубликатуры позволяет восстановить опорные структуры мочевого пузыря у больных с мегацитом.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, декомпенсированный мочевой пузырь, метаболит-корректирующая терапия, антихолинэстеразная терапия, хирургическая коррекция мегациста.

Незважаючи на те що питома вага оперативних втручань при доброякісній гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) не перевищує 10–15%, результати не задовольняють клініцистів [1]. Після ТУРП – «золотого стандарту» оперативного лікування ДГПЗ – симптоми нижніх сечових шляхів (СНСШ) у найближчий та віддалений післяопераційний період залишаються у 5–35% хворих [2]. Внаслідок декомпенсації сечового міхура і пов'язаних з цим ускладнень у 15–32% спостережень оперативне лікування ДГПЗ виконують у два етапи [3]. М. Speakman et al. (2015) відзначають прямий зв'язок між частотою СНСШ у післяопераційному періоді і кількістю залишкової сечі (ЗС) до операції [4].

Тривала інфравезикальна обструкція супроводжується ремоделюванням сечового міхура [5, 6]. Як адаптивний процес відбувається гіпертрофія детрузора. Подальше підвищення внутрішньоміхурового тиску та мікроциркуляторні розлади призводять до дегенеративних змін гладком'язових клітин та нервових волокон. Водночас порушення АТФ-синтезуючої функції лейомиоцитів супроводжується розвитком енергодифицитного стану, а пригнічення нейромедиаторної і нейром'язової провідності поглиблюють порушення скорочувальної здатності детрузора [7].

З 2010 року до складу терапевтичних засобів при ДГПЗ включені холінолітики (ЕАУ, 2010, 2020). Разом з тим в останні роки у клінічну практику увійшов термін «антихолинэргічне навантаження», який характеризує кумулятивний ефект від вживання одночасно декількох препаратів з різним ступенем антихолинэргічної активності [8]. Доведено, що понад 600 лікарських препаратів, які призначають літнім пацієнтам, мають антихолинэргічну активність:

- при захворюваннях нервової системи – амітриптилін, діазепам;
- травного тракту – метоклопрамід, лоперамід;
- серцево-судинної системи – фуросемід, метопролол, дигоксин, амлодипін, ніфедипін, каптоприл та цілу низку інших [9].

Вважають, що крім побічних ефектів (сухість у роті, закрепи, порушення зору, когнітивні розлади) «антихолинэргічне навантаження» у хворих на ДГПЗ може стати додатковим фактором декомпенсації сечового міхура [10]. F. Jasciua et al. (2015) виявили у пацієнтів, що приймали препарати з високими показниками антихолинэргічного навантаження, достовірне збільшення максимальної цистометричної ємкості. Водночас кількість ЗС збільшувалась майже вдвічі [11].

Мета дослідження: вивчити ефективність окремих методів відновлення функціональної здатності детрузора у хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проаналізовані результати лікування 149 хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура віком від 47 до 83 років (середній вік – 68,3±7,9 року), питома вага яких становила 39,11% від загальної кількості хворих (n=381), оперованих з приводу ДГПЗ в урологічному відділенні КП «Полтавська ОКЛ ім. М.В. Скліфосовського ПОР» у 2018–2020 рр.

У всіх хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура, оперованих у два етапи, показаннями до накладання цистостоми була гостра затримка сечовипускання з ускладненнями у вигляді парадоксального нетримання сечі (51,01%), уретерогідронефрозу (31,54%), інфекції сечових шляхів (92,26%), каменеутворення (3,36%) та ниркової недостатності (36,91%).

Методом випадкової вибірки (кожний 2–3-й пацієнт) із 149 хворих на ДГПЗ та декомпенсацією сечового міхура було відібрано 60 осіб, з яких сформовано дві групи спостереження.

До I групи увійшли 30 хворих, яким першим етапом хірургічного лікування виконували цистостомію, що усуває хронічну затримку сечі, частково відновлює перфузію сечового міхура та уродинаміку верхніх сечових шляхів. Перед накладанням цистостоми IPSS – 33,10±1,88 бала, кількість ЗС – 1093,33±485,78 мл.

До II групи увійшли 30 хворих, яким крім виконання цистостоми призначали метаболізм-корегуючу та антихолинэстеразну терапію. Перед накладанням цистостоми: IPSS – 33,17±1,56

бала, кількість ЗС – $1068 \pm 476,56$ мл (пацієнтам із гострою затримкою сечовипускання урофлометрію не проводили, оскільки ефективний об'єм сечовипускання не перевищував 50 мл, що позбавляло інформативності функціональне дослідження).

