

УДК 616.6-006.55-089:616.61/62

ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И ПОЧЕК

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

ГБОУ ВПО «Ярославский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Ярославль, e-mail: rector@yma.ac.ru

Исследование показывает возможности применения гипербарической оксигенации (ГБО) у 69 пациентов с ДГПЖ, осложненной хронической задержкой мочи. В качестве первого этапа лечения ДГПЖ всем пациентам была выполнена эпицистостомия. В дальнейшем пациенты были разделены на две группы. Группу контроля составили пациенты, получавшие после цистостомии стандартную терапию. В группу исследования вошли пациенты, получавшие с первых суток после наложения цистостомы помимо стандартной терапии 10 сеансов ГБО. В дальнейшем, в сроки от 30 до 35 дней после цистостомии, пациентам обеих групп была выполнена плановая ТУРП. При использовании лабораторных, морфологических и уродинамических методов исследования, доплерографии сосудов мочевого пузыря и почек, стандартизированных опросников показано положительное влияние ГБО на гемодинамику почек и мочевого пузыря и их функциональное состояние, а также на количество послеоперационных осложнений после ТУР ДГПЖ.

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

TREATMENT OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN DECOMNSATED FUNCTION OF BLADDER AND KIDNEYS

Shormanov I.S., Shormanov S.V., Ukharskiy A.V.

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, e-mail: rector@yma.ac.ru

The study shows the possibility of the application of hyperbaric oxygenation (HBO) in 69 patients with BPH complicated with chronic urinary retention. As a first step of treatment all patients with BPH underwent cystostomy. Subsequently, the patients were divided into two groups. The control group consisted of patients treated with standard therapy after cystostomy. The study group consisted of patients treated with the first day after the imposition of cystostomy in addition to standard therapy 10 sessions of HBO. Later, in the period from 30 to 35 days after cystostomy, patients in both groups was performed routine TURP. When using laboratory, morphological and urodynamic research methods, Doppler ultrasound of the bladder and kidneys vasculars, standardized questionnaires, shown a positive effect of HBO on the hemodynamics of the kidneys and bladder, and their functional status, as well as the number of postoperative complications after TURP for BPH.

Keywords: hyperbaric oxygen, HBO, benign prostatic hyperplasia, BPH, transurethral resection of the prostate, TURP for BPH, chronic urinary retention, cystostomy

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является наиболее распространенным заболеванием у мужчин пожилого и старческого возраста [22]. С возрастом имеет место нарастание распространенности ДГПЖ, которая достигает 90% у мужчин старше 80 лет [21].

До трети пациентов с ДГПЖ страдают декомпенсацией функции детрузора с развитием хронической задержки мочи, двустороннего уретерогидронефроза и хронической почечной недостаточности [7].

В патогенезе этих осложнений инфравезикальная обструкция играет лишь инициальную роль, приводя в конечном итоге к нарушению гемодинамики мочевого пузыря и почек и закономерно развивающейся вслед за ней тканевой гипоксии [9]. Гипоксия детрузора при ДГПЖ является не только следствием относительной недостаточности кровообращения в гипертрофиро-

ванной стенке мочевого пузыря и сдавления аденоматозными узлами нижнепузырных артерий, но и следствием возрастного атеросклеротического поражения артерий («сенильный детрузор») [18]. ДГПЖ приводит к развитию инфравезикальной обструкции, что приводит к развитию повышенного детрузорного давления и снижению оттока мочи из почек и возникновению пузырно-мочеточниковых и почечных рефлюксов [26]. Эти явления запускают ишемические процессы в почечной ткани, которые являются важным патогенетическим звеном в развитии воспаления и ХПН [3].

Парадоксальная ишурия, дилатация верхних мочевых путей развитием хронической почечной недостаточности является одним из абсолютных показаний к оперативному лечению ДГПЖ [29]. Однако у данной категории пациентов в качестве первого этапа оперативного лечения

выполняется цистостомия [2]. Подобная тактика позволяет восстановить уродинамику мочевых путей, приводя таким образом к стойкой нормализации органной гемодинамики, инициирует начало процесса инволюции ранее возникших структурных изменений ткани мочевого пузыря и почек, приводит к восстановлению сократительной способности мочевого пузыря и азотовыделительной функции почек [8]. Однако полноценность подобной «обратимости» определяется фактором времени и степенью «запущенности» склеротических изменений в данных органах [19].

Среди инфекционных осложнений ДГПЖ 3 стадии (классификация Guyon 1881) хронический простатит диагностируется в 37,5% случаев, хронический пиелонефрит в стадии ремиссии с развитием почечной недостаточности – в 69%, хронический цистит и уретрит – в 30,3%, острый и хронический эпидидимит выявляется у 1,7% больных [7]. В настоящее время, несмотря на важную роль инфекционного фактора, существенное значение в возникновении и развитии хронического воспалительного процесса в органах мочеполовой системы придается расстройствам кровообращения, возникающим на фоне длительно существующей инфравезикальной обструкции [13].

Инфекционно-воспалительные процессы, осложняющие течение ДГПЖ наряду с морфофункциональными изменениями мочевого пузыря и почек, возникающими на фоне их циркуляторной гипоксии, являются одной из причин неудовлетворительных результатов и осложнений радикального хирургического лечения ДГПЖ, выполненного у пациентов с эпидистомой, наложенной по поводу хронической задержки мочи [6, 30]. Кроме того, бактериурия, имеющаяся у больных с цистостомическим дренажом, увеличивает риск послеоперационных осложнений в 2,5 раза [17].

Сегодня ТУРП – «золотой стандарт» хирургического лечения аденомы простаты при её объеме 30–80 см³ [29]. Однако сама по себе ТУР ДГПЖ является стрессовой ситуацией, вызывая значительные изменения микроциркуляции в почках и приводя к функциональному подавлению интенсивности перфузии. Данные нарушения сохраняются и на 8-е сутки после операции [14]. Это обстоятельство вносит дополнительный вклад в возникновение инфекционно-воспалительных осложнений и функциональных нарушений со стороны почек в послеоперационном периоде после ТУРП.

Острая и хроническая задержка мочи в послеоперационном периоде встреча-

ется у 3–9% пациентов, перенесших ТУР ДГПЖ, при этом данные осложнения связаны не с неполноценностью резекции, а с дисфункцией детрузора, имевшейся до операции [25, 31]. Обострение хронического пиелонефрита отмечено у 7,2% пациентов после аденомэктомии [4]. Азотемия наблюдается у 15–30% больных, перенесших радикальное оперативное вмешательство по поводу ДГПЖ [16]. Кроме того, остаточная симптоматика после ТУР ДГПЖ наблюдается у 5–35% пациентов [1, 18].

При гистологическом исследовании стенки мочевого пузыря на фоне ИВО, вызванной ДГПЖ, обнаруживаются изменения в виде нарушения кровообращения (выраженный склероз и гиалиноз артерий и артериол, гиперемия венозной сосудистой системы), атрофия, гипертонус миоцитов мышечной оболочки, склеротические изменения всех оболочек органа. Кроме того, морфологически выявляются признаки хронического воспаления в виде отека собственной пластинки и подслизистой основы и наличия в них диффузно-очаговой лимфогистоцитарной инфильтрации, а также выраженный отек и паретическое расширение сосудов с их полнокровием [10].

Ишемическая и инфекционная природа повреждений мочевого пузыря и почек и связанные с этим неудовлетворительные результаты радикального хирургического лечения ДГПЖ, осложненной хронической задержкой мочи, ХПН и азотемией, диктуют необходимость применения на этапах оперативного лечения ДГПЖ, наряду с эпидистомией, средств, улучшающих органный кровоток и оксигенацию тканей, а также обладающих иммунной активностью. В этой связи патогенетически обоснованным может быть применение метода гипербарической оксигенации, заключающегося во вдыхании 100% кислорода под давлением, превышающим 1 абсолютную атмосферу. Благодаря гипербаротерапии происходит повышение растворимости, а следовательно, и парциального давления кислорода в крови и периферических тканях. Растворенный в плазме кислород за счет диффузии из капиллярного русла попадает в межклеточную жидкость, а затем и в клетки, улучшая клеточную оксигенацию. Адекватная оксигенация обеспечивает получение митохондриями эффективной продукции аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), а также других компонентов, необходимых для клеточного функционирования [11, 24]. Кислород под повышенным давлением оказывает бактерицидное (в отношении анаэробов) и бактериостатическое (в отношении некоторых видов аэробных

микроорганизмов) действие, а также стимулирует систему антиоксидантной защиты организма [9]. Кроме того, гипербарическая оксигенация (ГБО) обладает иммунокорригирующим эффектом, который выражается в нормализации показателей клеточного иммунитета, снижении уровня провоспалительных цитокинов, IgE, а также в увеличении концентрации сывороточного IgA [5].

