

АКТУАЛЬНЫЕ ТЕМЫ:

**Сложные стриктуры
спонгиозной уретры
с многоэтапным
лечением**

**Клинические
особенности стриктур
спонгиозного
сегмента уретры,
подлежащих
многоэтапной
уретропластике
или постоянной
уретростомии**

ТЕМА НОМЕРА:

ПРОФЕССОР М.И. КОГАН: О ЧЕСТНОСТИ В НАУКЕ



ПЕЙРОНИ

АКТУАЛЬНОЕ РЕШЕНИЕ!

УНИКАЛЬНЫЙ КОМПЛЕКС С ДОКАЗАННОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ
АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В ОТНОШЕНИИ БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ

ПЕЙРОФЛЕКС



Активные компоненты комплекса ПЕЙРОФЛЕКС при курсовом приеме способствуют:

- Уменьшению размера фиброзной бляшки^{1,2,3}
- Замедлению прогрессирования искривления полового члена^{4,5}
- Уменьшению боли в активную фазу болезни Пейрони^{6,7,8}
- Профилактике искривления полового члена после травмы

SHPHARMA[®]
source of healing
www.shpharma.ru

1. Carson C.C. *Urol.* 1997. Vol. 3, № 3. P. 195–199. 2. Haschke-Wilander R. *Urologe.* A. 1978. Vol. 17, № 4. P. 224–227. 3. Weidner W. et al. *Eur. Urol.* 2005. Vol. 47, № 4. P. 530–536. 4. ZARAFONETIS C.J., HOBBAK T.M. *J. Urol.* 1959. Vol. 81, № 6. P. 770–772.
5. Scardino PL., Scott W.W. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1949. Vol. 52, № 3. P. 390–396. 6. Chesney J. Br. *J. Urol.* 1975. Vol. 47. P. 209–218.
7. Pfyor J., Farrell C. *Prog. Reprod. Biol. Med.* 1983. Vol. 9. P. 41–45. 8. Devine C.J., Horton C. *Semin. Urol.* 1987. Vol. 5. P. 251–261.

№ свидетельства госрегистрации RU.77.99.88.003.R.003360.09.19 от 16.09.2019.

БАД НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ

Для специалистов



- »» Тема номера:
 - » Не мемуары или псевдомемуары. Или что я думаю сегодня о моей докторской диссертации..... 10

- »» Сложные стриктуры спонгиозной уретры с многоэтапным лечением: прогнозирование риска рецидива..... 17

- »» Клинические особенности стриктур спонгиозного сегмента уретры, подлежащих многоэтапной уретропластике или постоянной уретростомии..... 56

Не мемуары или псевдомемуары. Или что я думаю сегодня о моей докторской диссертации



Коган М.И.

Д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ; заведующий кафедрой урологии и репродуктивного здоровья человека (с курсом детской урологии-андрологии) ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России (Ростов-на-Дону).

Пандемия 2020-2021 гг. разорвала в клочья привычный образ моей профессиональной жизни: больных у меня стало меньше, так как они потеряли возможность свободно перемещаться по стране для оперативного лечения в урологической клинике Ростовского медицинского университета; студенты и сертифицированные врачи ушли в онлайн-обучение, а многие ординаторы оказались востребованными в ковидных госпиталях; треть аспирантов кафедры взяла академические отпуска; конгрессы, конференции и поездки с этим связанные, также превратились в вожденную мечту.

В общем, изменилось многое в работе у меня, моих сотрудников, коллег в России и мире. Но появились и новые предложения самому себе. Одно из них — рассказать моим коллегам о некоторых сторонах профессиональной



Красулин В.В.

жизни, кои неизвестны им, но могут представлять интерес для ныне живущих мечтой о прорыве, о смелости научного поиска, о некоем скачке в неизведанное. Я уверен, что многим молодым коллегам этого бы хотелось. Но не все из них попадают в нужное время и нужное место, где возможно мечтать и надеяться на прорыв. Мне в этом смысле повезло. Мой Учитель Урологии профессор Красулин Виктор Васильевич не сдерживал мою свободу.

Хочу познакомить вас, коллеги, с авторефератом моей докторской диссертации «Диагностика и лечение эректильной импотенции». Не подумайте только пожалуйста, что я начал писать воспоминания, это не в моем стиле жизни. Автореферат я приведу вам в виде электронной копии 1987 г. и дам некоторые к нему комментарии.

Исследовательская работа в рамках докторской диссертации велась в период с 1980 по 1985 г.г. В первом полугодии 1986 г. она была написана и представлена для рассмотрения в НИИ урологии МЗ РСФСР (директор — акад. Н.А. Лопаткин), а в 1987 г.- защищена.

К моменту начала моих исследований все аспекты сексуальных функций человека (и научные, и практические) рассматривались исключительно в рамках психиатрической специальности. В Московском НИИ психиатрии существовал отдел сексопатологии, который возглавлял Георгий Степанович Васильченко, ведущий специалист СССР в области сексологии. Более того, в первой половине 80-х годов было организовано Всесоюзное сексологическое общество, а МЗ СССР издало приказ о введении новой медицинской специальности — врач-сексопатолог. Главным сексопатологом страны был назначен проф. Васильченко Г.С.. Таким образом, результаты исследований З. Фрейда и его последователей были не только интеллектуально, но и законодательно закреплены в СССР. К компетенции урологии отводилось менее 5% случаев сексуальных проблем у мужчин, так писалось во всех трактатах по сексологии. К этим случаям относили врожденные пороки полового члена (малый пенис), травмы и опухоли полового органа, требовавшие его восстановления. То есть, на самом деле, спектр поражений полового члена для участия уролога в их лечении был крайне узок.

Вместе с тем врачебное общество хорошо помнило о первой аутотрансплантации реберного хряща в неофаллос больного, осуществленной ростовским проф. Богоразом Н.А. в 1936 г. Пациент смог восстановить половую активность, однако она оборвалась через 6 месяцев вследствие резорбции аутохряща. В 1940–1950 гг. наступило время синтетических имплантов, однако это были отдельные попытки смельчаков хирургии, как в СССР, так и в мире. Более-менее регулярный характер имплантация протезов в половой член приобрела в 60-70-е годы в урологической клинике Ростовского Государственного Медицинского Института благодаря профессорам Русакову В.И. и Красулину В.В. Операцию производили пациентам, лишенным эректильной функции на протяжении ■

длительного (>6 месяцев) времени и не имевших эффекта от терапии, принятой в те времена. С 1966 г. я мог наблюдать эти операции, период выздоровления, впоследствии оценивать результаты. Конечно, моим учителям и мне приходилось задумываться о причинах и механизмах развития импотенции у мужчин, но это понимание было отнесено к компетенции психиатрии.



Однако в недрах этой же сексологической психиатрии во второй половине 1960-х годов зажегся огонек, разросшийся быстро в бурное пламя перемен, и название этого огонька — исследование ночных эрекций у мужчин путем пенильной плетизмографии. Исследователи-психиатры США, ФРГ, Югославии, работавшие в Центрах по изучению сна, убедительно доказали, что значитель-

ная часть мужчин имеет нарушения ночных эрекций и, тем самым, впервые в мире определили значимую роль не психиатрического и не психологического состояний в нарушении эрекций. Первыми отреагировали сосудистые хирурги, они ведь знали о синдроме Leriche еще с 1949 г. и проводили его коррекцию. Появились публикации об ангиографии полового члена, и в 1972 г. впервые в мире чешским хирургом Michal была выполнена реваскуляризация полового члена с использованием микрохирургической техники. В 1978 г. французы Ginestie и Romieu публикуют атлас с 300 артериограммами и кавернозограммами полового члена при импотенции — в нем нет никакой клиники, только описание рентгенограмм, изменения в артериях были найдены в 25% случаев. Это была бомба, и стало понятно, что сосудистая проблема пениса существует, и ее надо исследовать. В эти же 70-е годы 2 группы американских исследователей создают две принципиально новые модели пенильных протезов: в 1973 г. надувной 3х-компонентный протез Scott-Bradley и в 1975 г. — полуригидный силиконовый протез Small-Carrion. По сути, чем пользуется мир до сих пор, есть модернизации этих моделей. Такие события создавали базис для зарождения новых идей по исследованию эректильной импотенции (ЭИ). Подлили масла в огонь и новаторы парной психотерапии сексуальных расстройств Master и Jonson — эффективность их методики не превысила 60%, т. е. в 40% случаев возможно были не психогенные причины импотенции. Таким образом, 60-70 гг. отмечены с одной стороны некоторыми серьезными прозрениями в среде психиатров-исследователей, с другой стороны, крайне редкими и осторожными попытками понять органические причины импотенции, а также создать приемлемые для практики модели пенильных имплантов. Это было время зари, только-только зарождающейся в недрах малочисленных исследовательских групп, делавших робкие шаги. Как показало последующее время, шаги были в верном, пока совершенно неизученном направлении, когда абсолютно не ясно, что в итоге удастся познать.

Мой анализ тех лет — это раздумья и оценки сегодняшнего дня, а в 1980 г., когда я решил начать исследование, многое из того, что описано сейчас мною, я тогда, конечно, не знал и не понимал.

Ну, окей. Прочтите автореферат, — конечно, если хочется - а потом... ■

Автореферат и последующие рассуждения

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ УРОЛОГИИ

На правах рукописи

КОГАН МИХАИЛ ИОСИФОВИЧ

УДК: 619.69-008.1-07

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ИМПОТЕНЦИИ

14.00.40 — УРОЛОГИЯ

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук
МОСКВА, 1987

Работа выполнена в Ростовском ордена Дружбы народов медицинском институте.

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор Е. Б. Мазо

Доктор медицинских наук, профессор И. Д. Кирпатовский

Доктор медицинских наук, профессор О. Л. Тиктинский

Ведущая организация — Киевский научно-исследовательский институт урологии и нефрологии

Защита диссертации состоится «5» ноября 1987 г.

В 14 часов на заседании специализированного совета

(Д 084.46.01) при НИИ урологии МЗ РСФСР (Москва, 3-Парковая, 51).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Автореферат разослан « » 1987. г.

Ученый секретарь специализированного совета кандидат медицинских наук

Т. С. Перепанова

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Расстройства половой функции у мужчин представляют крупную медико-социальную проблему (Н. А. Лопаткин и соавт., 1976; И. Ф. Юнда, 1981, Г. С. Васильченко, 1983; Furlow, 1980; Wagner, Green, 1981). Широкое распространение сексуальных нарушений, их многообразие, этические преграды в изучении сексуальности мужчины затрудняют научный поиск и отчасти объясняют ограниченность современных представлений о происхождении, развитии, диагностике и лечении половых расстройств.

Сложившееся в 50-х годах мнение о том, что 90% половых нарушений у мужчин связано с психогенными расстройствами, способствовало преимущественно психотерапевтическому подходу в их диагностике и лечении (Masters, Johnson, 1970; Kaplan, 1974; Reynolds, 1980). Однако его недостаточная эффективность (Л. Я. Мильман, 1972; Kockott et al., 1975), высокая частота рецидивов сексуальных расстройств (Bloom, 1977; Annexion, 1979) и новые данные по физиологии и патофизиологии эрекции (Fisher et al., 1965; Jovanovic, 1967; Karacan et al., 1972) побудили исследователей к изучению соматических факторов эректильной импотенции (Canning et al., 1963; Belt, 1973; Boccon-Gibod, 1978; Barry, Hodges, 1978; Blaivas et al., 1980).

Благодаря применению новых методик сосудистой диагностики (Г. Ф. Колесников, В. Т. Ярошенко, 1972; Britt et al., 1971; Abelson, 1975; Engel et al., 1978; Ebbelohj, Wagner, 1979) получала развитие проблема васкулярной импотенции (Zicot, 1978; Casey, Kaufman, 1980; Zorogniotti et al., 1980; De Palma, 1982). Подверглись изучению нейрогенные факторы эректильных нарушений (Shirai, 1973; Ertekin, Reel, 1976; Rydin et al., 1981; Blaivas et al., 1981), эндокринная импотенция (Л. П. Имшинецкая, 1983; Spark et al., 1980; Stroom, 1982). Karakan, Moore (1982), Porst et al. (1983), Jacobe et al. (1983) высказали мысль о том, что у 50% мужчин импотенция имеет органическую природу.

Однако большинство работ основывалось на ограничении числа методик и небольшом клиническом материале, в силу чего разрозненные сведения об этиологии, патогенезе и диагностике органической импотенции не позволяли подойти к созданию целостной концепции по данной проблеме.

Одновременно с ростом доверия к научным фактам о значительной частоте органической импотенции стали интенсивнее разрабатываться способы ее

оперативного лечения и, прежде всего, имплантация протезов в половой член (В. И. Русаков, 1964; З. С. Вайнберг, Р. С. Симовский-Вейтков, 1965; В. В. Красулин, в. П. Тараканов, 1974; Pearman, 1967; Morales et al., 1973; Tudoriu et al., 1974). Клиническая апробация рациональных моделей протезов В. В. Красулина (1968), Scott—Bradley (1973), Subrini (1974), Small—Carrion (1975), Finney (1977), Jonas (1978), Tudoriu (1978) показала столь высокую эффективность лечения наиболее тяжелых нарушений эректильной функции, которая ранее была недостижима при консервативной терапии. Вместе с тем, возникло много спорных вопросов относительно показаний и системы отбора больных к операции, выбора для имплантации той или иной конструкции протезов с учетом их преимуществ и недостатков, техники операции в зависимости от особенностей анатомии и патологии полового члена, лечения и профилактики различных осложнений, послеоперационной сексуальной реабилитации больных.

Итак, недостаточная изученность основных аспектов проблемы диагностики и лечения органической эректильной импотенции определяет актуальность их исследования современной урологией.

Диссертация выполнена в соответствии с планом НИР Ростовского медицинского института в рамках комплексно-целевой научной программы РОДНИИ и Северо-Кавказского Научного Центра Высшей Школы «Экстремальные состояния организма, скорая и неотложная медицинская помощь». Работа является фрагментом проблемы 40.01 Научного Совета по уронефрологии АМН СССР.

Цель и задачи исследования

Цель работы — существенно повысить эффективность лечения эректильной импотенции путем разработки проблемы этиологии, патогенеза, многофакторной мультидисциплинарной диагностики и хирургии соматогенно обусловленных форм заболеваний.

Для достижения намеченной цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить особенности симптоматики и клинического течения соматогенных форм эректильной импотенции.
2. Разработать и усовершенствовать методики объективной диагностики сосудистых заболеваний полового члена, определить их структуру и место в этиологии и патогенезе эректильных нарушений.

3. Разработать функциональную диагностику нейрогенной эректильной импотенции и выяснить значение поражений нервно-рефлекторного аппарата полового члена в генезе соматогенной импотенции.

4. Определить роль гипофизарно-тестикулярных расстройств в патогенезе соматогенных нарушений эректильной функции.

5. Разработать классификацию соматогенной эректильной импотенции.

6. Оценить эффективность консервативной терапии эректильной импотенции и усовершенствовать ее при соматических заболеваниях.

7. Разработать оперативный метод лечения эректильной импотенции — имплантацию протезов в половой член, и дать всесторонний анализ его эффективности.

Научная новизна

Впервые определены особенности клинических проявлений соматогенной эректильной импотенции.

Разработано электродное устройство для реографии полового члена — А. С. СССР № 1202547. Создан способ ангиографии полового члена — А. С. СССР № 1179973. Разработан биохимический способ диагностики простатита — А. С. СССР № 1124932.

Впервые доказана роль органических нарушений артериального кровообращения полового члена в развитии расстройств эректильной функции и определены механизмы нарушений венозной гемодинамики органа, формирующие синдром ускоренного венозного дренирования. Установлено значение сегментарных функциональных и органических поражений соматической и вегетативной нервной систем полового члена в генезе эректильной импотенции. Разработан принцип многофакторной мультидисциплинарной диагностики соматогенной эректильной импотенции на основе дифференциально-аналитических алгоритмов.

