

- glutathione S-transferase P1-1 // *Biochemistry*. – 1999. – Vol. 38. – P.10231-10238.
31. Lamb K., Hoffman R.C., Nichols T.R. Family trait analysis: a case-control study of 43 women with endometriosis and their best friends // *Amer. J. Gynecol.* – 1986. – Vol. 154. – P.596.
32. Lord R.S., Bongiovanni B., Bralley J.A. Estrogen metabolism and the diet-cancer connection: rationale for assessing the ratio of urinary hydroxylated estrogen metabolites // *Altern. Med. Rev.* – 2002. – Vol. 7. №2. – P.112-129.
33. Matthias C., et al. The glutathione S-transferase GSTP1 polymorphism: effects on susceptibility to oral/pharyngeal and laryngeal carcinomas // *Pharmacogenetics*. – 1998. – Vol. 8. – P.1-6.
34. Reed M.J., Purohit A., Woo L.W.L., et al. Steroid Sulfatase: molecular biology, regulation, and inhibition // *Endocr. Rev.* – 2006. – Vol. 26. №2. – P.171-202.
35. Ruscoe J.E., et al. Pharmacologic or genetic manipulation of glutathione S-transferase P1-1 (GSTpi) influences cell proliferation pathways // *J.Pharmacol. Exp. Ther.* – 2001. – Vol. 298. – P.339-345.
36. Santen R.J., Brodie H., Simpson E.R., et al. History of aromatase: saga of an important biological mediator and therapeutic target // *Endocr. Rev.* – 2009. – Vol. 30. №4. – P.343-375.
37. Shervin R., Catalano R., Sharkey A. Large-scale gene expression studies of the endometrium: what have we learn // *Reproduction*. – 2006. – Vol. 132. – P.1-10.
38. Simpson J.B. The de Wetteville Memorial Lecture: Reproductive technologies and genetic advances in obstetrics and gynecology // *Int. J. Gynecol. Obstet.* – 1992. – Vol. 38. – P.261-280.
39. Strott C.A., et al. Steroid sulfotransferases // *Endocrinol. Rev.* – 1996. – Vol. 17. – P.670-697.
40. Sugawara T., Fujimoto S. The potential function of steroid sulphatase activity in steroid production and steroidogenic acute regulatory protein expression // *Biochem. J.* – 2004. – Vol. 380. (Pt.1). – P.153-160.
41. Sundberg K. Differences in the catalytic efficiencies of allelic variants of glutathione transferase P1-1 towards carcinogenic diol epoxides of polycyclic aromatic hydrocarbons // *Carcinogenesis*. – 1998. – Vol. 19. – P.433-436.
42. Tew K.D., et al. GST function in drug and stress response // *Drug Resist. Updat.* – 1999. – Vol. 2. – P.143-147.
43. Thijssen J.H. Local biosynthesis and metabolism of estrogens in the human breast // *Maturitas*. – 2004. – Vol. 49. – P.25-33.
44. Van Lieshout E., Knapen M., Lange W. Localization of glutathione S-transferase α and π in human embryonic tissues at 8 week gestational age // *Hum. Reprod.* – 1998. – Vol. 13. – P.1380-1386.
45. Watson M.A., et al. Human glutathione S-transferase P1 polymorphisms: relationship to lung tissue enzyme activity and population frequency distribution // *Carcinogenesis*. – 1998. – Vol. 19. – P.275-280.
46. Ye Yi, Cheng Xiao, Hai-Bo Luo, et al. CYP1A1 and CYP1B1 genetic polymorphisms and uterine leiomyoma risk in Chinese women // *J. Assist. Reprod. Genet.* – 2008. – Vol. 25. – P.389-394.

