

потреблении фермента для нейтрализации дисбаланса ПОЛ.

Уровень каталазы эритроцитов в ходе наблюдения после вмешательства в основной группе достоверно возростал ($p < 0,001$). В противоположность этому у больных группы сравнения активность этого фермента снижалась, так же как и глутатионпероксидаза, что указывало на уменьшение запасов данного фермента ($p < 0,05$). Активизация каталазы у больных основной группы на фоне приема пентоксифиллина и мексидола свидетельствовала о повышении активности ПОЛ и, следовательно, антиоксидантной защиты.

Оценивая полученные результаты лечения групп больных с использованием пен-

токсифиллина и мексидола, кроме выявленного нами положительного влияния на состояние перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты отмечено более существенное позитивное воздействие препаратов на уровень эндогенной интоксикации.

Выводы. У больных нефролитиазом выявлены маркеры эндогенного токсикоза (повышение концентраций малонового диальдегида, молекул средней массы), в большей степени выраженные на 5-е сутки после ДУВЛТ. Показаны клиническая эффективность и целесообразность применения пентоксифиллина и мексидола в составе комплексной терапии больных нефролитиазом, перенесшим ДУВЛТ.

Сведения об авторах статьи:

Хотько Д.Н. – к.м.н., ассистент кафедры урологии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

Попков В.М. – 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.

Понукалин А.Н. – к.м.н., доцент кафедры урологии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

Оснотин О.В. – к.м.н., ассистент кафедры урологии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

Росоловский А.Н. – к.м.н., доцент кафедры урологии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

Блюмберг Б.И. – к.м.н., профессор кафедры урологии ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

Солдатенко М.В. – к.м.н., врач-уролог отделения РХМДиЛ Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева ГБОУ ВПО СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

ЛИТЕРАТУРА

1. Khan, S.R. Hyperoxaluria-induced oxidative stress and antioxidants for renal protection/ Khan S.R.// Urol Res. – 2005. Vol.33. – P.349–357.
2. Gecit, İ et al. Pretreatment with low-energy shock waves reduces the renal oxidative stress and inflammation caused by high-energy shock wave lithotripsy/ Gecit İ et al.// Biol Trace Elem Res.-2011 Dec;144(1-3). – P.1069-1076.
3. Gecit, İ et al Effects of shock waves on oxidative stress, antioxidant enzyme and element levels in kidney of rats/ Gecit İ et al// Urol Res. – 2011. – Vol. 39, № 6. – P. 437-442.
4. Clark, D. et al. Effect of shock wave number on renal oxidative stress and inflammation/ Clark DL// BJU Int. – 2011/– Vol. 107, № 2. – P. 318-322.
5. Fertil, Steril. Sperm DNA damage and seminal oxidative status after shock-wave lithotripsy for distal ureteral stones/ Fertil Steril // J Urol. –2011. – Vol.96, №5. – P.1087-1090.
6. Penniston, KL, Diet and alternative therapies in the management of stone disease/ Penniston KL //Urol Clin North Am. – 2013. – Vol.40, №1. – P.31-46.
7. Sarica, K. Prevention of shockwave induced functional and morphological alterations: an overview/ Sarica K// Arch Ital Urol Androl. – 2008. – Vol.80, №1. –P.27-33.
8. Biri, H. Antioxidant defense potential of rabbit renal tissues after ESWL: protective effects of antioxidant vitamins /Biri H// Nephron. – 1998. – Vol. 79, № 2. – P. 181-185.
9. Ozguner, F. A novel antioxidant agent caffeic acid phenethyl ester prevents shock wave-induced renal tubular oxidative stress /Ozguner F// Urol Res. – 2005. – Vol. 33, № 3. – P. 239-243.