Разработано устройство для трансуретральной ультразвуковой терапии простатита — А. С. СССР № 1127587. Созданы три модели протезов для полового члена и способы их имплантации — А. С. СССР № 1024068, А. С. СССР № 1084016; Рац. предложение № 934.

Предложена рабочая классификация осложнений при имплантации протезов, а также новый оперативный способ лечения и профилактики одного из осложнений — А. С. СССР № 1178417. ■

Практическая значимость работы

Организован, оснащен аппаратурой и оборудованием кабинет функциональной диагностики половых расстройств в урологическом стационаре. Разработана анамнестическая карта-опросник применительно к цели диагностики соматогенной импотенции.

Уточнены методики ультразвуковой индикации артерий и реографии полового члена, критерии нормального и нарушенного кровообращения органа. Разработана методика ангиографии полового члена и рентгенологическая семиотика сосудистых заболеваний полового члена. Усовершенствована методика динамической кавернозографии, разработаны критерии венозной недостаточности органа.

Установлено диагностическое значение электромиографии бульбокавернозного рефлекса и ретроградной цистометрии в выявлении нарушений соматической и вегетативной нервной систем полового члена при соматогенной импотенции. Разработана методика биохимической диагностики простатита, позволяющая определять активность воспалительного процесса в органе и контролировать эффективность его лечения.

Составлены алгоритмы дифференциальной диагностики психогенной и соматогенной эректильной импотенции, а также этиологической диагностики соматогенной импотенции.

Установлены показания к консервативной терапии соматогенной импотенции. Разработаны конструкции и технологии изготовления пенильных имплантатов. Детализированы показания, противопоказания и отбор больных для имплантации протезов при импотенции. Усовершенствована техника имплантации протезов в половой член, изучены осложнения имплантации, причины их развития, способы лечения и меры профилактики, определены особенности послеоперационной половой реабилитации больных.

Достигнута высокая хирургическая и функциональная эффективность имплантации протезов при наиболее тяжелых расстройствах эректильной функции, доказано существенное социальное значение оперативного подхода к лечению больных с соматогенной импотенцией.

По заданию МЗ СССР разработаны и изданы в 1983 г. методические рекомендации «Хирургическое лечение импотенции супракавернозной имплантацией протезов в половой член», а также подготовлены к печати методические реко-

мендации «Интракавернозная имплантация протезов в лечении эректильной импотенции».

На защиту выносятся научно-практическое решение проблемы соматогенной эректильной импотенции:

- соматогенная импотенция независимо от пусковых и предрасполагающих факторов ее развития проявляется тяжелыми расстройствами эректильной функции, которым нередко сопутствуют эякуляторные нарушения. Ослабление эрекции головки и кавернозных тел полового члена является, как правило, первым симптомом соматогенной импотенции. Расстройства нейрогуморальной составляющей половой функции при соматогенной импотенции встречаются не часто и возникают вторично по отношению к нарушениям эрекции;

- хронический простатит при эректильной импотенции играет этиологическую и (или) патогенетическую роль. Обнаружение в секрете простаты калликрейна свидетельствует о воспалительном поражении органа. Уровень калликрейна в секрете простаты отражает активность течения простатита. Секрет простаты в норме содержит единичные лейкоциты, увеличение их количества свыше пяти в поле зрения микроскопа — явление патологическое. Общепринятая диагностика простатита в спорных и неясных случаях должна дополняться цитохимическим анализом лейкоцитов и определением кининов в секрете простаты;

- алгоритм многофакторной мультидисциплинарной диагностики соматогенной эректильной импотенции включает в себя исследование тех звеньев сосудистой, нервной, эндокринной и половой систем, которые обеспечивают реализацию эректильной функции;

- сосудистая диагностика эректильной импотенции предусматривает изучение артериальной и венозной систем таза и полового члена на основе использования методов ультразвуковой индикации артерий, реографии, селективной ангиографии внутренних подвздошных артерий и динамической кавернозографии. Поражения артериальной и венозной систем полового члена являются одной из основных причин соматогенной импотенции. Артериальные поражения полового члена сводятся к таким процессам как атеросклероз, гипоплазия артерий, артериит, травматические разрывы. Наиболее частой локализацией атеросклероза является глубокая артерия полового члена. Нарушения венозной гемодинамики характеризуются формированием синдрома ускоренного ■

венозного дренирования, патогенетическими факторами которого служат недостаточность внутрикавернозного блока крови, клапанная недостаточность вен органа, шунтирование крови из ножек полового члена по системе новообразованных венозных сосудов;

- объективная неврологическая диагностика эректильной импотенции предполагает исследование соматической и вегетативной иннервации полового члена путем электромиографии бульбокавернозного рефлекса и ретроградной цистометрии.

Увеличение длительности латентного периода рефлекса следует рассматривать как признак органического поражения дуги соматического рефлекса, т. е. как периферическую нейропатию. Укорочение латентного периода рефлекса носит функциональный характер, его клинический эквивалент — ускоренная эякуляция. Нейровегетативная гипорефлексия нижних мочевых путей и половых органов — частая причина соматогенной импотенции. По мере прогрессирования вегетонейропатии отмечается нарастание эректильной дисфункции;

- первичные заболевания яичек являются редкой причиной соматогенной эректильной импотенции;

- нозологическая рубрикация соматогенной эректильной импотенции реальна на основе данных ее этиологии, патогенеза и клиники, изученных с помощью многофакторной диагностики;

- консервативное лечение частичной соматогенной импотенции неэффективно в 70,4% случаев. Наибольшую резистентность к терапии проявляют смешанные нейро-сосудистые формы эректильной дисфункции, меньшую — изолированные нейровегетативные поражения. Консервативная терапия частичной соматогенной импотенции имеет ограниченные показания;

- интракавернозная имплантация протезов в половой член является основным способом оперативного лечения соматогенной эректильной импотенции. Абсолютные показания к имплантации — полная эректильная импотенция, относительные — частичная эректильная импотенция при неэффективности консервативной терапии. Отбор больных на операцию предполагает оценку мотиваций больного и учет противопоказаний;

- осложнения имплантации протезов подразделяются на оперативно-технические, конструкционно-технологические, функционально-косметические и воспалительные. Наиболее серьезным осложнением является септическое или

асептическое воспаление ложа имплантата. Реимплантация и корригирующие операции оказываются успешными в 90% наблюдений;

- имплантация протезов обеспечивает 98% мужчин стойкое продление половой жизни. Хороший функциональный эффект (84%) операции благотворно влияет на социальные отношения больных, оказывая стабилизирующее воздействие на их семейно-брачные отношения.

Материалы диссертации доложены на:

Первой научной конференции сексопатологов Украины «Лечение половых расстройств» (г. Луцк, 1982);

Третьей конференции урологов Эстонской ССР, Литовской ССР, Латвийской ССР (г. Таллин, 1982)

Шестом Пленуме Всесоюзного научного общества урологов (г. Ростов-на-Дону, 1983);

Всесоюзной конференции «Рентгенфункциональные методы исследования различных органов и систем» (г. Обнинск, 1983);

Научно-практической конференции Ростовского медицинского института по комплексно-целевой программе «Экстремальные состояния организма, скорая и неотложная медицинская помощь» (г. Ростов-на-Дону, 1983);

Третьем Всесоюзном съезде урологов (г. Минск, 1984);

Научно-практической конференции сексопатологов «Медико-психологические аспекты брака и семьи» (г. Харьков, 1985);

Семинаре-совещании сексопатологов Украины «Современные методы диагностики и лечения сексуальных расстройств» (г. Керчь, 1985);

Клинической конференции НИИ урологии МЗ ГССР (г. Тбилиси, 1985);

Заседаниях Ростовского научного областного общества урологов (1981, 1982, 1983, 1984, 1986);

Втором международном конгрессе по импотенции (г. Прага, 1986).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 38 работ.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 428 страницах машинописи и состоит из введения, аналитического обзора литературы (2 главы), собственных исследований (6 глав), заключения, выводов, списка

литературы (326 источников, в том числе 102 отечественных и 224 — иностранных авторов), приложения. Работа иллюстрирована 43 таблицами, 105 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. В основу работы положен опыт обследования и лечения 336 больных эректильной импотенцией на кафедре урологии и курсе урологии кафедры хирургических болезней № 4 Ростовского медицинского института с 1981 по 1985 гг. Контрольную группу для оценки нормативных диагностических параметров составили 50 здоровых мужчин.

Комплекс обследования больных включал клинические урологические и сексологические методики, а также многофакторное соматическое исследование с помощью общелабораторных, биохимических (анализ секрета простаты на калликреин), бактериологических, ультразвуковых (Допплер-индикация артерий), электрофизиологических (реография, электромиография), уродинамических (урофлоуметрия, ретроградная цистометрия), рентгенологических (микционная цистоуретрография, восходящая уретрография), рентгенангиографических (тазовая аортография, селективная ангиография внутренних подвздошных артерий, динамическая кавернозография), радиоиммунологических (исследование крови на содержание тестостерона, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, пролактина) и морфологических (гистологических и цитологических) методик.

Консервативное лечение соматогенной импотенции проведено 123 больным, оперативное — 210, из них 202 — имплантация протезов в половой член. В 146 наблюдениях использованы жесткие и в 56 — полужесткие имплантаты.

Многофакторный анализ лечения импотенции осуществлен путем клинического осмотра и анкетирования по специальному опроснику.

Результаты исследований статистически обработаны с использованием параметрических и непараметрических критериев на ЭВМ ЕС-1022.

Результаты и их обсуждение. Среди больных преобладали лица молодого и среднего возрастов (78,0%). У 94,6% мужчин основным симптомом половой дисфункции являлись нарушения эрекции, которым в 52,4% случаев сопутствовали

эякуляционные расстройства, в основном, в виде преждевременной эякуляции. Нарушения либидо отмечены в 25,3%, оргазма — в 11,9% наблюдений. Расстройства психической составляющей выявлены у 16,7% пациентов.

Исследования показали, что начальная фаза развития соматогенной импотенции в 84,6% наблюдений характеризуется расстройствами эрекции головки и (или) кавернозных тел полового члена. Преждевременная эякуляция редко бывает первым моносимптомом органической импотенции (14,2%). Расстройства либидо в качестве первого моносимптома практически не наблюдаются. Моносимптомное начало импотенции имеет место в 77,7% случаев, в другой же части (22,3%)—сочетаются поражения по меньшей мере двух составляющих половой функции.

Нарушение адекватных эрекции классифицированы на 3 степени, причем наиболее тяжелые расстройства были характерны для 76,1% мужчин. 80% случаев соматогенной импотенции обнаруживается у мужчин, обладавших ранее высокой половой активностью. В 20% наблюдений половая слабость носит первичный характер.

В силу сексуальной неполноценности мужчины в 20,8% семей существовала угроза разрыва брачных отношений, перед каждым пятым пациентом (21,7%) стояла проблема создания семьи.

Анамнез в диагностике соматогенной импотенции играет важную роль. С целью его систематизации нами разработана анкета-опросник. На основании собственных наблюдений определены семь особенностей клинического течения соматогенной импотенции:

1. Внезапное начало после перенесенных острых заболеваний сосудистой, нервной, эндокринной систем, травм и операций, сопряженных с повреждением указанных систем и половых органов.

2. Хроническое развитие на фоне латентных или компенсированных сосудистых, нервных, эндокринных системных или органических (половой член, органы таза, спинной мозг и т. д.) заболеваний.

3. Внешне беспричинное неуклонное прогрессирование и стабилизация эректильных расстройств у лиц старше 35–40 лет, обладавших до этого нормальной половой функцией.

4. Первичное расстройство эрекции с самого начала половой жизни у лиц с отсутствием в характере тревожно-мнительных черт. ■

5. Развитие эректильных нарушений во фрикционной стадии полового акта, когда напряжение органа удается улучшить при перемене позы, тактильной стимуляции, но оно не изменяется в отношениях с другими партнерами.

6. Изолированное нарушение эрекции при сохранности или незначительном вторичном расстройстве других составляющих половой функции.

7. Отсутствие или кратковременность эффекта от психо- или фармакотерапии.

Наличие у больного двух или более анамнестических признаков позволяет заподозрить соматогенную природу эректильной импотенции.

Физикальное обследование предполагает, помимо оценки общего статуса, углубленное клиническое изучение сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и мочеполовой систем. Оно позволяет в ряде случаев установить этиологический диагноз импотенции, но в большинстве своем эректильные расстройства неоднородны и не содержат клинических патогномичных симптомов. В силу этого основополагающим принципом обследования больного, страдающего эректильными расстройствами, должно являться многофакторное мультидисциплинарное исследование тех звеньев сосудистой, нервной и эндокринной систем, которые ответственны за эректильную функцию.

Исследование сосудистой системы должно носить многокомпонентный характер и быть направленным на обнаружение артериальной и венозной патологии. На первом этапе следует применить неинвазивные способы диагностики: ультразвуковую доплер-индикацию артерий полового члена и реографию.

Ультразвуковая индикация артерий произведена 278 больным. Нарушения кровотока выявлены в 51,2% наблюдений, причем, в большинстве из них (71,5%) имели место двусторонние поражения артерий. Наиболее низкие показатели кровотока (пенильно-брахиальный индекс $< 0,60$) отмечены в 29,2% случаев, что подчеркивает тяжесть сосудистой патологии.

Нарушения артериального кровообращения обнаруживаются в любом возрасте, однако частота их заметно возрастает у лиц старше 40 лет. Установлено, что по мере прогрессирования артериальной недостаточности нарастает частота эректильной дисфункции.

Заключение о состоянии кровотока в артериях полового члена по данным ультразвуковой индикации должно основываться на учете двух основных расчетных показателей: пенильно-брахиального индекса и градиента давления «по-

ловой член — рука». В силу технической простоты методики, атравматичности, воспроизводимости результатов и простоты их оценки ультразвуковая индикация артерий полового члена может являться способом скрининг-тестирования больных с импотенцией на предмет отбора лиц, страдающих органическим поражением артерий полового члена. Однако нормальные значения кровотока по данным доплер-индикации не исключают артериальной патологии, поэтому данная методика не может являться единственным тестом отбора больных для инвазивной диагностики. Как показали исследования, ультразвуковую индикацию артерий, следует сочетать с реографией полового члена. Она произведена по разработанной нами методике и с помощью нового электродного устройства (А. С. СССР № 1202547) 273 больным.

Реографические исследования показали высокую частоту (86,2%) расстройств гемодинамики в кавернозных телах полового члена. Стала возможной дифференциальная диагностика органической (47,9%), функциональной (29,1%) и скрытой (9,2%) патологии кровообращения. Причем, благодаря методическим особенностям, появилась реальная возможность оценки гемодинамики каждого в отдельности кавернозного тела, что позволило выявить односторонние органические нарушения кровотока у 10,6% больных. Установлено, что 89% функциональных расстройств приходится на возраст до 50 лет. В этот же период жизни выявляется 75% скрытой патологии, причем частота ее от 21 до 50 лет постепенно падает с 31,3% до 18,7%. Напротив, с 21 до 50 лет имеет место неуклонный рост органической патологии с 14,6% до 39,9%, а 61,3% ее приходится на возраст от 41 до 60 лет.

Таким образом, структура расстройств кровообращения и возрастные тенденции ее изменений, выявленные методом реографии, соответствуют современным представлениям о сосудистой патологии.

Артериальные и венозные нарушения в половом члене нередко сопутствуют друг другу — тем не менее, реография позволяет вычлнить группу больных (39,5%) с преимущественно выраженными расстройствами артериального притока, а также больных (48,7%), у которых возможен венозный генез эректильной импотенции, вследствие чего реография полового члена является необходимым и незаменимым методом неинвазивной диагностики импотенции.