Для усунення мікроциркуляторних розладів та енергодефіцитного стану хворим II групи спостереження призначали вітаміни групи В: октогіамін – 25 мг, рибофлавін – 2,5 мг, піридоксину гідрохлорид – 40 мг, ціанокобаламін – 0,25 мг 3 рази на добу протягом 4 тиж, механізм дії яких спрямований на нормалізацію окислювально-відновлювальних процесів та стимуляцію клітинного дихання в мітохондріях лейоміоцитів [12].

Для стимуляції нейромедіаторної і нейром'язової провідності та скорочення гладких м'язів хворим II групи спостереження призначали іпідакрин – 20 мг 3 рази на добу протягом 4 тиж, механізм дії якого спрямований на блокаду калієвої проникності клітинної мембрани та зворотного пригнічення холінергези [13].

Через 1–3 міс після накладення цистостоми другим етапом виконували позадулонну простатектомію (51%), черезміхурову простатектомію (9,4%) чи ТУРП (39,6%). Перед другим етапом хірургічного лікування ХХН I стадії фіксували у 16,11% хворих, ХХН II стадії – у 65,77% хворих, ХХН III стадії – у 18,12% хворих (KDIGO, 2012). Показанням до оперативного лікування вважали відновлення функціональної здатності детрузора, свідченням чого було відчуття наповнення сечового міхура при об'ємі до 400 мл і сильне бажання спорожнити сечовий міхур при об'ємі до 600 мл [15]. Під час операції проводили біопсію стінки сечового міхура з наступним патоморфологічним дослідженням.

У 6 хворих із декомпенсацією сечового міхура (5,0%), яких не включали у I та II групи спостереження, виявили утворення мегацисту, свідченням чого були відсутність відчуття наповнення сечового міхура при об'ємі 400 мл, а бажання спорожнити сечовий міхур виникало лише при наповненні до $941,67 \pm 130,29$ мл. Крім передопераційного курсу метаболізм-корегуючої та антихолінергезної терапії цим хворим під час другого етапу операції проведено хірургічну корекцію мегацисту шляхом утворення дублікатури стінки сечового міхура, яка дозволяє зменшити його об'єм до 500 мл з максимальним збереженням м'язової маси [16].

Дослідження виконане відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження погоджений Локальним етичним комітетом.

Статистичний аналіз даних здійснювали за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel 2016.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

З анамнезу: 90,6% хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура та 82,76% хворих на ДГПЗ без декомпенсації сечового міхура отримували α -адреноблокатори. При цьому пацієнти із декомпенсацією сечового міхура майже вдвічі довше ($114,77 \pm 52,18$ міс проти $62,02 \pm 31,01$ міс) отримували α -адреноблокатори. З приводу гіперактивного сечового міхура: 20,81% хворих із декомпенсацією сечового міхура та 18,53% хворих без декомпенсації сечового міхура отримували холінолітики високопотенційної комюлятивної дії (соліфенацин, толтеродин, оксібутенін). Характерно, що пацієнти із декомпенсацією сечового міхура більше ніж вдвічі довше ($21,61 \pm 9,04$ міс проти $9,40 \pm 3,21$ міс) отримували холінолітики високопотенційної комюлятивної дії. Крім того, 19,46% хворих із декомпенсацією сечового міхура та 21,98% хворих без декомпенсації сечового міхура тривалий час приймали препарати низькопотенційної комюлятивної антихолінергезної дії (діазепам, колхіцин, преднізолон, розувастатин, амантадин, лоратадин, карбамазепін, дигоксин, варфарин, пантопразол, омега-3, ніфедипін, левоцетиризин тощо).

Характерно, що пацієнти із декомпенсацією сечового міхура майже в'ятеро довше ($74,64 \pm 80,48$ міс проти $15,11 \pm 9,19$ міс) приймали препарати низькопотенційної комюлятивної антихолінергезної дії.

За результатами патоморфологічного дослідження в обох групах спостереження тривале порушення перфузії та перерозтягнення сечового міхура супроводжувалося пошкодженням уротелію, просяканням сечею усіх шарів сечового міхура, розвитком асептичного запалення, яке ймовірно виступало предиктором склеротичного процесу. Характерними ознаками морфологічних змін сечового міхура були:

- десквамація уротелію,
- розростання сполучної тканини,
- пучки нервових волокон з явищами дистрофії.