УДК 616.379-008.64-06:616.62-07

© Н.О. Шабудина, И.В. Кузьмин, А.С. Аль-Шукри, 2013

Н.О. Шабудина, И.В. Кузьмин, А.С. Аль-Шукри ОСОБЕННОСТИ УРОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЦИСТОПАТИЕЙ

*ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург*

Целью исследования явилось изучение уродинамических показателей у больных с диабетической цистопатией. Всего под наблюдением были 70 больных с сахарным диабетом 2 типа (средний возраст 63.3 ± 4.2 года). Уродинамические нарушения выявлены у 61 (87,1%) пациента. У 32 (45,7%) пациентов выявлено повышение сократительной активности и/или чувствительности мочевого пузыря, у 29 (41,4%) – снижение сократительной активности и /или чувствительности мочевого пузыря. Отмечено, что характер уродинамических нарушений зависел от давности сахарного диабета. У больных с более

длительным анамнезом сахарного диабета чаще выявляли гипоактивность детрузора, а у больных на ранних стадиях сахарного диабета – гиперактивность детрузора. Пол и возраст больных достоверно не влияли на уродинамические показатели.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая цистопатия, уродинамическое исследование.

N.O. Shabudina, I.V. Kuzmin, A.S. Al-Shukri
**CHARACTERISTICS OF URODYNAMIC DYSFUNCTION IN PATIENTS
WITH DIABETIC CYSTOPATHY**

The aim of the study was to evaluate the urodynamic parameters in patients with diabetic cystopathy. 70 patients with type 2 diabetes (mean age 63.3 ± 4.2 years) were included in the study. Urodynamic disorders were found in 61 (87.1%) patients. 32 (45.7%) patients had increased contractile activity and / or sensitivity of the bladder, in 29 (41.4%) – the contractile activity and / or sensitivity of the bladder were decreased. It was found that the nature of urodynamic disorders depended on the duration of diabetes: underactive detrusor was detected in patients with a longer history of diabetes and overactive one was present at the early stages. Gender and age of the patients did not significantly affect the urodynamic parameters.

Key words: diabetes mellitus, diabetic cystopathy, urodynamic study.

Диабетическая цистопатия (ДЦ) является частым осложнением сахарного диабета (СД). Более половины больных с длительно текущим СД имеют те или иные расстройства мочеиспускания [4]. Клинические проявления ДЦ разнообразны и представлены в широком диапазоне от гиперактивности мочевого пузыря до задержки мочеиспускания. Причинами развития данных нарушений считают связанные с СД изменения свойств детрузора и уротелия, а также диабетическую нейропатию [14]. Именно последнюю рассматривают в качестве ведущего фактора патогенеза ДЦ, а саму диабетическую дисфункцию нижних мочевых путей – как вариант нейрогенного мочевого пузыря [1, 7].

Несмотря на большую распространенность и значимость диабетических осложнений со стороны нижних мочевых путей, на сегодняшний день отсутствуют общепринятые стандарты их диагностики. Основываясь на рекомендациях по диагностике нейрогенных нарушений мочеиспускания, большинство урологов разделяют диагностический процесс у больных с ДЦ на два этапа. На первом этапе выявляют сам факт наличия и оценивают характер нарушений мочеиспускания у больных с СД, а на втором – проводят комплексное урологическое обследование больных для оценки состояния нижних мочевых путей и патологических процессов, лежащих в основе этих нарушений [1].

Выявление больных с диабетическими дисфункциями нижних мочевых путей является первым и чрезвычайно важным шагом в диагностическом процессе. Определенные трудности связаны с тем, что у большого числа пациентов ДЦ протекает латентно. По разным оценкам от 25 до 50% больных с ДЦ предъявляют жалобы на расстройства мочеиспускания только при активном расспросе [5, 13]. Симптоматика диабетических дисфункций нижних мочевых путей зависит от степени компенсации и длительности СД, а также наличия сопутствующих заболеваний.

Для ранних стадий ДЦ характерна симптоматика гиперактивности мочевого пузыря – учащение мочеиспускания, императивные позывы, urgentное недержание мочи. Позднее, по мере декомпенсации мочевого пузыря, на первый план выходят симптомы, связанные с нарушением оттока мочи вследствие снижения сократительной активности детрузора: затруднение мочеиспускания, слабая струя мочи, необходимость натуживаться, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, редкое мочеиспускание [9]. Важнейшее значение для определения типа дисфункции нижних мочевых путей придают уродинамическим исследованиям. Их результаты позволяют оценить сократительную активность и чувствительность мочевого пузыря, выявить инфравезикальную обструкцию, определить состояние уретрального сфинктера и в конечном итоге определяют тактику лечения ДЦ [6].