Таким образом, можно предположить, что использование ГБО в комплексном лечении пациентов, которым выполнена цистостомия в качестве первого этапа оперативного лечения ДГПЖ, будет положительно влиять на гемодинамику детрузора и почек, улучшит результаты радикального хирургического лечения ДГПЖ и снизит вероятность инфекционно-воспалительных осложнений послеоперационного периода.

Материалы и методы исследования

В исследование вошли 69 пациентов в возрасте от 59 до 80 лет (средний возраст $69,86 \pm 6,1$ года) с установленным диагнозом ДГПЖ, осложненной хронической задержкой мочи и признаками хронической почечной недостаточности, находящиеся на лечении в 1-м урологическом отделении ГБУЗ ЯО МСЧ ОАО «Автомобиль» г. Ярославля в период с 2008 по 2013. Объем простаты варьировал от 38,8 до 76,4 см³ (в среднем $57 \pm 5,7$ см³). Объем остаточной мочи в среднем составил $498,5 \pm 97,4$ см³. Уровень мочевины крови составлял в среднем $16,89 \pm 3,07$ ммоль/л, креатинина крови $192,96 \pm 36,03$ мкмоль/л, СКФ составляла в среднем $35 \pm 4,8$ мл/мин.

В качестве первого этапа лечения ДГПЖ всем пациентам была выполнена эпицистостомия. В дальнейшем пациенты были разделены на две группы. Группу контроля ($n = 36$) составили пациенты, получавшие после цистостомии стандартную антибактериальную терапию, средства для коррекции метаболического ацидоза и альфа-адреноблокаторы (тамсулозин). В группу исследования ($n = 33$) вошли пациенты, получавшие с первых суток после наложения цистостомы помимо стандартной терапии 10 сеансов ГБО с экспозицией 45 мин, под давлением 1,5 АТА в камере БЛКС-301М. В дальнейшем пациентам обеих групп выполнена плановая ТУРП в сроки от 30 до 35 дней после наложения эпицистостомы. В послеоперационном периоде после ТУРП ДГПЖ пациенты обеих групп получали стандартную терапию в виде альфа-адреноблокаторов (тамсулозин), гемостатической и антибактериальной терапии. Уретральный катетер удаляли на 3-и сутки после трансуретральной резекции простаты.

Объем остаточной мочи оценивался у всех пациентов до выполнения цистостомии, а также на 7-е и 15-е сутки после выполнения трансуретральной резекции простаты.

Уровень мочевины и скорость клубочковой фильтрации определялись до наложения цистостомического дренажа, а также на 3-и, 7-е, и 10-е сутки после цистостомии и на 1-е, 3-и и 7-е сутки после ТУРП ДГПЖ.

У 20 больных исследуемой группы и 19 больных контрольной проводилась ультразвуковая

доплерография сосудов стенки мочевого пузыря трансректальным датчиком и почек и использованием трансабдоминального датчика. Исследования производились на аппарате Toshiba Xario SSA-660A до наложения цистостомы, а также на 3-и и 10-е сутки после операции. При этом изучались такие показатели, как максимальная систолическая скорость кровотока V_{max} , конечная диастолическая скорость кровотока V_{min} , индекс резистентности RI и индекс васкуляризации VI. Так как в литературе отсутствуют данные о нормативных показателях кровотока в стенке мочевого пузыря и почках у данной группы пациентов, нами выполнено исследование аналогичных параметров в группе сравнения, состоящей из 10 человек в возрасте от 65 до 74 лет, у которых по данным обследования не было выявлено патологии мочеполовой системы.

С целью субъективной оценки симптоматики всеми пациентами в послеоперационном периоде после ТУРП заполнялся модифицированный опросник IPSS и QoL [15] на 7-е и 15-е сутки после ТУРП.

В обеих группах производилась сравнительная оценка ранних послеоперационных осложнений после выполнения трансуретральной резекции предстательной железы.

Всем пациентам выполнялась урофлоуметрия на 7-е и 15-е сутки после восстановления самостоятельного мочеиспускания, при этом оценивали максимальную объемную скорость потока мочи (Q_{max}).

С целью изучения иммунного ответа на предложенный способ лечения определяли уровни ФНО- α , IL-1 β , IL-8 у 15 пациентов в каждой группе до дренирования мочевого пузыря, на 3-е и 10-е сутки после цистостомии.

У 20 пациентов во время выполнения цистостомии выполняли забор фрагментов стенки мочевого пузыря. В дальнейшем во время выполнения ТУР простаты осуществлялся повторный забор стенки мочевого пузыря путем электрорезекции. При этом 10 пациентов входили в исследуемую группу и 10 пациентов в контрольную. Полученный материал окрашивали гематоксилином и эозином, по Массону и по Харту и оценивали морфологические изменения в данных образцах.

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнение результатов исследования, произведенных до наложения цистостомы не показало статистически значимых различий в обеих группах ($p > 0,05$).

При исследовании объема остаточной мочи (табл. 1) отмечено достоверное ($p > 0,05$) уменьшение количества остаточной мочи на 7-е сутки после ТУР ДГПЖ до $121,4 \pm 36,2$ мл и $88,2 \pm 27,7$ мл в контрольной и исследуемой группах соответственно. На 15-е сутки после ТУРП количество остаточной мочи равнялось $89,1 \pm 24,4$ мл в контрольной группе и $45,7 \pm 12,2$ мл в исследуемой группе. Таким образом, снижение количества остаточной мочи после выполнения ТУРП в исследуемой группе более выражено.

Таблица 1

Количество остаточной мочи в контрольной и исследуемой группах (мл)

Объем остаточной мочи, мл	До выполнения цистостомии*	На 7-е сутки после ТУРП**	На 15-е сутки после ТУРП**
Исследуемая группа	502,2 ± 100,6	88,2 ± 27,7	45,7 ± 12,2
Контрольная группа	493,7 ± 92,9	121,4 ± 36,2	89,1 ± 24,4

Примечания:

*до выполнения цистостомии исследуемая группа/контрольная группа $p > 0,05$;** после ТУРП исследуемая группа/контрольная группа $p < 0,05$.

Уровень остаточного азота в крови достоверно ($p > 0,05$) снизился в обеих группах после выполнения цистостомии. Уровень мочевины крови в контрольной группе на 3-и сутки после цистостомии составлял $14,67 \pm 4,02$ ммоль/л, на 7-е – $13,8 \pm 3,13$ ммоль/л, на 10-е – $11,1 \pm 2,24$ ммоль/л. Этот же показатель в исследуемой группе составлял $13,6 \pm 2,89$ л, $9,6 \pm 2,89$ и $7,2 \pm 1,32$ ммоль/л на 3-и, 7-е и 10-е сутки соответственно.

После ТУРП уровень мочевины крови в исследуемой группе составил $10,4 \pm 1,47$ ммоль/л на 1-е сутки, $8,6 \pm 2,12$ ммоль/л на 3-и сутки и $7,9 \pm 1,56$ ммоль/л на 7-е сутки после операции. В контрольной группе данный показатель после выполнения ТУР ДГПЖ составлял $11,2 \pm 3,43$, $10,0 \pm 1,98$ и $9,1 \pm 2,07$ ммоль/л на 1-е, 3-и и 7-е сутки соответственно. Данные об уровне остаточного азота крови в обеих группах представлены в табл. 2.

Скорость клубочковой фильтрации достоверно не различалась ($p < 0,05$) в обеих группах до операции. После наложения цистостомы СКФ в контрольной группе составила $39 \pm 4,45$ мл/с на 3-и сутки, $45 \pm 6,89$ мл/с на 7-е сутки и $58 \pm 4,89$ мл/с

на 10-е сутки после цистостомии. В исследуемой группе скорость СКФ на 3-и, 7-е и 10-е сутки после цистостомии составила $42 \pm 3,94$, $54 \pm 5,52$ и $79 \pm 4,32$ мл/с соответственно. После выполнения ТУР ДГПЖ скорость клубочковой фильтрации в исследуемой группе составила $67 \pm 5,22$ мл/мин на 1-е сутки, $72 \pm 4,45$ мл/мин на 3-и сутки и $77 \pm 6,02$ мл/мин на 7-е сутки. В контрольной группе уровень СКФ составлял $53 \pm 3,65$ мл/мин на 1-е сутки, $62 \pm 4,67$ мл/мин на 3-и сутки и $67 \pm 5,89$ мл/мин на 7-е сутки после выполнения операции. Данные о скорости клубочковой фильтрации представлены в табл. 3.

