

УДК 616.65-007.61-089

DOI 10.21685/2072-3032-2016-2-7

И. С. Шорманов, С. В. Шорманов, А. В. Ухарский, А. С. Соловьев

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ

Аннотация.

Актуальность и цели. Цель работы – изучить влияние гипербарической оксигенации у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) в стадии декомпенсации.

Материалы и методы. В исследование включено 103 пациента с ДГПЖ в стадии декомпенсации. В качестве первого этапа оперативного лечения всем пациентам выполнена цистостомия. Пациенты контрольной группы после цистостомии получали стандартную терапию. В группе исследования пациенты с первых суток после дренирования мочевого пузыря помимо стандартной терапии получали 10 сеансов гипербарической оксигенации. В дальнейшем в сроки от 30 до 45 сут после цистостомии всем пациентам была выполнена трансуретральная резекция простаты.

Результаты. Лабораторные признаки простатита выявлены у 68,8 % обследованных пациентов. На 30 сут после цистостомии простатит выявлен у 40,8 % в группе контроля и у 16,7 % в исследуемой группе. У пациентов исследуемой группы на 10 сут после цистостомии уровень мочевины крови был на 35,1 % ниже, а скорость клубочковой фильтрации на 34,8 % выше, чем у пациентов контрольной группы. На 15 сут после трансуретральной резекции простаты отмечено лучшее функциональное состояние мочевого пузыря у пациентов, получавших гипербарическую оксигенацию, что выражалось в повышении $Q_{\max}$ на 26 %, уменьшении количества баллов по шкале IPSS на 31 %, а также снижении остаточной мочи в два раза по сравнению с пациентами контрольной группы. Через 6 месяцев после трансуретральной резекции простаты разница показателей IPSS/QoL между группами составила 20,3/27,6 % соответственно.

Выводы. Исследование показало положительное влияние гипербарической оксигенации на функциональное состояние мочевого пузыря и почек, выраженность инфекционно-воспалительных осложнений ДГПЖ, а также ближайшие и отдаленные результаты ее радикального хирургического лечения.

Ключевые слова: гипербарическая оксигенация, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, трансуретральная резекция простаты, хроническая задержка мочи, эпицистостомия.

I. S. Shormanov, S. V. Shormanov, A. V. Ukharskiy, A. S. Solov'ev

TACTICS OF TREATMENT OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AT THE STAGE OF DECOMPENSATION

Abstract.

Background. The aim of the article is to study the influence of hyperbaric oxygenation (HBO) in patients with BPH at the stage of decompensation.

Materials and methods. The study was carried out among 103 patients with BPH at the stage of decompensation. As the first stage of treatment of BPH all patients

underwent cystostomy. The patients were divided into two groups. The patients of the control group after cystostomy received standard therapy. In the study group the patients on the first day after cystostomy additionally received 10 sessions of HBOT. Further, in a period of 30 to 45 days after cystostomy, all patients underwent TURP.

Results. Laboratory signs of prostatitis were diagnosed in 68.8 per cent of the examined patients. 30 days after cystostomy, prostatitis was diagnosed in 40.8 per cent in the control group and 16.7 % in the study group. The patients of the studied groups 10 days after the cystostomy had the blood urea level 35.1 % lower, and GFR - 34.8 % higher than in the control group. 15 days after TURP the researchers observed the best functional state of the bladder in patients treated with HBO, which was reflected by an increase of $Q_{\max}$ by 26 %, reduction of the number of points on the IPSS scale by 31 %, and reduction of residual urine two times in comparison with the control group. 6 months after TURP, the difference of IPSS/QoL between the study and control groups was 20.3/27,6 %, respectively.

Conclusion. The study showed a positive influence of hyperbaric oxygenation on the functional state of kidneys and bladder, the severity of infectious-inflammatory complications of BPH, as well as immediate and long-term results of radical surgical treatment.

Key words: hyperbaric oxygenation, benign prostatic hyperplasia, BPH, transurethral resection of the prostate, TUR of BPH and chronic urinary retention, epit-cystostomy.

Введение

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы является одним из наиболее распространенных заболеваний мужчин старшей возрастной группы [1]. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в Дании, Шотландии и США, доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) обнаруживается у 14 % мужчин в возрасте 40–49 лет, у 24 % в возрасте 50–59 лет, у 43 % – в возрасте 60–69 лет, у 40 % – в возрасте 70–79 лет и у 90 % – старше 80 лет [2–4].

В 15–32 % случаев ДГПЖ осложняется декомпенсацией функции детрузора, хронической задержкой мочи с развитием двустороннего уретерогидронефроза и азотемии [5, 6]. По другим данным, количество этих осложнений достигает до 72 % [7].

Инфравезикальная обструкция создает лишь условия для нарушения мочеиспускания. Возникновение клинической картины происходит при возникновении патологического процесса в детрузоре. Это проявляется в возникновении симптомов нижних мочевых путей [8]. Непосредственной причиной декомпенсации мочевого пузыря является гипоксия детрузора, которая возникает на фоне нарушения гемодинамики в гипертрофированной стенке мочевого пузыря [9, 10]. К гипоксии детрузора при ДГПЖ приводят относительная недостаточность кровообращения в гипертрофированной стенке мочевого пузыря, сдавление аденоматозными узлами нижнепузырных артерий, а также возрастное атеросклеротическое поражение артерий мочевого пузыря («сенильный детрузор») [11, 12].

Инфравезикальная обструкция при ДГПЖ приводит к развитию повышенного детрузорного давления и возникновению пузырно-мочеточниковых и почечных рефлюксов [13]. Закономерным итогом данного процесса является нарушение гемоциркуляции почек и развивающаяся вслед за ней тканевая

гипоксия [14]. Нарушение ренальной гемодинамики запускает ишемические процессы в почечной ткани, что является важным патогенетическим звеном в развитии воспаления и почечной недостаточности [15].

Одним из абсолютных показаний к оперативному лечению ДГПЖ является хроническая задержка мочи, дилатация верхних мочевых путей с развитием пиелонефрита и хронической почечной недостаточности [16]. При этом у данной категории пациентов в качестве первого этапа оперативного лечения выполняется цистостомия [17]. Подобный подход позволяет восстановить уродинамику мочевых путей и, как следствие, нормализовать органо-гемодинамику. Это в свою очередь инициирует процесс обратного развития ранее возникших структурных изменений тканей почек и мочевого пузыря, что приводит к восстановлению сократительной функции детрузора и азотовыделительной функции почек. Выполнение второго этапа – аденомэктомии, должно проводиться лишь в условиях максимальной компенсации сократительной способности детрузора и восстановления функции почек. Однако полноценность подобной «обратимости» обусловлена фактором времени и степенью «запущенности» склеротических изменений в данных органах [18]. При этом, как правило, не удается добиться полного восстановления функции мочевого пузыря и почек в максимально допустимые сроки «постоянного» дренирования мочевого пузыря [19].

Частота развития осложнений аденомэктомии, выполненной в качестве второго этапа оперативного лечения ДГПЖ, доходит до 100 % [20].

Наиболее частыми являются осложнения инфекционно-воспалительного характера, которые встречаются в 11,2–68,3 % случаев радикального хирургического лечения ДГПЖ [21–23], а также рубцово-склеротические осложнения [24]. Частота возникновения склероза шейки мочевого пузыря составляет 0,3–9,8 % [22] и может доходить до 15,5 % случаев после трансуретральной резекции (ТУР) простаты [25]. Стриктура уретры встречается у 3,8–9,8 % пациентов [26, 27]. Атония детрузора, приводящая к острой и хронической задержке мочи в послеоперационном периоде, выявлена у 3–9 % пациентов, подвергнутых ТУР ДГПЖ. При этом данное осложнение вызвано не неполноценностью резекции, а дисфункцией детрузора, которая присутствовала до операции [28, 29]. Почечная недостаточность наблюдается у 15–30 % больных, перенесших радикальное оперативное лечение по поводу аденомы предстательной железы [30].