К настоящему времени опубликовано несколько работ, посвященных изучению уродинамики нижних мочевых путей у больных с СД. В ряде исследований получены данные о том, что наиболее частым уродинамическим нарушением у больных с ДЦ является повышение сократительной активности детрузора. По данным P.Starer и L.Libow (1990), обследовавших пожилых пациентов с ДЦ, при уродинамическом исследовании у 61% из них была диагностирована гиперактивность детрузора, у 13% – нормальная сократительная активность детрузора, у 17% – гипоактивность детрузора и у 9% – аконтрактильность детрузора [12]. S.A.Karlan и соавт. (1995) обнаружили гиперактивность детрузора у 55% пациентов с клиническими проявлениями ДЦ, гипоактивность детрузора – у 23% больных и аконтрактильность детрузора – у 10% больных [10]. Сходные результаты были получены Д. Ю. Пушкарем и соавт. (2011), которые выявили гиперактивность детрузора у 54,3% женщин с СД и нарушениями моче-

испускания. При этом у большинства из них имели место различного рода нарушения чувствительности мочевого пузыря. Результаты исследования позволили авторам предположить, что в патогенез ДЦ вовлечены поражения как афферентных, так и эфферентных нервных волокон, приводящие к изменению сократимости и к нарушениям чувствительности мочевого пузыря [2]. T.Ueda и соавт. (1997) обнаружили гиперактивность детрузора только у 25% пациентов с ДЦ и отметили при этом, что все эти больные имели нарушения мозгового кровообращения. Авторы связали повышение сократительной активности мочевого пузыря именно с цереброваскулярными заболеваниями, а не с СД [13].

Результаты исследований С.Н.Но и соавт. (2010) показали, что у больных с ДЦ гиперактивность детрузора часто сочетается с функциональной инфравезикальной обструкцией – детрузорно-сфинктерной диссинергией. Этим, по мнению авторов, объясняется часто наблюдаемое у таких пациентов сочетание ирритативных и обструктивных симптомов [8]. Ряд исследователей связывают нарушение оттока мочи из мочевого пузыря, часто наблюдаемое при СД, со снижением сократительной активности детрузора. Так, R.Bansal и соавт. (2011) у большинства мужчин с ДЦ при уродинамическом исследовании выявили гипоактивность детрузора [3].

Таким образом, результаты исследований, посвященные оценке состояния уродинамики нижних мочевых путей у больных с СД, существенно различаются между собой и во многом противоречивы. При этом практически все авторы сходятся во мнении, что без уродинамического обследования невозможны точная диагностика и выбор оптимального лечения ДЦ.

Целью настоящего исследования являлось изучение уродинамических показателей у больных с ДЦ в зависимости от длительности СД 2 типа.

Материал и методы. Под наблюдением в клинике урологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова находились 70 больных с СД 2 типа (26 мужчин и 44 женщины). Средний возраст больных составил 63.3 ± 4.2 года. Длительность СД 2 типа в среднем составила 11.1 ± 4 года. Критерием невключения в исследование являлось наличие других, помимо СД 2 типа, заболеваний или патологических состояний, которые могли бы влиять на функцию нижних мочевых путей. Всем больным с СД 2 типа выполняли комплексное уродинамическое обследование. Последнее проводили

на уродинамической установке «DANTEC-Duet» (США) в соответствии с рекомендациями Комитета по стандартизации Международного общества по недержанию мочи [11]. При выполнении цистометрии мочевой пузырь наполняли стерильной жидкостью со скоростью 50 мл/мин с помощью специальной помпы через один из каналов двухходового трансуретрального катетера. О функции мочевого пузыря в фазе наполнения судили на основании оценки чувствительности, сократительной активности и емкости мочевого пузыря в соответствии с рекомендациями Комитета по стандартизации Международного общества по недержанию мочи [11].

