

ча, проводящего дистанционную литотрипсию. Исходя из рекомендацийEAU максимальный размер камня при проведении ДЛТ не должен превышать 20 мм.

Сведения об авторах статьи:

Пенюкова Ирина Валентиновна – соискатель, заведующая урологическим отделением ГАУЗ «Брянская городская объединенная больница №2». Адрес: г. Брянск, ул. Чернышевского 52а. E-mail: bryansk.gb2@mail.ru, anri.deber@gmail.com
Мартов Алексей Георгиевич – д.м.н., профессор, зав. отделением ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России. Адрес: 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д.2/1. E-mail: martovalex@mail.ru.
Москаленко Сергей Анатольевич - зав. кабинетом дистанционной литотрипсии – ГКБ № 57. Адрес: 105077, г. Москва, ул. 11-я Парковая, д. 32
Пенюков Валентин Григорьевич – председатель комитета по вопросам социальной политики и здравоохранению. Брянская областная дума. 241050 г. Брянск, пл.К.Маркса, д.2. Тел. 8(4832)677229. 8(4832)663691.
Пенюков Дмитрий Валентинович – врач центра ДЛТ с общей и эндоурологией ГАУЗ «Брянская городская объединенная больница №2» г. Брянск, ул. Чернышевского 52-а, ГАУЗ «ГБ №2» тел. 73-03-50. E-mail: bryansk.gb2@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Ханно Ф., Малкович С.Б., Вейн А.Д. Руководство по клинической урологии. – М.: Медицинское ИА, 2006. – 143 с.
2. Лопаткин Н.А. Урология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 216 с.
3. Полиенко, А.К. Эпидемиология мочекаменной болезни /А.К. Полиенко, О.А.Севостьянова, В.А.Мосеев //Урология. – 2005. – №5. – С. 68-72.
4. Мартов, А.Г. Эндоскопическая уретеролитотомия при крупных камнях верхней трети мочеточника /А.Г. Мартов, О.В.Теодорович, Э.А.Галлямов [и др.] //Урология. – 2011. – № 5. – С. 50-54.
5. Клинические рекомендации Европейской ассоциации урологов / МКБ. EAU, РОУ, ООО «АБВ – пресс», 2010. – С. 18-19.

УДК 616.65-006.5-085

© В.М. Попков, Г.Н. Маслякова, Е.С. Воронина, Д.В. Ломакин, 2013

В.М. Попков, Г.Н. Маслякова, Е.С. Воронина, Д.В. Ломакин

**КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ
 АВОДАРТА ПРИ ДИФFUЗНОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
 ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет
 им. В.И. Разумовского» Минздрава России, г. Саратов**

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – одна из самых актуальных проблем современной урологии. Целью данного исследования явилось изучение лечебного патоморфоза ДГПЖ и ДГПЖ с ПИН (простатическая нитразителлиальная неоплазия) при приеме ингибитора 5 α -редуктазы I и II типов (аводарта) с помощью клинических, лабораторных, инструментальных и морфологических методов. Установлено, что на фоне лечения 89% пациентов отметили субъективное улучшение. По данным ТРУЗИ (трансректальное ультразвуковое исследование) объем остаточной мочи уменьшался на 49,5%, а объем предстательной железы – на 15%. При морфологическом и морфометрическом исследовании в группе пациентов с ДГПЖ и ПИН в 72% случаев наблюдался переход в ДГПЖ – уменьшались или исчезали пучково-ворсинчатые и криброзные структуры эпителия, уменьшалось количество гиперхромных ядер и их размер. Иммуногистохимическими методами с маркерами PCNA и P53 установлено снижение пролиферативной и увеличение апоптатической активности эпителия желез. Таким образом, аводарт практически полностью блокирует действие дигидротестостерона, играющего главную роль в развитии ДГПЖ. Статистически значимое изменение показателей наблюдали при назначении аводарта более чем на 2 месяца.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, аводарт, морфология простаты.