Таким образом, после наложения цистостомы в группе пациентов, где применялось ГБО, снижение уровня остаточного азота происходило в более короткие сроки, а нормализация уровня мочевины и креатинина наблюдалась к 10-м суткам. Кроме того, в группе ГБО имел место более выраженный рост скорости клубочковой фильтрации. После выполнения ТУРП функция почек снижалась в обеих группах, но в исследуемой группе данные изменения были менее выражены, а нормализация показателей наблюдалась уже к 3-м суткам после операции.

Таблица 2

Динамика показателей остаточного азота после наложения цистостомы и после ТУРП в исследуемой и контрольной группах

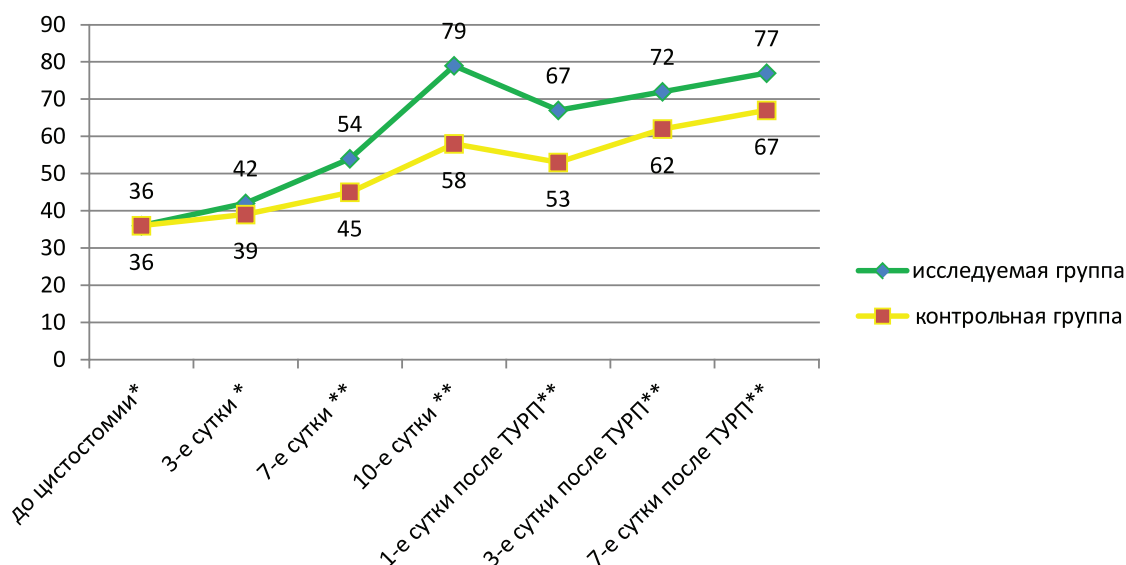
Уровень мочевины крови	Контрольная группа, ммоль/л	Исследуемая группа, ммоль/л
До цистостомии*	$16,89 \pm 3,07$	$17,05 \pm 3,16$
На 3-е сутки после* цистостомии	$14,67 \pm 4,02$	$13,6 \pm 2,89$
На 7-е сутки после цистостомии**	$13,8 \pm 3,13$	$9,6 \pm 2,89$
На 10-е сутки после цистостомии**	$11,1 \pm 2,24$	$7,2 \pm 1,32$
1-е сутки после ТУРП*	$11,2 \pm 3,43$	$10,4 \pm 1,47$
3-и сутки после ТУРП**	$10,0 \pm 1,98$	$8,6 \pm 2,12$
7-е сутки после ТУРП**	$9,1 \pm 2,07$	$7,9 \pm 1,56$

Примечания:

* исследуемая группа/контрольная группа, $p > 0,05$;** исследуемая группа/контрольная группа, $p < 0,05$.

Таблица 3

Скорость клубочковой фильтрации в основной и контрольной группах



Примечания:

*исследуемая группа/контрольная группа $p > 0,05$;

** исследуемая группа/контрольная группа $p < 0,05$.

По данным доплерографии сосудов шейки мочевого пузыря до выполнения цистостомии $V_{\max}$ в среднем у пациентов контрольной и исследуемой групп составляла $10,26 \pm 2,12$ см/с, $V_{\min} - 1,85 \pm 0,85$ см/с, $RI - 0,82 \pm 0,02$, $VI - 9,09 \pm 1,59$. В группе сравнения, состоящей из здоровых добровольцев, имелись следующие показатели кровотока: $V_{\max} - 6,98 \pm 1,34$, $V_{\min} - 2,65 \pm 1,32$, $RI - 0,69 \pm 0,05$, $VI - 12,97 \pm 1,18$.

Таким образом, видно, что индекс резистентности значительно выше у пациентов с ДГПЖ 3 стадии, по сравнению со здоровыми мужчинами, а индекс васкуляризации, наоборот, выше у мужчин без урологической патологии. На 3-и сутки после цистостомии показатели кровотока составили в контрольной группе: $V_{\max} - 10,84 \pm 1,17$, $V_{\min} - 1,88 \pm 0,71$, $RI - 0,84 \pm 0,02$, $VI - 0,84 \pm 0,02$; в исследуемой группе данные показатели имели следующие значения: $V_{\max} - 9,65 \pm 2,01$, $V_{\min} - 1,96 \pm 0,68$, $RI - 0,74 \pm 0,02$, $VI - 10,45 \pm 1,34$. На 10-е сутки после цистостомии: в контрольной группе $V_{\max} - 11,86 \pm 2,13$, $V_{\min} - 1,90 \pm 0,78$, $RI - 0,084 \pm 0,02$, $VI - 10,69 \pm 1,23$; в исследуемой $V_{\max} - 8,12 \pm 1,74$, $V_{\min} - 2,27 \pm 0,93$, $RI - 0,72 \pm 0,03$, $VI - 11,53 \pm 1,67$.

При анализе результатов доплерографии сосудов шейки мочевого пузы-

ря после наложения цистостомы на 3-и и 10-е сутки отмечено достоверное снижение систолической скорости кровотока и снижение индекса резистентности в обеих группах, причем на фоне проводимой терапии в основной группе эти изменения более значимы, чем изменения аналогичных показателей в контрольной группе (табл. 4).

При сравнительном анализе показателей гемодинамики в почках до цистостомии (табл. 5) отмечено повышение индекса резистентности и снижение индекса васкуляризации в контрольной и исследуемой группах пациентов по сравнению с группой здоровых добровольцев. Это говорит о нарушении гемодинамики в почках на фоне ретенции верхних мочевых путей, вызванных ИВО.

Допплерографические показатели кровотока в артериях почек на 3-и и 10-е сутки после выполнения цистостомии показаны в табл. 6.

Из представленных данных можно сделать вывод о том, что после наложения цистостомического дренажа отмечается снижение показателя IR и увеличение показателя VI у пациентов обеих групп, что говорит об улучшении кровоснабжения органа. Однако в исследуемой группе изменения IR и PI носят более выраженный характер и достигают нормальных значений.

Таблица 4

Динамика показателей кровотока по данным доплерографии сосудов мочевого пузыря в исследуемой и контрольной группах

Показатель	До цистостомии*		3-и сутки после цистостомии**		10-е сутки после цистостомии**		Группа сравнения
	Исследуемая группа	Контрольная группа	Исследуемая группа	Контрольная группа	Исследуемая группа	Контрольная группа	
Систолическая скорость кровотока, см/с	10,24 ± 2,17	10,21 ± 2,26	9,65 ± 2,01	10,84 ± 1,17	8,12 ± 1,74	11,86 ± 2,13	6,98 ± 1,34
Диастолическая скорость кровотока, см/с	1,83 ± 0,87	1,86 ± 0,84	1,96 ± 0,68	1,88 ± 0,71	2,27 ± 0,93	1,90 ± 0,78	2,65 ± 1,32
Индекс резистентности	0,80 ± 0,02	0,84 ± 0,03	0,74 ± 0,02	0,84 ± 0,02	0,72 ± 0,03	0,84 ± 0,02	0,69 ± 0,05
Индекс васкуляризации	9,17 ± 1,52	9,06 ± 1,57	10,45 ± 1,34	9,66 ± 1,19	11,53 ± 1,67	10,69 ± 1,23	12,97 ± 1,18

Примечания:

* – до цистостомии исследуемая группа/контрольная группа, $p > 0,05$;

** – после цистостомии исследуемая группа/контрольная группа, $p < 0,05$

Таблица 5

Показатели кровотока по данным доплерографии сосудов почек в группе здоровых мужчин и исследуемой и контрольной группах до цистостомии