Чувствительность мочевого пузыря оценивали по объему введенной в мочевой пузырь жидкости к моменту достижения первого, нормального и сильного позывов на мочеиспускание. Значения этих показателей выражали в миллилитрах и регистрировали на основе субъективных ощущений пациента во время цистометрии. Сократительную активность мочевого пузыря в фазе наполнения оценивали по наличию непроизвольных сокращений детрузора, спонтанным или провоцированным (кашель, звук текущей воды и т.д.). Емкость мочевого пузыря оценивали на основании значения максимальной цистометрической емкости, то есть объема наполнения мочевого пузыря при цистометрии, при котором возникает такой позыв на мочеиспускание, при котором пациент не в состоянии отсрочить мочеиспускание.

В фазу опорожнения мочевого пузыря помимо везикального и абдоминального давления измеряли также скорость тока мочи (Q) и фиксировали максимальное детрузорное давление (Pmax) и детрузорное давление при максимальном потоке мочи (PdetQmax). Исследование «давление – поток» выполняли мужчинам в положении стоя, а женщинам – в положении сидя.

Результаты. Среди наблюдаемых нами 70 больных с СД 2 типа те или иные жалобы на нарушения со стороны нижних мочевых путей предъявляли 39 (55,7%) пациентов. При активном расспросе по поводу проблем с мочеиспусканием на наличие нарушений указали еще 16 (22,9%) человек. Анализ дневников мочеиспускания и результатов уродинамических исследований позволил дополнительно выявить еще 6 (8,6%) больных с нарушением функции нижних мочевых путей. Таким образом, у 61 (87,1%) из наблюдаемых нами больных с СД 2 типа были обнаружены нарушения со стороны нижних мочевых путей. Результа-

ты уродинамических исследований показали повышение сократительной активности детрузора у 25 (35,7%) пациентов, снижение сократительной активности детрузора у 21 (27,4%) больного, повышение чувствительности мочевого пузыря – у 30 (42,9%) пациентов, снижение чувствительности мочевого пузыря – у 26 (37,1%), снижение скорости потока мочи – у 15 (21,4%) пациентов.

На основании результатов уродинамического обследования пациентов мы определили, что у наблюдаемых больных нарушения со стороны нижних мочевых путей можно свести к двум основным типам: гиперактивности (ГАМП) и гипоактивности мочевого пузыря. Наличие ГАМП было диагностировано у 32 (45,7%) пациентов, гипоактивность мочевого пузыря – у 29 (41,4%) больных, и только у 9 (12,9%) пациентов никаких нарушений мочеиспускания выявлено не было. Мы исследовали длительность СД к моменту обследования пациентов. Оказалось, что у больных без нарушений мочеиспусканий она оказалась наименьшей – $3,9 \pm 2,1$ года, у больных с ГАМП составила $9,4 \pm 1,4$ года, а у пациентов с гипоактивностью мочевого пузыря оказалась наибольшей – $14,2 \pm 2,1$ года. Таким образом, наши исследования указали на наличие четкой связи между наличием и типом нарушений мочеиспускания, с одной стороны, и продолжительностью СД 2 типа, с другой.

Выявленные нами особенности клинического течения ДЦ можно объяснить с точки зрения патогенеза заболевания. В основе нарушений мочеиспускания при диабете лежит периферическая нейропатия, нарушающая регуляцию мочеиспускания как напрямую, так и через изменения со стороны детрузора и уретелии. В первые годы после начала СД не у всех пациентов развивается нейропатия, а если и развивается, то она проявляется со стороны нижних мочевых путей практически всегда повышением чувствительности и сократимости мочевого пузыря. Клиническими проявлениями этих изменений будут учащение мочеиспускания, императивные позывы на мочеиспускание, у ряда пациентов – ургентное недержание мочи. Необходимо отметить, что формированию подобных симптомов способствует также полиурия, наблюдающаяся у пациентов с СД. Полиурия способствует развитию изменений в мочевом пузыре, подобных таковым при инфравезикаль-