Опыт позволяет заключить, что обнаружение нарушений кровообращения в половом члене по данным ультразвуковой индикации артерий и реографии является надежным свидетельством в пользу сосудистой природы эректильной

импотенции. Однако раскрыть ее этиологические факторы возможно только на основе применения инвазивных методов диагностики сосудистой системы органа. К таковым относятся ангиография полового члена и динамическая кавернозография.

Ангиографические исследования были произведены 45 больным, из них 32 — по разработанному нами способу ангиографии полового члена (А. С. СССР № 1179973). В 18 случаях импотенция имела травматическое происхождение, у 26 больных обнаружены стенотические и окклюзионные поражения срамных и пенильных артерий, только в одном наблюдении зарегистрирована нормальная рентгенанатомия артерий полового члена. В 39 случаях процесс в артериальных сосудах носил двусторонний характер, а в 5 — односторонний.

В 17 наблюдениях травмы костей таза и разрыва мочеиспускательного канала найдены сосудистые поражения. Повреждения внутренней срамной артерии, отмеченные в 4 случаях, приводят к полному прекращению магистрального кровотока в половом члене, причем не сопровождаются существенным развитием коллатерального кровообращения в зоне травмы. Это наиболее неблагоприятный в прогностическом плане для эректильной функции уровень поражения артерий. Разрывы пенильных артерий обнаружены во всех случаях, наиболее часто они приходится на проксимальную треть сосуда, подлежащую к зоне перелома лонно-седалищного сочленения. В 68% случаев визуализации дорсальных артерий дистальнее участка травмы не наблюдается, а магистральный кровоток по глубокой артерии отсутствует в 96% наблюдений, т. е. разрывы пенильной артерии практически всегда сопровождаются тяжелыми нарушениями кровообращения в глубоких артериях. Гемодинамическим подтверждением этого является отсутствие контрастирования кавернозных тел в 88,2% случаев травмы сосуда. Мы полагаем, что на основании степени контрастирования бульбуса, кавернозных тел и головки члена можно судить о тяжести и обратимости повреждения основных артериальных стволов.

Развитие коллатерального кровообращения выявлено в 50% наблюдений, но только в 25% случаев этот процесс был двусторонним. Основным источником формирования коллатералей является сама же поврежденная артерия полового члена. Однако наличие коллатералей при травме не компенсирует сниженный магистральный кровоток. Эти больные, также как и те, у которых не было коллатерального кровообращения, оставались полностью лишены эректильной

функции. Односторонние повреждения артерий полового члена наглядно демонстрируют неспособность одной сохранной артериальной сети обеспечить необходимый уровень кровотока для развития и поддержания напряженной эрекции далее при формировании коллатерального кровообращения в поврежденной артериальной системе.

Исследованиями установлено, что в зоне повреждения костей и окружающих мягких тканях формируются артериовенозные фистулы, которые имеют гемодинамическое значение в патогенезе ослабленной эректильной функции. Сброс крови в крупные венозные стволы системы внутренней подвздошной вены во время искусственной эрекции наблюдался у 50% больных.

Окклюзии и стенозы артерий, обеспечивающих кровотоки в половом члене, выявлены у 26 больных. Наиболее распространенной сосудистой патологией является атеросклероз, подтвержденный у 22 больных. Локализация атеросклероза во внутренних подвздошных артериях была нехарактерна для нашей группы больных (7,9%). При оценке частоты атеросклеротического процесса в терминальных ветвях внутренней срамной артерии установлено поражение глубоких артерий в 93,2% случаев и дорсальных артерий — в 61,4% случаев, т. е. атеросклерозом поражаются именно те сосуды, которые обеспечивают терминальную васкуляризацию полового члена.

Нарушения проходимости дорсальных артерий столь существенны, что кровотоки в головке органа визуально не определяется (45,5%), а при его наличии степень контрастирования крайне слаба. 82,9% глубоких артерий оказались окклюзированными, что рассматривается как крайняя степень атеросклеротического процесса. Ни разу в этих случаях не было получено кавернозографического эффекта. При стенозе глубоких артерий кавернозный эффект присутствует в 77,3% наблюдений. Коллатеральное кровообращение обнаруживается только в 31,8% случаев. Его источником, как правило, служит передняя ветвь запирающей артерии. Только в 20% случаев коллатерального кровотока был отмечен кавернозный эффект.

Итак, атеросклероз терминальных ветвей внутренней срамной артерии — реальная патология. Но, как показали исследования, поражение артерий полового члена может иметь и врожденный генез. Речь идет о гипоплазии артерий, которую мы наблюдали у 4 больных. В 3 случаях процесс был двусторонним и в 1 наблюдении — односторонним. Примечательно, что эти больные страдали ■

первичной импотенцией. Ширина просвета гипоплазированных сосудов была вдвое меньшей, чем в норме. У 3 больных гипоплазия отмечалась с уровня срамных артерий, у одного больного — с уровня пенильных артерий. Проявлением нарушений гемодинамики при гипоплазии артерий явилось отсутствие кавернозного контрастирования в 6 кавернозных телах из семи. Контрастирования головки не было отмечено ни разу.

Итак, селективная ангиография внутренних подвздошных артерий является не только методом, дополняющим и уточняющим природу импотенции, но, прежде всего, во многих случаях единственным способом этиологической диагностики эректильных расстройств. Поэтому так важно ее методическое совершенствование. Разработанный нами способ ангиографии полового члена повышает точность ангиографического метода за счет исследования артерий в эрегированном органе, снижает лучевую нагрузку на больного в 2-2,5 раза в сравнении с другими методиками.

Однако артериальными заболеваниями не исчерпывается сосудистая патология полового члена. Мы имеем в виду поражения венозной системы органа. Выше уже приводились данные о том, что реография выявляет примерно у половины больных ускоренный венозный отток из полового члена. Так ли это? Ответить на этот вопрос нам помогла методика динамической кавернозографии, которая использована в диагностике импотенции у 192 больных. Нарушения венозной гемодинамики определены в 74,7% исследований. Сущность нарушений сводится к ускоренному оттоку крови из полового члена, который мы определили как синдром ускоренного венозного дренирования.

Начало венозного дренажа на 1-3 мин исследования (97,7%) и преждевременное его завершение к 10 мин. (50,5%) позволяют определить группу больных с синдромом ускоренного венозного дренирования.

При эректильной импотенции нарушается симметричность (7,5%) и равномерность (30,1%) дренирования кавернозных тел. Увеличивается количество естественных венозных выпускников, они дилиатируются, что способствует более раннему, чем в норме, опорожнению кавернозных тел в глубокую дорсальную вену. Более ранняя визуализация клапанов глубокой дорсальной вены, раннее и длительное контрастирование сплетения Санторини, четкая и более частая визуализация тазовых притоков внутренней подвздошной вены подтверждают ускоренный дренаж крови из органа. Его источниками служат не только есте-



ственная венозная система полового члена, но и патологические пути движения крови, к которым относятся кавернозно-спонгиозный рефлюкс (27,1%), кавернозно-гландулярный свищ (2 больных), проксимальное кавернозно-венозное шунтирование из ножек полового члена по новообразованным венам (85,7%).

Исследования позволили выделить 3 механизма синдрома ускоренного венозного дренирования при эректильной импотенции: недостаточность внутрикавернозного блока крови (30,7%), недостаточность клапанного аппарата вен (52,0%) и проксимальное кавернозно-венозное шунтирование (89,8%). Однако изолированно эти механизмы действуют только в 27,5% случаев, в других же — сочетанно.

Выявление патологических механизмов венозной недостаточности полового члена должно дополняться оценкой степени выраженности венозной утечки. Согласно разработанным нами критериям, легкая степень утечки определена в 57,1% и тяжелая — в 42,9% наблюдений.

Итак, установлено, что при эректильной импотенции венозная система полового члена претерпевает структурно-функциональные изменения, которые обуславливают расстройства гемодинамики органа.

Сущность структурных изменений сводится к развитию фиброза в кавернозных телах, а функциональных — к формированию синдрома ускоренного венозного дренирования. Динамическая кавернозография позволяет определить состояние венозной гемодинамики полового члена, выявить патогенетические механизмы венозной недостаточности, оценить ее степень и в связи с этим должна способствовать выбору вида терапии, прогнозу ее эффективности.

Таким образом, комплекс методик по сосудистой диагностике эректильной импотенции позволил выявить расстройства гемодинамики в 96,4% случаев, в 44,7% из них они носят сложный характер, когда сочетаются артериальные и венозные поражения. Изолированные нарушения артериального притока выявляются в 49,3% наблюдений, а изолированный синдром ускоренного венозного дренирования — в 6% случаев. Следовательно, этиологическое и патогенетическое значение патологии сосудистой системы полового члена при эректильной импотенции является наиважнейшим.

Изучению роли расстройств нервной системы в происхождении импотенции посвящено большое количество исследований. Мы подошли к решению этой проблемы с позиций объективной оценки сегментарных нарушений ■

соматической и вегетативной иннервации половых органов. С этой целью в рамках комплексной диагностики были применены электромиографический метод (ЭМГ) регистрации соматического бульбокавернозного рефлекса (БКР) и ретроградная цистометрия с определением сенсорности вегетативной нервной системы.

Установлено, что у 27,4% больных эректильной импотенцией имеются нарушения в функционировании соматической нервной системы полового члена. У 10,8% мужчин с увеличением латентного периода БКР поражение следует рассматривать как органическую периферическую нейропатию. Клинический анализ показал, что только у 31,8% пациентов периферическую нейропатию можно связать с присутствующими у них заболеваниями. Во всех остальных случаях (68,2%) ЭМГ-исследование позволило выявить субклинически протекающие поражения проводящих путей соматической нервной системы. С другой стороны, укорочение латентного периода БКР, обнаруженное в 16,6% наблюдений, не позволяет нам считать его нормой, ибо при значениях латентного периода < 25 мс у всех больных присутствует преждевременная эякуляция. Поэтому мы выдвигаем предположение о существовании функциональной патологии соматической нервной системы при импотенции.

Сенсорные расстройства вегетативной нервной системы нижних мочевых путей выявлены более чем в половине из 203 случаев (62,6%) и преимущественно по гипорефлекторному типу (95,3%). Степень гипорефлексии мочевого пузыря позволяет оценить тяжесть вегетативной патологии — максимальный цистометрический объем > 600 мл отмечен у 42,1% больных. Анализ расстройств вегетативной нервной системы в связи с возрастом показывает, что они отмечаются более чем у половины больных в возрасте 21—30 лет, а затем частота их продолжает нарастать по мере старения организма. Это не позволяет исключить врожденный характер вегетопатии, а тенденция к росту в среднем и пожилом возрасте свидетельствует в пользу приобретенной природы патологического процесса. Весьма примечательно, что нарастание частоты и тяжести соматической и вегетативной нейропатии сопровождается снижением эректильной функции.

Таким образом, установлено, что нейропатия играет роль причинного фактора эректильной импотенции в 52,9% наблюдений, наиболее часто — вегетативная нейропатия (58%), реже — соматическая (24,4%) и еще реже — сочетание вегетативной и соматической нейропатий (17,6% наблюдений). Применение объ-

ективных методов оценки статуса нервной системы половых органов, несмотря на их инвазивность, оправдывается тем, что позволяет не только достоверно установить нейрогенную патологию, но и обнаружить субклинически протекающие неврогенные поражения, когда единственной жалобой больных является половая слабость.

Современная точка зрения на происхождение эректильной импотенции предполагает участие в нем эндокринных расстройств. Радиоиммунологические исследования сыворотки крови на тестостерон, фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны, пролактин у 138 больных показали, что первичные заболевания яичка довольно редко (5,7%) являются этиологическим фактором гипогонадизма при эректильной импотенции. Полагаем, что случаи скрытого, но лабораторно доказательного гипергонадотропного гипогонадизма следует рассматривать как следствие субклинического поражения тестикул. Наши наблюдения показывают, что к гипергонадотропному гипогонадизму как причине эректильной импотенции со временем могут присоединиться другие этиологические факторы и тогда андрогенотерапия, обеспечивавшая ранее хороший клинический эффект, оказывается недейственной.

Важное значение в каждом клиническом наблюдении эректильной импотенции играет объективная оценка состояния внутренних половых органов, прежде всего, предстательной железы. С целью диагностики простатита, установления активности его течения и контроля за эффективностью терапии нами разработан новый биохимический способ обнаружения воспалительного процесса в предстательной железе — определение содержания калликреина в секрете органа (А. С. СССР № 1124932). Клинико-цитологические и биохимические параллели показали, что нормальный секрет простаты содержит лишь единичные лейкоциты в полях зрения и при этом в нем не определяется активности кининовой системы. Повышение количества лейкоцитов до 5—10 в полях зрения есть явление патологическое, так как сопровождается их качественными изменениями (дистрофией, снижением метаболической и фагоцитарной активности), а также появлением компонентов кининовой системы в секрете органа. Установлено, что количественное содержание лейкоцитов в секрете (лейкоцитоз) в меньшей мере отражает степень активности воспалительного процесса в простате, нежели оценка качественных свойств лейкоцитов (степень дистрофии, уровень гликогена, сукцинатдегидрогеназы, катионных белков) и уровень активности кининовой ■

системы в секрете. Цитологическая диагностика простатита в спорных и неясных случаях должна быть дополнена качественной оценкой лейкоцитов с определением их структурно-функциональных характеристик, а также оценкой уровня кининов в секрете.

Хронический простатит может иметь этиологическое (20,5%) и (или) патогенетическое (41,9%) значение в развитии эректильной импотенции. Дифференцирование этих ролей возможно уже на стадии изучения симптоматики и динамики развития простатита и импотенции, но должно опираться на оценку объективных критериев.

Таким образом, согласно нашим представлениям, соматогенная эректильная импотенция имеет полиэтиологическое происхождение. В ее формировании преимущественно участвуют сосудистые, нейрогенные, гормональные, наследственно-конституционные факторы. Они обуславливаются врожденными, воспалительными, обменно-дистрофическими, опухолевыми заболеваниями и травмами тех органов и систем, которые фило- и онтогенетически образуют функциональную систему половых реакций. Это обстоятельство порождает известные трудности в диагностике соматогенной импотенции. С целью их разрешения нами разработан алгоритм дифференциальной диагностики психогенной и соматогенной импотенции (рис. 1), а также алгоритм этиологической диагностики соматогенных форм эректильных нарушений.

Анализ работы с алгоритмами показал их высокие диагностические возможности: у 91,8% больных были обнаружены различные соматические заболевания, у 5,2% больных импотенция имела психогенное происхождение и только в 3,0% наблюдений этиологические факторы соматогенной импотенции распознать не удалось.

С позиций многофакторной мультидисциплинарной диагностики эректильной импотенции и принципа нозологической диагностики соматических заболеваний нами предлагается для клинической апробации классификации соматогенной эректильной импотенции (рис. 2).

Формулировка диагноза при использовании данной классификации предполагает указание ведущего этиологического фактора, основных механизмов развития и тяжести заболевания.