Уровень снятия спектра		V max, мм/с	V min, мм/с	RI, мм/с	VI, мм/с
Почечные артерии	Исследуемая группа	61,4 ± 0,22	29,4 ± 0,86	0,72 ± 0,03	0,92 ± 0,03
	Контрольная группа	60,9 ± 0,23	29,3 ± 0,79	0,73 ± 0,03	0,93 ± 0,02
	Группа сравнения	55,7 ± 0,18	29,1 ± 0,77	0,58 ± 0,02*	1,13 ± 0,04
Сегментарные артерии	Исследуемая группа	54,1 ± 1,01	26,7 ± 0,37	0,85 ± 0,01	1,01 ± 0,02
	Контрольная группа	53,9 ± 0,92	26,5 ± 0,32	0,86 ± 0,02	1,02 ± 0,03
	Группа сравнения	47,8 ± 0,88	23,9 ± 0,23	0,59 ± 0,02*	1,32 ± 0,05*
Артерии паренхимы	Исследуемая группа	33,1 ± 0,67	13,4 ± 0,36	0,91 ± 0,14	1,17 ± 0,03
	Контрольная группа	33,0 ± 0,59	13,2 ± 0,35	0,92 ± 0,12	1,16 ± 0,04
	Группа сравнения	31,7 ± 0,48	12,5 ± 0,26	0,55 ± 0,09*	1,43 ± 0,06*

Примечание. * – различия достоверны по отношению к исследуемой и контрольной группам ($p < 0,05$).

Таблица 6

Динамика показателей кровотока по данным доплерографии сосудов почек в исследуемой и контрольной группах

Уровень снятия спектра		V max, мм/с		V min, мм/с		RI, мм/с		VI, мм/с	
		3-и сутки	10-е сутки	3-и сутки	10-е сутки	3-и сутки	10-е сутки	3-и сутки	10-е сутки
Почечные артерии	Исследуемая группа	60,1 ± 0,18	58,7 ± 0,17	29,3 ± 0,85	29,1 ± 0,77	0,7 ± 0,03	0,62 ± 0,02	1,0 ± 0,04	1,1 ± 0,02
	Контрольная группа	60,0 ± 0,21	59,3 ± 0,19	29,2 ± 0,78	29,1 ± 0,78	0,71 ± 0,03	0,69 ± 0,04	0,96 ± 0,03	1,04 ± 0,02
Сегментарные артерии	Исследуемая группа	52,9 ± 0,97	49,1 ± 0,62	24,7 ± 0,36	24,5 ± 0,37	0,8 ± 0,01	0,64 ± 0,02	1,18 ± 0,03	1,3 ± 0,02
	Контрольная группа	51,8 ± 0,86	51,0 ± 0,75	25,2 ± 0,30	25,0 ± 0,27	0,82 ± 0,02	0,75 ± 0,03*	1,13 ± 0,04	1,21 ± 0,05*
Артерии паренхимы	Исследуемая группа	32,2 ± 0,61	32,1 ± 0,58	13,3 ± 0,34	13,2 ± 0,32	0,82 ± 0,11	0,60 ± 0,05	1,31 ± 0,05	1,42 ± 0,02
	Контрольная группа	32,7 ± 0,65	32,7 ± 0,59	13,0 ± 0,37	12,9 ± 0,41	0,87 ± 0,10	0,72 ± 0,08*	1,22 ± 0,03	1,34 ± 0,02*

Примечание. * – исследуемая группа/контрольная группа, $p < 0,05$.

При анкетировании по шкале IPSS/QoL после восстановления самостоятельного мочеиспускания отмечено достоверное снижение количества баллов по шкале IPSS в обеих группах. В исследуемой группе до выполнения цистостомии средний балл по шкале IPSS составлял 28 ± 2 , на 7 сутки после ТУРП $19,30 \pm 1,2$, а на 15 сутки снизился до $12,6 \pm 1,4$. В контрольной группе показатели IPSS, полученные в аналогичные временные периоды, составили $27,4 \pm 2,1$, $21,30 \pm 1,2$, $15,8 \pm 2,42$ соответственно. Показатель QoL за аналогичный промежуток времени снизился в основной группе с $4,2 \pm 0,71$ до $2,25 \pm 0,31$ ($P < 0,05$), в контрольной – с $4,18 \pm 0,35$ до $3,2 \pm 0,6$ ($P < 0,05$). В обоих случаях различия показателей между группами на 14-е сутки были достоверными ($P < 0,05$).

Среди ранних послеоперационных осложнений после ТУРП в контрольной группе у 2 пациентов (6,9%) отмечалось обострение хронического пиелонефрита, острый эпидидимоорхит имел место у 1 пациента (3,4%). У 1 пациента сохранялся длительно не заживающий цистостомический свищ. В исследуемой группе не отмечено инфекционно-воспалительных осложнений в раннем послеоперационном периоде. Данные о структуре и количестве послеоперационных осложнениях инфекционно-воспалительного характера приведены ниже (табл. 7).

По данным урофлоуметрии максимальная объемная скорость мочеиспускания на 7-е сутки после ТУРП составляла $11,2 \pm 2,56$ мл/с в контрольной группе и $14,3 \pm 2,12$ мл/с в исследуемой группе. На 15-е сутки после ТУРП ДГПЖ Q max равнялось $13,96 \pm 2,25$ и $17,51 \pm 1,83$ мл/с в контрольной и исследуемой группе соответственно.

При анализе уровня цитокинов отмечено, что у пациентов с ДГПЖ до цистостомии отмечается повышение уровня провоспалительных цитокинов, что обусловлено длительно текущим инфекционно-воспалительным процессом в органах мочеполовой системы. После цистостомии отмечается снижение уровня ФНО- α , IL-1 β , IL-8, однако у пациентов, получающих ГБО данные изменения наступают быстрее. При этом уровень IL-8 достигает к 10-м суткам нормальных значений в исследуемой группе. Данные об уровнях цитокинов представлены в табл. 8.

При морфологическом исследовании в мочевом пузыре пациентов с ДГПЖ, осложненной хронической задержкой мочи, выявлялись признаки тяжелого хронического цистита в стадии обострения. Об этом свидетельствовало резкое набухание слизистой оболочки данного органа, дистрофия и десквамация ее эпителия с образованием различных по глубине и площади эрозивных дефектов (рис. 1).

Таблица 7

Структура послеоперационных осложнений после ТУРП

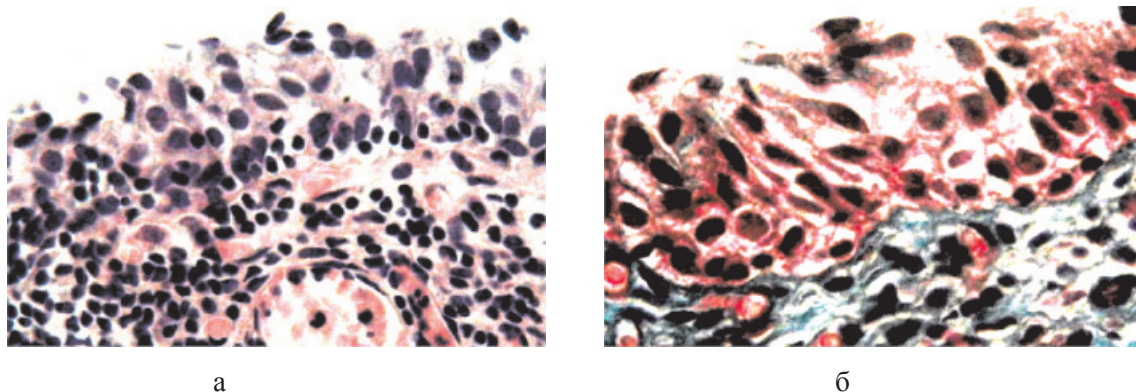
	Контрольная группа	Исследуемая группа
Обострение хронического пиелонефрита	2 (6,9%)	0 (0%)
Острый эпидидимоорхит	1 (3,4%)	0 (0%)
Длительное незаживление цистостомического свища	1 (3,4%)	0 (0%)