Информация об авторах: 664003 г. Иркутск, ул. Тимирязева, 16, Ступко Екатерина Евгеньевна – м.н.с., e-mail: kateris14@gmail.com; Колесникова Любовь Ильинична – член-корр. РАМН, д.м.н., профессор, директор; Шенин Владимир Анатольевич – д.б.н., заведующий лабораторией, e-mail: sheninv@mail.ru; Сутурина Лариса Викторовна – д.м.н., руководитель отдела, e-mail: lsuturina@yahoo.com; Лабыгина Альбина Владимировна – д.м.н., заведующая лабораторией, e-mail: albinalab2212@mail.ru

© БЕЛЫЙ Л.Е., СОЛОВЬЕВ Д.А., БОЛУЧЕВСКИЙ Д.Н. – 2011
УДК 616.62-008.22

ПАТОГЕНЕЗ НАРУШЕНИЙ УРОДИНАМИКИ ПРИ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРОСТАТЫ

Лев Евгеньевич Белый¹, Дмитрий Аркадьевич Соловьев², Дмитрий Николаевич Болучевский¹
(¹Ульяновский государственный университет, ректор – д.ф.м.н., проф. Б.М. Костишко, кафедра госпитальной хирургии, зав. – д.м.н., проф. В.И. Мидленко; ²МУЗ «Центральная клиническая медико-санитарная часть», г. Ульяновска, гл. врач – Г.А. Баюсова)

Резюме. В обзоре рассмотрены вопросы патогенеза инфравезикальной обструкции мочевых путей при доброкачественной гиперплазии простаты. Проведен критический анализ существующих теорий прогрессирования нарушений уродинамики мочевых путей. Описаны ведущие механизмы инфравезикальной обструкции – расстройства уродинамики мочевого пузыря и прогрессирующее мочевого стазиса.

Ключевые слова: инфравезикальная обструкция, уродинамика, мочевые пути, доброкачественная гиперплазия простаты, патогенез

THE PATHOGENESIS OF URODYNAMICS DISTURBANCE IN INFRAVESICAL URINARY OBSTRUCTION IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

L.E. Belyi¹, D.A. Soloviev², D.N. Boluchevsky¹
(¹Ulyanovsk State University; ²Ulyanovsk Central Hospital)

Summary. In the review the problems of pathogenesis of infravesical urinary tract obstruction have been considered. The critical analysis of existing theories of urodynamic disorders in patient with benign prostatic hyperplasia has been carried out. The leading mechanisms of pathogenesis – disturbance of urodynamics and progressing of urostasis have been described.

Key words: infravesical obstruction, urodynamics, urinary tract, benign prostatic hyperplasia, pathogenesis.

В настоящее время под нарушениями уродинамики понимают расстройства транспорта мочи по мочевым путям, связанные с изменениями тонуса, сократительной деятельности мочевых путей и давления мочи в них [7].

Вследствие нарушений пассажа мочи функционального или органического генеза возникает комплекс структурно-функциональных изменений почечной паренхимы преимущественно тубулоинтерстициального типа. Независимо от причины и уровня обструкции мочевого тракта, почки подвергаются адаптивным ге-

модинамическим, биохимическим, клеточным и молекулярным изменениям, которые ведут к перестройке тубулоинтерстициальной ткани с возможным исходом в нефросклероз [12]. Обструктивная уропатия может привести к почечной недостаточности как через несколько недель, так и несколько лет. Однако известно, что функции почек начинают страдать даже после непродолжительной обструкции мочевого тракта [40]. А.С. Переверзев [8] определяет пять условий, способствующих развитию склеротических изменений в почке при обструктивной уропатии: повышение вну-

тримочеточникового давления, редукция внутривещного кровотока, перераспределение венозного оттока, инвазия интерстиция почки активированными клетками иммунной системы, присоединение бактериальной инфекции.

Одной из наиболее частых причин обструктивной уропатии является инфравезикальная обструкция (ИВО) мочевого тракта. Известно, что с анатомической точки зрения существует теснейшая связь между треугольником Льюто, шейкой мочевого пузыря и начальной частью уретры. В связи с этим целесообразно термин «инфравезикальная обструкция» использовать для обозначения нарушения физиологической проходимости пузырно-уретрального сегмента мочевыделительной системы.

Целесообразно различать острый и хронический варианты ИВО [29,36]. Этиология хронической ИВО разнообразна [4]. Это могут быть как врожденные, так и приобретенные заболевания. Наиболее частой причиной ИВО у взрослых мужчин является доброкачественная гиперплазия простаты (ДГПЖ) [1,5,14,15,19].