Новая диагностическая концепция создала предпосылки для **дифференцированного подхода в выборе методов лечения эректильной импотенции**. Опре-

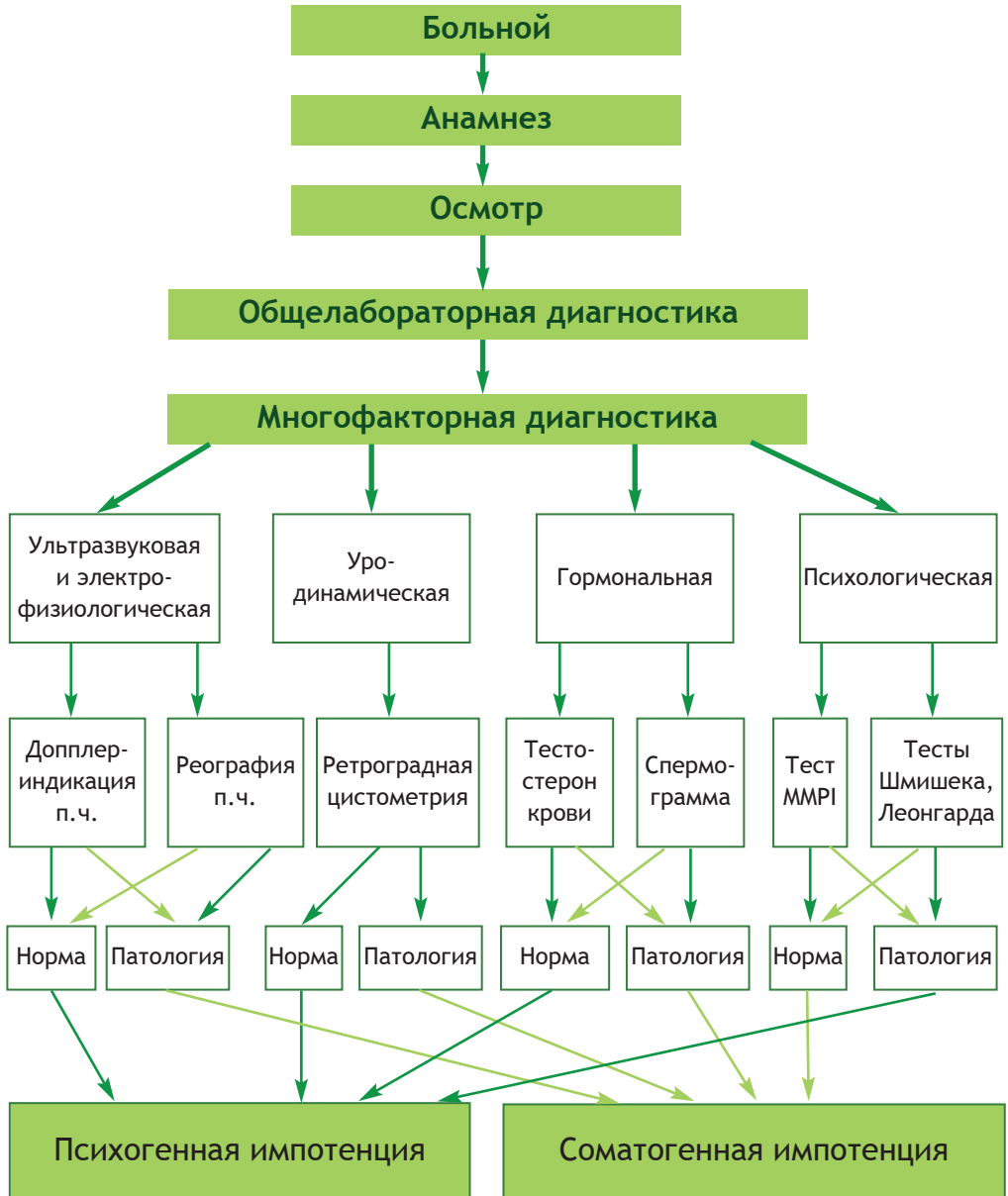


Рисунок 1. Алгоритм дифференциальной диагностики психогенной и соматогенной импотенции

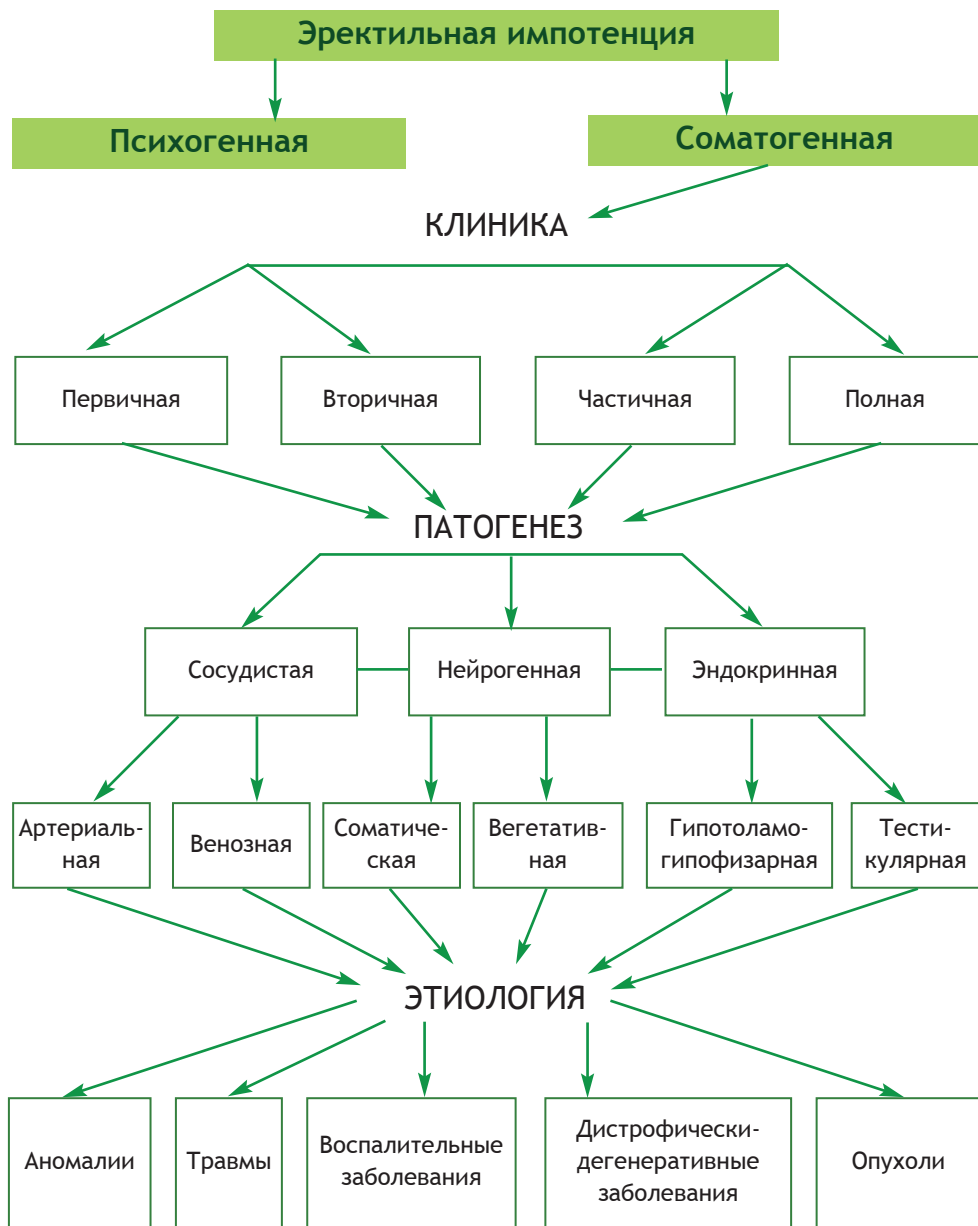


Рисунок 2. Классификация соматогенной эректильной импотенции

деляющими факторами здесь являются: 1) возраст, 2) сопутствующие интеркуррентные заболевания, 3) течение импотенции, 4) психологический статус, 5) вид и тяжесть поражения тех или иных механизмов эрекционной функции. Первые четыре критерия, в основном, способствуют выбору либо консервативного, либо оперативного путей лечения, в то время как последний критерий преимущественно предопределяет патогенетическую направленность лечебных мероприятий. Консервативное лечение соматогенной эректильной импотенции проведено 123 больным. С учетом патогенетических механизмов импотенции комплекс мероприятий включал нейростимуляторы, вазотропные средства, адаптогены, андрогены, ЛОД-терапию, физиотерапевтические средства, психотерапию и др. Длительное наблюдение за больными показало, что консервативная терапия частичной эректильной импотенции соматогенной природы оказывается неэффективной в 70,4% наблюдений, улучшение эректильной функции достигается у 22,2% больных, а кратковременный и нестойкий результат — в 7,4% случаев. Наибольшую резистентность к терапии проявляют нейрососудистые формы соматогенной импотенции, меньшую — нейровегетативные поражения. На основании проведенных исследований определены показания к консервативной терапии соматогенной эректильной импотенции: 1) слабо и умеренно выраженные расстройства эректильной функции, когда обоюдное удовлетворение партнеров достигается не менее чем в 50% половых актов; 2) тяжелые нарушения эректильной функции при противопоказаниях к оперативному лечению по общесоматическому статусу или вследствие наличия психопатологической симптоматики. Мы полагаем, что каждому больному с частичной соматогенной импотенцией поначалу должен быть предложен консервативный путь лечения. Неэффективность его, во-первых, служит свидетельством тяжести и необратимости расстройств эректильной функции и на этом основании — косвенным подтверждением соматогенной природы болезни, во-вторых, создает или усиливает психологическую ориентацию больного на выбор оперативного способа лечения.

Залог успеха в ликвидации копулятивных расстройств при простатите заключается в результативности лечения основного заболевания. Считаю целесообразным подключение терапии эректильных нарушений после ликвидации болевого и дизурического симптомов простатопатии и проведение ее на основе оценки сосудистых, нейрогенных и гормональных механизмов эрекции. ■

Специфические для лечения эректильной импотенции мероприятия были проведены в полном объеме 27,5% и частичном — 11,6% больных с простатопатиями, т. е. они потребовались всего 39,1% мужчин. У всех же остальных больных комплекс терапии включал лишь способы лечения простатопатии.

С целью повышения эффективности ее терапии было разработано новое **устройство для трансуретрального фонофореза** (А. С. СССР № 1127587). Применение нового лечебного подхода позволило повысить эффективность терапии распространенных воспалительных заболеваний внутренних половых органов (выздоровление — 78,4% больных, улучшение — у 11,8% больных), которые ранее были резистентны к известным методам лечения.

Интракавернозная имплантация протезов произведена 202 больным: 146 больным — жестких (А. С. СССР № 1084016) и 56 больным — полужестких модифицированных протезов Смолла—Карриона (Рац. предложение РОДНМИ № 934). В результате исследований разработаны требования к пенильным имплантатам, их конструкции и технологии изготовления. По мере накопления клинического опыта внесены усовершенствования в первичные конструкции протезов. На основании интраоперационных измерений полового члена установлены типовые размеры имплантатов и их отдельных частей. Так, необходимо изготовление протезов общей длиной до 220 мм, проксимальной частью — 90 мм и дистальной — 120 мм. Наибольшее применение имеют протезы диаметром 11 мм, а доля выпуска более тонких имплантатов может не превышать 10%.

Показания к операции мы разделяем на абсолютные и относительные. Операция имеет абсолютные показания при полной соматогенной эректильной импотенции, относительные — при частичной эректильной импотенции, резистентной к консервативной терапии. Особое значение придаем отбору больных для оперативного лечения, а именно: оценке биологических и социальных мотиваций больного.

К противопоказаниям относим наличие серьезного соматического заболевания, инфравезикальной обструкции или нейрогенной дисфункции нижних мочевых путей в стадии декомпенсации уродинамики, психопатологической симптоматики, слабого интеллекта, низкой культуры.



Предоперационная подготовка должна особо учитывать психологический статус больного и его коррекцию. В этом плане весьма полезно психологическое тестирование с помощью опросника ММРJ.

Выбор обезболивания должен носить дифференцированный характер с учетом клинических особенностей каждого случая, прогнозирования травматичности и продолжительности оперативного пособия, а также возможных нюансов течения послеоперационного периода. Предпочтение следует отдавать многокомпонентному общему обезболиванию, в частности, нейролептаналгезии, а также перидуральной анестезии.

Основным оперативным доступом является дорсально-срединный разрез у основания полового члена, в определенных клинических ситуациях показаны продольный пенокротальный и поперечный окологоловчатый доступы. Техника интракавернозной имплантации протезов должна скрупулезно учитывать нормальную и патологическую анатомию полового члена, особенности конструкции протезов и обеспечивать максимальный функциональный и косметический эффекты.

Послеоперационные осложнения отмечены в 44 (21,8%) наблюдениях. Анализ и систематизация осложнений позволили разработать их рабочую классификацию. Выделены оперативно-технические (4,0%), воспалительные (13,97%), функционально-косметические (4,5%) и конструкционно-технологические (2,5%) осложнения.

Оперативно-технические осложнения заключаются в интраоперационном повреждении белочной оболочки, межкавернозной перегородки и уретры. Наиболее серьезен последний вид повреждения, возникший у 3 больных. В таких ситуациях необходимо отказаться от имплантации протезов и установить постоянный уретральный катетер.

Наиболее тяжелыми являются воспалительные осложнения: нагноение ложа имплантата в раннем послеоперационном периоде (5 больных) и хроническое асептическое воспаление ложа (18 больных). В этих случаях требуется удаление имплантата. Если оно не произведено своевременно, то возникает пролябация протеза через головку члена или уретру. Риск асептической пролябации ■

существует в основном (75%) в первый год после операции. Более поздняя пролябация возможна у больных с трофическими нарушениями в кавернозных телах полового члена (постприапический фиброз, нейропатия). Повторная имплантация протезов после гнойного воспаления ложа возможна через 5–6 мес., а после асептического воспаления — через 3–4 мес. Реимплантации оказываются успешными в 90% случаев.

Функционально-косметические осложнения обычно не сказываются на судьбе протезов. Для коррекции перегиба головки, который снижает функциональный и косметический эффект операции, нами разработан новый оперативный способ (А. С. СССР № 1178417). Его применение позволило устранить в 2 случаях и предупредить в 3 случаях данный вид осложнения.

Конструктивно-технологические осложнения связаны непосредственно с качеством протезов. Такого рода осложнения требуют или замены протезов или их частей оперативным путем.

Накопление опыта оперативного лечения импотенции позволяет существенно снизить количество осложнений. Этому способствует совершенствование отбора больных на операцию, конструкции протезов, техники имплантации и системы послеоперационной сексуальной реабилитации. Так, с 1981 по 1985 г. произошло снижение частоты осложнений с 38,7% до 10,0%, изменилась в положительную сторону структура осложнений. Процент пролябаций снизился с 25,8% до 11,4%, а у больных 1985 г. их не было вообще.

Хирургические результаты лечения изучены у всех 202 больных. Приобретение и стойкое сохранение больным способности к совершению половых актов, что мы расцениваем как хороший результат, достигнуто в 92,6% наблюдений. Удовлетворительный результат (наличие у больного одного протеза) получен в 5,4% случаев и только у 4 больных (2,0%) хирургическое лечение эффекта не имело.

Для изучения отдаленных результатов лечения импотенции нами была разработана анкета с 44 вопросами, ответы на которые дали 129 больных (63,9%). Хороший функциональный эффект, под которым мы понимаем позитивные изменения в половой жизни больных после операции, подтвержден в 84,0% наблюдений. Удовлетворительный функциональный результат (стабилизация половых отношений на дооперационном уровне) отмечен в 8,0% случаев. Неудовлетвори-

тельный функциональный результат, означающий прогрессирование нарушений в половой жизни больных после операции, определен у 8,0% мужчин.

Хорошие функциональные результаты операции, позитивная эволюция психологического состояния больных способствовали переменам в их социальных отношениях: 75,6% холостых мужчин смогли вступить в брак, в 82,9% семей, которым грозил развод, последний был предотвращен. Укрепление семьи достигнуто у 68,5% пациентов.