Таблица 8

Уровень цитокинов крови до цистостомии, на 3-е и 10-е сутки после ТУРП

	ФНО- α (пг/мл)		IL-8 (пг/мл)		IL-1 β (пг/мл)	
	Контрольная группа	Исследуемая группа	Контрольная группа	Исследуемая группа	Контрольная группа	Исследуемая группа
До цистостомии	$11,8 \pm 4,9$	$11,9 \pm 5,1$	$178,9 \pm 36,9$	$181 \pm 30,4$	$42,9 \pm 7,8$	$43,2 \pm 8,1$
3-е сутки	$19,9 \pm 3,3$	$11,4 \pm 2,9$	$123,5 \pm 27,2$	$92,6 \pm 18,4^*$	$34,8 \pm 6,6$	$20,6 \pm 4,4$
10-е сутки	$18,2 \pm 3,6$	$10,7 \pm 2,2^*$	$100,4 \pm 22,6$	$62 \pm 12,2^*$	$27,6 \pm 5,7$	$7,8 \pm 2,1^*$

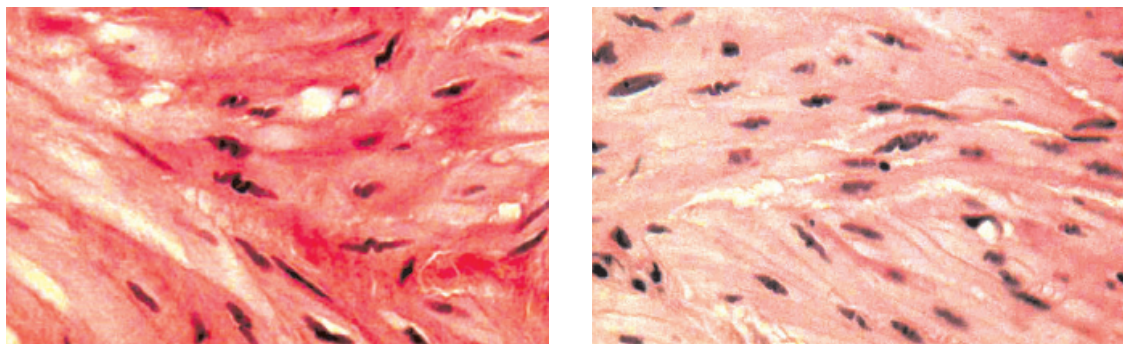
Примечание. * – исследуемая группа/контрольная группа $p < 0,05$.



а

б

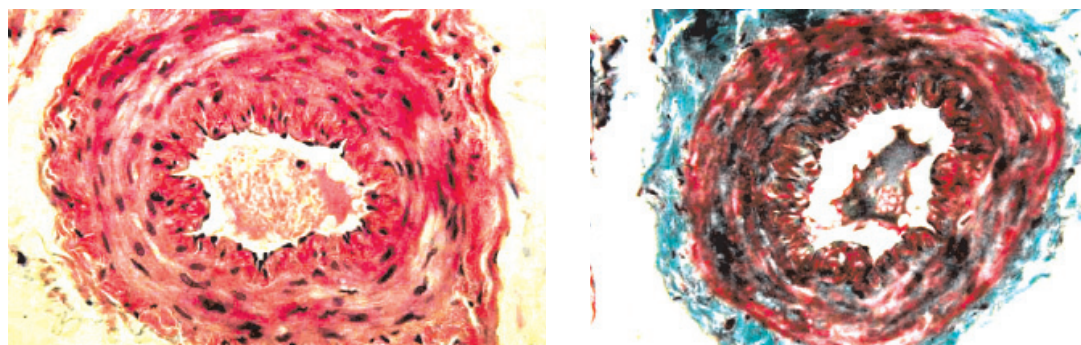
*Рис. 1. Состояние слизистой оболочки мочевого пузыря:
а – отек слизистой с набуханием ее клеток и разрыхлением эпителиального слоя. Окраска гематоксилином и эозином. х200;
б – десквамация эпителия поверхностных отделов слизистой. Окраска по Массону. х400*



а

б

*Рис. 2. Состояние мышечной оболочки мочевого пузыря:
а – гипертрофия и повышение тонуса гладкомышечных клеток с изменением формы их ядер с вытянутой эллипсовидной на волнистую. Окраска гематоксилином и эозином. х400;
б – грубый склероз мышечной оболочки. Окраска по Массону. х400*



а

б

*Рис. 3. Состояние артерий мышечной оболочки мочевого пузыря:
а – гипертонус артерии среднего калибра. Окраска гематоксилином и эозином. х200;
б – гипертонус и склероз стенки артерии среднего калибра. Окраска по Массону. х200*

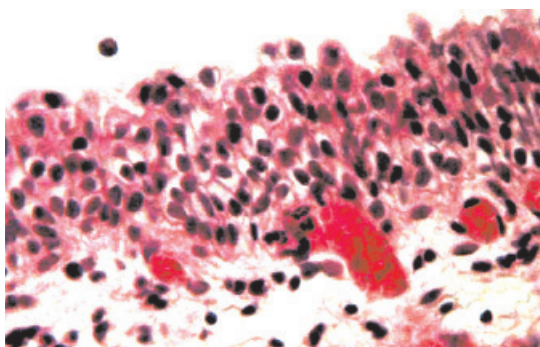
Стенка мочевого пузыря характеризовалась отеком и гиперемией сосудов микроциркуляции. Последнее сопровождалось геморрагиями и воспалительной инфильтрацией ткани, уровень которой был осо-

бенно интенсивным в собственном слое слизистой и подслизистой оболочке и менее выраженным в мышечном слое пузырной стенки. Гладкие миоциты мышечной оболочки мочевого пузыря представлялись

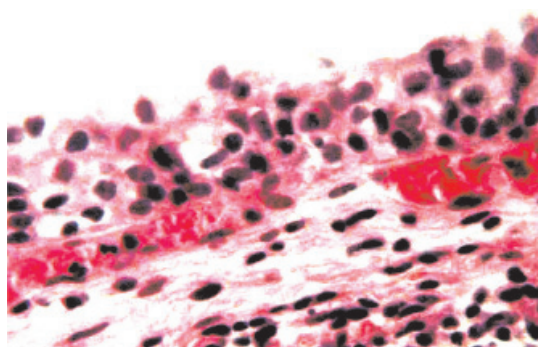
гипертрофированными и находились в состоянии резко выраженного тонического сокращения (рис. 2). В артериях, питающих данный орган, также отмечались признаки гипертонуса с сужением просвета и избыточной складчатостью интимы. Кроме того, стенки этих сосудов были в той или иной мере склерозированы, а иногда подвержены фибриноидным изменениям (рис. 3). Важным признаком, характеризующим состояние стенки мочевого пузыря больных этой группы, был склероз, который распространялся на все оболочки органа.

Результатом установки больным цистостомы и проведения курса антибиотикотерапии являлось снижение набухания слизистой их мочевого пузыря. Дистрофические изменения эпителиоцитов этой оболочки становились менее выраженными. Десквамация этих клеток носила поверхностный характер, а микроэрозии встречались редко. Падал и уровень отека собственного слоя слизистой и подслизистой оболочки мочевого пузыря (рис. 4).

Сосуды микроциркуляторного русла этой области становились менее полнокровными. Снижалась их проницаемость и интенсивность лейкодиapedеза, что сопровождалось уменьшением проявлений клеточной инфильтрации подслизистой оболочки; в мышечном слое мочевого пузыря ее вообще не было (рис. 5). Отмеченное выше свидетельствует о подавлении антибиотиками остроты цистита и снижении морфологических проявлений хронизации воспалительного процесса. Лечение антибиотиками существенно не сказывалось на состоянии тонуса лейомиоцитов мышечной оболочки мочевого пузыря, а также тонуса артерий этого органа. Поэтому просвет данных сосудов оставался суженным, а их стенка представлялась утолщенной (рис. 6). В некоторых артериях обнаруживались тромбы в различной стадии организации. Значимого влияния лечение антибиотиками не оказывало и на уровень склероза стенки мочевого пузыря и стенок его сосудистых ветвей.