По данным зарубежных исследователей [30,41] ДГПЖ является самой частой причиной обструктивной уропатии в популяции мужчин старше 60 лет. По статистическим данным, ДГПЖ встречается у 50% мужчин в возрасте 60 лет и у 90% – к 85 годам. Среди мужчин с ИВО, вызванной гиперплазией простаты, обструктивная уропатия встречается в 20-35% случаев, а гидронефроз – в 3,8%.

Патогенез ИВО нельзя упрощать и сводить лишь к механической компрессии шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры и изменению уретровезикального угла. Работы последних лет свидетельствуют о преувеличении роли механического фактора в патогенезе инфравезикальной обструкции [16]. Патогенетическими факторами ИВО являются расстройства кровообращения в системе тазовых вен и повышенный тонус гладкой мускулатуры шейки мочевого пузыря, заднего отдела уретры и простаты [3].

Нарушения кровообращения затрагивают в первую очередь анатомические структуры, функционирующие в условиях повышенной нагрузки. В дистальном отделе мочевых путей это зона пузырно-уретрального сегмента, которая при гиперплазии простаты подвергается деформации, что препятствует свободному открытию шейки мочевого пузыря при мочеиспускании [4]. Уменьшение количества 5 α -андростендиола при ДГПЖ приводит к увеличению активности и количества α 1-адренорецепторов предстательной железы, шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры, что лежит в основе развития, так называемого, динамического компонента ИВО [5,45].

Активная дилатация мочевого пузыря в фазу его наполнения реализуется путем активации β -адренорецепторов [28,32]. В начальных стадиях ИВО мочевой пузырь опорожняется полностью за счет компенсаторно-приспособительных механизмов – усиления сократительной активности детрузора и мышц передней брюшной стенки. Высокое внутрипузырное давление постепенно приводит к гипертрофии мышечных волокон [23,32,42]. На ранних стадиях гипертрофия сопровождается относительным снижением ёмкости мочевого пузыря на фоне повышения его тонуса и возбудимости. Согласно закону Лапласа, давление, возникающее в ёмкости с круглым сечением (мочевой пузырь), прямо пропорционально напряжению стенки (гипертрофированный детрузор) и обратно пропорционально радиусу (степень наполнения мочевого пузыря). Иными словами, сокращения мочевого пузыря, содержащего меньший объём мочи, в условиях обструкции обладают большей силой.

Выраженность гипертрофии мочевого пузыря весьма объективно отражает степень ИВО [37,39]. Гипертрофия различных отделов мочевого пузыря развивается не одновременно. На начальных этапах пато-

логического процесса утолщается передняя и задняя стенки органа. Мышечные пучки, расположенные у верхушки пузыря, гипертрофируются в незначительной степени. Длительное время не подвергается гипертрофии область треугольника мочевого пузыря, где расположены устья мочеточников [31].

Фактически, прогрессирование уродинамических расстройств приобретает форму конкурентной борьбы между усугублением обструкции и компенсаторным усилением гипертрофии детрузора. Это может приводить к значительному улучшению уродинамических параметров. Так, при урофлоуметрии может быть зарегистрировано приближение к норме как максимальной, так и средней скоростей потока мочи, уменьшение длительности мочеиспускания. Однако уродинамика нижних мочевых путей переходит на принципиально новый качественный уровень, обусловленный значительным повышением внутрипузырного давления [24,32]. В случаях, когда сокращений детрузора для адекватного опорожнения недостаточны, внутрипузырное давление может повышаться произвольно путём дополнительного нагуживания и повышения внутрибрюшного давления. Этот компенсаторный механизм при постоянной реализации порочен, поскольку усугубляет расстройство кровообращения в системе сосудов малого таза. Кроме того, повышение внутрибрюшного давления не влияет на степень миогенного открытия шейки мочевого пузыря и пропускную способность уретры в отличие от усиления сокращений детрузора [4].

Поскольку гипертрофия детрузора не безгранична, с течением времени обструкция начинает неизбежно превалировать. Ранее было установлено, что развиваются нарушения нейрогуморальной регуляции системы гладкомышечных клеток [18,21,38]. Первоначально это проявляется повышенными возбудимостью, тонусом и сократительной активностью, а в последующем, при постепенном истощении резервов, – прогрессирующими гипорефлексией, гипотонией и снижением сократительной способности [34]. Клинические эти явления соответствуют переходу первой стадии заболевания во вторую, связанную с хронической ретенцией мочи в мочевом пузыре [11,13].