Таким образом, имплантация протезов в половой член является эффективным способом лечения тяжелых нарушений эректильной функции на почве различных соматических заболеваний. У многих больных она является единственным способом приобщения к половой жизни.

Итак, разработанная нами диагностическая концепция эректильной импотенции позволила по-новому рассмотреть этиологию и патогенез тех форм эректильных расстройств, которые обусловлены соматическими заболеваниями. На этой основе представилось возможным создать алгоритмы дифференциальной диагностики соматогенной и психогенной импотенции, а также классификацию соматогенных эректильных расстройств. Оценка патофизиологической и патоморфологической сущности изменений полового члена при соматогенной импотенции способствовала разработке показаний к оперативному и консервативному лечению больных с эректильными нарушениями. Накопление опыта имплантации протезов обеспечило выздоровление значительной части тех пациентов, которые ранее считались неизлечимыми.

ВЫВОДЫ

1. Соматогенная эректильная импотенция — синдром разнообразных соматических заболеваний. В ее формировании участвуют сосудистые, нейрогенные, гормональные и наследственно-конституциональные факторы, которые обуславливаются врожденными, воспалительными, обменно-дистрофическими, опухолевыми заболеваниями и травмами тех органов и систем, которые фило- и онтогенетически образуют функциональную систему половых реакций мужского организма.

2. Развитие соматогенной импотенции проявляется нарушениями эрекции головки и (или) кавернозных тел полового члена (84,6%), сокращением ■

длительности полового акта (14,2%). Расстройства либидо и оргазма в качестве первых изолированных симптомов не наблюдаются. Типичные анамнестические признаки соматогенной импотенции: моносимптомное нарушение адекватных эрекций, хроническое начало и прогредиентное течение у лиц старше 35—40 лет, отсутствие или кратковременность эффекта от консервативной терапии.

3. Многофакторное исследование сосудистой, нервной, эндокринной и половой систем организма с использованием дифференциально-аналитических алгоритмов служит основой диагностики соматогенной эректильной импотенции.

4. Изолированный атеросклероз терминальных ветвей срамных артерий, проявляющийся эректильной недостаточностью — это самостоятельная клиническая форма атеросклеротического процесса. Окклюзию глубоких артерий полового члена следует рассматривать как функционально необратимую фазу сосудистой патологии, ибо развитие коллатерального кровообращения не компенсирует сниженную артериальную перфузию органа.

5. Расстройства венозной гемодинамики полового члена, заключающиеся в ускоренном сбросе крови из органа по естественной венозной системе и патологическим новообразованным сосудам, играют существенную роль (50,7%) в генезе эректильной импотенции. Основные механизмы синдрома ускоренного венозного дренирования реализуются посредством недостаточности внутрикавернозного блока крови, клапанной недостаточности вен полового члена и проксимального кавернозо-венозного шунтирования.

6. Соматическая и вегетативная нейропатии по периферическому типу встречаются у 52,9% больных эректильной импотенцией. Сегментарные иннервационные поражения полового члена носят как функциональный, так и органический характер. Объективная регистрация сенсорных и моторных рефлексов со стороны полового члена и нижних мочевых путей способствует обнаружению неврогенных заболеваний, протекающих в виде субклинической в смысле неврологической симптоматики нейропатии половых органов.

7. Первичный гипогонадизм редко играет этиологическую и (или) патогенетическую роль в развитии эректильной импотенции (5,7%), а вторичный гипогонадотропный гипогонадизм присутствует у 5,0% больных с сосудистыми и неврогенными поражениями полового члена.

8. Выбор метода лечения соматогенной эректильной импотенции должен носить дифференцированный характер и определяться в зависимости от возраста

больного, сопутствующих заболеваний, течения импотенции, вида и тяжести поражения тех или иных механизмов эрекционной функции.

9. Консервативная терапия показана при частичной соматогенной импотенции, при этом ее эффективность не превышает 30%. Наибольшую резистентность к консервативному лечению проявляют смешанные нейрососудистые поражения полового члена, а наименьшую — изолированная вегетативная нейропатия половых органов.

10. Показания к имплантации протезов при половой слабости соматогенной природы подразделяются на абсолютные и относительные. Абсолютные показания — полная эректильная импотенция, относительные — частичная эректильная импотенция при неэффективности консервативной терапии. Отбор больных для оперативного лечения предполагает оценку биологических и социальных мотиваций больного, а также учет противопоказаний к нему.

11. Интракавернозная имплантация протезов является эффективным способом оперативного лечения соматогенной эректильной импотенции, благодаря которому 98,0% больных приобретают надежную способность к половой жизни. Стойкое улучшение сексуальных отношений достигается у 84,0% пациентов. На основе хороших функциональных результатов операции обеспечивается возможность создания и поддержания стабильных семейно-брачных отношений у мужчин, страдающих соматогенной эректильной импотенцией.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью диагностики соматогенной эректильной импотенции следует проводить комплекс исследований (лабораторных, инструментальных, рентгенологических). Особое место при этом занимают ультразвуковая индикация артерий полового члена, реофаллография, динамическая кавернозография, электромиография бульбокавернозного рефлекса, ретроградная цистометрия, радиоиммунологическое определение в крови содержания тестостерона.

2. Дифференциальная диагностика психогенной и соматогенной эректильной импотенции, а также этиопатогенетическая диагностика соматогенной импотенции возможны на основе разработанных дифференциально-аналитических алгоритмов. ■

3. Рекомендуется нозологическая (этиопатогенетическая) классификация соматогенной эректильной импотенции, учитывающая особенности течения и тяжести заболевания.

4. Консервативная терапия соматогенной импотенции проводится при частичном нарушении эрекционной функции, а также при наличии противопоказаний к оперативному лечению. Оперативное лечение соматогенной импотенции показано при полной эректильной недостаточности, а также при неэффективности консервативной терапии частичной соматогенной эректильной слабости. Отбор больных на операцию предполагает установление нозологического диагноза, оценку биологических и социальных мотиваций больного, учет противопоказаний к хирургическому лечению.

5. Интракавернозную имплантацию жестких и полужестких протезов рекомендуется включить в комплекс лечения соматогенной эректильной импотенции как один из наиболее эффективных способов сексуальной реабилитации мужчины.

6. Лечение осложнений имплантации протезов — преимущественно оперативное и должно основываться на активной хирургической тактике, предусматривающей их одно- и двухэтапную коррекцию.

ВНЕДРЕНИЕ

Результаты исследований внедрены в работу базовых лечебных учреждений курса урологии кафедры хирургических болезней № 4 и кафедры урологии Ростовского медицинского института — урологических отделений БСМП им. В. И. Ленина и медсанчасти ПО «Ростсельмаш». Методы диагностики и оперативного лечения эректильной импотенции внедрены в работу кафедр Московского медицинского стоматологического института, Ленинградского института усовершенствования врачей, Минского, Харьковского, Новосибирского, Ставропольского и др. медицинских институтов, а также лечебных учреждений страны.

Внедрение осуществлено путем стажировки врачей и научных сотрудников из различных лечебных, учебных и научно-исследовательских учреждений страны, а также путем личного участия в заседаниях Всесоюзных, Республиканских съездов и конференций, пленумов, семинаров-совещаний. Материалы диссертации включены в программы обучения врачей по урологии

на циклах тематического усовершенствования ФУВ Ростовского медицинского института.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. *Актуальные вопросы имплантации протезов в половой член при импотенции.*—Лечение половых расстройств. Тез. Респ. научн. конф, секс. Украины. Киев, 1982, с. 190—194 (в соавт. с В. В. Красулиным, Ю. В. Терентьевым).
2. *Об опыте супракавернозной имплантации протезов в половой член.* — Там же, с. 198—201 (в соавт. с Ю. В. Терентьевым).
3. *Ультразвуковая Допплер-индикация артерий полового члена в диагностике васкулярной импотенции.* — Тез. докл. 2 конф. урологов Эстонской ССР, Литовской ССР, Латвийской ССР. Таллин, 1982, с. 102-103 (в соавт. В.В. Красулиным, С.Ф. Черкашиной).
4. *Реофаллография.* — Там же, с. 103—104 (в соавт. с В. В. Красулиным, С.Ф. Черкашиной, Ю.В. Терентьевым).
5. *О значении уродинамических исследований нижних мочевых путей.*— Тез. докл. VII Всерос. съезда урологов. М., 1982, с. 221—223 (в соавт. с В. В. Красулиным).
6. *Оперативное лечение импотенции супракавернозной имплантацией протезов.* — Урол. и нефрол., 1982, № 6, с. 39—4,3 (в соавт. с В. В. Красулиным, Ю. В. Терентьевым).
7. *Хирургическое лечение импотенции супракавернозной имплантацией протезов в половой член.*—Метод, рекомендации МЗ СССР, 1983,- 17 с. (в соавт. с В. В. Красулиным, Ю. В. Терентьевым).
8. *Хирургическое лечение импотенции, сопряженной с травмой костей таза и мочеиспускательного канала.*—В сб.: Актуальные вопросы неотложной урологии. Изд. Ростовского ун-та, 1983, с. 53—57 (в соавт. с Ю. В. Терентьевым).
9. *О так называемых «переломах» полового члена.* — Тез. докл. VI Пленума Всесоюзн. научн. об-ва урологов, Ростов-на-Дону, 1983, с. 129—130 (в соавт. с И. А. Абояном).
10. *Динамическая кавернозография в диагностике органической эректильной импотенции.*—Тез. докл. Всесоюзн, конф. «Рентгенфункциональные методы исследования различных органов и систем». Обнинск, 1983, с. 150—151. ■

11. Динамическая цистоуретрография в комплексной диагностике хронического простатита. — Там же, 1983г. с. 156—157 (в соавт. с В. В. Красулиным, Г. Г. Селезневым).
12. А. С. 1024068 (СССР) Фаллоэндопротез и способ его имплантации. В. В. Красулин, М. И. Коган, Ю. В. Терентьев. — Оpubл. в Б. И., 1983, № 23.
13. Артериография полового члена в диагностике посттравматической импотенции. — *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1984, № 2, с. 44—50 (в соавт. с В. В. Красулиным, Б. В. Некрыловым).
14. А. С. 1084016 (СССР). Способ имплантации фаллоэндопротеза. В. В. Красулин, М. И. Коган, Ю. В. Терентьев, — Оpubл. в Б. И., 1984, № 13.
15. Нейродисфункция мочевого пузыря и эректильная импотенция. — *Материалы III Всесоюзн., съезда урологов*, Минск, 1984, с. 36—37 (в соавт. С Ю. В. Терентьевым).
16. Новые принципы диагностики васкулярной эректильной импотенции. — Там же, с. 338—339.
17. Ангиографические исследования при эректильной импотенции, — Там же, с. 342—343 (в соавт. с Б. В. Некрыловым).
18. Интракавернозная имплантация протезов при эректильной импотенции, — *Урол. и нефрол.*, 1984, № 5, с. 38—43 (в соавт. с В. В. Красулиным, Ю. В. Терентьевым).
19. Болезнь Пейрони и импотенция — В сб.: *Современные методы диагностики и лечения почечной недостаточности, заболеваний мочевого пузыря и мужских половых органов*. Горький, 1984, с. 83—88.
20. А. С. 1124932 (СССР). Способ диагностики простатита. В.В. Красулин, М. И. Коган, Г. Г. Селезнев, Л. С. Козлова. — Оpubл. в Б. И., 1984 № 43.
21. А. С. 1127587 (СССР). Устройство для лечения полых органов. В. В. Красулин, М, И. Коган, Г. Г. Селезнев, В. К. Дол», Ю. А. Крамаров. — Оpubл. в Б. И., 1984, № 45
22. О необходимости психологической диагностики при хроническом простатите. — Тез. докл. научно-практич. конф. секс, «Медико-психологические аспекты брака и семьи». Харьков, 1985, с. 48—49 (в соавт. с В. В. Кондрашовым, И. А., Абояном, Г. Г. Селезневым).
23. Оперативное лечение эректильной импотенции при сахарном диабете. — Там же, с. 108 (в соавт. с А. П. Жульневым, Ю. В. Терентьевым).
24. Электромиография бульбо-кавернозного рефлекса в диагностике эректильной импотенции. — В сб.: *Современные методы диагностики и лечения сексуальных расстройств*. Керчь, 1985, с. 5—6 (в соавт. с Е. Д. Булочником).

25. О развитии проблемы имплантации протезов при импотенции. — Там же, с. 17 (в соавт. с В. В. Красулиным, Ю. В. Терентьевым).
26. Биохимические изменения секрета предстательной железы при хроническом простатите. — Там же, с. 30 (в соавт. с Г. Г. Селезевым, В. В. Красулиным).
27. А. С. 1178417 (СССР). Способ имплантации фаллоэндопротеза. В. В. Красулин, М. И. Коган. — Оpubл. в Б. И., 1985, № 34.
28. А. С. 1179973 (СССР). Способ ангиографии полового члена. Б.В. Некрылов, М.И. Коган. — Оpubл. в Б. И., 1985, № 35.
29. Цитологические и цитохимические исследования секрета предстательной железы при хроническом простатите. — В сб.: Клиническая андрология. Ростов-на-Дону, 1985, с. 38—47 (в соавт. с Г. Г. Селезевым, С. Н. Панченко).
30. Новое устройство для ультразвуковой терапии воспалительных заболеваний внутренних половых органов у мужчин. — В кн.: Заболевания предстательной железы. Челябинск, 1985, с. 70—71 (в соавт. с В. В. Красулиным, Г. Г. Селезевым).
31. А. С. 1202547 (СССР). Электродное устройство. В. В. Красулин, М. И. Коган, Л. П. Шепилов, И. А. Абоян. — Оpubл. в Б. И., 1986, № 1.
32. А. С. 1'202562 (СССР). Способ лечения протяженной стриктуры задней уретры. В. В. Красулин, Л. Г. Мкртычев, С. М. Серебренников, М. И. Коган. — Оpubл. в Б. И., 1986, № 1.
33. Хронический простатит и эректильная функция. — В кн.: Актуальные проблемы андрологии. Ростов-на-Дону, 1986, с. 74—80 (в соавт. с Г. Г. Селезевым; И.А. Абояном).
34. Некоторые результаты имплантационной хирургии импотенции. — Там же, с. 92—101 (в соавт. с В. В. Красулиным, Ю. В. Терентьевым).
35. Анатомо-функциональные параллели при исследовании венозной системы полового члена и ее возрастные изменения. — Тез. докл. I Всесоюз. конф. сексопатологов «Актуальные вопросы сексопатологии». М., 1986, с 131— 134 (в соавт. с Ю. М. Урываевым, И. В. Сурвилло).
36. О путях венозного оттока из кавернозных тел полового члена в покое и при эрекции. — В сб.: Современные проблемы сексопатологии, Киев-Ворошиловград, 1986, с. 17—18 (в соавт. с Ю. М. Урываевым).
37. Гормональные аспекты при органической эректильной импотенции. — Там же, с. 19—20 (в соавт. с Ю. В. Терентьевым).
38. Krasulin V.V., Kogan M.I., Urivaev Y. M. Venous system of the penis and hydrodynamics of erection. — In book: Second world meeting on impotence. Praga, 1986, il, 3 ■

О честности в науке

Как хорошо понимали мыслители прошлого, длинная дорога начинается с первых шагов. Их мне и предстояло сделать. Первый шаг — изучение всего опубликованного в мире. Именно всего! Ничего нельзя было упустить, надо было собрать по крупицам знания по анатомии, физиологии здорового полового члена, патофизиологии и гистологии эректильной импотенции, ее диагностике и лечению. И именно зарубежной литературы, ибо в СССР таковой в принципе не существовало. А как можно было собрать зарубежные публикации по узкой медицинской проблеме в 1980 г. в СССР? Только в библиотеке, в Государственной Центральной научной медицинской библиотеке г. Москвы. Там можно было, имея на руках документ из института, подтверждающий выполнение научных исследований, получить пропуск, прийти в читальные залы для работы с каталогами. Тематические коробочки, извлекаемые из специальных шкафов, содержали сотни карточек, на каждой из них — авторы, название публикации и ее источник. Интересующие меня статьи я выписывал на специальные формы для заказа их фотокопий. Фотокопии стоили моих денег, библиотека присылала фотокопии почтой мне домой. Теперь я мог почитать статью. Французский знал, читал свободно, но были статьи на английском и немецком языках. Приходилось прибегать к помощи переводчиков. Почему дело в библиотеке обстояло именно так? СССР закупал зарубежные журналы по урологии в одном экземпляре, и круг этих журналов был крайне ограниченным. Журналы выставлялись в читальных залах, их можно было взять с полки и читать, но выносить их из зала и, тем более, брать для чтения домой было нельзя. Ведь все в одном экземпляре и фотокопии делались из этих журналов. Так что мои поездки в Москву, в ГЦНМБ на м. Профсоюзной были регулярными по 7-8 и более раз за год, нельзя было отставать в сборе литературы. Такой подход у меня сформировался еще при работе над кандидатской диссертацией. Но докторская — это другой «форшмак».