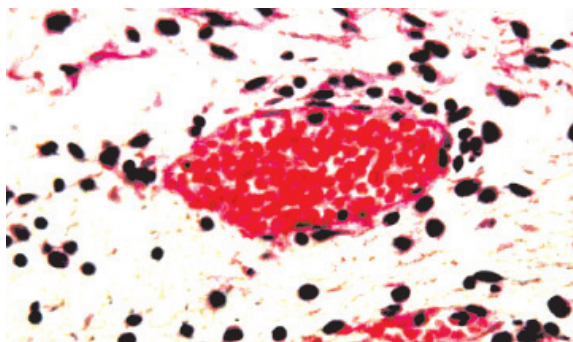


а

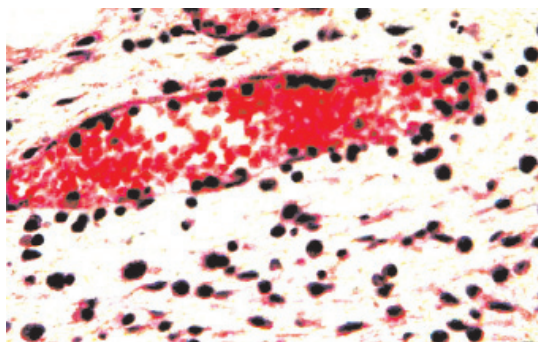


б

Рис. 4. Состояние слизистой оболочки мочевого пузыря. Окраска гематоксилином и эозином:
а – умеренно выраженные набухание слизистой и дистрофия ее клеток. x200;
б – десквамация эпителиоцитов поверхностных отделов слизистой. x200



а



б

Рис. 5. Состояние сосудистого русла собственного слоя слизистой и подслизистой оболочки мочевого пузыря. Окраска гематоксилином и эозином:
а, б – умеренный отек и полнокровие собственного слоя слизистой и подслизистой оболочки. Отсутствие лейкостазов в сосудах микроциркуляции. Слабовыраженная воспалительная инфильтрация ткани с исчезновением нейтрофильных лейкоцитов из инфильтрата x400

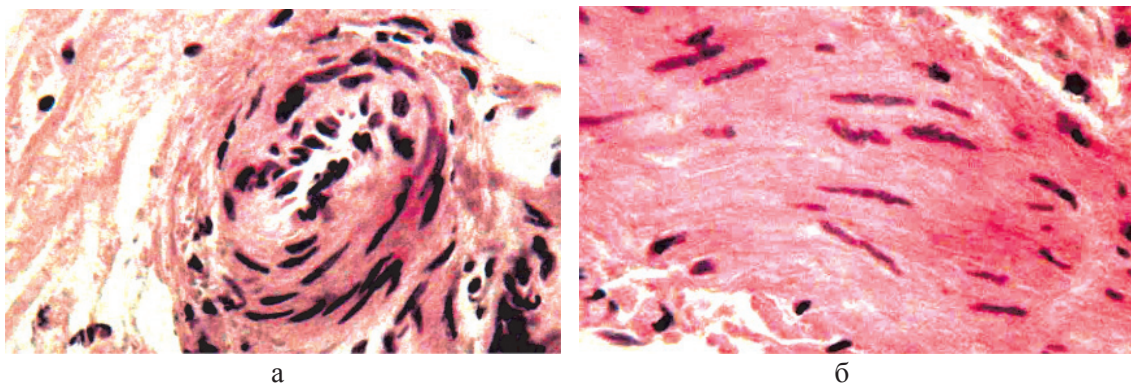


Рис. 6. Состояние сосудов подслизистой оболочки и гладких миоцитов мочевого пузыря:
а – гипертонус и умеренно выраженный склероз стенки артерии.

Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$;

б – гипертрофия миоцитов и повышенный тонус этих клеток с деформацией их ядер. $\times 400$

После проведения больным лечения антибиотиками с использованием гипербарической оксигенации слизистая оболочка их мочевого пузыря полностью регенерировала. Эпителиальная выстилка ее приобрела обычную толщину и по структурным особенностям не отличалась от таковой у здорового человека (рис. 7). Практически восстанавливался также собственный слой слизистой и подслизистая оболочка: кровенаполнение сосудов микроциркуляции этой зоны приближалось к норме, очаги незначительной инфильтрации мононуклеарами встречались редко, т.е. признаки хронического цистита под влиянием проводимой комбинированной терапии сходили на нет (рис. 8). Важным результатом подобного лечения было также и снижение тонуса гладких миоцитов мышечной оболочки мочевого пузыря и артерий этого органа. Просвет данных сосудов расши-

рялся, что обеспечивало увеличение притока оксигенированной крови к различным структурам пузырной стенки (рис. 9). Возможно, с этим связано некоторое снижение уровня ее склеротических изменений.

У пациентов с ДГПЖ, сопровождающейся ретенцией верхних мочевых путей, отмечаются расстройства микроциркуляции органов мочевыделительной системы. Нарушение гемодинамики неизбежно приводит к гипоксии ткани шейки мочевого пузыря и почек, что подтверждается данными резкого снижения сатурации кислорода при ишемии ткани [12]. Данное состояние значительно ухудшает результаты оперативного лечения ДГПЖ у данных пациентов, так как приводит к серьезным морфологическим перестройкам в органах мочеполовой системы и является серьезным фактором, обуславливающим воспаление в органах мочеполовой системы.

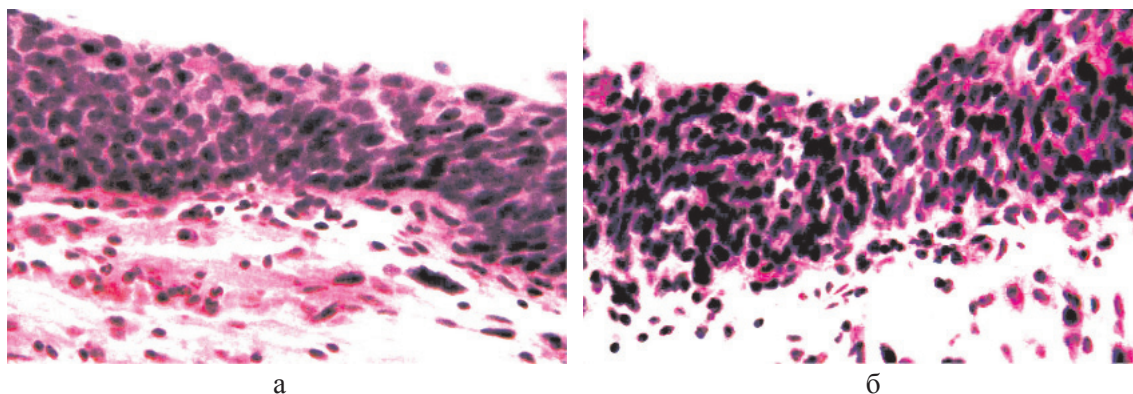


Рис. 7. Состояние слизистой оболочки мочевого пузыря. Окраска гематоксилином и эозином:
а, б – компактный эпителиальный пласт обычной толщины без признаков дистрофии и десквамации эпителиоцитов. $\times 200$

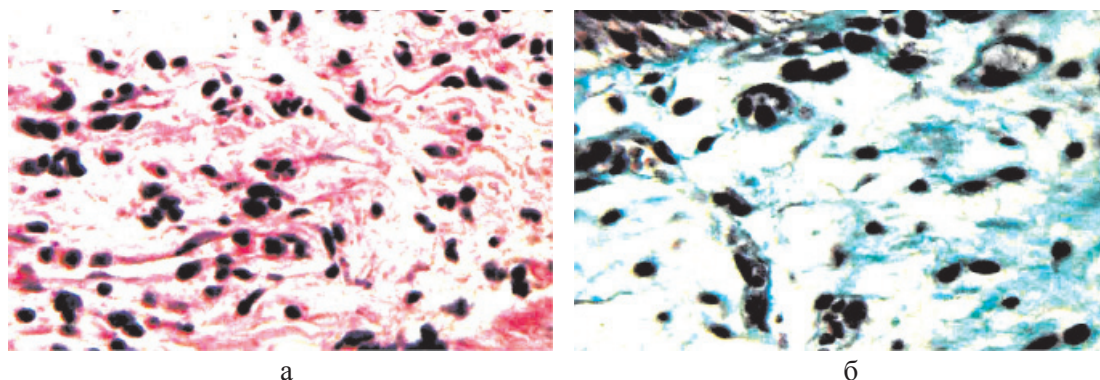


Рис. 8. Состояние собственного слоя слизистой и подслизистой оболочки мочевого пузыря:
а – некоторый отек и умеренно выраженная инфильтрация ткани мононуклеарными лейкоцитами. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$;
б – умеренно выраженные склеротические изменения. Окраска по Массону. $\times 200$