Дегенеративні змінами гладком'язових клітин супроводжувались зниженням питомої ваги м'язової тканини і зменшенням діаметру лейоміоцитів.

Водночас у хворих, яким проводили передопераційну метаболізм-корегуючу терапію, виявились кращими більшість морфометричних показників. У I групі спостереження діаметр просвіту артеріол виявився на 20,21% більшим ($22,84 \pm 6,40$ мкм та $19,00 \pm 6,42$ мкм відповідно, $p < 0,05$); товщина стінки артеріол – на 31,73% меншою ($18,44 \pm 5,86$ мкм та $21,01 \pm 7,46$ мкм відповідно, $p < 0,05$); індекс Керногана – на 28,22% нижчим ($1,73 \pm 0,75$ та $2,41 \pm 1,08$ відповідно, $p < 0,05$); діаметр капілярів – на 3,52% більшим ($6,18 \pm 1,13$ мкм та $5,97 \pm 1,21$ мкм відповідно, $p > 0,05$); діаметр лейоміоцитів – на 45,26% більшим ($6,90 \pm 2,15$ мкм та $4,75 \pm 1,87$ мкм відповідно, $p < 0,05$); питома вага сполучної тканини у стінці сечового міхура, вірогідно, за рахунок відновлення м'язової маси – на 29,14% нижчою ($20,86 \pm 7,26\%$ та $29,44 \pm 7,68\%$ відповідно, $p < 0,05$) порівняно з I групою спостереження (табл. 1).

У хворих I групи спостереження через 1 міс після операції фіксували: IPSS – $14,63 \pm 2,64$ бала, індекс QoI – $2,40 \pm 0,48$, кількість ЗС – $89,57 \pm 47,69$ мл, Q_{\max} – $12,24 \pm 2,16$ мл/с, Q_{ave} – $5,74 \pm 1,37$ мл/с, ефективний об'єм сечовипускання – $209,07 \pm 30,68$ мл.

Через 6 міс після усунення обструкції: IPSS – $12,87 \pm 2,56$ балів, індекс QoI – $2,37 \pm 0,46$, кількість ЗС – $58,57 \pm 37,08$ мл, Q_{\max} – $13,10 \pm 1,63$ мл/с, Q_{ave} – $7,07 \pm 1,57$ мл/с, ефективний об'єм сечовипускання – $235,63 \pm 26,24$ мл.

Водночас у 3 пацієнтів після видалення уретрального катетера кількість ЗС перевищувала 300 мл, спостерігали загострення сечової інфекції, що стало показанням до катетеризації сечового міхура та призначення повторного курсу метаболізм-корегуючої і антихолінергезної терапії. Після видалення уретрального катетера у 2 пацієнтів кількість ЗС не перевищувала 100–150 мл. Через 3 міс в одного хворого загострення сечової інфекції та збільшення кількості ЗС до 300 мл стали показанням до повторної катетеризації сечового міхура та проведення курсу метаболізм-корегуючої і антихолінергезної терапії. Після видалення уретрального катетера кількість ЗС не перевищувала 100 мл.

У хворих II групи спостереження через 1 міс після операції фіксували: IPSS – $12,97 \pm 2,04$ бала, індекс QoI – $2,23 \pm 0,46$, кількість ЗС – $31,10 \pm 9,70$ мл, Q_{\max} – $17,62 \pm 1,13$ мл/с, Q_{ave} – $7,43 \pm 1,21$ мл/с, ефективний об'єм сечовипускання – $227,69 \pm 27,67$.

Через 6 міс після усунення обструкції: IPSS – $8,60 \pm 1,44$ бала, індекс QoI – $1,67 \pm 0,62$, кількість ЗС – < 30 мл, Q_{\max} – $18,75 \pm 0,95$ мл/с, Q_{ave} – $9,75 \pm 1,76$ мл/с, ефективний об'єм сечовипускання – $249,80 \pm 25,63$ мл.

У 2 пацієнтів після видалення уретрального катетера кількість ЗС перевищувала 300 мл, фіксували загострення сечової інфекції. Проведено катетеризацію сечового міхура, призначено курс метаболізм-корегуючої і антихолінергезної терапії. Після видалення уретрального катетера кількість ЗС не перевищувала 100 мл.