При длительной задержке мочеиспускания наряду с гипертрофией мышечных волокон происходит постепенное их замещение соединительной тканью [22,33,35]. Финалом патологического процесса в нижних мочевых путях при ИВО является парадоксальная ишурия.

Вышеописанные процессы не исчерпывают весь спектр патологических нарушений уродинамики при инфравезикальной обструкции. Нарушения эвакуаторной функции мочевого пузыря ведут к развитию расстройств уродинамики в суправезикальном отделе мочевыделительной системы. Для понимания этих процессов следует учитывать особенности строения замыкательного аппарата мочеточникового устья, который сочетает в себе и активные, и пассивные компоненты и может быть представлен в виде качественной гидравлической модели. Устье мочеточника обладает определённой подвижностью, позволяющей активно менять угол направления оси интрамурального отдела мочеточника. Кавернозоподобные образования, расположенные в этой зоне, при наполнении кровью способствуют сокращению гладкомышечных элементов детрузора и замыканию просвета устья, при своём опорожнении увеличивают его просвет и проходимость [10,50]. Также описаны длинные приводящие мышечные волокна мочеточникового устья, которые являются продолжением спиральных мышечных волокон мочеточника и особая мышца, прижимающая мочеточник, образованная мышечными волокнами детрузора. Эта мышца располагается на расстоянии 1-2 см проксимальнее мочеточникового устья, перебрасывается через подслизистый сегмент мочеточника, образуя своеобразную арку, и соединяется по обе стороны от мочеточника с мускулатурой мочевого пузыря [9]. Во время микции эти мышеч-

ные волокна сокращаются, препятствуя забросу мочи в верхние мочевые пути [43,48]. Вне мочеточникового выброса закрытие устья обеспечивается взаимодействием сил упругости и гидростатического давления.

При гипертрофии детрузора, на фоне повышенной возбудимости, тонуса и сократительной активности наблюдается более частое опорожнение мочевого пузыря. Опорожнение терминальных отделов мочеточников может происходить свободно за счёт значительного перепада внутрипузырного давления в различные фазы дыхательного цикла [10]. Однако, частое мочеиспускание в силу нарушения нормальных соотношений между длительностью фаз наполнения и опорожнения, по-видимому, приводит к истощению энергетических ресурсов гладкой мускулатуры, что при её низких функциональных резервах может нарушить ритмичность сократительной активности мочевых путей и создать предпосылки для возникновения различных форм декомпенсации [17,32].

Давление в мочевом пузыре оказывает значительное влияние на уродинамику верхних мочевых путей. По мнению некоторых исследователей [27,46], путем измерения давления в полости мочевого пузыря можно диагностировать различные нарушения уродинамики в вышеописанных отделах мочевого тракта. D. Holden и соавт. [26] также указывают, что причина развития гидронефроза при ИВО определяется резким подъёмом давления в почечной лоханке в период заполнения мочевого пузыря, что обнаруживается при диуретической нагрузке. Высокое давление в почечной лоханке наблюдали и в эксперименте при сильном наполнении и повышении давления в мочевом пузыре [6,20].

Однако дилатация верхних мочевых путей не всегда объективно отражает тяжесть функциональных расстройств мочевыделительной системы. Несмотря на значительные анатомо-функциональные нарушения в мочевом пузыре, запирающая функция мочеточников обычно сохраняется, что предохраняет верхние мочевые пути от рефлюксов мочи. Причиной повышения давления в верхних мочевых путях является функциональная обструкция пузырно-мочеточникового сегмен-

та, в основе которой лежит несколько механизмов. Во-первых, гипертрофия детрузора может способствовать сдавлению мочеточникового устья и соответственно сужению площади его поперечного сечения. Во-вторых, повышенное внутрипузырное давление создаёт условия минимального присасывающего действия мочевого пузыря на тазовые отделы мочеточников. Это влечёт за собой усиление перистальтики мочеточника, а в ряде случаев появление антиперистальтических сокращений [47]. Активизация перистальтики, в свою очередь, увеличивает давление в мочеточниках и почечных лоханках. При дальнейшем повышении внутримочеточникового давления механизмы активного транспорта мочи становятся неэффективными [6].