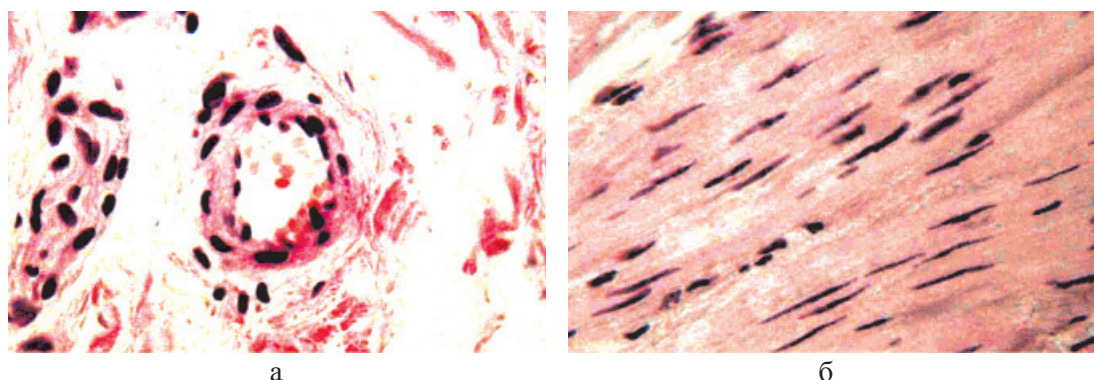


Рис. 9. Состояние сосудов подслизистой оболочки мочевого пузыря и мышечной оболочки мочевого пузыря:
а – широкий просвет, тонкая стенка артерий, уплощенные эндотелиоциты их интимы. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$;
б – обычный размер лейомиоцитов и состояние их тонуса. Ядра клеток имеют веретенообразную форму и лишены изгибов. $\times 200$

С другой стороны, наличие хронических воспалительных процессов в органах мочеполовой системы, ассоциированных с ДГПЖ, является фактором развития инфекции органов мочевыделительной системы в послеоперационном периоде после ТУРП. Имеющийся у пациентов цистостомический дренаж еще больше увеличивает процент встречаемости бактериурии у пациентов с аденомой простаты и тем самым приводит к увеличению процента осложнений радикального оперативного лечения у данных пациентов.

ГБО характеризуется комплексным воздействием: устраняет практически любую форму гипоксии, создает определенный резерв кислорода в тканях и обеспечивает метаболические потребности организма при снижении объемной скорости кровотока. Кроме того, ГБО нормализует состояние системы гемостаза и деятельность нервной системы. Кислород под повышенным давлени-

ем оказывает бактерицидное (в отношении анаэробов) и бактериостатическое (в отношении некоторых видов аэробных микроорганизмов) действие, а также стимулирует систему антиоксидантной защиты организма [9, 28]. ГБО оказывает также противовоспалительное действие – снимает отек, способствуя тем самым полноценной регенерации тканей. ГБО влияет на высвобождение ряда цитокинов и факторов роста, важных для заживления ран. Исследования показали различные эффекты ГБО на продукцию цитокинов. У пациентов с болезнью Крона, НВО2 уменьшает уровни IL-1, IL-6 и TNF-альфа [32]. VEGF усиливает свою активность при гипероксии вызванной ГБО [20]. Показано что *in vitro* ГБО временно подавляет провоспалительную продукцию цитокинов в полученных из крови моноцитах и макрофагах [23]. Кроме того, было обнаружено, что ГБО была сравнима с кортикостероидами при снижении воспаления [27].

Применение ГБО позволяет улучшить гемодинамику детрузора и почек, приводя к «обратному развитию» возникших в них структурных нарушений, что позволяет в более короткие сроки снизить уровень остаточного азота крови, добиться улучшения функции детрузора, выражающееся в снижении количества остаточной мочи и ирритативной симптоматики после выполнения ТУРП, а также нормализовать уровень провоспалительных цитокинов и скорректировать системный ответ на операционную травму. Все это позволяет уменьшить количество осложнений после выполнения трансуретральной резекции предстательной железы.

Выводы

Применение гипербарической оксигенации после дренирования мочевого пузыря цистостомией у пациентов с хронической задержкой мочи на фоне ДГПЖ позволяет в более короткие сроки восстановить гемодинамику и уродинамику нижних мочевых путей, улучшить гемоциркуляцию и функциональное состояние почек, ускорить нормализацию иммунного статуса пациентов, а также снизить вероятность возникновения послеоперационных осложнений радикального хирургического лечения. Кроме того, предложенный способ приводит к более ранней и полной обратимости морфологических изменений мочевого пузыря, вызванных длительной инфравезикальной обструкцией.

Список литературы

1. Аль-Шукри С.Х., Ткачук И.Н. Профилактика ирритативных расстройств мочеиспускания после трансуретральной резекции простаты у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы // Нефрология. – 2008. – № 12(4). – С. 67–71.
2. Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М., Винаров А.З., Цариченко Д.Г., Фиев Д.Н., Бушуев В.О. Особенности предоперационной подготовки и лечения при гиперплазии простаты больших размеров // Андрология и генитальная хирургия. – 2009. – № 1. – С. 50–53.
3. Антонова В.Е., Мартов А.Г., Данилков А.П., Максимова В.А., А.Г. Наумов А.Г. Эфферентная терапия в комплексном лечении острого гнойного пиелонефрита в раннем послеоперационном периоде // Урология. – 2007. – № 4. – С. 94–99.
4. Бегаев А.И. Трансуретральная резекция предстательной железы при гиперплазии (ошибки, опасности, осложнения): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 23 с.
5. Гринцова А.А., Ладария Е.Г. Изменение цитокинового профиля и показателей гуморального иммунитета у пациентов с профессиональным хроническим обструктивным заболеванием легких в результате лечения методом гипербарической оксигенации // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – № 13(2). – С. 246–248.
6. Колбасов Д.Н. Гипербарическая оксигенация в лечении больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы: автореф. дис. ... канд. наук. МГМСУ. – М., 2009. – 23 с.
7. Коротеев М.А., Кореньков Д.Г., Михайличенко В.В. Ранняя профилактика инфекционно-воспалительных осложнений трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Андрология и генитальная хирургия. – 2008. – № 2. – С. 55–61.
8. Лопаткин Н.А. Урология национальное руководство. – М.: «ГЭОТАР-Медия», 2009. – 1024 с.
9. Лоран О.Б., Колбасов Д.А., Митрохин А.В. Применение гипербарической оксигенации в лечении расстройств мочеиспускания у мужчин // Врач. – 2009. – № 1. – С. 30–32.
10. Малявин А.И., Клочков В.В. Озонотерапия в комплексном лечении пациентов с аденомой предстательной железы и цистостомическим дренажем // Казанский медицинский журнал. – 2009. – № 90(1). – С. 74–77.
11. Матвеев Д., Гипербарическая медицина: практическое руководство / под ред. Д. Матвеев; пер. с англ. – М.: БИНОМ, Лаборатория знаний, 2009. – 720 с.
12. Нашивочникова Н.А., Крупин В.Н., Ключай В.В. Состояние микроциркуляции шейки мочевого пузыря у больных ДГПЖ // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – № 6(2). – С. 267–271.
13. Неймарк А.И., Лушников Е.Л., Молодых О.П., Бакарев М.А., Сизов К.А., Лапий Г.А., Колдышева Е.В., Абдулаев Н.А., Непомнящих Л.М. Влияние озонотерапии на структурную реорганизацию слизистой оболочки мочевого пузыря при хроническом цистите // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5 (1). – С. 106–110.
14. Ноздрачев Н.А., Неймарк А.И., Неймарк Б.А. Применение препарата витапрост плюс в профилактике инфекционно-воспалительных осложнений трансуретральной резекции простаты у больных аденомой предстательной железы // Урология. – 2011. – № 4. – С. 55–60.
15. Рыжков А.И. Трансуретральная резекция и гипербарическая оксигенация в комплексном лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2012. – С. 37.
16. Чепуров А.В., Школьников М.Е., Буланцев Д.Ю. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы: определение показаний к оперативному лечению // Лечебное дело. – 2007. – № 2. – С. 12–16.
17. Шакир Фуад. Непрямое электрохимическое окисление крови в профилактике и лечении острого эпидидимита: автореф. дис. ... канд. наук / НИИ Урологии минздрава РФ. – М., 2004. – С. 36.
18. Шорманов И.С., Рыжков А.И. Гипербарическая оксигенация в лечении расстройств мочеиспускания после трансуретральной резекции доброкачественной гиперплазии предстательной железы // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 1. – С. 205–212.
19. Шорманов И.С. Структурно-функциональные изменения почек при пороках развития магистральных сосудов сердца (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2009. – 47 с.
20. Al-Waili, N.S. and G.J. Butler, Effects of hyperbaric oxygen on inflammatory response to wound and trauma: possible mechanism of action // ScientificWorldJournal. – 2006. – № 6. – P. 425–41.
21. Andrea Russo., P.H., Francesco Montorsi. Silodosin From Bench to Beside: Selectivity, Safety and Sustained Efficacy // European Urology Supplements. – 2011. – № 10(6). – P. 445–450.
22. Baazeem A., Elhilali M.M. Surgical management of benign prostatic hyperplasia: current evidence // Nat Clin Pract Urol. – 2008. – № 5(10). – P. 540–9.
23. Benson, R.M. et al., Hyperbaric oxygen inhibits stimulus-induced proinflammatory cytokine synthesis by human blood-derived monocyte-macrophages // Clin Exp Immunol. – 2003. – № 134(1). – P. 57–62.
24. Daniel R.A. et al., Effect of hyperbaric oxygen therapy on the intestinal ischemia reperfusion injury // Acta Cir Bras. – 2011. – № 26(6). – P. 463–9.