V.M. Popkov, G.N. Maslyakova, E.S. Voronina, D.V. Lomakin

**CLINICAL AND MORPHOLOGICAL RESULTS OF AVODART ADMINISTRATION
 AT THE DIFFUSE HYPERPLASIA OF THE PROSTATE GLAND**

The benign hyperplasia of a prostate gland (BHPG) is one of the most actual problems of the modern urology. Objective of this research was the study of therapeutic pathomorphosis of BHPG and BHPG with PIN (prostatic intraepithelial neoplasia) at the administration of inhibitor 5 α -reductase of I and II types (Avodart) by means of clinical, laboratory, instrumental and morphological methods. It was determined, that 89% of patients noted the partial improvement on the background of treatment. According to transrectal ultrasound study the volume of residual urine decreased by 49.5%, and prostate gland volume by 15%. During the morphological and morphometric research in the group of patients with BHPG and PIN in 72% of cases the transition to BHPG (clustered-villous and cribriform structures of epithelium decreased or disappeared, the quantity of hyperchromic nuclei and their size decreased) was observed. By means of immunohistochemical methods with markers PCNA and P53 the decrease of proliferative and increase of the apoptotic activity of the epithelium of glands was determined. Thus, Avodart is almost completely blocking the action of dihydrotestosterone, which is playing a major role in the development of BHPG. Statistically significant change of indices was observed at Avodart administration for more than 2 months.

Key words: benign hyperplasia of a prostate gland, Avodart, prostate gland morphology.

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – одно из самых распространенных урологических заболеваний мужчин пожилого и старческого возраста [1,2]. Крупномасштабные популяционные исследования последних лет убедительно дока-

зали прогрессирующий характер ДГПЖ. В связи с этим особую актуальность приобрело исследование в клинической практике средств, способных не только повышать качество жизни пациентов путем уменьшения степени выраженности симптомов нижних мочевых путей, но и снижать риск прогрессирования ДГПЖ. Установлено, что из препаратов, применяемых при терапии больных гиперплазией простаты, только ингибиторы 5 α -редуктазы способны предотвращать прогрессирование заболевания [1]. В ходе клинических испытаний была доказана эффективность и безопасность первого ингибитора 5 α -редуктазы II типа финастарида. В 2005 году в России был зарегистрирован и разрешен для широкого клинического использования ингибитор 5 α -редуктазы I и II типов – аводарт. В современной отечественной литературе есть результаты клинических исследований по оценке эффективности данного препарата. Морфологические изменения, возникающие в простате при приеме ингибитора 5 α -редуктазы I и II типов, не изучались.

Целью данного исследования явилось изучение лечебного патоморфоза ДГПЖ при приеме ингибитора 5 α -редуктазы I и II типов – аводарта – с помощью клинических, лабораторных, инструментальных и морфологических методов.

Материал и методы. Лечебный патоморфоз оценивали на основании жалоб пациента (опросник IPSS, индекс QoL); пальцевого ректального исследования; исследования общего уровня простатического специфического антигена сыворотки крови (ПСА); трансректального ультразвукового исследования простаты и семенных пузырьков с определением остаточной мочи (ТРУЗИ); патоморфологической верификации при помощи полифокальной биопсии простаты под трансректальным ультразвуковым контролем (по показаниям) и операционного материала. Материал получен от 35 больных с диагнозом ДГПЖ и ДГПЖ с ПИН, которые получали лечение аводартом от 2 до 6 месяцев и наблюдались в клинике урологии Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева Саратовского государственного медицинского университета. Пациенты были разделены на 2 группы: первая группа – пациенты с ДГПЖ, смешанный и стромальный варианты – 19 человек (54,3%); вторая группа – ДГПЖ, смешанный и стромальный варианты, ПИН низкой и высокой степени – 16 человек (45,7%).