Отже, після метаболізм-корегуючої та антихолінергезної терапії у найближчому та віддаленому післяопераційному періоді

Морфометричні показники у групах дослідження

Показник	Група I, n=30	Група II, n=30
Діаметр просвіту артеріол, мкм	19,00±6,42	22,84±6,40*
Товщина стінки артеріол, мкм	21,01±7,46	18,44±5,86*
Індекс Керногана для артеріол	2,41±1,08	1,73±0,75*
Діаметр капілярів, мкм	5,97±1,21	6,18±1,13
Діаметр лейоміоцитів, мкм	4,75±1,87	6,90±2,15*
Питома вага м'язової тканини, %	70,56±7,68	79,14±7,26*
Питома вага сполучної тканини, %	29,44±7,68	20,86±7,26*

Примітка. * – Порівняння з даними I групи спостереження (p<0,05).

Таблиця 2

Функціональні показники у групах спостереження

Показник	Група I, n=30			Група II, n=30		
	До лікування	Через 1 міс після операції	Через 6 міс після операції	До лікування	Через 1 міс після операції	Через 6 міс після операції
Бал IPSS	33,10±1,88	14,63±2,64*	12,87±2,56*	33,17±1,56	12,97±2,04*	8,60±1,44*
QoL, бали	5,47±0,6	2,40±0,48*	2,37±0,46*	5,43±0,53	2,23±0,46*	1,67±0,62*
Об'єм ЗС, мл	1093,33±485,78	89,57±47,69*	58,57±37,08*	1068±476,56	31,10±9,70*	< 30
Q _{max} , мл/с	-	12,24±2,16	13,10±1,63	-	17,62±1,13**	18,75±0,95**
Q _{ave} , мл/с	-	5,74±1,37	7,07±1,57	-	7,43±1,21**	9,75±1,76**
Ефективний об'єм сечовипускання, мл	-	209,07±30,68	235,63±26,24	-	227,69±27,67	249,80±25,63

Примітки: * – порівняння з аналогічними даними до лікування (p<0,05);

** – порівняння з аналогічними даними I групи спостереження (p<0,05).

спостерігали краді показники функціональної здатності детрузора. Через 6 міс у хворих II групи спостереження Q_{max} була на 32,92% вищою (p<0,05), Q_{ave} – на 62,27% (p<0,05) вищою, показники IPSS – на 33,18% нижчими (p<0,05), індекс QoL – на 29,54% кращим (p<0,05) у порівнянні з I групою спостереження (табл. 2).

У хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура, яким проведено хірургічну корекцію мегацисту, через 1 міс після операції фіксували: IPSS – 15,83±1,47 бала, індекс QoL – 3,17±0,41, кількість ЗС – 93,68±16,45 мл, Q_{max} – 14,52±2,23 мл/с, Q_{ave} – 5,18±2,25 мл/с, ефективний об'єм сечовипускання – 159,50±20,38 мл.

Через 6 міс після усунення обструкції: IPSS – 8,83±1,33 бала, індекс QoL – 1,17±0,41, кількість ЗС – 51±14,23 мл, Q_{max} – 16,92±0,95 мл/с, Q_{ave} – 7,18±0,76 мл/с, ефективний об'єм сечовипускання – 231,5±14,76 мл.

Клінічний випадок

Хворий Д., 60 років, госпіталізований зі скаргами на неможливість самостійного сечовипускання, періодичний ниючий біль над лоном. Вважає себе хворим протягом 7 років.

Із анамнезу: 6 років тому з приводу ДГПЗ виконана ТУРП. Сечовипускання відновилось, Q_{max} – 14,1 мл/с, кількість ЗС не перевищувала 100 мл. Через рік з приводу збільшення кількості ЗС до 450 мл, інтермітуючої сечової інфекції хворому накладена цистостома, а через 6 тиж виконана ТУР стриктури шийки сечового міхура. Протягом наступних 5 років хворому двічі на рік проводили метаболізм-корегуючу, антихолінестеразну та антибактеріальну терапію.

Показники під час госпіталізації: Q_{max} – 3,1 мл/с, IPSS – 35 балів, індекс QoL – 6, PSA – 0,9 нг/мл. За даними УЗД

розміри та структура нирок у межах норми, ємкість сечового міхура – 720 мл, множинні конкременти, об'єм передміхурової залози – 27 см³, кількість ЗС – 480 мл.