ной обструкции, и выражающихся в гипертрофии детрузора с развитием феномена «парциальной денервации» мочевого пузыря. Эти изменения также способствуют появлению симптомов ГАМП. Патологические изменения в стенке мочевого пузыря (миоцитах детрузора, уретелии, интрамуральных нервных волокнах) постепенно увеличиваются, и в период с 5 до 10 года от начала СД уже большинство больных отмечают клинические проявления ГАМП. В дальнейшем метаболические нарушения, связанные с СД, начинают оказывать влияние на детрузор, ведут к декомпенсации и развитию гипоактивности мочевого пузыря, что выражается в снижении сократительной активности детрузора. Необходимо подчеркнуть, что у наблюдаемых нами пациентов с СД 2 типа нарушения мочеиспускания развивались в определенной последовательности: сначала появлялась ГАМП и только потом гипоактивность мочевого пузыря. Это обстоятельство позволило нам выделить в клиническом течении ДЦ три стадии: латентную, стадию ГАМП и стадию гипоактивности мочевого пузыря. Средняя длительность каждой стадии примерно 5 лет, однако следует учитывать, что временные сроки развития указанных типов дисфункций нижних мочевых путей могут варьировать в достаточно широком диапазоне в зависимости от степени компенсации СД, исходного состояния нижних мочевых путей и ряда других факторов.

Выводы. Результаты проведенного исследования свидетельствует о зависимости клинических проявлений ДЦ от длительности СД 2 типа. Диабетические дисфункции нижних мочевых путей в своем развитии проходят последовательно три стадии: латентную, стадию гиперактивности мочевого пузыря и стадию гипоактивности мочевого пузыря. Такой характер клинического течения ДЦ обусловлен ее патогенезом: начальная гиперкомпенсация детрузора сменяется декомпенсацией и снижением его сократительной активности. Выполнение комплексного уродинамического исследования необходимо пациентам с диабетической цистопатией для правильной оценки характера происходящих в мочевом пузыре изменений. Это позволяет повысить эффективность лечения диабетических расстройств мочеиспускания.

Сведения об авторах статьи:

Шабудина Наталья Олеговна – аспирант кафедры урологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. Адрес: 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д.17. Тел. 234-91-97. E-mail: nata-cha@mail.ru.

Кузьмин Игорь Валентинович – д.м.н., профессор кафедры урологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. Адрес: 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д.17. Тел. (812) 234-19-54. E-mail: kuzminigor@mail.ru.

Аль-Шукри Адел Сальманович – д.м.н., профессор кафедры урологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. Адрес: 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д.17, т. (812) 234-19-54. E-mail: ad330@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри, С.Х. Дисфункции нижних мочевых путей у больных сахарным диабетом /С.Х. Аль-Шукри, И.В.Кузьмин, Н.О.Шабудина // Уральский мед. журнал. – 2012. – №3. – С.114-119.
2. Пушкарь Д. Ю., Касян Г.Р., Рубанов В.А. Диабетическая цистопатия у больных, страдающих сахарным диабетом / Пленум Российского общества урологов: материалы. – Кисловодск, 2011. – С.145-146.
3. Bansal R., Agarwal M.M., Modi M. Urodynamic profile of diabetic patients with lower urinary tract symptoms: association of diabetic cystopathy with autonomic and peripheral neuropathy // Urology. 2011. Vol.77, №3. P. 699-705.
4. Brown J.S. Diabetic cystopathy – what does it mean? // J Urol. 2009. Vol.181, №1. P.13-14.
5. Frimodt-Moller C. Diabetic cystopathy. A review of the urodynamic and clinical features of neurogenic bladder dysfunction in diabetes mellitus // Dan. Med. Bull. 1978. Vol.25. P. 49–60.
6. Goldman H.B., Appell R.A.. Diabetic bladder Dysfunction / In: R.A.Appell, editors. Current Clinical Urology: Voiding Dysfunction: Diagnosis and Treatment. New York: Humana Press Inc; 2000; p.139-147.
7. Hill S.R., Fayyad A.M., Jones G.R. Diabetes mellitus and female lower urinary tract symptoms: a review // Neurourol Urodyn. 2008. Vol.27, №5. P. 362-367.
8. Ho C.H., Tai H., Yu H.J. Urodynamic finding in female diabetic patients with and without overactive bladder symptoms // Neurourol Urodyn. 2010. Vol.29. P. 424-427.
9. Hunter K.F., Moore K.N. Diabetes-associated bladder dysfunction in the older adult // Geriatr Nurs. 2003. Vol.24. P.138-145.
10. Kaplan S.A., Te A. E., Blaivas J.G. Urodynamic findings in patients with diabetic cystopathy // J. Urol. (Baltimore). 1995. Vol.153, №2. P.342-344.
11. Schafer W., Abrams P., Liao L. et al. Good urodynamic practice: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies // Neurourol Urodyn. 2002. Vol.21. P.261-274.
12. Starer P., Libow L. Cystometric evaluation of bladder dysfunction in elderly diabetic patients // Arch Intern Med. 1990. Vol.150. P.810-813.
13. Ueda T., Yoshimura N., Yoshida O. Diabetic cystopathy: relationship to autonomic neuropathy detected by sympathetic skin response // J. Urol. (Baltimore). 1997. Vol.157, №2. P.580-584.
14. Yoshimura N., Chancellor M. B., Andersson K. E. Recent advances in understanding the biology of diabetes-associated bladder complications and novel therapy // BJU Int. 2005. Vol. 95. P.733–738.