Таким образом, характерной чертой развития ИВО является возникновение постоянного перенапряжения системы детрузор – пузырно-уретральный сегмент – терминальный отдел мочеточника [4,25]. Декомпенсация вышеописанных механизмов приводит к утрате клапанной функции пузырно-мочеточникового сегмента и появлению пузырно-мочеточникового рефлюкса [49].

Таким образом, тяжесть заболевания при ИВО определяется не только изменениями в самих нижних мочевых путях, но и состоянием уродинамики верхних отделов мочевого тракта и функциональным состоянием почечной паренхимы. В литературе часто подчеркивается патологическое воздействие на уродинамику и функциональное состояние почек именно инфравезикальной обструкции, а не гиперпластического процесса в простате [44]. Однако некоторые исследователи отмечают, что уродинамические расстройства верхних мочевых путей обусловлены снижением сократительной способности и сильными нестабильными сокращениями детрузора, а не наличием и степенью ИВО [2].

Иными словами, патогенез инфравезикальной обструкции включает и комплекс патологических реакций в верхних мочевых путях, как на ранних, так и на поздних стадиях заболевания. Специфика нарушений уродинамики верхних мочевых путей в условиях инфравезикальной обструкции требует дальнейшего всестороннего изучения в эксперименте и клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. Уродинамические исследования в диагностике инфравезикальной обструкции у мужчин // Урология. – 1998. – №6. – С.27-29.
2. Аль-Шукри С.Х., Амдий Р.Э. Сократимость мочевого пузыря и показатели функции почек у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Нефрология. – 2006. – Т. 10. №3. – С.86-89.
3. Ассад О., Мешков В.В. Диагностика и лечение урологических осложнений рака предстательной железы (обзор литературы) // Международный Медицинский Журнал. – 2002. – №4. – С.25-27.
4. Борисов В.В. Уродинамика при инфравезикальной обструкции у мужчин // Урология и нефрология. – 1999. – №3. – С.26-30.
5. Лопаткин Н.А. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. – М., 1997. – 169 с.
6. Мудрая И.С., Кирпатовский В.И. Нарушение уродинамики и сократительной функции верхних мочевых путей при урологических заболеваниях и методы их диагностики // Урология. – 2003. – №3. – С.66-71.
7. Паникратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика и лечение). – Иваново: Талка, 1992. – 272с.
8. Переверзев А.С. Обструктивная уронефропатия у детей // Материалы трудов VIII Международного конгресса урологов «Актуальные проблемы детской урологии». – Харьков. – 2000. – С.3-28.
9. Пытель Ю.А., Винаров А.З., Бочаров В.Я. Мышца, прижимающая мочеточник, и её роль в замыкающем механизме мочеточниково-пузырного сегмента // Урология. – 1990. – №3. – С.59-62.
10. Пытель Ю.А., Борисов В.В., Симонов В.А. Физиология человека. Мочевые пути. – М.: Высшая школа, 1992. – 230 с.
11. Стрельников А.И. Диагностика хронических нарушений уродинамики при инфравезикальной обструкции: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Иваново, 1989. – 22 с.
12. Хворостов И.Н., Зорькин С.Н., Смирнов И.Е. Обструктивная уропатия // Урология. – 2005. – №4. – С.73-76.
13. Ходжиметов Т.А. Уродинамика при доброкачественной гиперплазии простаты // Проблемы биологии и медицины. – 2001. – Т. 21. №4. – С.31-40.
14. Шулушко Б.И. Воспалительные заболевания почек. – СПб.: Ренкор, 1998. – 256 с.
15. Barry M.J., Beckley S., Boyle P., et al. Importance of understanding the epidemiology and natural history of BPH // Proceeding of the International consultation on BPH. – Geneva. – 1997. – P.25.
16. Corica F.A., Jacobsen S.J., King B.F., et al. Prostatic central zone volume, lower urinary tract symptom severity and peak urinary flow rates in community dwelling men // J. Urol. – 1999. – Vol. 161. №3. – P.831-834.
17. Damaser M.S., Haugaard N., Uvelius B. Partial obstruction of the rat urinary bladder: Effects on mitochondria and mitochondrial glucose metabolism in detrusor smooth muscle cells // Neurourology and Urodynamics. – 1997. – Vol. 16. – P.601-607.
18. Dunn M. A study of the bladder blood flow during distention in rabbits // Br. J. Urol. – 1974. – Vol. 46. – P.67-72.
19. Emberton M., Andriole G.L., de la Rosette J., et al. BPH. A progressive disease of the ageing male // Urology. – 2003. – Vol. 61. – P.267-273.
20. Fichtner J., Boineau F.G., et al. Congenital unilateral hydronephrosis in a rat model: continuous renal pelvic and bladder pressures // J. Urol. (Baltimor). – 1994. – Vol. 52. №2. Pt.2. – P.652-657.
21. Finkbeiner A., Lapides J. Effect of distention on blood flow