Наряду с этими осложнениями остаточная симптоматика после ТУР предстательной железы (ПЖ) имеет место в 35 % случаев [12, 31].

Причинами неудовлетворительных результатов трансуретральной резекции предстательной железы являются инфекционно-воспалительные осложнения ДГПЖ [5] и морфофункциональные нарушения мочевого пузыря и почек, которые возникают на фоне их дисциркуляторной гипоксии [14, 25, 32, 33]. Другим важным фактором, влияющим на развитие гнойно-воспалительных осложнений в послеоперационном периоде у больных ДГПЖ, является скомпрометированный иммунный статус у данных пациентов [24]. У всех пациентов с ДГПЖ, осложненной хронической задержкой мочи, имеется иммунологическая недостаточность, выражающаяся в дисбалансе количества и активности иммунокомпетентных клеток и искажении иммунного профиля, а у пациентов с эпидистомой в дополнение к указанным изменениям имеется повышенный уровень провоспалительных цитокинов [34, 35].

Среди инфекционно-воспалительных осложнений ДГПЖ третьей стадии (классификация Guyon, 1881) выявляются следующие: хронический простатит – 37,5 % случаев, хронический пиелонефрит с явлениями почечной недостаточности – 69 %, хронические цистит и уретрит – 30,3 %; эпидидимит выявляется у 1,7 % пациентов [5]. Одновременно с этим у всех пациентов с эпицистостомой имеется бактериурия, что увеличивает риск послеоперационных осложнений в 2,5 раза [36].

Необходимо также добавить, что сама трансуретральная резекция ДГПЖ является стрессовой ситуацией для организма и приводит к значительным нарушениям гемодинамики почек, что приводит к выраженному функциональному угнетению интенсивности перфузии. Вышеуказанные нарушения могут присутствовать и на 8 сут после ТУР простаты [37]. Это обстоятельство вносит значительный вклад в возникновение гнойно-воспалительных осложнений и функциональных нарушений почек в раннем послеоперационном периоде после ТУР простаты.

Неудовлетворительные результаты хирургического лечения ДГПЖ в стадии декомпенсации обусловлены ишемией и инфекционно-воспалительными состояниями мочевого пузыря и почек. Это обуславливает целесообразность использования при двухэтапном радикальном хирургическом лечении ДГПЖ, наряду с эпицистостомией, методик, направленных на улучшение гемодинамики и оксигенации тканей органов мочеполовой системы, а также обладающих иммунокорригирующим эффектом. Учитывая это, патогенетически обоснованным является использование метода гипербарической оксигенации. Сущность гипербарической оксигенации (ГБО) заключается в способности гипербарического кислорода устранять любую форму тканевой гипоксии за счет лучшего проникновения кислорода в ишемизированные органы и ткани, что обуславливает создание благоприятных условий для лучшего протекания в них энергетических процессов на митохондриальном уровне [38]. Под влиянием ГБО наблюдается расширение просвета сосудов микроциркуляторного русла с увеличением объемного кровотока в них, а также снижение сосудистой проницаемости [39].

Гипербаротерапия обладает бактерицидным (в отношении анаэробов) и бактериостатическим (в отношении некоторых видов аэробных микроорганизмов) действием, а также активизирует систему антиоксидантной защиты организма [14]. Кроме того, ГБО характеризуется иммунокорригирующим эффектом. Последнее выражается в приведении к нормативным значениям показателей клеточного иммунитета, снижении уровня провоспалительных цитокинов крови и IgE, а также в повышении содержания сывороточного IgA [40].

Материалы и методы

В исследование приняло участие 103 пациента в возрасте от 56 до 81 года (средний возраст $69,4 \pm 6,7$ года) с диагнозом ДГПЖ в стадии декомпенсации. Объем предстательной железы составлял от 38,8 до 76,4 см³ (в среднем $57 \pm 5,7$ см³).

В качестве первого этапа лечения ДГПЖ всем пациентам была выполнена эпицистостомия. Пациенты были разделены на две группы. В контрольной группе ($n = 49$) после наложения цистостомического дренажа проводи-

лась стандартная терапия, включавшая в себя антибактериальные, гемостатические препараты, альфа-адреноблокаторы и средства для коррекции метаболического ацидоза. Пациенты исследуемой группы ($n = 54$) помимо стандартной терапии с первых суток после выполнения цистостомии получали 10 сеансов ГБО продолжительностью 45 мин при давлении 1,5 АТА в камере БЛКС-301М. В дальнейшем всем пациентам выполнена плановая ТУР ДГПЖ в сроки от 30 до 45 сут после эпицистостомии. В раннем послеоперационном периоде после выполнения ТУР простаты все пациенты получали альфа-адреноблокаторы (тамсулозин), гемостатическую и антибактериальную терапию. Уретральный катетер Фолея удаляли на 3 сут после операции.

Уровень мочевины крови и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оценивались до наложения цистостомического дренажа, а также на 3, 7, 10 и 30-е сут после цистостомии и на 1, 3, 7 и 10-е сут после ТУР ДГПЖ.

Субъективная оценка симптоматики осуществлялась всеми пациентами в послеоперационном периоде путем заполнения модифицированного опросника IPSS и QoL на 7-е и 15-е сут после ТУР простаты. Изменения заключались в смене формулировки в вопросах с 1 по 7, где фраза «в течение последнего месяца» была заменена на «за последние двое суток», что обусловлено необходимостью оценки симптомов нижних мочевых путей за более короткий период времени [41].

Количество остаточной мочи, определяемое путем трансабдоминального и трансректального ультразвукового сканирования, вычисляли по формуле объема эллипсоида [42]. Остаточную мочу измеряли при поступлении в стационар, на 7-е, 15-е сут и через 6 мес. после трансуретральной резекции простаты.

До наложения надлобкового свища, а также на 30-е сут после выполнения цистостомии пациентам выполнялся забор и последующая микроскопия секрета предстательной железы с целью выявления лабораторных признаков простатита. При этом критерием наличия воспаления в ткани предстательной железы являлось наличие более 10 лейкоцитов в поле зрения.

Урофлоуметрия выполнялась всем пациентам на 7-е и 15-е сут после операции. При этом оценивали максимальную объемную скорость потока мочи ($Q_{\max}$).

Результаты исследований

До цистостомии уровень мочевины крови достоверно не отличался в группах пациентов ($p > 0,05$) и составил $16,89 \pm 3,07$ ммоль/л в контрольной группе и $17,05 \pm 3,16$ ммоль/л в исследуемой. Уровень мочевины крови достоверно ($p < 0,05$) уменьшился у всех обследованных пациентов после выполнения цистостомии. Мочевина крови в контрольной группе на 3-и сут после цистостомии составила $14,67 \pm 4,02$ ммоль/л, на 7-е – $13,8 \pm 3,13$; на 10-е – $11,1 \pm 2,24$ ммоль/л. Аналогичный показатель у пациентов исследуемой группы равнялся $13,6 \pm 2,89$; $9,6 \pm 2,89$ и $7,2 \pm 1,32$ ммоль/л на 3-и, 7-е и 10-е сут соответственно. На 30-е сутки после дренирования мочевого пузыря уровень мочевины в группе исследования составил $6,8 \pm 1,24$ ммоль/л, в контрольной группе $7,3 \pm 1,36$ ммоль/л. Таким образом, на 3-е сут после операции уровень мочевины крови в контрольной группе был на 7,3 % больше, чем в исследуемой группе. На 7-е и 10-е сут после цистостомии данная разница составила

30,4 и 35,1 % соответственно. При этом уровень мочевины крови приходил к нормативным показателям к 30-м сут у пациентов обеих групп. Динамика показателей мочевины крови после цистостомии представлена на рис. 1.