Морфологическое исследование проводилось на материале, полученном при транс-

уретральной резекции предстательной железы (ТУРП) и биопсии с помощью стандартной окраски гематоксилином и эозином, морфометрического и иммуногистохимического исследований со следующими антителами: PCNA, PSA, PSMA, P53, EGFR, BAX, CK34 β E12, хромогранин, Andr, Estr. PCNA – маркер пролиферации – маркирует ядра в G – и S фазы митоза; PSA – простатспецифический антиген; PSMA – простатспецифический мембранный антиген; P53 – супрессор опухолевого роста, предотвращает вступление клетки с поврежденной ДНК в синтетическую фазу цикла, индуцируя апоптоз, коррелирует с увеличением выживаемости; EGFR – эпидермальный фактор роста, при его увеличении активизируется митогенная активность; BAX – супрессор апоптоза, увеличивает продолжительность жизни клеток; CK34 β E12 – маркер базальных клеток; хромогранин – маркер нейроэндокринных опухолей; Andr и Estr – стимуляторы пролиферативных процессов, для андрогенов основной тканью-мишенью является эпителий, для эстрогенов – соединительная и мышечная стромы.

Результаты иммуногистохимического исследования (PCNA, P53, экспрессия на рецепторы андрогенов и эстрогенов – ядерная экспрессия) оценивались полуколичественным методом при помощи гистосчета по формуле $Ns = \sum P \times I$, I – интенсивность окрашивания; P – процент окрашенных клеток. При реакции с PSA, PSMA, EGFR, BAX, CK34 β E12, хромогранин (цитоплазматическая и мембранная экспрессия) использовалась только качественная оценка.

Результаты и обсуждение. При анализе жалоб пациентов в 89% случаев отмечали улучшение качества мочеиспускания. Суммарный балл по шкале IPSS и индекс QoL снизились на 42,2% и 48,1% соответственно. При пальцевом ректальном исследовании у 92% пациентов железа была увеличена, плотно-эластичной консистенции, гладкая, безболезненная, слизистая смещаемая. По данным урофлоуметрии на 47,2% и 46,2% возрос максимальный и средний объем скорости потока мочи соответственно. При ТРУЗИ у пациентов после 2 месяцев лечения аводартом отмечалось уменьшение объема остаточной мочи на 49,5% и объема предстательной железы на 15%. Показатели общего ПСА снижались на 43,3%. При морфологическом и морфометрическом исследованиях с использованием стандартной окраски гематоксилином и эозином у пациентов первой группы отмечали увеличение размера желез в среднем на 9-10

мкм (ув.400), снижение высоты эпителия желез в среднем на 5-6 мкм (ув.400), данные показатели напрямую коррелировали с длительностью приема аводарта. Такие показатели, как размер и локализация ядра в клетке, количество и диаметр сосудов, воспалительная инфильтрация, изменялись незначительно. У пациентов второй группы снижение высоты эпителия желез было в среднем на 10-12 мкм (ув.400). В 75% случаев в данной группе уменьшались или исчезали микроворсинчатые, пучково-ворсинчатые и кривозубные структуры эпителия. Клетки эпителия, выстилающего протоки и ацинусы, располагались более свободно по отношению друг к другу, формируя пласт равномерной толщины. Количество гиперхромных ядер в эпителии желез уменьшалось. Размер ядра уменьшался на 2-3 мкм (ув.400), и ядро локализовалось ближе к базальной мембране. Все вышеперечисленные изменения напрямую коррелировали с длительностью приема аводарта. Компоненты стромы оставались без изменений.