in dog's urinary bladder // Invest. Urol. – 1974. – Vol. 12. – P.210-212.

22. Fry C.H., Wu C. The cellular basis of bladder instability // Br. J. Urol. – 1998. – Vol. 81. – P.1-8.

23. Ghoniem G.M., Regnier C.H., Biancani P., et al. Effect of vesical outlet obstruction on detrusor contractility and passive properties in rabbits // J. Urol. – 1986. – Vol. 135. – P.1284-1289.

24. Gilpin S.A., Gosling J.A., Barnard R.J. Morphological and morphometric studies of the human obstructed, trabeculated urinary bladder // Br. J. Urol. – 1985. – Vol. 57. – P.525.

25. Hinman F. Obstruction back pressure or residual volume and laminar flow // J. Urol. – 1971. – Vol. 105. – P.702-708.

26. Holden D., Jones D.A., George N.J. Mechanism of upper tract dilatation in patients with thick walled bladders, chronic retention of urine and associated hydronephrosis // J. Urol. (Balt.). – 1988. – Vol. 139. Pt.2. – P.201A.

27. Jones D.A., Lupton E.W., George N.J.R. Effect of bladder filling on upper tract urodynamics in man // British Journal of Urology. – 1990. – Vol. 65. – P.492-496.

28. Khanna O. Disorders of micturition: neuropharmacologic basis and results of drug therapy // Urology. – 1976. – Vol. 8. №4. – P.316-323.

29. Klahr S., Bueskert J., Morrison A. Urinary tract obstruction // The Kidney – 3th Ed. / Eds B.M. Brenner, F.C. Rector. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1986.

30. Klahr S., Morissey J. The role of growth factors, cytokines and vasoactive compounds in obstructive nephropathy // Semin. Nephrol. – 1998. – Vol. 18. №6. – P.622-632.

31. Kojima M., Inui E., Ochiai A., et al. Ultrasonic estimation of bladder weight as a measure of bladder hypertrophy in men with infravesical obstruction // Urology. – 1996. – Vol. 47. – P.942-947.

32. Levin R.M., Haugaard N., O'Connor L., et al. Obstructive response of human bladder to BPH vs. rabbit bladder response to partial outlet obstruction: a direct comparison // Neurourol Urodyn. – 2000. – Vol. 19. – P.609-629.

33. Lin A.T., Chen M.T., Yang C.H., Chang L.S. Blood flow of the urinary bladder: Effects of outlet obstruction and correlation with bioenergetic metabolism // Neurourol Urodyn. – 1995. – Vol. 14. – P.285-292.

34. Mattiasson A., Uvelius B. Changes in contractile properties in hypertrophic rat urinary bladder // J. Urol. – 1982. – Vol. 128. – P.1340-1342.

35. Mirone V., Imbimbo C., Sessa G., et al. Correlation between detrusor collagen content and urinary symptoms in patients with prostatic obstruction // J. Urol. (Baltimore). – 2004. – Vol. 172. – P.1386-1389.

36. Mustonen S., Ala-Houhala I., Tammela T. Proteinuria and renal function during and after acute urinary retention // The Journal of Urology. – 1999. – Vol. 161. №6. – P.1781-1784.

37. Naya Y. A possible use of color Doppler flow imaging in predicting the cause of bladder hypertrophy // Tohoku J. Exp. Med. – 1997. – Vol. 182. №2. – P.139-150.