Следующим шагом, который предстояло сделать, являлось создание диагностической базы, приобретение аппаратуры, освоение методик исследования. Представьте себе, что мне удалось приобрести один из 4-х приборов Допплериндикации артерий, созданных в экспериментальном порядке в Институте медицинского приборостроения г. Москвы. В итоге, была организована лаборатория, обеспечивающая обследование больных с импотенцией. Динамическая



кавернозография стала рутинным исследованием. Техника селективной артериографии была отработана до мелочей. Диапазон исследования, как сейчас принято говорить, начал реализовываться во всем объеме уже в 1981 г., а в 1982 г. состоялись мои первые презентации на конференциях.

Другой, не менее сложной задачей, которую предстояло решить, являлась разработка и производство протезов для интракавернозной имплантации. В соавторстве с проф. Красулиным В.В. и моим коллегой по кафедре Терентьевым Ю.В., было разработано несколько моделей имплантов: и ригидных, и полуригидных, и цельных, и разборных. Удалось наладить производство имплантов на одном из заводов г. Ростова-на-Дону. В 1980 г. было проведено 4 имплантации протезов в половой член, в 1981 г. — уже более 40, больные приезжали со всей страны. Начиная с 1983 г. были периоды времени, когда в неделю в клинике выполнялось 3-4 имплантации. Опыт накапливался быстро, анализировались осложнения, разрабатывались методики их коррекции. Материал для докладов и публикаций был обширен, требовал глубокого осмысления. Нашей работой заинтересовались проф. Г.С. Васильченко, проф. Тиктинский О.Л., доцент Михайличенко В.В., проф. Даренков А.Ф., и в целом, Институт урологии МЗ РСФСР, который запланировал диссертационные исследования по этой тематике. В Киевском НИИ Урологии в этом же направлении вел исследования будущий профессор Горпинченко И.И. Появлялись соратники, оппоненты, но научный прорыв все-таки назревал и в моей стране, и в мире. Совершенно случайно в 1982 г. был открыт эффект папавериновой эрекции, в итоге во второй половине 80-х годов была разработана методология внутрикавернозной фармакотерапии эректильной импотенции. И некоторым моим старшим коллегам показалось, что имплантация пенильных протезов сойдет на нет. Но мои коллеги по кафедре, аспиранты и учебные ординаторы, работая вместе со мной, выполняли свои кандидатские диссертационные исследования по имплантации протезов (Ю.В. Терентьев), венозной эректильной импотенции (Ю.М. Урываев), хроническому простатиту (Г.Г. Селезнев), взаимосвязи простатита и эректильной импотенции (И.А. Абоян).

Таким образом, начало 80-х годов на нашей кафедре прошло и пролетело в изучении того нового, что вообще никак не соотносилось со специальностью «урология». В 1985 г. нашу кафедру разделили на 2 учебных подразделения, проф. В.В. Красулин стал преподавать только на студенческих факультетах, а я со своими коллегами продолжил работать на ФУВ'е. И защищался я в 1987 г. ■

уже будучи заведующим курсом и руководителем большой по тем временам (90 коек) урологической клиники.

Спустя 40 лет смотрю на свою научную работу и с любовью, и самокритично. Одно другому не мешает. Конечно, есть наивность в методическом уровне. Ну разве можно сравнить ультразвуковые аппараты того и нынешнего времени? Или скажем, возможности уродинамической, гормональной диагностики? И тем не менее, практически все научно-практические решения, которые в настоящее время называют научными положениями диссертации, оказались верными и поныне, и в них нет в принципе ошибочных суждений, от которых я бы сегодня отказался, или мне за них было сегодня стыдно.

На что бы сегодня хотел обратить внимание:

- подход к диагностике ЭИ был разработан на базе мультифункциональности, ибо уже тогда мне было понятно, что в реализации эректильной функции задействованы все основные системы организма мужчины;

- результаты исследований позволили создать классификацию соматогенной ЭИ, которая и сегодня является базовой в мировой клинической практике;

- мною впервые было сформировано представление об этиологической и патогенетической роли простатита в развитии ЭИ, впервые определено клиническое значение исследования калликреина в секрете простаты для выявления в ней воспаления. А ведь в те времена урологи мира ничего не знали о ПСА и калликреин-кининовой системе простаты. Надо знать, что ПСА вошел в клиническую практику в США в 1988-89 гг. и позднее в Европе;

- впервые я обратил внимание на атеросклероз, как причину ЭИ, поражающий артерии полового члена в то время, как крупные артерии таза и нижних конечностей не были поражены этим процессом. Мною впервые были проведены ангиографические исследования пениса в состоянии его искусственной эрекции, что позволило изучить артериальную гемодинамику органа при эректильной импотенции различного генеза (врожденные и приобретенные поражения артерий таза и полового члена, травмы костей таза, сахарный диабет II типа, болезнь Пейрони, постприапическое состояние и др.);

- разработка модификации динамической кавернозографии привела к выявлению нового гемодинамического феномена — ускоренного венозного сброса крови из кавернозных тел. При этом удалось определить 3 механизма венозной утечки и детально описать их;

- впервые была дана объективная оценка соматических и вегетативных рефлексов, задействованных в формировании ЭИ;

- впервые было заявлено, что эндокринный фактор является достаточной редкой причиной ЭИ у мужчин молодого и среднего возрастов относительно других поражений (сосудистая и нервная системы). Это было невероятно важно понять, т. к. подавляющее большинство мужчин, если не всех, с ЭИ лечили в то время инъекциями мужских половых гормонов;

- мое заключение о том, что имплантация пенильных протезов является основным способом оперативного лечения соматогенной эректильной импотенции выдержало проверку временем. И артериальные, и венозные операции, по сути, остались в рамках клинических исследований и не вошли в надлежащую клиническую практику;

- личный опыт более 200 операций имплантации пенильных протезов позволил детально изучить осложнения хирургии, разработать методики их коррекции, создать классификацию.

- это была первая научная работа в мире, в которой анализировались функциональные результаты имплантации на солидном хирургическом материале, что позднее стали описывать терминами качества жизни.

Итак, сегодняшняя оценка моей докторской диссертации убеждает в том, что исследование **ЧЕСТНО** выдержало проверку временем. Все из заявленного в начале и в середине 80-х годов XX века оказалось востребованным впоследствии. И многое из того прошлого сегодня составляет ядро текущих представлений об эректильной дисфункции.

P.S. *«Когда мне было четырнадцать, мой отец был так глуп, что я с трудом переносил его, но когда мне исполнился двадцать один год, я был изумлен, насколько этот старый человек поумнел за последние семь лет»* (Марк Твен).

Вероятно, мои размышления больше касаются молодых врачей и исследователей. Ибо они в меньшей степени знают, что уже было сделано в урологии. И сентенция о том, что новое — это, зачастую, давно забытое старое, в некоторых случаях справедлива. Опыт и знания — это то, что накапливается годами. Главное, чтобы были люди, которым их можно передать. У меня ВСЕ! ■

Ваш профессор М.И. Коган.

Сложные стриктуры спонгиозной уретры с многоэтапным лечением: прогнозирование риска рецидива

М.И. Коган, В.П. Глухов, А.В. Ильяш, В.В. Митусов, М.Б. Чибичян
ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России
(Ростов-на-Дону).

Многоэтапные уретропластики (≥ 2 этапов) производятся больным с наиболее сложными стриктурами и облитерациями спонгиозной уретры. При этом данная хирургия сопряжена с высокими рисками осложнений, в том числе и рецидивов.

Многоэтапные уретропластики (2 и больше этапов) производятся больным с наиболее сложными стриктурами и облитерациями передней уретры [1-3]. К данной категории относят пациентов с рецидивными, особо протяженными (≥ 7 см, пануретральными) или множественными стриктурами уретры, осложненными тяжелым уретритом, массивным спонгиофиброзом и рубцовыми изменениями окружающих тканей вследствие склероатрофического лишена или предшествующих неудачных исходов операций, в том числе и по поводу гипоспадии, отсутствием части уретры или наличием уретро-кожных свищей, воспалительных инфильтратов и абсцессов парауретральных тканей, камней, дивертикулов уретры и так далее [1-5]. Естественно, что многоэтапная хирургия сопряжена с большими рисками осложнений, в том числе и рецидивов, чем одноэтапная. Так, частота рецидивов после одноэтапной хирургии составляет 10 – 20%, а после многоэтапной – 10-40% [4-10].

Ранее установлено, что при анастомотической уретропластике в развитии рецидивов важную роль играют ишемия в зоне анастомоза и продолжающийся после операции воспалительный процесс в уретре [11, 12]. Однако только ли эти факторы значимы в развитии рецидивов после аугментационной и заместительной уретропластик, остается до сих пор вопросом дискуссии. И несмотря на то, что в литературе уже описан ряд факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на результат хирургии, представляется, что именно многоэтапные урет-

ропластики, имея вероятно наиболее высокие риски осложнений, остаются до конца не изученными с этой точки зрения.

Цель исследования – выявить факторы риска рецидива стриктур уретры при многоэтапной уретропластике с тем, чтобы определить показания к уретропластике либо к окончательной уретростомии.

Материалы и методы

В исследование, проводимое с 2010 по 2019 гг., включено 110 мужчин (I группа) в возрасте $44,15 \pm 14,64$ (18 – 84) лет, которым были выполнены многоэтапные уретропластики по поводу структур передней уретры, и 48 мужчин (II группа) в возрасте $59,65 \pm 12,13$ (29 – 88) лет, которым были произведены окончательные (постоянные) пенильные или промежностные уретростомы по тому же поводу. При среднем сроке наблюдения $61,33 \pm 32,84$ (9 – 131) месяцев у 32 (29,1%) мужчин I группы диагностирован рецидив стриктур уретры, а во II группе при таком же сроке наблюдения в 7 (14,9%) случаях отмечен стеноз уретростом, требующий хирургической коррекции или бужирования ($p < 0,001$).

Методы статистического анализа. Оценку риска рецидива стриктур уретры проводили по 25 качественным и 6 количественным переменным. При анализе учитывали такие клинические параметры, как возраст пациентов, индекс массы тела, сопутствующие заболевания, предыдущее лечение и длительность стриктурной болезни, этиологию, протяженность и локализацию стриктур. Вклад различных факторов в развитие рецидива стриктур уретры определяли с помощью одномерного анализа путем вычисления относительного риска. Статистическую значимость тестировали с помощью критерия χ^2 . Многомерный анализ выполняли посредством оценки логистической регрессии. По результатам оценки модели рассчитаны показатели отношения шансов, и определен прогноз риска осложнений при разных сочетаниях факторов. Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы «SPSS Statistics v. 17.0».

Результаты

Одномерный анализ оценки факторов риска рецидива структур уретры при многоэтапной уретропластике представлен в таблице 1. ■

Таблица 1. Оценка риска рецидива стриктур уретры при многоэтапных уретропластиках: одномоментный анализ

Качественные переменные		Относительный риск	95% доверительный интервал	p
Рецидивная СУ		0,96	0,66 – 1,41	0,85
Первичная СУ		1,05	0,67 – 1,63	0,85
Этиология	травматическая	1,03	0,58 – 1,83	0,92
	поствоспалительная	1,37	0,82 – 2,27	0,24
	ятрогенная	1,08	0,36 – 3,27	0,89
	постгипоспадийная	0,87	0,34 – 2,22	0,77
	идиопатическая	0,38	0,09 – 1,57	0,15
Локализация	пенильная	0,98	0,71 – 1,34	0,87
	пенильно-бульбозная	1,28	0,70 – 2,33	0,43
	бульбозная	1,35	0,70 – 2,61	0,37
Предшествующее лечение	многофокусная	1,88	0,92 – 3,83	0,09
	бужирование СУ	1,66	0,99 – 2,77	0,06
	эндоскопическая хирургия	0,73	0,22 – 2,48	0,61
Осложнения	открытая хирургия	0,78	0,42 – 1,47	0,43
	оба вида хирургии	2,44	0,85 – 6,99	0,09
	инфекции мочевых путей	1,13	0,79– 1,61	0,52
Сопутствующие заболевания	уретро-кожные свищи	2,44	0,76 – 7,85	0,13
	хроническая болезнь почек	1,22	0,24 – 6,33	0,81
	артериальная гипертензия	1,69	0,80 – 3,55	0,17
	ишемическая болезнь сердца	1,83	0,43 – 7,71	0,41
	ожирение	1,55	0,66 – 3,64	0,32
	сахарный диабет / нарушение толерантности к углеводам	0,98	0,20 – 4,77	0,98
	вирусный гепатит	1,39	0,44 – 4,43	0,58
Количественные переменные	ДГПЖ и / или стеноз шейки мочевого пузыря	0,75	0,26 – 2,13	0,58
	облитерирующий баланит	1,95	0,56 – 6,80	0,29
Количественные переменные		Групповое среднее для пациентов с рецидивом	Групповое среднее для пациентов без рецидива	p
Возраст, лет		41,31	45,31	0,20
Индекс массы тела, кг/м ²		27,62	26,23	0,15
Протяженность СУ, см		8,87	6,42	<0,001**
Длительность заболевания, лет		7,17	8,32	0,54
Операции на уретре, кол-во		1,34	1,65	0,48
Сопутствующие заболевания, кол-во		3,53	2,87	0,24

Примечание. * различия значимы на уровне 5%, ** различия значимы на уровне 1%. СУ – стриктура уретры, ДГПЖ – доброкачественная гиперплазия предстательной железы

Риск рецидива достоверно повышает только протяженность стриктур уретры ($p < 0,001$). Остальные изучаемые факторы статистически значимого влияния на развитие рецидива не оказывали, хотя такие факторы как предшествующие открытые и эндоскопические операции, бужирование стриктур уретры в анамнезе и многофокусность стриктур оказались близки к пороговому уровню достоверности при p -значениях, равных 0,06 – 0,09.

Для выявления факторов, которые способствуют определению показаний и выбору многоэтапной уретропластики, нами проведено сравнение в одномерном анализе данных 32-х пациентов с рецидивом стриктур после многоэтапной уретропластики и 41-го пациента с безрецидивным течением после формирования постоянных уретростом. Анализ по вышеприведенным факторам показал, что повышение риска рецидива после уретропластики связано с возрастом пациента ($p < 0,001$), предшествующей хирургической коррекцией гипоспадии (в 6,56 раза; $p = 0,04$), многофокусностью локализации (в 2,62 раза; $p = 0,04$) и протяженностью стриктур уретры ($p = 0,03$), а снижение риска рецидива ассоциировано с отсутствием уретро-кожных свищей (в 0,84 раза; $p = 0,008$) и идиопатической природой сужений мочеиспускательного канала (в 0,2 раза; $p = 0,009$).