25. Djavan B., et al., Urodynamic assessment of patients with acute urinary retention: is treatment failure after prostatectomy predictable? // J Urol. – 1997. – № 158(5). – P. 1829–33.
26. Fusco F., et al., Videourodynamic studies in men with lower urinary tract symptoms: a comparison of community based versus referral urological practices // J Urol. – 2001. – № 166(3). – P. 910–913.
27. Helms A.K., Whelan H.T., Torbey M.T. Hyperbaric oxygen therapy of cerebral ischemia // Cerebrovasc Dis. – 2005. – № 20(6). – P. 417–26.
28. Noori S. Al-Waili., G.J.B., Effects of Hyperbaric Oxygen on Inflammatory Response to Wound and Trauma: Possible Mechanism of Action // The Scientific World Journal. – 2006. – №6. – P. 425–441.
29. Oelke M., et al., EAU guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction // Eur Urol. – 2013. – № 64(1). – P. 118–40.
30. Rassweiler J., et al., Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)-incidence, management, and prevention // Eur Urol. – 2006. – № 50(5). – P. 969–79; discussion 980.
31. Safarik L. and J. Dvoracek, [Benign hyperplasia of the prostate--a known and unknown disease] // Cas Lek Cesk. – 2001. – № 140(23). – P. 717–22.
32. Weisz G., et al., Modification of in vivo and in vitro TNF-alpha, IL-1, and IL-6 secretion by circulating monocytes during hyperbaric oxygen treatment in patients with perianal Crohn's disease // J Clin Immunol. – 1997. – № 17(2). – P. 154–9.

References

1. Al'-Shukri S.H., Tkachuk I.N. Nefrologija. 2008. Vol. 4, no. 12. pp. 67–71.
2. Aljaev Ju.G., Rapoport L.M., Vinarov A.Z., Carichenko D.G., Fiev D.N., Bushuev V.O. Andrologija i genital'naja hirurgija. 2009. no. 1. pp. 50–53.
3. Antonova V.E., Martov A.G., Danilov A.P., Maksimov V.A., A.G. Naumov A.G. Urologija. – 2007. no. 4. pp. 94–99.
4. Begaev A.I., Transuretral'naja rezekcija predstatel'noj zhelezy pri giperplazii (oshibki, opasnosti, oslozhenija). Avtoref. diss. kand. med. nauk. M., 2005. pp. 23.
5. Grincova A.A., Ladarija E.G. Vestnik neotlozhnoj i vosstanovitel'noj mediciny. 2012. Vol. 2 no. 13(2). pp. 246–248.
6. Kolbasov D.N., Giperbaricheskaja oksigenacija v lechenii bol'nyh dobrokachestvennoj giperplazii predstatael'noj zhelezy. Avtoref. dis. kand. nauk. MGMSU. Moscow, 2009. 23 p.
7. Koroteev M.A., Koren'kov D.G., Mihajlichenko V.V. Andrologija i genital'naja hirurgija. 2008. no. 2. pp. 55–61.
8. Lopatkin N.A. Urologija nacional'noe rukovodstvo. [Urology. National leadership.] Moscow, «GJeOTAR-Medija», 2009. 1024 p.
9. Loran O.B., Kolbasov D.A., Mitrohin A.V. Vrach. 2009. no. 1. pp. 30–32.
10. Maljavin A.I., Klockov V.V. Kazanskij medicinskij zhurnal. 2009. Vol 1. no. 90. pp. 74–77.
11. Mat'jo, D., Giperbaricheskaja medicina : prakticheskoe rukovodstvo [Hyperbaric Medicine: a practical guide] pod red. D. Mat'jo ; per. s angl. Moscow, BINOM, Laboratorija znaniy, 2009. 720p.
12. Nashivochnikova N.A., Krupin V.N., Kljuchaj V.V. Medicinskij vestnik Bashkortostana. 2011. Vol 2. no. 6. pp. 267–271.
13. Nejmark A.I., Lushnikova E.L., Molodyh O.P., Bakarev M.A., Sizov K.A., Lapij G.A. Koldysheva E.V., Abdu-lae N.A., Nepomnjashhih L.M. Fundamental'nye issledovaniya. 2013. Vol 1. no. 5. pp. 106–110.
14. Nozdrachev N.A., Nejmark A.I., Nejmark B.A. Urologija. 2011. no. 4. pp. 55–60.
15. Ryzhkov A.I. Transuretral'naja rezekcija i giperbaricheskaja oksigenacija v kompleksnom lechenii dobrokachestven-

noj giperplazii predstatatel'noj zhelezy/diss. kand. med.nauk. Moscow, 2012. p.

16. Chepurov A.V., Shkol'nikov M.E., Bulancev D.Ju. Lechebnoe delo. 2007. no. 2. pp. 12–16.
17. Shakir Fuad. Nepriamoe jelektricheskoe okislenie krovi v profilaktike i lechenii ostrogo jepididimita. Avtoref. dis. kand. Nauk. NII Urologii minzdrava RF, Moscow, 2004. pp. 36.
18. Shormanov I.S., Ryzhkov A.I. Fundamental'nye issledovaniya. 2011. no. 1. pp. 205–212.
19. Shormanov I.S. Strukturno-funkcional'nye izmenenija pochet pri porokah razvitiya magistral'nyh sosudov serdca (kliniko-jekspemental'noe issledovanie). Avtoref. diss. dok. med. nauk. Moscow, 2009. 47 p.
20. Al-Waili N.S. and G.J. Butler, Effects of hyperbaric oxygen on inflammatory response to wound and trauma: possible mechanism of action. ScientificWorldJournal, 2006. 6: pp. 425–41.
21. Andrea Russo., P.H., Francesco Montorsi., Silodosin From Bench to Beside: Selectivity, Safety and Sustained Efficacy. European Urology Supplements, 2011. 10(6): pp. 445–450.
22. Baazeem A. and M.M. Elhilali, Surgical management of benign prostatic hyperplasia: current evidence. Nat Clin Pract Urol, 2008. 5(10): pp. 540–9.
23. Benson R.M., et al., Hyperbaric oxygen inhibits stimulus-induced proinflammatory cytokine synthesis by human blood-derived monocyte-macrophages. Clin Exp Immunol, 2003. 134(1): pp. 57–62.
24. Daniel R.A., et al., Effect of hyperbaric oxygen therapy on the intestinal ischemia reperfusion injury. Acta Cir Bras, 2011. 26(6): pp. 463–9.
25. Djavan B., et al., Urodynamic assessment of patients with acute urinary retention: is treatment failure after prostatectomy predictable? J Urol, 1997. 158(5): pp. 1829–33.
26. Fusco F., et al., Videourodynamic studies in men with lower urinary tract symptoms: a comparison of community based versus referral urological practices. J Urol, 2001. 166(3): pp. 910–913.
27. Helms A.K., H.T. Whelan, and M.T. Torbey, Hyperbaric oxygen therapy of cerebral ischemia. Cerebrovasc Dis, 2005. 20(6): pp. 417–26.
28. Noori S. Al-Waili., G.J.B., Effects of Hyperbaric Oxygen on Inflammatory Response to Wound and Trauma: Possible Mechanism of Action. The Scientific World Journal, 2006. 6: pp. 425–441.
29. Oelke M., et al., EAU guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. Eur Urol, 2013. 64(1): pp. 118–40.
30. Rassweiler J., et al., Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)--incidence, management, and prevention. Eur Urol, 2006. 50(5): pp. 969–79; discussion 980.
31. Safarik L. and J. Dvoracek, [Benign hyperplasia of the prostate--a known and unknown disease]. Cas Lek Cesk, 2001. 140(23): pp. 717–22.
32. Weisz G., et al., Modification of in vivo and in vitro TNF-alpha, IL-1, and IL-6 secretion by circulating monocytes during hyperbaric oxygen treatment in patients with perianal Crohn's disease. J Clin Immunol, 1997. 17(2): pp. 154–9.

Рецензенты:

Куликов С.В., д.м.н., доцент кафедры патологической анатомии, ГБОУ ВПО «ЯГМУ» Минздрава России, г. Ярославль;
Любошевский П.А., д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПДО, ГБОУ ВПО «ЯГМУ» Минздрава России, г. Ярославль.

Работа поступила в редакцию 12.02.2015.