При иммуногистохимическом исследовании предстательной железы пациентов в группах с ДГПЖ и ДГПЖ с ПИН после лечения экспрессия маркеров имела однонаправленные изменения. При определении маркера пролиферативной активности PCNA было установлено, что его экспрессия наблюдалась в обеих группах, однако количество клеток, экспрессирующих данный маркер, было значительно меньше после лечения аводартом (Ns=48), до лечения – в среднем Ns=84. Несмотря на то, что пролиферативная активность изначально была статистически выше во второй группе, при лечении аводартом более 2,5 месяцев она сравнялась с показателями в первой группе. При изучении экспрессии маркера регулятора клеточного цикла P53 его экспрессия в первой и во второй группах пациентов до лечения была примерно одинакова и составляла в среднем Ns=81. На фоне лечения аводартом в 38% случаев экспрессия данного маркера отсутствовала, у остальных пациентов данный показатель также значительно снижался и составлял в среднем Ns=24. Экспрессия простатспецифического мембранного антигена также снижалась на фоне лечения. До лечения в 42% случаев наблюдалась умеренная экспрессия данного маркера, в 25% случаев – выраженная экспрессия. После лечения у 65% пациентов отмечалась слабая экспрессия данного маркера, в 15% случаев – умеренная экспрессия, в 20% случаев – выра-

женная экспрессия. Мембранная экспрессия EGFR до лечения в 36% случаев была умеренной интенсивности, в 64% случаев – слабой интенсивности. После лечения экспрессия данного маркера значительно снижалась, у 50% пациентов отсутствовала. Цитоплазматическая экспрессия супрессора апоптоза BAX также снижалась: если до лечения экспрессия умеренной интенсивности отмечалась в 33% случаев, то после лечения – лишь в 10% случаев. Цитоплазматическая экспрессия высокомолекулярного цитокератина СК34βE12 на фоне лечения аводартом снижалась: до лечения у 60% пациентов преобладала экспрессия выраженной интенсивности, после лечения преобладала экспрессия умеренной интенсивности (у 70% пациентов). Экспрессия ПСА отмечалась во всех случаях как до, так и после лечения. До лечения в 90% случаев преобладала умеренная экспрессия, после лечения в 30% – выраженная экспрессия, в 70% – умеренная. Экспрессия эстрогенов и хромогранина была минимальной как до, так и после лечения. Экспрессия андрогенов незначительно увеличивалась на фоне лечения, в среднем до Ns=90,6.

Заключение. На фоне лечения аводартом наблюдается субъективная положительная динамика: в 89% случаев отмечается улучшение качества мочеиспускания; суммарный балл по шкале IPSS снизился на 42,2%; индекс QoL – на 48,1%. Положительная динамика наблюдается при пальцевом ректальном исследовании, по данным урофлоуметрии, ТРУЗИ и общего ПСА.

1. При морфологическом и морфометрическом исследовании с использованием стандартной окраски гематоксилином и эозином в группе пациентов с ДГПЖ и ПИН в 72% случаев наблюдается переход в ДГПЖ. Признаки интраэпителиальной неоплазии уменьшались (ПИН высокой степени переходил в ПИН низкой степени) или исчезали.

2. На фоне приема аводарта отмечается снижение пролиферативной активности и увеличение апоптатической активности эпителия желез у больных с ДГПЖ и ДГПЖ и ПИН. Таким образом, аводарт практически полностью блокирует действие дигидротестостерона, играющего главную роль в развитии ДГПЖ.

3. Статистически значимое изменение показателей наблюдается при назначении аводарта более чем на 2 месяца.

Сведения об авторах статьи:

Попков Владимир Михайлович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой урологии, ректор ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112. Тел. (8452) 56-67-96.
Маслякова Галина Никифоровна – зав. кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112. Тел. (8452) 66-97-51. E-mail gmaslyakova@yandex.ru
Воронина Елена Сергеевна – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112. Тел. (8452) 56-10-60. E-mail Lenchicves@mail.ru
Ломакин Дмитрий Владимирович – аспирант кафедры урологии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112. Тел. (8452) 56-67-96.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новое в лечении больных гиперплазией предстательной железы: результаты клинического применения аводарта / Ю. Аляев [и др.] // Врач. – 2007. – №1. – С. 65-70.
2. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы как возрастная проблема / Е.И.Вовк [и др.] // Архив патологии. – 2008. – Т.70, №2. – С.55-59.