Многомерный анализ данных выявил совместную вариацию факторов, негативно влияющих на результат многоэтапной уретропластики. В таблице 2 представлены результаты оценки модели логистической регрессии с зависимой

Таблица 2. Оценка риска рецидива стриктур уретры при многоэтапных уретропластиках: многомерный анализ с логистической регрессией

Переменные	Исследование	Относительный риск	95% доверительный интервал	p
Протяженность СУ, см	0,209**	0,078	0,008	1,233
Многофокусность локализации СУ	1,848*	0,752	0,014	6,345
Бужирование СУ	1,871**	0,666	0,005	6,494
Пластика гипоспадии	3,651**	1,263	0,004	38,502
Сахарный диабет / нарушение толерантности к углеводам	2,564*	1,265	0,043	12,986
Константа	-3,485	0,924	< 0,0001	0,031
Хи-квадрат для модели		28,4**	p	< 0,0001
R квадрат Кокса и Снелла			0,318	
R квадрат Нэйджелкерка			0,427	
n			73	

Примечание. * параметр значим на уровне 5%, ** 1%. СУ – стриктура уретры

переменной «наличие рецидива» от комплекса факторов. Модель является статистически значимой по критерию χ^2 ($p < 0,0001$).

Наибольший вклад в развитие рецидива вносят стриктуры, сформировавшиеся после неудачной пластики гипоспадии: отношение шансов к рецидиву у данных пациентов возрастает в 38,5 раз ($p = 0,004$). Каждый сантиметр стриктуры уретры повышает риск рецидива в 1,2 раза ($p = 0,008$), многофокусность стриктур уретры – в 6,3 раза ($p = 0,014$), бужирование в анамнезе – в 6,5 раз ($p = 0,005$), сахарный диабет или снижение толерантности к углеводам – в 13 раз ($p = 0,043$).

Вероятность развития рецидива с использованием нашей модели можно оценить по формуле:

$$P = \frac{\exp(3,651 \cdot x_1 + 0,209 \cdot x_2 + 1,848 \cdot x_3 + 2,564 \cdot x_4 + 1,871 \cdot x_5 - 3,485)}{(1 + \exp(3,651 \cdot x_1 + 0,209 \cdot x_2 + 1,848 \cdot x_3 + 2,564 \cdot x_4 + 1,871 \cdot x_5 - 3,485))}$$

где P – вероятность рецидива; x_1 – этиология стриктуры (принимает значение 1, если стриктура сформировалась после неудачной пластики гипоспадии, 0 – при иной этиологии стриктуры); x_2 – протяженность стриктуры (см); x_3 – многофокусность локализации стриктуры (принимает значение 1, если стриктура имеет многофокусную локализацию, 0 – однофокусную); x_4 – сахарный диабет / нарушение толерантности к углеводам (принимает значение 1, если у пациента имеется сахарный диабет или нарушение толерантности к углеводам, 0 – если нет); x_5 – бужирование стриктуры (принимает значение 1, если пациенту проводили бужирование стриктуры уретры в анамнезе, 0 – если не проводили).

К примеру, возможность оценки прогноза риска рецидива стриктур уретры протяженностью 18 и 8 см при разных сочетаниях факторов представлена в таблице 3.

Таблица 3. Прогноз риска рецидива при различных комбинациях факторов

Факторы риска	Исследование					
Протяженность СУ, см	18	8	8	8	8	8
Многофокусность локализации СУ	+	–	–	–	+	–
Бужирование СУ	+	–	–	+	–	–
Пластика гипоспадии	+	+	–	–	–	–
Сахарный диабет / нарушение толерантности к углеводам	+	–	+	–	–	–
Вероятность рецидива	0,99996	0,86275	0,67951	0,51463	0,50881	0,14035
Риск рецидива, %	99,996	86,275	67,951	51,463	50,881	14,035

Примечание. СУ – стриктура уретры

Таким образом, расчетные риски рецидива стриктур уретры для многоэтапной уретропластики при сочетании большинства неблагоприятных факторов оказались очень высоки.

Обсуждение

На сегодняшний день выявлен ряд факторов риска рецидива стриктур уретры, которые, в основном, получены на основании статистических методов расчета. Так, к примеру, в исследовании, проведенным D. Charman и соавт., независимыми предикторами рецидива стриктур после уретропластики при изолированных стриктурах бульбарной уретры названы длина и инфекционная природа стриктур, общий неблагоприятный коморбидный фон пациентов и, в частности, ожирение. B.N. Vreuer и соавт. в многомерном анализе показали, что на отдаленные результаты уретропластики, помимо протяженности стриктур, негативное влияние оказывают предшествующие эндоскопические или открытые операции на мочеиспускательном канале, а также курение и сахарный диабет [13].

Употребление табака и роль сопутствующих хронических заболеваний (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, гипотестостеронемия, метаболический синдром) в развитии рецидива стриктур уретры во многом связывают с их опосредованным повреждающим действием на капиллярный кровоток, что способствует нарушению перфузии тканей, формированию хронической ишемии в зоне операции и может нарушать заживление ран [14-17]. Также в исследованиях доказано важное значение в неблагоприятном исходе уретропластик спонгиозного фиброза, развившегося после неудачной коррекции гипоспадии, лучевой терапии органов малого таза или вследствие распространенного склероатрофического лишая [1, 18, 19].

В нашем исследовании на основании одномерного и многомерного анализов установлено, что факторами риска рецидива при многоэтапной уретропластике стриктур спонгиозной уретры являются протяженность, многофокусная локализация стриктур, предшествующая хирургическая коррекция гипоспадии, ожирение стриктур в анамнезе, наличие уретро-кожных свищей и сахарного диабета. Разработанная прогностическая модель показывает, что при сочетании большинства неблагоприятных факторов расчетные показатели рисков ■

рецидива стриктур уретры имеют очень высокие значения. В связи с чем, выявление лиц с высоким риском рецидива может явиться в части случаев обоснованием для отказа от уретропластики в пользу уретростомии либо служить ориентиром для включения данных пациентов в протоколы особо тщательного последующего наблюдения и профилактики осложняющих факторов с учетом данных предыдущих исследований по изучению предикторов рецидивов – отказа от курения, контроля гликемии и лишнего веса, улучшения микроциркуляции и так далее.

Заключение

Многоэтапная хирургия сложных стриктур спонгиозной уретры имеет высокие риски рецидива сужений на каждом из этапов оперативного лечения и при более чем пятилетнем сроке наблюдения. Факторы риска рецидива в большей мере зависят от исходных характеристик стриктур уретры, чем от соматического состояния пациентов. Оценка факторов риска рецидивов в части случаев может склонить как хирурга, так и пациента к выбору постоянной деривации мочи в виде уретростомии, нежели уретропластики. ■

Источники:

1. Joshi PM, Barbagli G, Batra V, Surana S, Hamouda A, Sansalone S, et al. A novel composite two-stage urethroplasty for complex penile strictures: A multicenter experience. *Indian J Urol* 2017;33(2):155-158. <https://doi.org/10.4103/0970-1591.203426>.
2. Fuehner C, Dahlem R, Fisch M, Vetterlein MW. Update on managing anterior urethral strictures. *Indian J Urol* 2019;35(2):94-100. https://doi.org/10.4103/iju.IJU_52_19.
3. Глухов В.П., Ильяш А.В., Митусов В.В., Сизякин Д.В., Коган М.И. Клинические особенности стриктур спонгиозного сегмента уретры, подлежащих многоэтапной уретропластике или постоянной уретростомии. *Экспериментальная и клиническая урология* 2021;14(3):156-163. [Glukhov V.P., Ilyash A.V., Mitusov V.V., Sizyakin D.V., Kogan M.I. Clinical features of spongy urethral strictures requiring multi-stage urethroplasty or permanent urethrostomy. *Experimentalnaya i klinicheskaya urologiya = Experimental and Clinical Urology* 2021;14(3):156-163. (In Russian)]. <https://doi.org/10.29188/2222-8543-2021-14-3-156-163>.
4. Selim M, Salem S, Elsharif E, Badawy A, Elshazely M, Gawish M. Outcome of staged buccal mucosal graft for repair of long segment anterior urethral stricture. *BMC Urol* 2019;19(1):38. <https://doi.org/10.1186/s12894-019-0466-4>.
5. Hoy NY, Chapman DW, Rourke KF. Better defining the optimal management of penile urethral strictures: A retrospective comparison of single-stage vs. two-stage urethroplasty. *Can Urol Assoc J* 2019;13(12):414-418. <https://doi.org/10.5489/cuaj.5895>.
6. Катибов М.И., Алибеков М.М., Магомедов З.М., Абдулхалимов А.М., Айдамиров В.Г. Одноэтапная буккальная двухлоскнутная уретропластика по технике Kulkarni при протяженных стриктурах передней уретры. *Вестник*

- урологии 2020;8(4):44-52. [Katibov M.I., Alibekov M.M., Magomedov Z.M., Abdulkhalimov A.M., Aydamirov V.G. One-stage buccal two-flap urethroplasty using the Kulkarni technique for extended anterior urethral strictures. Vestnik Urologii = Urology Herald 2020;8(4):44-52. (In Russian)]. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2020-8-4-44-52>.
7. Коган М.И., Глухов В.П., Митусов В.В., Красулин В.В., Ильяхи А.В. Сравнительный анализ одно- и двухэтапной аугментационной дорсальной inlay-пластики буккальным графтом протяженных стриктур спонгиозной уретры. Урология 2018;(1):84-90. [Kogan M.I., Glukhov V.P., Mitusov V.V., Krasulin V.V., Il'yash A.V. Comparative analysis of one- and two-stage augmentation urethroplasty with dorsal inlay buccal graft for extended strictures of spongy urethra. Urologiya = Urologia 2018(1):84-90. (In Russian)]. <https://doi.org/10.18565/urology.2018.1.84-90>.
8. Котов С.В. Результаты многоэтапной (заместительной) уретропластики. Экспериментальная и клиническая урология 2015;8(4):60-6. [Kotov S.V. Outcomes of multistage (substitutions) urethroplasty. Experimentalnaya i klinicheskaya urologiya = Experimental and clinical urology 2015;8(4):60-6. (In Russian)].
9. Andrich DE, Greenwell TJ, Mundy AR. The problems of penile urethroplasty with particular reference to 2-stage reconstructions. J Urol 2003;170(1):87-9. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000069721.20193.fd>.
10. Benson CR, Goldfarb R, Kirk P, Qin Y, Borza T, Skolarus TA, Brandes S. Population Analysis of Male Urethral Stricture Management and Urethroplasty Success in the United States. Urology 2019(123):258-264. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2018.06.059>.
11. Глухов В.П. Резекция уретры с концевым анастомозом при осложненных стриктурах и облитерациях уретры у мужчин: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург 2010. [Glukhov V.P. Resection of the urethra with end anastomosis with complicated strictures and obliteration of the urethra in men. Cand.Med.Sci [thesis]. St. Petersburg 2010. (In Russian)]. URL: <http://medical-diss.com>. (In Russian)].
12. Ekerhult TO, Lindqvist K, Grenabo L, Kåbjörn Gustafsson C, Peeker R. Sclerosis as a predictive factor for failure after bulbar urethroplasty: a prospective single-centre study. Scand J Urol 2018;52(4):302-308. <https://doi.org/10.1080/21681805.2018.1505945>.
13. Chapman D, Kinnaird A, Rourke K. Independent Predictors of Stricture Recurrence Following Urethroplasty for Isolated Bulbar Urethral Strictures. J Urol 2017;198(5):1107-1112. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2017.05.006>.
14. Breyer BN, McAninch JW, Whitson JM, Eisenberg ML, Mehdizadeh JF, Myers JB, Voelzke BB. Multivariate analysis of risk factors for long-term urethroplasty outcome. J Urol 2010;183(2):613-7. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2009.10.018>.
15. Meyer CP, Lamp J, Vetterlein MW, Soave A, Engel O, Dahlem R, Fisch M, Kluth LA. Impact of Cardiovascular and Metabolic Risk Factors on Stricture Recurrence After Anterior One-stage Buccal Mucosal Graft Urethroplasty. Urology 2020(146):253-259. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2020.07.073>.
16. Yildiz I, Gokalp F, Burak C, Karazindiyanoğlu S, Yildiz PO, Rencuzogullari I, Karabag Y, Cagdas M. Relationship between the Severity of Coronary Artery Disease and Catheter-Associated Urethral Stricture in Patients with Acute Coronary Syndrome. J Tehran Heart Cent 2020;15(3):113-118. <https://doi.org/10.18502/jthc.v15i3.4221>.
17. Амирбеков Б.Г., Коган М.И., Митусов В.В., Мирзаев З.А., Костеров М.В. Динамика качества жизни после хирургии стриктуры уретры у мужчин. Вестник урологии 2019;7(2):5-13. [Amirbekov B.G., Kogan M.I., Mitusov V.V., Mirzayev Z.A., Kosterov M.V. Quality of life dynamics in men after urethral stricture surgery. Vestnik Urologii = Urology Herald 2019;7(2):5-13. (In Russian)]. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2019-7-2-5-13>.
18. Mori RL, Angermeier KW. Staged urethroplasty in the management of complex anterior urethral stricture disease. Transl Androl Urol 2015;4(1):29-34. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2223-4683.2015.01.10>.
19. Kozinn SI, Harty NJ, Zinman L, Buckley JC. Management of complex anterior urethral strictures with multistage buccal mucosa graft reconstruction. Urology 2013;82(3):718-22. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2013.03.081>.

Клинические особенности стриктур спонгиозного сегмента уретры, подлежащих многоэтапной уретропластике или постоянной уретростомии

В.П. Глухов, А.В. Ильяш, В.В. Митусов, Д.В. Сизякин, М.И. Коган
ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России
(Ростов-на-Дону)

Протяженные стриктуры спонгиозного сегмента уретры требуют использования методик пластической хирургии. Значительная часть просвета уретры может быть успешно восстановлена в один этап, однако у пациентов с наиболее сложными стриктурами мочеиспускательного канала важное значение придается этапной уретропластике и постоянной уретростомии.

Стриктуры спонгиозного сегмента уретры в большей части случаев подлежат не анастомотической, а аугментационной и заместительной уретропластике [1, 2]. Резекционные техники применимы только при коротких поражениях бульбарного сегмента уретры [3-6]. В то время как протяженные поражения бульбарного и пенильного отделов уретры требуют использования методик пластической хирургии [7-10]. Опыт показывает, что одноэтапная уретропластика на основе кожных лоскутов и буккальных трансплантатов оказывается эффективной в 80-90% случаев. Причем эта эффективность достигается исключительно в половине случаев протяженных стриктур спонгиозного сегмента уретры, а в других случаях применяются либо многоэтапные уретропластики, либо различные виды кожных уретростом [6-7]. Объяснение этим фактам видится в существовании в текущее время стриктур спонгиозной уретры, представляющих особые сложности для излечения. Играть роль и другие факторы, связанные с физическим и ментальным статусом пациентов, а также факторы социального, профессионального, семейного, сексуального порядка.

Цель исследования – определить клинические особенности стриктур спонгиозного сегмента уретры, которые не могут быть излечены одноэтапной уретропластикой, а подлежат многоэтапной хирургии либо постоянной уретростомии.

Материалы и методы

Изучены истории болезней 158 пациентов, оперированных по поводу стриктур уретры в 2010–2019 годах. Критериями включения пациентов в исследование явилось наличие стриктур спонгиозного сегмента уретры, подвергнутых этапной уретропластике либо постоянной уретростомии. Критерии исключения: возраст моложе 18 лет, стриктуры проксимального сегмента уретры (мембранозные, простатические), стенозы уретровезикального анастомоза и шейки мочевого пузыря, ранее нелеченные врожденные аномалии (гипоспадия и эписпадия) и любые другие операции на уретре, не соответствующие критериям включения.