Встановлено діагноз: Рецидив стриктури шийки сечового міхура. Хронічна затримка сечі, мегацист. Конкременти сечового міхура. Хронічний цистит.

Під спинальною анестезією, розтинном над лоном витончена передня стінка сечового міхура у ділянці верхівки розсічена впоперек на 10 см. Видалено до 20 конкрементів розмірами до 15 мм. Виконано клиноподібну резекцію шийки сечового міхура. Далі стінка сечового міхура впродовж 6 см методом гідропарування лібералізована від адвентиції в напрямку шийки сечового міхура та впродовж 6 см від слизової оболонки в напрямку дна сечового міхура. Лібералізовану від адвентиції нижню частину сечового міхура фіксовано по краю безперервно-вузловим швом VICRYL 3/0 до лібералізованої від слизової оболонки верхньої частини сечового міхура. Далі верхня частина стінки сечового міхура накладена на нижню і фіксована по краю безперервно-вузловим швом VICRYL 3/0, утворивши дублікатуру. Стінки сечового міхура додатково фіксовані поодинокими вузловими швами VICRYL 3/0. Сечовий міхур дреновано уретральним катетером Foley 20 F, видаленим на восьму добу.

Під час контрольного обстеження через 6 міс зафіксовано: ефективний об'єм сечовипускання – 210 мл, кількість ЗС – не перевищує 70 мл, Q_{max} – 17,6 мл/с, IPSS – 8 балів, індекс QoL – 2.

ВИСНОВКИ

1. Декомпенсація сечового міхура внаслідок несвоєчасного усунення обструктивного компонента виступає основною причиною незадовільних результатів лікування хворих на до-

броякісну гіперплазію передміхурової залози (ДГПЗ). Антихолінергічне навантаження може стати додатковим фактором декомпенсації сечового міхура.

2. Метаболізм-корегуюча та антихолінергічна терапія дозволяє відновити функціональну здатність детрузора у хворих на ДГПЗ із декомпенсацією сечового міхура шляхом

усунення мікроциркуляторних розладів та енергодефіцитного стану, стимуляції нейромедіаторної і нейром'язової провідності та скорочення гладких м'язів.

3. Додаткова хірургічна корекція шляхом утворення дублікатури забезпечує випорожнення сечового міхура у пацієнтів із мегацистом.

Відомості про авторів

Саричев Леонід Петрович – Українська медична стоматологічна академія, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.
E-mail: leonid.sarychev@gmail.com

Савченко Роман Борисович – Українська медична стоматологічна академія, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.
E-mail: roman.savchenko.93s@gmail.com

Саричев Ярослав Володимирович – Українська медична стоматологічна академія, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.
E-mail: urologypolt@gmail.com

Сухомлин Сергій Адольфович – Українська медична стоматологічна академія, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.
E-mail: urol@i.ua

Пустовойт Ганна Леонідівна – Українська медична стоматологічна академія, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.
E-mail: annapustovoyt77@gmail.com

Information about the author

Sarychev Leonid Petrovych – Ukrainian Medical Stomatological Academy, 36011, Poltava, 23 Shevchenko Str.
E-mail: leonid.sarychev@gmail.com

Savchenko Roman Borysovych – Ukrainian Medical Stomatological Academy, 36011, Poltava, 23 Shevchenko Str.
E-mail: roman.savchenko.93s@gmail.com

Sarychev Yaroslav Volodymyrovych – Ukrainian Medical Stomatological Academy, 36011, Poltava, 23 Shevchenko Str.
E-mail: urologypolt@gmail.com

Sukhomlyn Serhii Adolfovyeh – Ukrainian Medical Stomatological Academy, 36011, Poltava, 23 Shevchenko Str.
E-mail: urol@i.ua

Pustovoyt Ganna Leonidivna – Ukrainian Medical Stomatological Academy, 36011, Poltava, 23 Shevchenko Str.
E-mail: annapustovoyt77@gmail.com

Сведения об авторах

Сарычев Леонид Петрович – Украинская медицинская стоматологическая академия, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23.
E-mail: leonid.sarychev@gmail.com

Савченко Роман Борисович – Украинская медицинская стоматологическая академия, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23.
E-mail: roman.savchenko.93s@gmail.com

Сарычев Ярослав Владимирович – Украинская медицинская стоматологическая академия, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23.
E-mail: urologypolt@gmail.com