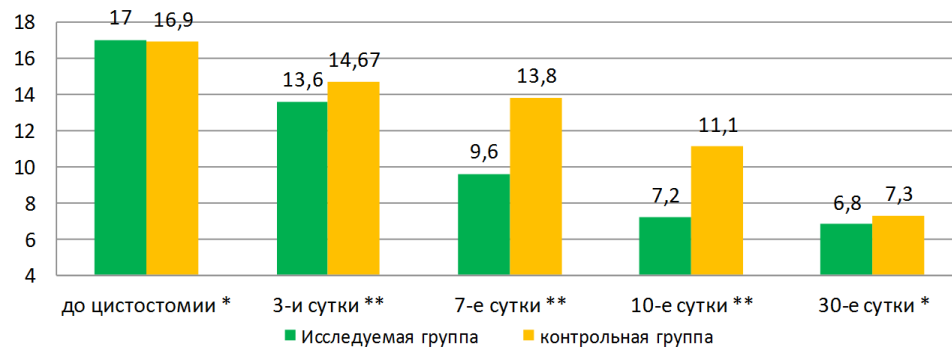


Рис. 1. Динамика уровня мочевины крови (ммоль/л) после цистостомии в контрольной и исследуемой группах: * – исследуемая группа/контрольная группа, $p > 0,05$; ** – исследуемая группа/контрольная группа, $p < 0,05$

После выполнения ТУР ДГПЖ снижение азотвыделительной функции почек выявлено у всех пациентов. При этом изменение концентрации мочевины крови в исследуемой группе были менее значимыми и данный показатель составил $10,4 \pm 1,47$ ммоль/л на 1-е сут; $8,6 \pm 2,12$ ммоль/л – на 3-и сут; $7,9 \pm 1,56$ ммоль/л – на 7-е сут; $7,3 \pm 1,32$ ммоль/л – на 10-е сут после операции. В контрольной группе после выполнения ТУР простаты мочевины крови равнялась $11,2 \pm 3,43$; $10,0 \pm 1,98$; $9,1 \pm 2,07$; $8,6 \pm 1,82$ ммоль/л на 1, 3, 7 и 10-е сут соответственно (рис. 2). Различия между группами достоверны во все временные промежутки ($p < 0,05$).

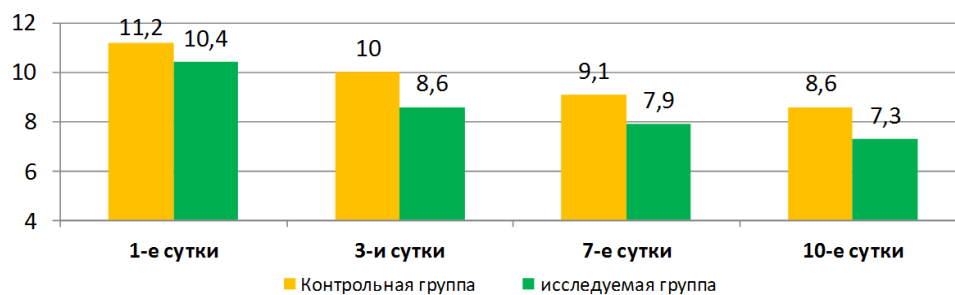


Рис. 2. Динамика уровня мочевины крови у пациентов контрольной и исследуемой групп после ТУР простаты (ммоль/л)

Различия показателей скорости клубочковой фильтрации между группами пациентов до цистостомии были недостоверны ($p > 0,05$). СКФ равнялась $36,23 \pm 3,89$ мл/с в контрольной группе и $37,01 \pm 3,41$ мл/с в исследуемой группе.

После выполнения цистостомы отмечен прогрессивный рост СКФ в обеих группах, который составил в контрольной группе на 3-и сут $39,02 \pm 4,45$ мл/с, на 7-е сут $45,67 \pm 6,89$ мл/с и $58,34 \pm 4,89$ мл/с на 10-е сут после операции. В исследуемой группе СКФ на 3, 7 и 10-е сут после цистостомии

составила $42,91 \pm 3,94$ мл/с, $64,34 \pm 5,52$ мл/с и $89,04 \pm 4,32$ мл/с соответственно. На 30-е сут после дренирования мочевого пузыря скорость клубочковой фильтрации составила $92,32 \pm 8,92$ мл/с в исследуемой группе и $83,12 \pm 7,76$ мл/с в контрольной группе (рис. 3).

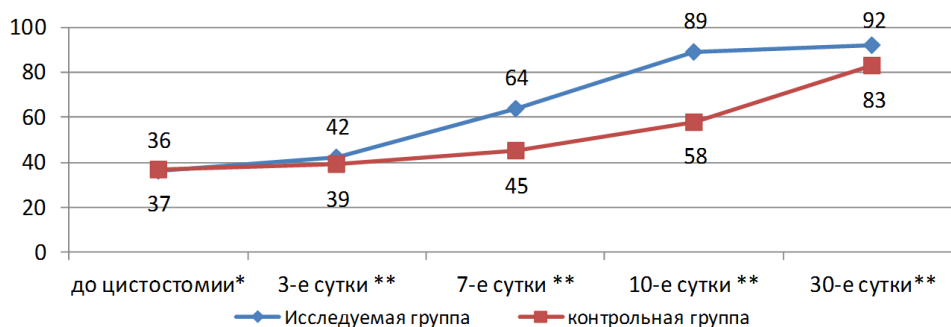


Рис. 3. Динамика скорости клубочковой фильтрации (мл/с) после цистостомии в контрольной и исследуемой группах: * – исследуемая группа/контрольная группа, $p > 0,05$; ** – исследуемая группа/контрольная группа, $p < 0,05$

Как видно из представленных данных, к 10-м сут после цистостомии СКФ в контрольной группе выросла в 1,61 раза, в то время как в исследуемой группе СКФ выросла в 2,4 раза. При этом СКФ в исследуемой группе превышала данный показатель в контрольной группе к 10-м сут на 34,4 %.

После выполнения радикального оперативного лечения в объеме ТУР ДГПЖ наблюдалось снижение СКФ у пациентов обеих групп. В исследуемой группе СКФ равнялась $67,1 \pm 5,2$ мл/мин на 1-е сут, $72,3 \pm 4,6$ мл/мин на 3-и сут, $77,8 \pm 6,0$ мл/мин на 7-е сут и $89,9 \pm 7,04$ мл/мин на 10-е сут после операции. В контрольной группе данный показатель равнялся $53,6 \pm 3,7$ мл/мин на 1-е сут, $62,4 \pm 4,8$ мл/мин на 3-и сут, $67,1 \pm 5,9$ мл/мин на 7-е сут и $72,6 \pm 5,4$ мл/мин на 10-е сут после ТУР простаты (рис. 4). Различия между группами в послеоперационном периоде достоверны ($p < 0,05$). Из полученных данных видно, что на 10-е сут после ТУР простаты скорость клубочковой фильтрации у пациентов исследуемой группы находилась в пределах нормативных показателей и была на 19,1 % больше по сравнению с пациентами контрольной группы.

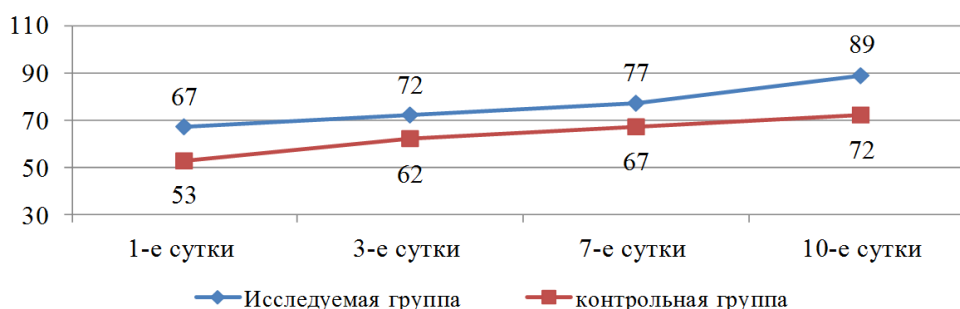


Рис. 4. Динамика скорости клубочковой фильтрации после ТУР простаты в контрольной и исследуемой группах (мл/мин)

До цистостомии количество остаточной мочи достоверно не отличалось между группами и составляло в среднем $498,5 \pm 97,4$ см³. Объем остаточной мочи после ТУР ДГПЖ (рис. 5) достоверно ($p < 0,05$) снизился у пациентов обеих групп. Так, на 7-е сут после ТУР ДГПЖ количество остаточной мочи составило $121,4 \pm 36,2$ и $88,2 \pm 27,7$ мл в контрольной и исследуемой группах соответственно. На 15-е сут после ТУР простаты данный показатель равнялся $89,1 \pm 24,4$ мл в контрольной группе и $45,7 \pm 12,2$ мл в исследуемой группе. Через 6 мес. после операции количество остаточной мочи составило $32,5 \pm 10,4$ мл в исследуемой группе, $70,3 \pm 9,6$ мл в контрольной группе, различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

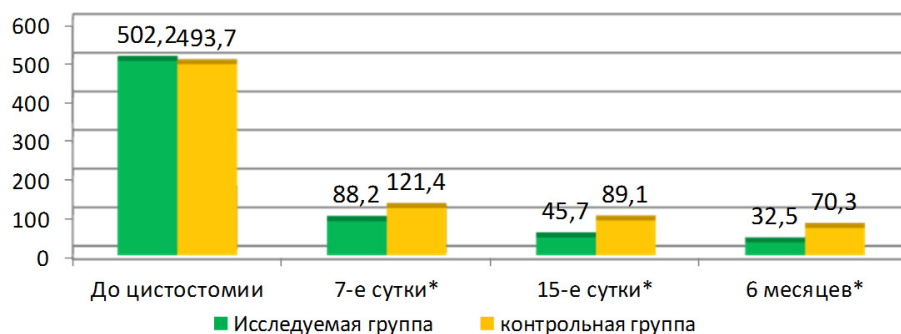


Рис. 5. Динамика количества остаточной мочи в контрольной и исследуемой группах: * – различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

Сохранение в контрольной группе остаточной мочи, превышающее нормативные показатели (более 50 мл), несмотря на устранение инфравезикальной обструкции, может быть следствием неполного восстановления морфо-функционального состояния детрузора после наложения цистостомии. У пациентов исследуемой группы количество остаточной мочи приходит в норму сразу после ТУР ДГПЖ, при этом достигнутый результат сохраняется и в отдаленном послеоперационном периоде.

При урофлоуметрии, выполненной после ТУР простаты, максимальная объемная скорость потока мочи составила на 7-е сут $11,2 \pm 2,56$ мл/с в контрольной группе и $14,3 \pm 2,12$ мл/с в исследуемой группе. На 15-е сут после операции $Q_{\max}$ равнялось $13,96 \pm 2,25$ и $17,51 \pm 1,83$ мл/с в контрольной и исследуемой группах соответственно. Через 6 месяцев произошло снижение максимальной объемной скорости мочеиспускания, однако в исследуемой группе данные изменения были недостоверны ($p > 0,05$). В отдаленном периоде $Q_{\max}$ составляла $10,93 \pm 2,12$ мл/с в контрольной группе и $16,81 \pm 1,64$ мл/с в исследуемой группе (рис. 6).

Через 6 месяцев после ТУР простаты максимальная скорость потока мочи у пациентов исследуемой группы была на 35 % больше аналогичного показателя у пациентов контрольной группы.

При оценке симптомов нижних мочевых путей после восстановления самостоятельного мочеиспускания отмечено достоверное уменьшение количества баллов по шкале IPSS у всех обследованных пациентов. В группе пациентов, получавших ГБО до цистостомии, количество баллов по шкале IPSS

составляло $28,0 \pm 2,1$. На 7-е сут после ТУР ДГПЖ данный показатель составил $19,30 \pm 1,2$, а на 15-е сут после операции уменьшился до $12,6 \pm 1,4$. В контрольной группе показатель IPSS до цистостомии равнялся $27,4 \pm 2,1$, на 7-е и 15-е сут после ТУР $21,30 \pm 1,2$; $15,8 \pm 2,4$ соответственно (рис. 7).

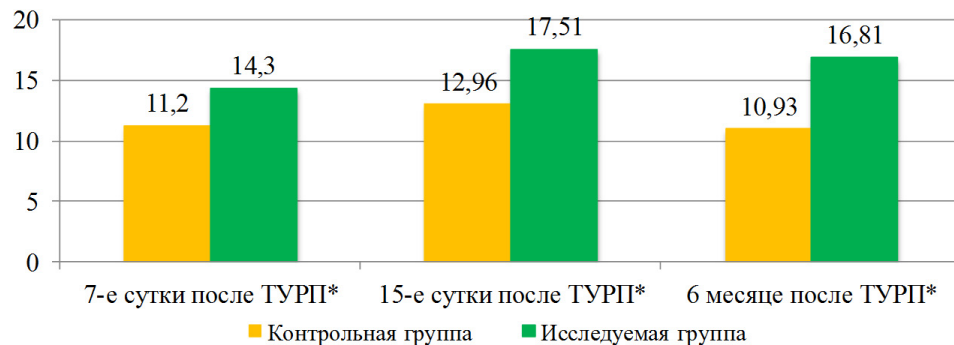


Рис. 6. Максимальная скорость потока мочи (мл/с) у пациентов исследуемой и контрольной групп после ТУР простаты:
* – различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

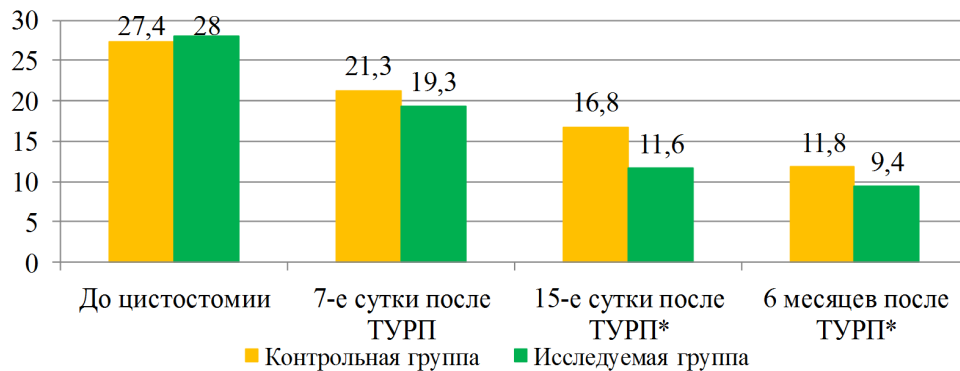


Рис. 7. Динамика IPSS после ТУР простаты в исследуемой и контрольной группах:
* – различия между группами достоверны ($p < 0,05$)

Через 6 мес. после ТУР ДГПЖ IPSS в контрольной группе был на 20,3 % больше, чем в группе пациентов, получавших ГБО, и составлял $11,8 \pm 1,9$ баллов. В исследуемой группе количество баллов по шкале IPSS равнялось $9,4 \pm 1,5$. Различия между группами достоверны на 15-е сут и через 6 мес. после ТУР простаты ($p < 0,05$). Таким образом, в отдаленном периоде происходило снижение выраженности симптомов нижних мочевых путей у пациентов обеих групп, однако у пациентов исследуемой группы отмечена лучшая динамика в отношении данного параметра. К 6-му месяцу после ТУР простаты у пациентов контрольной группы снижение суммы баллов по шкале IPSS по сравнению с показателями до начала лечения составило 56,9 %. У пациентов исследуемой группы изменение данного показателя равнялось 66,4 %.

До цистостомии QoL равнялся $4,62 \pm 0,2$ в исследуемой и $4,58 \pm 0,3$ в контрольной группе. Различия между группами признаны недостоверными

($p > 0,05$). На 7-е сут после ТУР ДГПЖ данный показатель равнялся $3,8 \pm 0,41$ и $4,18 \pm 0,35$ в исследуемой и контрольной группах соответственно. Показатель QoL на 15-е сут снизился в основной группе до $2,25 \pm 0,31$, в то время как в контрольной – до $3,2 \pm 0,6$ (рис. 8).

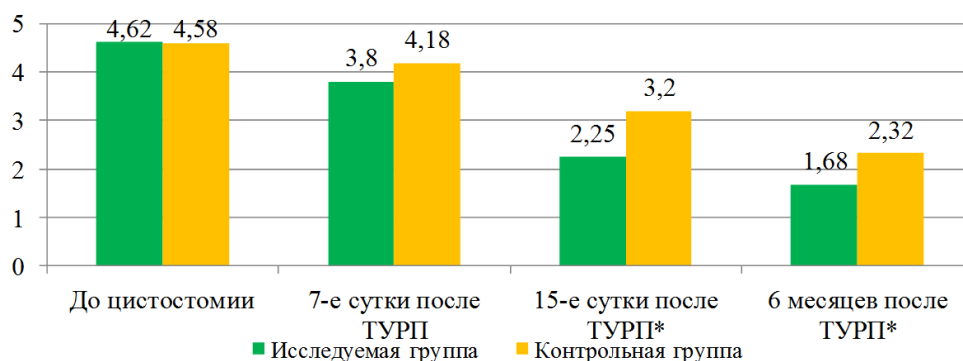


Рис. 8. Динамика показателя QoL в исследуемой и контрольной группах

Через 6 мес. после ТУР ДГПЖ показатель QoL у пациентов, получавших гипербарическую оксигенацию, был на 27,6 % меньше, чем у пациентов, получавших стандартную терапию и составил в исследуемой группе $1,68 \pm 0,29$, в контрольной – $2,32 \pm 0,31$ баллов. Различия показателей между группами на 15-е сут и через 6 мес. были достоверными ($p < 0,05$).

Лабораторные признаки хронического простатита до дренирования мочевого пузыря выявлены у 68,8 % пациентов с декомпенсированной ДГПЖ: у 38 (70,3 %) пациентов исследуемой группы и у 33 (67,3 %) пациентов контрольной группы. На 30-е сут после цистостомии после проведения антибактериальной терапии в контрольной группе простатит выявлен у 20 (40,8 %) пациентов. У пациентов исследуемой группы на фоне комбинированной терапии с использованием ГБО лабораторные признаки простатита выявлены лишь у 9 (16,7 %) пациентов (табл. 1).

Таблица 1

Динамика выявляемости простатита
у пациентов исследуемой и контрольной групп

	Исследуемая группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
До цистостомии	38	70,3	33	67,3
30-е сут после цистостомии*	9	16,7	20	40,8

Примечание. * – различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

Таким образом, использование ГБО в составе комплексной терапии у пациентов с ДГПЖ осложненной хронической задержкой мочи позволяет более эффективно подавлять явления хронического воспалительного процесса в предстательной железе, приводя к снижению вероятности возникновения его обострения после выполнения ТУР простаты.

Среди ранних послеоперационных осложнений инфекционно-воспалительного характера острый простатит отмечен у 1 (1,85 %) пациента исследуемой группы, и у 6 (12,24 %) в контрольной группе. Острый пиелонефрит развился у 9 (18,36 %) пациентов контрольной группы и у 2 (3,7 %) пациентов исследуемой группы. Различия между группами статистически достоверны ($p < 0,05$). Острый эпидидимит наблюдался у 3 (6,12 %) пациентов контрольной группы, в то время как у пациентов исследуемой группы случаев возникновения данного осложнения зарегистрировано не было. Данные о структуре ранних послеоперационных осложнений приведены в табл. 2.

Таблица 2
Структура ранних послеоперационных осложнений после ТУР ДГПЖ

	Исследуемая группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Интраоперационное кровотечение	1	1,85	1	2,04
ТУР-синдром	1	1,85	–	–
Острый простатит*	1	1,85	6	12,24
Острый пиелонефрит*	2	3,70	9	18,36
Острый эпидидимоорхит*	–	–	3	6,12
Острая задержка мочеиспускания*	1	1,85	3	6,12
Длительное незаживление надлобкового свища	–	–	1	2,04
Летальный исход	–	–	–	–
Всего*	5	11,1	26	46,92

Примечание. * – различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

При анализе ранних послеоперационных осложнений после ТУР простаты видно, что количество осложнений инфекционно-воспалительного характера встречались в исследуемой группе на 33,2 % меньше, чем в контрольной.

Структура и частота отдаленных послеоперационных осложнений оценены через 6 мес. после ТУР ДГПЖ (табл. 3). Среди поздних послеоперационных осложнений достоверные различия получены только в отношении осложнений рубцово-склеротического характера.

Таблица 3
Структура поздних (6 мес.) осложнений трансуретральной резекции предстательной железы в исследуемой и контрольной группах

Осложнения	Исследуемая группа	Контрольная группа
Стриктура уретры*	0	3 (6,12 %)
Склероз шейки мочевого пузыря*	0	3 (6,12 %)
Недержание мочи	1 (1,85 %)	1 (2,04 %)
Ретроградная эякуляция	7 (13 %)	6 (12,2 %)

Примечание. * – различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

В контрольной группе отмечено по 3 (6,12 %) случая возникновения стриктуры уретры и склероза шейки мочевого пузыря. В исследуемой группе

подобных осложнений не отмечено. Стрессовое недержание мочи выявлено у одного пациента каждой группы, что составило 1,85 и 2,04 % случаев в исследуемой и контрольной группах. Ретроградная эякуляция возникла у 7 (13 %) пациентов исследуемой группы и 6 (12,2 %) пациентов контрольной группы, различия между группами недостоверны ($p > 0,05$).

Полученные данные позволяют сделать вывод, что частота поздних рубцово-склеротических послеоперационных осложнений в группе пациентов, получавших в составе комплексной терапии ГБО, меньше на 12,24 % соответственно по сравнению с пациентами, получавшими стандартную терапию на этапах оперативного лечения ДГПЖ.

Обсуждение

У пациентов с ДГПЖ в стадии декомпенсации имеются расстройства микроциркуляции органов мочевыделительной системы. Нарушение гемодинамики неизбежно приводит к гипоксии мочевого пузыря и почек и стойкой утрате адекватной функции данных органов [25, 43]. С другой стороны, у всех пациентов с декомпенсированной ДГПЖ имеют место сопутствующие инфекционно-воспалительные процессы в органах мочеполовой системы [5, 44–46]. В связи с этим у всех пациентов с ДГПЖ имеется скомпрометированный статус иммунитета, что обусловлено длительно протекающим воспалительным процессом в мочеполовых органах, пожилым возрастом данного контингента пациентов, массой сопутствующих заболеваний, применением длительных курсов антибиотиков широкого спектра и других медикаментов с иммуностатическим эффектом [35, 47–49].

Нарушение органной гемодинамики мочевого пузыря и почек, длительно персистирующие воспалительные состояния органов мочеполовой системы и выраженные иммунные нарушения у пациентов с ДГПЖ в стадии декомпенсации значительно ухудшают результаты радикального хирургического лечения ДГПЖ у данной категории больных.

Гипербарическая оксигенация способна нивелировать практически любую форму гипоксии, создает необходимый запас кислорода в клетках, тем самым активизирует окислительные процессы, что обеспечивает энергетические потребности организма. Одновременно с этим ГБО восстанавливает деятельность нервной системы и нормализует систему гемостаза. Кислород под повышенным давлением также обладает противовоспалительным действием, сравнимым по силе с глюкокортикостероидами – снимает отек и способствует тем самым полноценной регенерации тканей [50].

Наше исследование показало, что применение ГБО на этапах оперативного лечения позволяет в более короткие сроки снизить уровень остаточного азота крови, добиться улучшения функции детрузора, выражающееся в снижении количества остаточной мочи и симптомов нижних мочевых путей после выполнения ТУР простаты, эффективно купировать воспаление в ткани предстательной железы. Все это позволило снизить количество ранних и отдаленных послеоперационных осложнений трансуретральной резекции предстательной железы на 33,2 и 12,24 % соответственно.

Заключение

Применение гипербарической оксигенации в дополнении к цистостомии у пациентов с хронической задержкой мочи на фоне ДГПЖ позволяет

улучшить результаты трансуретральной аденомэктомии. Это проявляется сокращением сроков восстановления уродинамики нижних мочевых путей и функционального состояния почек, уменьшением выраженности инфекционно-воспалительных осложнений ДГПЖ и, как следствие, снижением вероятности возникновения послеоперационных осложнений радикального хирургического лечения.

Список литературы

1. Влияние консервативного и оперативного лечения заболеваний мочеполювых органов на иммунологическую реактивность пациентов / С. С. Земсоква, В. И. Шабунина, Л. В. Гертнер и др. // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Т. 3, № 4. – С. 408–414.
2. **Garraway, W. M.** High prevalence of benign prostatic hypertrophy in the community / W. M. Garraway, G. N. Collins, R. J. Lee // *Lancet*. – 1991. – Vol. 338, № 8765. – P. 469–471.
3. **Skolarikos, A.** Lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia / A. Skolarikos, A. C. Thorpe, D. E. Neal // *Minerva urologica e nefrologica*. – 2004. – Vol. 56, № 2. – P. 109–122.
4. The natural history of lower urinary tract symptoms over five years / C. Temml, C. Brossner, G. Schatzl et al. // *European urology*. – 2003. – Vol. 43, № 4. – P. 374–380.
5. **Коротеев, М. А.** Ранняя профилактика инфекционно-воспалительных осложнений трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы / М. А. Коротеев, Д. Г. Кореньков, В. В. Михайличенко // *Андрология и генитальная хирургия*. – 2008. – № 2. – С. 55–61.
6. Урология. Клинические рекомендации / под ред. Н. А. Лопаткина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 416 с. – (Клинические рекомендации).
7. **Аль-Шукри, С. Х.** Сократимость мочевого пузыря и показатели функции почек у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы / С. Х. Аль-Шукри, Р. Э. Амдий // *Нефрология*. – 2006. – Т. 10, № 3. – С. 86–89.
8. **Keetch, D. W.** Medical therapy for benign prostatic hyperplasia / D. W. Keetch, G. L. Andriole // *AJR. American journal of roentgenology*. – 1995. – Vol. 164, № 1. – P. 11–17.
9. Acute increase in blood flow to the rat bladder subsequent to partial bladder outlet obstruction / A. Shabsigh, O. R. Hayek, D. Weiner et al. // *Neurourology and urodynamics*. – 2000. – Vol. 19, № 2. – P. 195–208.
10. **Greenland, J. E.** The effect of bladder outflow obstruction on detrusor blood flow changes during the voiding cycle in conscious pigs / J. E. Greenland, A. F. Brading // *The journal of urology*. – 2001. – Vol. 165, № 1. – P. 245–248.
11. Vascular damage induced by type 2 diabetes mellitus as a risk factor for benign prostatic hyperplasia / A. P. Berger, M. Delbi, E. J. Halpern et al. // *Diabetologia*. – 2005. – Vol. 48, № 4. – P. 784–789.
12. **Шорманов, И. С.** Гипербарическая оксигенация в лечении расстройств мочеиспускания после трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы / И. С. Шорманов, А. И. Рыжков // *Фундаментальные исследования*. – 2011. – № 1. – С. 205–212.
13. Videourodynamic studies in men with lower urinary tract symptoms: a comparison of community based versus referral urological practices / F. Fusco, A. Groutz, J. G. Blaivas et al. // *The journal of urology*. – 2001. – Vol. 166, № 3. – P. 910–913.
14. **Лоран, О. Б.** Применение гипербарической оксигенации в лечении расстройств мочеиспускания у мужчин / О. Б. Лоран, Д. А. Колбасов, А. В. Митрохин // *Врач*. – 2009. – № 1. – С. 30–32.

15. Эфферентная терапия в комплексном лечении острого гнойного пиелонефрита в раннем послеоперационном периоде / В. Е. Антонова, А. Г. Мартов, А. П. Данилков, В. А. Максимов, А. Г. Наумов // Урология. – 2007. – № 4. – С. 94–99.
16. EAU guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction / M. Oelke et al. // Eur Urol. – 2013. – № 64 (1). – P. 118–140.
17. Особенности предоперационной подготовки и лечения при гиперплазии простаты больших размеров / Ю. Г. Аляев, Л. М. Рапопорт, А. З. Винаров, Д. Г. Цариченко, Д. Н. Фиев, В. О. Бушуев // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – № 1. – С. 50–53.
18. **Шорманов, И. С.** Структурно-функциональные изменения почек при пороках развития магистральных сосудов сердца (клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... д-ра. мед. наук / Шорманов И. С. – М., 2009. – 47 с.
19. **Лопаткин, Н. А.** Урология национальное руководство / Н. А. Лопаткин. – М. : ГЭОТАР-Медия, 2009. – 1024 с.
20. **Зубенин, С. В.** Критерии прогнозирования риска инфекционно-воспалительных осложнений после одномоментной или двухмоментной аденомэктомии у больных с аденомой предстательной железы / С. В. Зубенин, Е. Н. Валька // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – Т. 16, № 2. – С. 67–68.
21. **Неймарк, А. И.** Риск возникновения инфекционно-воспалительных осложнений при проведении эндоскопических вмешательств в урологии / А. И. Неймарк, А. А. Воронин // Фундаментальные исследования. – 2005. – № 8. – С. 41.
22. Complications of transurethral resection of the prostate (TURP) – incidence, management, and prevention / J. Rassweiler, D. Teber, R. Kuntz et al. // European urology. – 2006. – Vol. 50, № 5. – P. 969–980.
23. Incidence and risk factors of bacteriuria after transurethral resection of the prostate / A. Colau, J. C. Lucet, P. Rufar et al. // European urology. – 2001. – Vol. 39, № 3. – P. 272–276.
24. **Темкин, Д. Б.** Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений при оперативном лечении больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.23 / Темкин Д. Б. – СПб., 1996. – 18 с.
25. **Нашивочникова, Н. А.** Состояние микроциркуляции шейки мочевого пузыря у больных ДГПЖ / Н. А. Нашивочникова, В. Н. Крупин, В. В. Ключай // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 2. – С. 267–271.
26. EAU guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction / M. Oelke, A. Bachmann, A. Descaseaud et al. // European urology. – 2013. – Vol. 64, № 1. – P. 118–140.
27. **Metcalf, C.** Long-term results of surgical techniques and procedures in men with benign prostatic hyperplasia / C. Metcalf, K. S. Poon // Current urology reports. – 2011. – Vol. 12, № 4. – P. 265–273.
28. Urodynamic assessment of patients with acute urinary retention: is treatment failure after prostatectomy predictable? / B. Djavan et al. // J Urol. – 1997. – № 158 (5). – P. 1829–1833.
29. **Safarik, L.** Benign hyperplasia of the prostate--a known and unknown disease. / L. Safarik and J. Dvoracek // Cas Lek Cesk. – 2001. – № 140 (23). – P. 717–22.
30. **Чепуров, А. В.** Доброкачественная гиперплазия предстательной железы: определение показаний к оперативному лечению / А. В. Чепуров, М. Е. Школьников, Д. Ю. Буланцев // Лечебное дело. – 2007. – № 2. – С. 12–16.
31. **Аль-Шукри, С. Х.** Профилактика ирритативных расстройств мочеиспускания после трансуретральной резекции простаты у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы / С. Х. Аль-Шукри, И. Н. Ткачук // Нефрология. – 2008. – № 12 (4). – С. 67–71.

32. **Кузьменко, В. В.** Антиоксиданты мексидол и гипоксен в хирургическом лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы / В. В. Кузьменко, М. В. Кочетов // Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. – 2008. – № 34. – С. 115–122.
33. Obstructive response of human bladder to BPH vs. rabbit bladder response to partial outlet obstruction: a direct comparison / R. M. Levin, N. Haugard, L. O'Connor et al. // Neurourology and urodynamics. – 2000. – Vol. 19, № 5. – P. 609–629.
34. **Арсеньев, А. А.** Особенности иммунореактивности у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и аденокарциномой простаты / А. А. Арсеньев, Б. В. Дмитриев, В. К. Макаров // Профилактическая и клиническая медицина. – 2010. – Т. 35, № 2. – С. 109–111.
35. **Иванов, В. В.** Фитотерапия в послеоперационном периоде у больных с аденомой простаты / В. В. Иванов, В. Е. Хитреев, А. Н. Назарова-Рыгдылон // Вестник Бурятского государственного университета. – 2011. – № 12. – С. 15–19.
36. **Шакир Фуад.** Непрямое электрохимическое окисление крови в профилактике и лечении острого эпидидимита : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Шакир Фуад / НИИ Урологии Минздрава РФ. – М., 2004. – С. 36.
37. **Ноздрачев, Н. А.** Применение препарата витапрост плюс в профилактике инфекционно-воспалительных осложнений трансуретральной резекции простаты у больных аденомой предстательной железы / Н. А. Ноздрачев, А. И. Неймарк, Б. А. Неймарк // Урология. – 2011. – № 4. – С. 55–60.
38. Cognitive and cerebral blood flow improvements in chronic stable traumatic brain injury induced by 1,5 ATA hyperbaric oxygen / K. Barret, P. Hareh, B. Masel et al. // Undersea and hyperbaric medicine. – 1998. – Vol. 25. – P. 2.
39. **Кахновский, И. М.** Коррекция показателей внутрисосудистой микроциркуляции у больных сахарным диабетом с помощью ГБО / И. М. Кахновский, Т. В. Королева // Гипербарическая физиология и медицина. – 1996. – № 4. – С. 40.
40. **Гринцова, А. А.** Изменение цитокинового профиля и показателей гуморального иммунитета у пациентов с профессиональным хроническим обструктивным заболеванием легких в результате лечения методом гипербарической оксигенации / А. А. Гринцова, Е. Г. Ладария // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – № 13 (2). – С. 246–248.
41. **Рыжков, А. И.** Трансуретральная резекция и гипербарическая оксигенация в комплексном лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы : дис. ... канд. мед. наук / Рыжков А. И. – М., 2012. – С. 37.
42. **Назаренко, Г. И.** Ультразвуковая диагностика предстательной железы в современной урологической практике / Г. И. Назаренко, А. Н. Хитрова. – М. : Видар-М, 2012. – 288 с.
43. **Мазо, Е. Б.** Диагностика «клапанного эффекта» доброкачественной гиперплазии простаты за счет средней доли и выбор метода ее лечения / Е. Б. Мазо, А. К. Чепуров, А. Х. Кабардоков // Урология и нефрология. – 1998. – № 3. – С. 8–12.
44. **Мельман, М. В.** Профилактика послеоперационных осложнений при доброкачественной гиперплазии предстательной железы реинфузией ультрафиолетом облученной крови : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.23 / Мельман М. В. – М., 2002. – С. 155.
45. Патогенез и профилактика острой задержки мочи у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы / М. Ф. Трапезникова, И. А. Казанцева, В. В. Базаев и др. // Альманах клинической медицины. – 2006. – № 11. – С. 141–144.
46. **Кудрявцев, Ю. В.** Морфологические изменения в ткани предстательной железы при доброкачественной гиперплазии / Ю. В. Кудрявцев, А. В. Сивков // Экспериментальная и клиническая урология. – 2010. – № 1. – С. 18–22.

47. **Арсеньева, А. С.** Иммунореактивность больных доброкачественной гиперплазией и аденокарциномой предстательной железы / А. С. Арсеньева, В. К. Макаров, А. Н. Жарков // *Врач*. – 2010. – № 7. – С. 74–76.
48. **Земсков, А. М.** Опыт проведения дифференцированной иммунокоррекции при хирургическом лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы / А. М. Земсков, С. А. Кочетов // *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. – 2009. – № 1. – С. 29–35.
49. **Menger, M. D.** Surgical trauma: hyperinflammation versus immunosuppression? / M. D. Menger, B. Vollmar // *Langenbeck's archives of surgery*. – 2004. – Vol. 389, № 6. – P. 475–484.
50. Гипербарическая медицина: практическое руководство : пер. с англ. / под ред. Д. Матве. – 2-е изд. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. – 720 с.

References

1. Zemsokva S. S., Shabunina V. I., Gertner L. V. et al. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii* [Bulletin of experimental and clinical surgery]. 2010, vol. 3, no. 4, pp. 408–414.
2. Garraway W. M., Collins G. N., Lee R. J. *Lancet*. 1991, vol. 338, no. 8765, pp. 469–471.
3. Skolarikos A., Thorpe A. C., Neal D. E. *Minerva urologica e nefrologica* [Urological and nephrological Minerva]. 2004, vol. 56, no. 2, pp. 109–122.
4. Temml C., Brossner C., Schatzl G. et al. *European urology*. 2003, vol. 43, no. 4, pp. 374–380.
5. Koroteev M. A., Koren'kov D. G., Mikhaylichenko V. V. *Andrologiya i genital'naya khirurgiya* [Andrology and genital surgery]. 2008, no. 2, pp. 55–61.
6. *Urologiya. Klinicheskie rekomendatsii* [Urology. Clinical recommendations]. Ed. by N. A. Lopatkin. Moscow: GEOTAR-Media, 2013, 416 p. (Klinicheskie rekomendatsii) [Clinical recommendations].
7. Al'-Shukri S. Kh., Amdiy R. E. *Nefrologiya* [Nephrology]. 2006, vol. 10, no. 3, pp. 86–89.
8. Keetch D. W., Andriole G. L. *AJR. American journal of roentgenology*. 1995, vol. 164, no. 1, pp. 11–17.
9. Shabsigh A., Hayek O. R., Weiner D. et al. *Neurourology and urodynamics*. 2000, vol. 19, no. 2, pp. 195–208.
10. Greenland J. E., Brading A. F. *The journal of urology*. 2001, vol. 165, no. 1, pp. 245–248.
11. Berger A. P., Delbi M., Halpern E. J. et al. *Diabetologia* [Diabetes studies]. 2005, vol. 48, no. 4, pp. 784–789.
12. Shormanov I. S., Ryzhkov A. I. *Fundamental'nye issledovaniya* [Fundamental research]. 2011, no. 1, pp. 205–212.
13. Fusco F., Groutz A., Blaivas J. G. et al. *The journal of urology*. 2001, vol. 166, no. 3, pp. 910–913.
14. Loran O. B., Kolbasov D. A., Mitrokhin A. V. *Vrach* [The practitioner]. 2009, no. 1, pp. 30–32.
15. Antonova V. E., Martov A. G., Danilov A. P., Maksimov V. A., Naumov A. G. *Urologiya* [Urology]. 2007, no. 4, pp. 94–99.
16. Oelke M. et al. *Eur Urol*. 2013, no. 64 (1), pp. 118–140.
17. Alyaev Yu. G., Rapoport L. M., Vinarov A. Z., Tsarichenko D. G., Fiev D. N., Bushuev V. O. *Andrologiya i genital'naya khirurgiya* [Andrology and genital surgery]. 2009, no. 1, pp. 50–53.
18. Shormanov I. S. *Strukturno-funktsional'nye izmeneniya pochk pri porokakh razvitiya magistral'nykh sosudov serdtsa (kliniko-eksperimental'noe issledovanie): avtoref. diss. d-*