УДК 617.547:616.832-001-06:616.62-008.22

© Р.В. Салюков, З.А. Кадыров, А.Н. Комаров, Р.С. Курбанов, 2013

Р.В. Салюков¹, З.А. Кадыров¹, А.Н. Комаров², Р.С. Курбанов²
**К ВОПРОСУ О ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ ЗА ПАЦИЕНТАМИ
 С НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ МОЧЕИСПУСКАНИЯ В ПОЗДНЕМ
 ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ПОЗВОНОЧНО-
 СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

¹ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва

²ОАО Реабилитационный центр для инвалидов «Преодоление», г. Москва

Европейская ассоциация урологов характеризует нейрогенную дисфункцию мочеиспускания как нестабильное состояние, которое может значительно изменяться в течение короткого промежутка времени. Кроме того, нейрогенная дисфункция мочеиспускания у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой опасна развитием осложнений. В этой связи авторами проведено анкетирование 78 инвалидов с длительностью позвоночно-спинномозговой травмы 4,5±2,0 года. Анкета состояла из 11 вопросов, часть из которых включала рекомендации Европейской ассоциации урологов по динамическому наблюдению за пациентами с нейрогенной дисфункцией мочеиспускания. Исследование показало, что не более 50% пациентов имеют адекватное специализированное наблюдение за течением нейрогенной дисфункции мочеиспускания на уровне поликлиник. И более чем 50% пациентов имеют признаки некомпенсированных проявлений нейрогенной дисфункции мочеиспускания. Авторами сделаны выводы о необходимости проведения специализированного тематического усовершенствования для врачей поликлиник о создании специализированных рекомендаций для врачей, инвалидов и ухаживающих за ними лиц.

Ключевые слова: нейрогенная дисфункция мочеиспускания, позвоночно-спинномозговая травма, вегетативная дисрефлексия.

R.V. Salyukov, Z.A. Kadyrov, A.N.Komarov, R.S. Kurbanov
**TO THE QUESTION OF DYNAMIC OBSERVATION OF PATIENTS
 WITH NEUROGENIC BLADDER IN THE LATE RECOVERY PERIOD
 AFTER SPINAL CORD INJURY**

European Association of Urology describes neurogenic bladder dysfunction as an unstable condition, which can vary significantly in a short period of time. Furthermore neurogenic bladder dysfunction in patients with spinal cord injury is dangerous because of development of complications. In this regard, the authors conducted surveys of 78 disabled with spinal cord injury for 4,5±2,0 years. The questionnaire consisted of 11 questions including recommendations of the European Association of Urology on dynamic monitoring of patients with neurogenic bladder. The study found that only 50% of patients are adequately observed over neurogenic bladder at polyclinics. And more than 50% of patients have symptoms of decompensated neurogenic bladder symptoms. The authors concluded that there was the need to organize specialized thematic improvement for doctors of polyclinics and to develop recommendations for doctors, people with disabilities and their caregivers.

Key words: neurogenic bladder dysfunction, spinal cord injury, autonomic dysreflexia

Нейрогенная дисфункция мочеиспускания (НДМ) – одно из наиболее сложных и непредсказуемых проявлений позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ). Явления нейропластичности при посттравматической миелопатии обуславливают изменчивость проявлений нейрогенной дисфункции мочеиспускания. Кроме того, нарушения уродинамики нейрогенной природы вне зависимости от формы своих клинических проявлений несут опасность вторичных анатомо-

функциональных изменений со стороны верхних и нижних мочевых путей. Все это обуславливает целесообразность динамического наблюдения за пациентами с нейрогенной дисфункцией мочеиспускания на первичном – поликлиническом уровне оказания специализированной урологической помощи.

Проведено исследование на основании анкетирования пациентов, цель которого состояла в оценке динамического наблюдения