Сухомлин Сергей Адольфович – Украинская медицинская стоматологическая академия, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23.
E-mail: urol@i.ua

Пустовойт Анна Леонидовна – Украинская медицинская стоматологическая академия, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23.
E-mail: annapustovoyt77@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Gravas S, Cornu JN, Gacci M, Gratzke C, Herrmann TRW, Mamoulakis C, et al. EAU Guidelines on Non-Neurogenic Male LUTS Including Benign Prostatic Obstruction. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Amsterdam 2020. ISBN 978-94-92671-07-3. Publisher: EAU Guidelines Office. Place published: EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands. Available from: <https://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts/>
2. Fusco F, Creta M, Imperatore V, Longo N, Imbimbo C, Lepor H, Mirone V. Benign Prostatic Obstruction Relief in Patients with Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive of Benign Prostatic Enlargement Undergoing Endoscopic Surgical Procedures or Therapy with Alpha-Blockers: A Review of Urodynamics Studies. Adv Ther. 2017 Apr;34(4):773-83.
3. Shormanov YS, Vorchalov MM, Ukharskiy AV. Patohenetycheskiy podkhod k lecheniyu DHPZ oslozhnennoi khronycheskoi zaderzhkoi mochy. Eksperimentalnaia i klinycheskaia urologiya. 2014;3:58-64. [in Russian]
4. Speakman M, Kirby R, Doyle S, Ioannou C. Burden of male lower urinary tract symptoms (LUTS) suggestive of benign prostatic hyperplasia (BPH) – focus on the UK. BJU international. 2015;115(4):508-19.
5. Nepomnyashchikh LM, Lushnikova EL, Neimark AI. Remodeling of the muscle layer (detrusor muscle) of hyperactive bladder disease in patients with benign prostatic hyperplasia. Bulletin of experimental biology and medicine. 2012;153(5):778-83.
6. Bosch R, Abrams P, Averbek MA, Finazzi Agró E, Gammie A, Marcelissen T and Solomon E. Do functional changes occur in the bladder due to bladder outlet obstruction? – ICI-RS 2018. Neurourology Urodyn. 2019.38(5). 56–S65.
7. Sarychev LP, Starchenko II, Savchenko RB, Sarychev YV, Pustovoyt HL. Kliniko-morfologichne obhruntuvannia likuvanoi taktyky u khvorykh na dobroiakisnu hipereplaziu peredmikhurovoi zalozy. Urologiya. 2020.94(3).237-8. [in Ukrainian]
8. Howdeshell KL, Hotchkiss AK, Gray LE. Cumulative effects of antiandrogenic chemical mixtures and their relevance to human health risk assessment. International journal of hygiene and environmental health. 2017.220(2). 179-88.
9. Duran CE, Azermai M, Vander Stichele RH. Systematic review of anticholinergic risk scales in older adults. European journal of clinical pharmacology. 2013.69(7).1485-96.
10. Verhamme KM, Sturkenboom MC, Stricker BH, Bosch R () Drug-induced urinary retention: incidence, management and prevention. Drug Saf : Int J Med Toxicol Drug Experience. 2008.31(5).373–88
11. Jacquia F, Kisby C, Wu JM, Geller EJ. Impact of anticholinergic load on bladder function. International Urogynecology Journal. 2015.26(4).545-9.
12. Altun I, Kurutas EB. Vitamin B complex and vitamin B12 levels after peripheral nerve injury. Neural regeneration research. 2016.11.842-5.
13. Sugaya K, Kadekawa K, Onaga T, Ashitomi K, Mukoyama H, Nakasone K, et al. Effect of distigmine at 5 mg daily in patients with detrusor underactivity. Nihon Hinyokika Gakkai Zasshi. 2014.105.10–6.
14. Maksimova MI, Okhtova F, Sineva NA, Vodopianov NP. Neuromidin in the treatment of stage I hypertensive dyscirculatory encephalopathy. Ter Arkh. 2013.85.87-90
15. Blaivas J, Chancellor M. Atlas of urodynamics. Baltimore: William & Wilkins, 2007; Chapt 2, pp. 11-21.
16. Sarychev LP, Savchenko RB, inventors; Ukrainian Medical Stomatological Academy. Method for surgical treatment of patients with megacyst due to prolonged infravesical obstruction. Ukraine patent 141479. 2020 Apr10.

Стаття надійшла до редакції 18.01.2021