38. Nemeth C.J., Khan R.M., Kirchner P., Adams R. Changes in canine bladder perfusion with distention // Invest. Urol. – 1977. – Vol. 15. – P.149-150.

39. Oelke M., Hofner K., Jonas U., et al. Diagnostic accuracy of noninvasive tests to evaluate bladder outlet obstruction in men: detrusor wall thickness, uroflowmetry, postvoid residual urine, and prostate volume // Eur. Urol. – 2007. – Vol. 52. №3. – P.827-834.

40. Palmieri P.A. Obstructive nephropathy: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management // Nephrology Nursing Journal. – 2002. – Vol. 29. №1. – P.15-22.

41. Policastro M.A. Urinary obstruction / www: emedicine. com/emerg/topic624. htm.

42. Roelofs M., Wein A.J., Monson F.C., et al. Contractility and phenotype transitions in serosal thickening of obstructed rabbit bladder // J. Appl. Physiol. – 1995. – Vol. 78. – P.1432-1441.

43. Roshani H., Dabhoivala N.F., Verbeek F.J., Lamers W.H. Functional anatomy of the human ureterovesical junction // Anat. Rec. – 1996. – Vol. 245. – P.645-651.

44. Rule A.D., Jacobsen D.J., Roberts R.O., et al. The association between benign prostatic hyperplasia and chronic kidney disease in community-dwelling men // Kidney Int. – 2005. – Vol. 67. №6. – P.2376-2382.

45. Styles R.A., Ramaden P.D., Neal P.E. Chronic retention of urine. The relationship between upper tract dilatation and bladder pressure // Brit. J. Urol. – 1986. – Vol. 58. №6. – P.697-701.

46. Steers W.D. Physiology of the urinary bladder // In Campbell's Urology – 7th ed. / Eds. P.S. Walsh, A.B. Retik, et al. – W.B. Saunders, Philadelphia, 1998.

47. Tanagho E.A., Smith D.R., Guthrie T.H. Pathophysiology of functional ureteral obstruction // J. Urol. – 1970. – Vol. 104. – P.73-88.

48. Thomson A.S., Dabhoivala N.F., Verbeek F.J., Lamers W.H. The functional anatomy of the ureterovesical junction // Br. J. Urol. – 1994. – Vol.73. – P.284-291.

49. Ueda T. Clinical study of prostatic hypertrophy patients with impaired renal functions. Operative indication and postoperative course // Nishinon J. Urol. – 1984. – Vol. 46. №4. – P.785-788.

50. Vereecken R.L. The physiology and pathophysiology of the ureter // Eur. Urol. – 1976. – Vol. 2. №1. – P.4-7.

Информация об авторах: Белый Лев Евгеньевич – профессор кафедры, д.м.н., e-mail: lbely@yandex.ru;
Соловьев Дмитрий Аркадьевич – врач-уролог, к.м.н., e-mail: solda81@mail.ru;
Болучевский Дмитрий Николаевич – аспирант, e-mail: dimmed87@post.ru

© МУРКАМИЛОВ И.Т. – 2011

УДК 616.12-008.46: 612.127-005.4: 616.132.2-008.64: 616.155.194: 616.61-002.2

АНЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК

Ильхом Торобекович Муркамилов

(Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан, ректор – член-корр. НАН КР, д.м.н., проф. А.З. Зурдинов, кафедра терапии общей практики с курсом семейной медицины, зав. – д.м.н., проф. Р.Р. Калиев)

Резюме. Анемия как следствие сниженного синтеза эритропоэтина интерстицием почек является достаточно ранним осложнением у больных с хроническими болезнями почек (ХБП). В последние годы все большее внимание уделяется изучению роли анемии в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных с ранней стадии ХБП. У значительного числа больных к началу заместительной почечной терапии анемия весьма выражена. Коррекция анемии может способствовать уменьшению темпов прогрессирования ХБП, в то время как некорректируемая анемия способствует более быстрому прогрессированию осложнений ХБП, повышая риск гибели больных от сердечно-сосудистых катастроф.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, анемия, сердечно-сосудистые осложнения.

ANEMIA AS A RISK FACTOR OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

I.T. Murkamilov

(Kirgiz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan)