

Як бачимо з табл. 3, тільки диспареунія статистично ($P < 0,05$) рідше виявлялася в основній групі, що очевидно пов'язано з меншою сексуальною активністю під час вагітності.

Отже, інфікованість папіломавірусною інфекцією вагітних є високою і досягає майже 80 %. Окрім того, під час вагітності папіломавірусна інфекція частіше перебігає у клінічно виражених формах. Враховуючи поширеність папіломавірусної інфекції під час вагітності та можливість перинатальної трансмісії вірусу і відповідні захворювання плода та новонародженого, можна вважати доцільним обстеження вагітних на виявлення папіломавірусу. Перспективним є більш детальне виділення груп ризику, які підлягали б обстежен-

ню на папіломавірусну інфекцію, визначення сероварів, які мають найбільше перинатальне значення.

Висновки

1. Поширеність папіломавірусної інфекції у вагітних є високою і досягає майже 80 %.

2. Частота папіломавірусної інфекції у вагітних є більшою, ніж у невагітних жінок репродуктивного віку.

3. У вагітних папіломавірусна інфекція частіше перебігає у клінічно виражених формах, ніж у невагітних жінок репродуктивного віку.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Акушерські і перинатальні проблеми TORCH-інфекції: Практич. посібник* / За ред. З. М. Дубоссарської, А. Я. Сенчука. — К.: Мета, 2003. — 134 с.

2. *Медицинская микробиология* / Гл. ред. В. И. Покровский, О. К. По-

здеев. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. — 1200 с.

3. *Практическая гинекология: Клинические лекции* / Под ред. акад. РАМН В. И. Кулакова и проф. В. Н. Прилепской. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 720 с.

4. *Association of human papillomavirus viral load with HPV16 and high-grade intraepithelial lesion* / M. C. Abba, S. A. Mouron, M. A. Gomez et al. // *International Journal of Gynecological Cancer*. — 2003. — Vol. 13 (2). — P. 154-158.

5. *Human papillomavirus infection in men attending a sexually transmitted disease clinic* / S. B. Baldwin, D. R. Wallace, M. R. Papenfuss et al. // *Journal of Infectious Diseases*. — 2003. — Vol. 187 (7). — P. 1064-1070.

6. *Incidence, prevalence, and clearance of type-specific human papillomavirus infections: The Young Women's Health Study* / A. R. Giuliano, R. Harris, R. L. Sedjo et al. // *Journal of Infectious Diseases*. — 2002. — Vol. 186 (4). — P. 462-469.

УДК 616.62:62-616.85

О. М. Ухаль

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ СЕЧОВОГО МІХУРА І МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЙОГО ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО ШАРУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ЦИСТИТ

Одеський державний медичний університет

Хронічний цистит є одним із найбільш розповсюджених урологічних захворювань [1; 2]. Не дивлячись на велику кількість робіт, присвячених вивченню етіології та патогенезу функціональних та структурно-морфологічних порушень сечового міхура та міхурово-уретрального сегмента при хронічному циститі, сьогодні залишається багато питань, що потребують детальнішого дослідження з метою підвищення ефективності лікування цих хворих [3–5]. Так, наприклад, функціональні порушення уродинаміки не тільки

ускладнюють запальний процес у сечовому міхурі, але й можуть бути причетними до розвитку та прогресування хронічного циститу [6–8].

Серед причин уродинамічних порушень на рівні сечового міхура чільне місце посідає дисфункція його сфінктера [4; 9; 10]. Враховуючи роль симпатичної нервової системи у підтримці тону проксимальної частини та шийки сечового міхура і його сфінктера, можна припустити, що їх функціональна обструкція може бути зумовлена гіперчутливістю альфа-адренорецепторів

або підвищенням ендogenous виділення катехоламінів [6; 7; 11; 12].

Таким чином, досі залишаються недостатньо вивченими функціональні порушення сечового міхура та морфологічні зміни його епітеліального шару у хворих на хронічний цистит. Крім цього, практично не вивчалися гемодинамічні зміни сечового міхура.

Метою нашого дослідження є вивчення функціональних порушень сечового міхура та морфологічних змін його епітеліального шару у хворих на хронічний цистит.



Матеріали та методи дослідження

Функціональні порушення сечового міхура та морфологічні зміни епітеліального шару вивчалися у хворих на хронічний цистит. Дослідження проведено у 48 жінок віком від 22 до 54 років, які страждали на стійку дизурію та больовий синдром. Термін захворювання у цих пацієнток становив 2–3 роки.

Усім хворим проводили повне клінічне обстеження, яке включало фізикальні методи дослідження, загальний аналіз крові та сечі, визначення рівня сечовини й креатиніну крові, стану системи згортання крові, рівня глюкози й електrolітів крові, дослідження сечі за методом Нечипоренка, оглядову урографію, ультразвукове дослідження органів сечостатевої системи.

Функціональний стан сечового міхура оцінювали за допомогою результатів комплексного уродинамічного дослідження.

Більшість досліджень здійснено нами на комп'ютеризованій системі для уродинамічної діагностики PICO-compact 2000 італійської фірми Menfis Biomedica, Bologna. Це обладнання дозволяє виконувати повний комплекс уродинамічних досліджень, результати яких одразу обробляються комп'ютером і видаються у вигляді аналітичних графіків із відповідними цифровими характеристиками.

Для оцінки прохідності міхурово-сечівникового сегмента і стану сфінктерного апарату сечового міхура використовувався метод урофлоуметрії.

Об'єм залишкової сечі в мілілітрах визначали за допомогою ультразвукового дослідження або катетеризації сечового міхура після проведення урофлоуметрії або вільного сечовипускання.

Нами виконувалася ретроградна рідинна цистотомет-

рія на апараті для уродинамічних досліджень PICO-compact 2000 у хворих на хронічний цистит і з підозрою на розвиток мікроциста. Цей малотравматичний для хворого метод дозволяє визначити показники адаптаційної функції детрузора, діагностувати порушення його скоротливості. За необхідності паралельно проводився запис електроміографічних потенціалів детрузора в мікрровольтах.

Головними показниками цистотометрії є початковий тиск у сечовому міхурі, об'єм введеної рідини при першому позиві, об'єм рідини при імперативному позиві, тиск у сечовому міхурі при першому позиві, тиск у сечовому міхурі при імперативному позиві. Окремо визначали пластичність детрузора, яка характеризувалася збільшенням внутрішньоміхурового тиску при наповненні сечового міхура. Крім того, для оцінки функції утримання сечі та схильності детрузора до виникнення мимовільних скорочень у деяких пацієнтів проводилися провокаційні проби — хворого просили напружитися, покахикати тощо.

Нашкірна електроміографія детрузора також виконувалася нами на апараті PICO-compact 2000. Активні електроди для нашкірної електроміографії з електропровідним гелевим наповнювачем прикріплювались у зоні лобка в проекції тіла сечового міхура за допомогою клейкого шару, нанесеного на їхню поверхню. Індиферентний електрод розміщувався як і в попередньому дослідженні. Зняття біопотенціалів можна було проводити самостійно чи одночасно з іншими уродинамічними дослідженнями.

Для вивчення морфологічних змін епітеліального шару всім хворим на хронічний цистит проводили цистоскопію та біопсію слизової оболонки сечового міхура. Біопсію вико-

нували у 3–4 зонах шийки сечового міхура. Для гістологічних досліджень препарати забарвлювали гематоксилін-еозином і за ван Гізеном.

Результати дослідження та їх обговорення

Під час лабораторних досліджень у хворих із хронічним циститом лейкоцитурія, протеїнурія, циліндрурія та еритроцитурія практично не виявлялися. При мікробіологічних дослідженнях сечі патогенна мікрофлора не висівалася. За даними ультразвукового дослідження, у 22 (45,9 %) хворих спостерігалися ознаки хронічного аднекситу. За даними доплерографії, в усіх хворих на хронічний цистит виявлялося неабияке порушення кровообігу в найбільш функціонально напружених ділянках сечового міхура — шийці та задній і боковій поверхнях над вічками сечоводів. За даними ультразвукового дослідження, у зонах значного порушення кровообігу тканини були дуже щільними і мали вигляд гомогенного сполучнотканинного шару.

При гістологічному дослідженні біоптатів у всіх хворих підтверджена наявність запальних і метапластичних змін у слизовому шарі сечового міхура. Так, хронічний цистит із метаплазією епітеліального шару та осередкова лейкоплазія діагностовані у 38,4 % пацієнток (рис. 1).

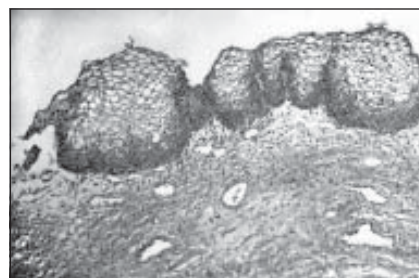


Рис. 1. Хвора М., 48 років. Хронічний цистит із плоскоклітинною метаплазією епітеліального шару. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 200$

Розвиток осередкової атрофії у слизовій оболонці сечового міхура виявлено у 55 % досліджуваних пацієнток (рис. 2).

Дифузно-інфільтративні зміни епітеліального шару з ділянками лейкокератозу були виявлені у 16,6 % досліджених хворих (рис. 3).

Частота сечовиділення протягом доби у хворих на хронічний цистит наведена в табл. 1.

Із наведених у табл. 1 даних видно, що частота сечовиділення вдень і вночі у хворих на хронічний цистит та з метаплазією епітеліального шару значно підвищена.

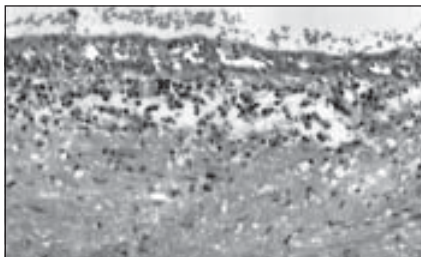


Рис. 2. Хвора С., 45 років. Хронічний цистит з осередковою атрофією слизової оболонки сечового міхура. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 200$

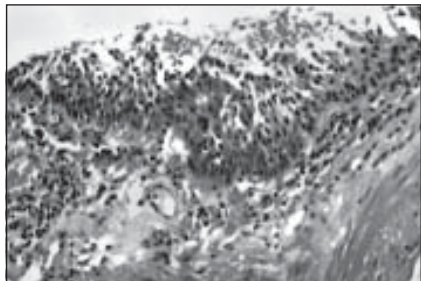


Рис. 3. Хвора С., 45 років. Хронічний цистит з осередковою атрофією епітелію та плоскоклітинною метаплазією і ділянками лейкокератозу. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 200$

Таблиця 1

Частота сечовиділення вдень і вночі у хворих на хронічний цистит та з метаплазією епітеліального шару

Час	Частота
Вдень	11,9 \pm 0,8
Вночі	3,3 \pm 0,2

Результати дослідження уродинамічних показників наведені в табл. 2.

За нормальні показники урофлоуграми брали дані літератури та результати власних досліджень.

Із наведених в табл. 2 даних видно, що у хворих на хронічний цистит значно прискорена максимальна швидкість сечовипускання. У них зменшуються об'єм сечового міхура, об'єм виділеної сечі, максимальний внутрішньоміхуровий тиск і внутрішньоміхуровий тиск у спокої.

Висока збудливість сечового міхура, за даними наскірної електроміографії детрузора, обґрунтовує зменшення об'єму сечового міхура, різке порушення прискореного відтікання сечі, зниження внутрішньоміхурового тиску та внутрішньоуретрального опору. Виявлені зміни уродинаміки у хворих на хронічний цистит є характерними ознаками гіперрефлекторного сечового міхура, що потребує особливого підходу до вибору відомих і розробки нових методів комплексного лікування.

Висновки

1. Підтверджено, що хронічний запальний процес сечового міхура є пусковим фактором активації високої збудливості детрузора, порушень кровообігу та морфологічних змін слизової оболонки з розвитком лейкоплакії (у 38,4 % пацієнтів), атрофії слизової оболонки (у 55 % хворих) і лейкокератозу (у 16,6 % хворих).

2. Доведено, що порушення кровообігу й активація високої збудливості детрузора та виявлені морфологічні зміни слизової оболонки призводять до функціональних порушень нагромаджувальної та видільної функцій сечового міхура.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Особливості епідеміології гострого та хронічного циститу* / О. Ф. Возіанов, С. П. Пасєчніков, Л. П. Павлова та ін. // Урологія. — 1999. — № 2. — С. 3-7.
2. Люлько А. В., Волкова Л. Н., Суходольская А. Е. Циститы. — К.: Здоров'я, 1988. — 175 с.
3. Даниленко В. В. Хронический цистит // Урология и нефрология. — 1997. — № 4. — С. 49-52.

Таблиця 2

Уродинамічні показники у хворих на хронічний цистит

Уродинамічні показники	Норма	Дані у досліджуваних хворих
Максимальна швидкість сечовипускання (Q_{MAX}), мл/с	24,0	28,2 \pm 2,3
Середня швидкість сечовипускання (Q_{AVR}), мл/с	12,0	15,7 \pm 2,4
Загальний час сечовипускання (Т), с	15,0	5,6 \pm 2,2*
Об'єм виділеної сечі (V), мл	300,0	142,0 \pm 26,0*
Прискорення швидкості відтікання сечі (FA), мл/с ²	2,0	4,8 \pm 0,3*
Нашкірна електроміографія детрузора (ЕМГ), мкВ	33,0	39,6 \pm 1,8*
Об'єм $V_{поз1}$, мл	300,0	96,0 \pm 10,5*
Внутрішньоміхуровий тиск $P_{поз1}$, мм вод. ст.	20	12,4 \pm 1,1*
Об'єм V_{max} , мл	500	284,0 \pm 24,5*
Внутрішньоміхуровий тиск P_{max} , мм вод. ст.	90	51,2 \pm 2,7*
Індекс внутрішньоуретрального опору (R), у. о.	0,28	0,23 \pm 0,09*

Примітка. *Зміни статистично вірогідні, $P < 0,01$.



4. *Иванинский О. И.* Патоморфологические и клинко-эндоскопическое исследование различных форм хронических циститов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1995. — С. 2-15.

5. *Современные* аспекты диагностики и лечения хронического цистита у женщин / О. Б. Лоран, А. В. Зайцев, Б. Н. Годунова и др. // Урология и нефрология. — 1997. — № 6. — С. 7-14.

6. *Мазо Е. Б., Кривобородов Г. Г.* Гиперактивный мочевого пузыря. — М.: Изд. дом «Вече», 2003. — 157 с.

7. *Неймарк Б. А.* Лечение стойкой дизурии у женщин // Урология. — 2003. — № 3. — С. 16-20.

8. *Пушкаръ Д. Ю., Расщупкина О. А.* Амбулаторный уродинамический мониторинг у больных хроническим циститом // Тез. докл. Пленума Всерос. об-ва урологов. — Пермь, 1994. — С. 128-130.

9. *Лопаткин Н. А.* Клиника, диагностика и лечение склероза шейки мочевого пузыря: Метод. рекомендации. — М., 1988. — С. 2-24.

10. *Abrams P., Peneley K., Torrem M.* Urodynamic. — Bergingem, 1998. — P. 28-96.

11. *Neuroanatomical changes in the rat bladder outler obstruction* / R. S. Sutherland, L. S. Baskin, B. A. Kogan, G. Cunha // Br. J. Urol. — 1998. — Vol. 82. — P. 895-901.

12. *Применение α_1 -адреноблокатора доксазозина в фармакотерапии нирушений оттока мочи спастического генеза* / М. И. Ухаль, О. И. Маломуж, В. В. Страшный, М. В. Шумилин // Врач. дело. — 1998. — № 8. — С. 118-121.

УДК 616.65-007.61-085.25

О. С. Федорук, А. І. Гоженко, К. А. Владиченко

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АДРЕНОБЛОКАТОРА ДЖЕНОКАРД У ТЕРАПІЇ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПРОСТАТИ

Державне підприємство «Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту» МОЗ України, Одеса

Вступ

Медикаментозна терапія посідає важливе місце в лікуванні хворих із доброякісною гіперплазією простати (ДГП). Підгрунтя даного методу лікування базується на результатах сучасних досліджень [1]. Однак питання щодо показань до медикаментозного лікування хворих із ДГП залишається дискусійним. Більшість авторів відмічають, що медикаментозна терапія доцільна на початковій стадії розвитку ДГП, тому що в цей період вона найбільш ефективна [2]. Але консервативне лікування може дати позитивні результати і при II стадії розвитку хвороби, якщо пацієнт відмовляється від хірургічного лікування, або за наявності відносних й абсолютних протипо-

казань до оперативного втручання [3]. В. Н. Степанов і співавтори (1996) вважають, що медикаментозну терапію слід проводити, якщо у хворого максимальна швидкість сечовипускання становить не менше 5 мл/хв, а кількість залишкової сечі не більше 150 мл. Розміри простати при виборі тактики лікування особливого значення не мають. Виключення раку простати є необхідною умовою при відборі хворих з ДГП для медикаментозної терапії.

Численність медикаментозних препаратів різного типу дії, які призначаються для лікування ДГП, свідчить про те, що жоден із цих препаратів не є ідеальним. Сьогодні показання до застосування селективних адреноблокаторів в урологічній прак-

тиці значно розширилися. Їх застосовують для консервативного лікування ДГП, для корекції дизурії при простатитах, при сечокам'яній хворобі за розташування каменя в нижній третині сечовода, для полегшення перебігу післяопераційного періоду після трансуретральної резекції простати [4].

Мета дослідження — провести аналіз клінічної ефективності застосування препарату Дженокард при лікуванні симптомів ДГП для розробки рекомендацій щодо підвищення ефективності лікування даної категорії хворих.

Матеріали та методи дослідження

З метою вивчення можливості застосування, переносимості та безпечності препара-