- ra. med. nauk [Structural and functional changes of kidneys at malformations of great vessels of heart (a clinical and experimental research): author's abstract of dissertation to apply for the degree of the doctor of medical sciences]. Moscow, 2009, 47 p.
19. Lopatkin N. A. *Urologiya natsional'noe rukovodstvo* [Urology: national guidelines]. Moscow: GEOTAR-Mediya, 2009, 1024 p.
20. Zubenin S. V., Valyka E. N. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy* [Bulletin of new medical technologies]. 2009, vol. 16, no. 2, pp. 67–68.
21. Neymark A. I., Voronin A. A. *Fundamental'nye issledovaniya* [Fundamental research]. 2005, no. 8, p. 41.
22. Rassweiler J., Teber D., Kuntz R. et al. *European urology*. 2006, vol. 50, no. 5, pp. 969–980.
23. Colau A., Lucet J. C., Rufar P. et al. *European urology*. 2001, vol. 39, no. 3, pp. 272–276.
24. Temkin D. B. *Profilaktika i lechenie gnoyno-vospalitel'nykh oslozhneniy pri operativnom lechenii bol'nykh dobrokachestvennoy giperplaziey predstatel'noy zhelezy: avtoref. dis. kand. med. nauk: 14.01.23* [Prophylaxis and treatment of pyoinflammatory complications during surgical treatment of patients with benign hyperplasia of prostate: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Saint-Petersburg, 1996, 18 p.
25. Nashivochnikova N. A., Krupin V. N., Klyuchay V. V. *Meditsinskiy vestnik Bashkortostana* [Medical bulletin of Bashkortostan]. 2011, vol. 6, no. 2, pp. 267–271.
26. Oelke M., Bachmann A., Descazeaud A. et al. *European urology*. 2013, vol. 64, no. 1, pp. 118–140.
27. Metcalfe C., Poon K. S. *Current urology reports*. 2011, vol. 12, no. 4, pp. 265–273.
28. Djavan B. et al. *J Urol*. 1997, no. 158 (5), pp. 1829–1833.
29. Safarik L., Dvoracek J. *Cas Lek Cesk*. 2001, no. 140 (23), pp. 717–22.
30. Chepurov A. V., Shkol'nikov M. E., Bulantsev D. Yu. *Lechebnoe delo* [General medicine]. 2007, no. 2, pp. 12–16.
31. Al'-Shukri S. Kh., Tkachuk I. N. *Nefrologiya* [Nephrology]. 2008, no. 12 (4), pp. 67–71.
32. Kuz'menko V. V., Kochetov M. V. *Nauchno-meditsinskiy vestnik tsentral'nogo Chernozem'ya* [Scientific medical bulletin of central Volga region]. 2008, no. 34, pp. 115–122.
33. Levin R. M., Haugard N., O'Connor L. et al. *Neurourology and urodynamics*. 2000, vol. 19, no. 5, pp. 609–629.
34. Arsen'ev A. A., Dmitriev B. V., Makarov V. K. *Profilakticheskaya i klinicheskaya meditsina* [Preventive and clinical medicine]. 2010, vol. 35, no. 2, pp. 109–111.
35. Ivanov V. V., Khitreev V. E., Nazarova-Rygdylon A. N. *Vestnik Buryatskogo gosudarstvennogo universiteta* [Bulletin of Buryat State University]. 2011, no. 12, pp. 15–19.
36. Shakir Fuad. *Nepryamoe elektrokhimicheskoe okislenie krovi v profilaktike i lechenii ostrogo epididimita: avtoref. disc. kand. med. nauk* [Indirect electrochemical oxidation of blood in prevention and treatment of acute epididymitis: author's abstract of dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 2004, p. 36.
37. Nozdrachev N. A., Neymark A. I., Neymark B. A. *Urologiya* [Urology]. 2011, no. 4, pp. 55–60.
38. Barret K., Hareh P., Masel B. et al. *Undersea and hyperbaric medicine*. 1998, vol. 25, p. 2.
39. Kakhnovskiy I. M., Koroleva T. V. *Giperbaricheskaya fiziologiya i meditsina* [Hyperbaric physiology and medicine]. 1996, no. 4, p. 40.
40. Grintsova A. A., Ladariya E. G. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny* [Bulletin of emergency and restorative medicine]. 2012, no. 13 (2), pp. 246–248.
41. Ryzhkov A. I. *Transuretral'naya rezektsiya i giperbaricheskaya oksigenatsiya v kompleksnom lechenii dobrokachestvennoy giperplazii predstatatel'noy zhelezy: diss. kand.*

- med.nauk* [Transurethral resection and hyperbaric oxygenation in complex treatment of benign hyperplasia of prostate: dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 2012, p. 37.
42. Nazarenko G. I., Khitrova A. N. *Ul'trazvukovaya diagnostika predstatel'noy zhelezy v sovremennoy urologicheskoy praktike* [Ultrasound diagnostics of prostate in modern urological practice]. Moscow: Vi-dar-M, 2012, 288 p.
 43. Mazo E. B., Chepurov A. K., Kabardokov A. Kh. *Urologiya i nefrologiya* [Urology and nephrology]. 1998, no. 3, pp. 8–12.
 44. Mel'man, M. V. *Profilaktika posleoperatsionnykh oslozhneniy pri dobrokachestvennoy giperplazii predstatel'noy zhelezy reinfuziey ul'trafiioletom obluchennoy krovi: diss. kand. med. nauk: 14.01.23* [Prophylaxis of postoperative complications at benign hyperplasia of prostate through ultraviolet reinfusion of irradiated blood: dissertation to apply for the degree of the candidate of medical sciences]. Moscow, 2002, p. 155.
 45. Trapeznikova M. F., Kazantseva I. A., Bazaev V. V. et al. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny* [Clinical medical miscellany]. 2006, no. 11, pp. 141–144.
 46. Kudryavtsev, Yu. V., Sivkov A. V. *Eksperimental'naya i klinicheskaya urologiya* [Experimental and clinical urology]. 2010, no. 1, pp. 18–22.
 47. Arsen'eva A. S., Makarov V. K., Zharkov A. N. *Vrach* [The practitioner]. 2010, no. 7, pp. 74–76.
 48. Zemskov A. M., Kochetov S. A. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii* [Bulletin of experimental and clinical surgery]. 2009, no. 1, pp. 29–35.
 49. Menger M. D., Vollmar B. *Langenbeck's archives of surgery*. 2004, vol. 389, no. 6, pp. 475–484.
 50. *Giperbaricheskaya meditsina: prakticheskoe rukovodstvo* [Hyperbaric medicine: practical guide]. Ed. by D. Mat'e; transl. from English. 2nd ed. Moscow: BINOM. Laboratoriya znaniy, 2013, 720 p.

Шорманов Игорь Сергеевич

доктор медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой урологии
с нефрологией, Ярославский
государственный медицинский
университет (Россия, г. Ярославль,
ул. Революционная, 5)

E-mail: i-s-shormanov@yandex.ru

Shormanov Igor' Sergeevich

Doctor of medical sciences, associate
professor, head of sub-department
of urology with nephrology, Yaroslavl
Medical University (5 Revolutsionnaya
street, Yaroslavl, Russia)

Шорманов Сергей Венедиктович

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра патологической анатомии,
Ярославский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Ярославль, ул. Революционная, 5)

E-mail: s_v_shormanov@mail.ru

Shormanov Sergey Venediktovich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of pathological anatomy,
Yaroslavl Medical University
(5 Revolutsionnaya street,
Yaroslavl, Russia)

Ухарский Андрей Вячеславович

ассистент, кафедра урологии
с нефрологией, Ярославский
государственный медицинский
университет (Россия, г. Ярославль,
ул. Революционная, 5)

E-mail: 8229990@gmail.ru

Ukharskiy Andrey Vyacheslavovich

Assistant, sub-department of urology
with nephrology, Yaroslavl Medical
University (5 Revolutsionnaya street,
Yaroslavl, Russia)

Соловьев Андрей Сергеевич

старший лаборант, кафедра урологии
с нефрологией, Ярославский
государственный медицинский
университет (Россия, г. Ярославль,
ул. Революционная, 5)

E-mail: andrey14_09@mail.ru

Solov'ev Andrey Sergeevich

Senior laboratory assistant, sub-department
of urology with nephrology, Yaroslavl
Medical University (5 Revolutsionnaya
street, Yaroslavl, Russia)

УДК 616.65-007.61-089

Шорманов, И. С.

Тактика лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы в стадии декомпенсации / И. С. Шорманов, С. В. Шорманов, А. В. Ухарский, А. С. Соловьев // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2016. – № 2 (38). – С. 56–74. DOI 10.21685/2072-3032-2016-2-7