УДК 618.15-007.44

© Д.Д. Шкарупа, Е.С. Шпиленя, Н.Д. Кубин, 2013

Д.Д. Шкарупа¹, Е.С. Шпиленя², Н.Д. Кубин² ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ СИНТЕТИЧЕСКИХ СЕТЧАТЫХ ЭНДОПРОТЕЗОВ ВО ВЛАГАЛИЩНОЙ ХИРУРГИИ НЕДЕРЖАНИЯ МОЧИ И ТАЗОВОГО ПРОЛАПСА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

¹ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова», г. Санкт-Петербург

²ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Современное хирургическое лечение пролапса тазовых органов и стрессового недержания мочи невозможно представить без использования специализированных эндопротезов. Высокая эффективность и, казалось бы, простота установки привели к повсеместному порой чрезмерному и необоснованному применению синтетических имплантатов в реконструктивной урогинекологии. Все это вместе с недостаточным опытом работы хирурга с эндопротезами и неидеальностью существующих синтетических материалов приводит к целому ряду серьезных послеоперационных осложнений. Их принято разделять на две группы: неспецифические и так называемые имплант-ассоциированные. Однако их небольшое количество и крайне противоречивые данные говорят о том, что в "хороших руках" подобные операции имеют более чем приемлемый профиль безопасности. Поэтому от производителей эндопротезов требуется непрерывная кропотливая работа по совершенствованию эндопротезов, а от клиницистов – правильная хирургическая техника имплантации сеток и тщательный всесторонний анализ результатов операций. Представленный обзор вобрал в себя данные об основных осложнениях, связанных с внедрением синтетических эндопротезов в реконструктивной урогинекологии, и об их причинах, что необходимо для дальнейшей эволюции как самих имплантатов, так и хирургической техники их установки.

Ключевые слова: реконструктивная хирургия, тазовый пролапс, стрессовое недержание мочи, синтетический эндопротез, осложнения.

D.D. Shkarupa, E.S. Shpilanya, N.D. Kubin FUNDAMENTAL ISSUES ASSOCIATED WITH THE APPLICATION OF SYNTHETIC MESHY ENDOPROSTHESES IN THE VAGINAL SURGERY FOR URINARY INCONTINENCE AND PELVIC PROLAPSE AT THE PRESENT STAGE

Modern development of surgical treatment of pelvic prolapse and stress urinary incontinence is impossible without specialized endoprotheses. High efficiency and seeming simplicity of installation has resulted in the extensive and sometimes excessive and unreasonable application of synthetic implants in the reconstructive urology and gynecology. All this together with not always sufficient surgeon's experience in the use of endoprotheses and nonideality of existing synthetic materials, leads to a number of serious postoperative complications. They can be divided in two groups: nonspecific and, so-called, "implant-associated". However their small amount and the extremely contradictory data say that in "good hands" similar operations have more than an acceptable profile of safety. Therefore producers of endoprotheses are to continue laborious work to improve endoprotheses and clinicians are re-