Клиническая оценка включала подробный анализ жалоб, анамнеза заболевания, физического обследования, лабораторных тестов крови и мочи, данных ультразвукового исследования мочевыделительной системы, уретроцистографии и уретроцистоскопии. У пациентов с сохраненным мочеиспусканием были исследованы скорость мочеиспускания и количество остаточной мочи, для оценки тяжести симптоматики нижних мочевых путей использовали опросник IPSS, включая индекс оценки качества жизни (QoL), связанного с нарушением мочеиспускания.

Методы статистического анализа. Использованы методы расчета описательных статистик: частоты — для качественных показателей, среднее, стандартное отклонение, минимальное и максимальное значения — для количественных показателей. Для исследования взаимосвязей количественных показателей с качественными рассчитаны эмпирические корреляционные отношения (значимость проверена с помощью F-критерия), качественных с качественными — коэффициенты взаимной сопряженности (значимость проверена с помощью критерия хи-квадрат), количественных с количественными — коэффициенты корреляции Пирсона (значимость проверена с помощью t-критерия). Значимость проверена на уровнях значимости 1% и 5%. Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы «SPSS Statistics v. 17.0».

Результаты

Возраст пациентов варьировал от 18 до 88 лет и составлял в среднем $48,9 \pm 15,7$ лет. В большинстве случаев это были люди молодого (18–44 года – 38,0%) ■

и среднего (45 – 59 лет – 33,5%) возраста, примерно четверть выборки представлена пациентами пожилого возраста (60 – 74 года – 26,6%) и только 1,9% случаев заболевания приходится на лица 75 лет и старше.

Изучение этиологических факторов сужений мочеиспускательного канала выявило следующее распределение в общей совокупности: у 34,8% пациентов стриктуры имели ятрогенный генез, у 32,3% – воспалительный, у 13,9% – травматический, в 19,0% случаев выяснить причину формирования стриктуры не удалось. Среди стриктур ятрогенного генеза преобладали так называемые «постгипоспадийные стриктуры» (14,6%), образовавшиеся в результате оперативной коррекции аномалии; 8,9% случаев приходилось на травму уретры, возникшую при открытых и/или эндоскопических хирургических вмешательствах по поводу гиперплазии предстательной железы. Инструментальные манипуляции и эндоскопические вмешательства на нижних и/или верхних мочевых путях явились причиной повреждения мочеиспускательного канала в 6,3% случаев. Введение в уретру агрессивных химических веществ (кислотных, щелочных, спиртосодержащих и др. растворов) привело к формированию еще

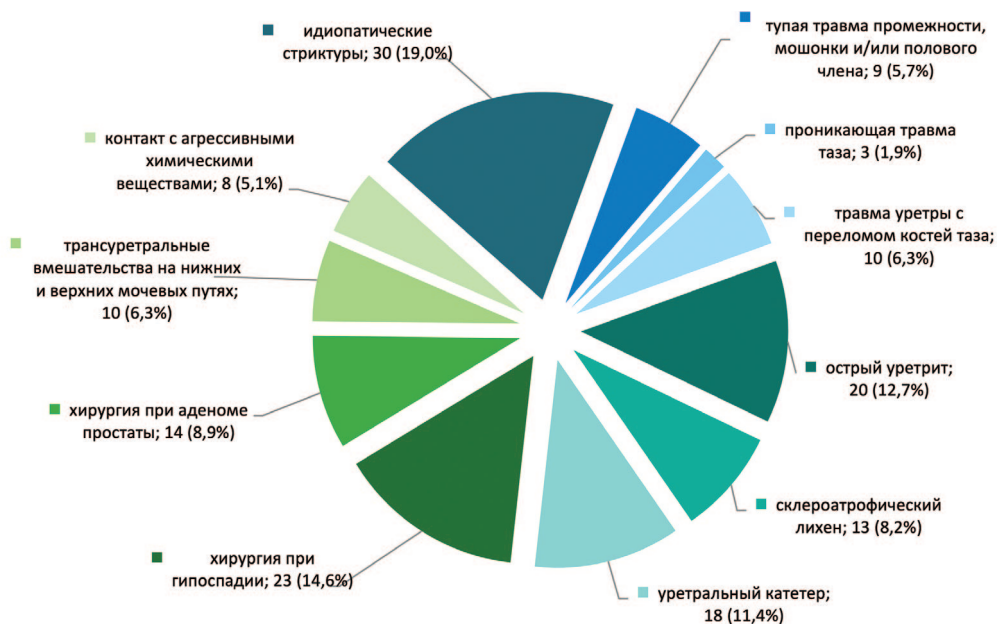


Рис. 1. Распределение пациентов по этиологии стриктур уретры

5,1% стриктур, связанных с медицинскими процедурами. Воспалительные стриктуры преимущественно являлись следствием перенесенного уретрита (12,3%) либо длительной катетеризации мочевого пузыря при неврологической соматической патологии (11,4%), в 8,2% случаев они оказались связаны с ксеротическим облитерирующим баланопоститом. Причины формирования травматических сужений мочеиспускательного канала практически в равной мере представлены distractionным повреждением уретры при переломе костей таза и тупой травмой промежности, мошонки и/или полового члена, их доли составляют 6,3% и 5,7% соответственно. Стриктуры, связанные с открытой (проникающей) травмой таза, выявлены всего лишь у 1,9% пациентов (рис. 1).

Анализ корреляционных связей позволил выявить, что травматические повреждения уретры диагностировались в более молодом возрасте в сравнении со стриктурами иного генеза ($\eta = 0,207$; $p < 0,01$), при этом длительность заболевания данных пациентов характеризовалась наибольшим временным интервалом ($\eta = 0,214$; $p < 0,01$) (табл. 1). Также пациенты с травматическими стриктурами имели в анамнезе большее количество неэффективных попыток хирургического лечения стриктурной болезни ($\eta = 0,188$; $p < 0,05$) и чаще других подлежали выполнению цистостомии ($C = 0,197$; $p < 0,05$), а у пациентов с сохраненным мочеиспусканием отмечалась прямая корреляционная связь с объемом остаточной мочи ($\eta = 0,222$; $p < 0,05$). Наибольшая длина поражения мочеиспускательного канала наблюдалась при стриктурах воспалительного генеза ($\eta = 0,260$; $p < 0,01$), тем не менее, количество неудачных попыток хирургического лечения при данной этиологии минимальное ($\eta = 0,205$; $p = 0,01$). У пациентов с ятрогенными стриктурами отмечалась наименьшая продолжительность заболевания ($\eta = 0,200$; $p < 0,05$) при высоком числе неэффективных операций на уретре ($\eta = 0,173$; $p < 0,05$), однако у большинства пациентов было сохранено самостоятельное мочеиспускание ($C = 0,167$; $p < 0,05$). Идиопатические стриктуры чаще встречались у пациентов старших возрастных групп, причем эта зависимость наблюдалась как на момент выявления диагноза ($\eta = 0,212$; $p < 0,01$), так и на момент выполнения операции ($\eta = 0,235$; $p < 0,01$). Помимо этого, идиопатические сужения уретры отличались наименьшей протяженностью рубцового поражения в сравнении со стриктурами других этиологий ($\eta = 0,190$; $p < 0,05$). Корреляционный анализ также позволил установить, что этиологический генез формирования стриктур уретры не оказывал

Таблица 1. Взаимосвязь этиологии стриктур уретры и основных клинических характеристик

Клинические характеристики		Этиологические факторы			
		травматический	воспалительный	ятрогенный	идиопатический
Возраст на момент хирургического лечения, лет	M ± S	44,64 ± 13,85	47,71 ± 13,06	47,47 ± 18,40	56,43 ± 13,16
	η	0,108	0,057	0,058	0,235**
	ρ	0,175	0,475	0,468	0,003
Возраст на момент установки диагноза, лет	M ± S	31,91 ± 12,76	39,07 ± 14,78	41,93 ± 20,09	48,43 ± 15,63
	η	0,207**	0,080	0,056	0,212**
	ρ	0,009	0,317	0,488	0,008
Длительность заболевания, лет	M ± S	12,71 ± 13,90	8,41 ± 9,21	5,61 ± 6,17	7,98 ± 6,73
	η	0,214**	0,043	0,200*	0,002
	ρ	0,007	0,591	0,012	0,983
Протяженность стриктуры, см	M ± S	7,50 ± 3,98	8,54 ± 3,45	6,45 ± 2,96	5,78 ± 3,19
	η	0,041	0,260**	0,131	0,190*
	ρ	0,605	0,001	0,100	0,017
Первичные стриктуры ¹	n (%) ¹	6 (27,27%)	27 (52,94%)	20 (36,36%)	16 (53,33%)
	n (%) ²	16 (72,73%)	24 (47,06%)	35 (63,64%)	14 (46,67%)
	ρ	0,132	0,116	0,096	0,094
Рецидивные стриктуры ²	n (%) ¹	6 (27,27%)	27 (52,94%)	20 (36,36%)	16 (53,33%)
	n (%) ²	16 (72,73%)	24 (47,06%)	35 (63,64%)	14 (46,67%)
	ρ	0,132	0,116	0,096	0,094
Количество операций на уретре в анамнезе	M ± S	2,32 ± 2,32	0,86 ± 1,34	1,89 ± 2,18	0,93 ± 1,20
	η	0,188*	0,205**	0,173*	0,129
	ρ	0,018	0,010	0,030	0,105
Бужирование стриктур в анамнезе	n (%)	4 (18,18%)	20 (39,22%)	15 (27,27%)	11 (36,67%)
	ρ	0,116	0,130	0,088	0,052
	ρ	0,143	0,098	0,265	0,511
Количество осложнений со стороны местных тканей	M ± S	0,18 ± 0,49	0,18 ± 0,51	0,11 ± 0,37	0,10 ± 0,30
	η	0,006	0,095	0,097	0,008
	ρ	0,945	0,236	0,226	0,917
Количество осложнений со стороны мочевой и половой систем	M ± S	0,91 ± 0,79	0,88 ± 1,06	1,05 ± 1,27	1,27 ± 1,15
	η	0,021	0,134	0,079	0,046
	ρ	0,790	0,092	0,321	0,564
Количество сопутствующих заболеваний	M ± S	1,64 ± 2,31	2,18 ± 2,20	2,02 ± 1,96	2,90 ± 2,41
	η	0,105	0,068	0,027	0,142*
	ρ	0,231	0,906	0,505	0,044

Клинические характеристики		Этиологические факторы			
		травматический	воспалительный	ятрогенный	идиопатический
Наличие цистостомы ¹	n (%) ¹	14 (63,64%)	24 (47,06%)	16 (29,09%)	8 (26,67%)
	n (%) ²	8 (36,36%)	27 (52,94%)	39 (70,91%)	22 (73,33%)
	C	0,197*	0,126	0,167*	0,124
Самостоятельное мочеиспускание ²	C	0,012	0,111	0,033	0,117
	p				
Длительность дренирования мочевого пузыря, месяцы	M ± S	7,00 ± 7,26	6,92 ± 5,87	6,06 ± 8,00	6,13 ± 2,80
	η	0,032	0,029	0,042	0,029
	p	0,803	0,824	0,747	0,82
Объем остаточной мочи, мл	M ± S	140,5 ± 177,87	57,26 ± 48,49	66,67 ± 51,68	100,36 ± 108,38
	η	0,222*	0,152	0,109	0,144
	p	0,030	0,155	0,279	0,164
Максимальная скорость мочеиспускания, мл/с	M ± S	8,83 ± 3,66	8,60 ± 3,34	7,57 ± 3,90	6,88 ± 3,54
	η	0,080	0,146	0,059	0,142
	p	0,436	0,154	0,568	0,166
Средняя скорость мочеиспускания, мл/с	M ± S	6,15 ± 2,80	5,61 ± 2,51	4,76 ± 2,71	4,60 ± 2,26
	η	0,121	0,135	0,107	0,100
	p	0,238	0,188	0,295	0,331
Суммарный балл по шкале IPSS	M ± S	18,63 ± 5,61	20,03 ± 6,59	19,31 ± 5,83	21,32 ± 6,02
	η	0,068	0,041	0,096	0,112
	p	0,509	0,692	0,352	0,273
Индекс качества жизни по шкале QoL	M ± S	4,75 ± 0,66	4,41 ± 0,73	4,46 ± 0,78	4,73 ± 1,01
	η	0,078	0,083	0,074	0,125
	p	0,449	0,419	0,471	0,221

Примечание. n – количество пациентов, M – среднее значение, S – стандартное отклонение, η – эмпирическое корреляционное отношение, C – коэффициент сопряженности, p – уровень значимости (для η – F-критерий Фишера, для C – критерий χ²). * – коэффициенты значимы на уровне 5%, ** – 1%

значимого влияния на тяжесть симптомов нижних мочевых путей и скоростные параметры потока струи мочи.

В выборке преобладали больные со стриктурами пенильной локализации (43,7%), у 23,4% пациентов наблюдалась пенильно-бульбозная локализация, у 13,3% – бульбозная. Мультилокусные поражения спонгиозного сегмента уретры диагностированы у 19,6% пациентов.

Анализ связей между локализацией и этиологией стриктур показал, что травматические стриктуры значимо реже локализовались в пенильном отделе уретры (C = 0,16; p < 0,05), в сравнении со стриктурами иного этиологического генеза. ■

Ятрогенные стриктуры чаще поражали пенильный отдел уретры ($C=0,246$; $p<0,01$) и значимо реже локализовались в бульбозном отделе уретры ($C=0,199$; $p<0,05$). Стриктуры иной этиологии распределены по локализациям относительно равномерно (табл. 2).

Также установлено, что бульбозная локализация сужений характеризовалась наибольшим количеством осложнений стриктурной болезни со стороны мочевыделительной и половой систем ($\eta = 0,196$; $p<0,05$) в сравнении с поражениями уретры других локализаций. Наименьшее число осложнений имели пациенты с пенильными стриктурами ($\eta=0,217$; $p<0,05$). При этом длительность заболевания у пациентов со стриктурами пенильной локализации в среднем на 3 года меньше, а пенильно-бульбозной – на 3,99 года больше, чем при стриктурах иных локализаций, взятых вместе. В целом же продолжительность болезни с учетом локализации стриктуры имела следующее кумулятивное распределение: пенильные ($6,3 \pm 6,8$ лет; $\eta = 0,167$; $p<0,05$), многофокусные ($7,1 \pm 8,3$ лет; $\eta = 0,046$; $p>0,05$), бульбозные ($9,4 \pm 9,4$ лет; $\eta = 0,062$; $p>0,05$), пенильно-буль-

Таблица 2. Взаимосвязь локализации и этиологии стриктур уретры

Этиологические факторы		Отделы уретры			Многофокусные стриктуры
		пенильный	пенильно-бульбозный	бульбозный	
Травматический	C	0,167*	0,037	0,058	0,123
	p	0,033	0,645	0,466	0,120
	n (%)	5 (7,25%)	6 (16,22%)	4 (19,05%)	7 (22,58%)
Воспалительный	C	0,127	0,089	0,083	0,007
	p	0,108	0,259	0,298	0,931
	n (%)	17 (24,64%)	15 (40,54%)	9 (42,86%)	10 (32,26%)
Ятрогенный	C	0,246**	0,052	0,199*	0,087
	p	0,001	0,515	0,011	0,273
	n (%)	34 (49,27%)	11 (29,73%)	2 (9,52%)	8 (25,81%)
Идиопатический	C	0,003	0,077	0,095	0,005
	p	0,967	0,332	0,229	0,954
	n (%)	13 (18,84%)	5 (13,51%)	6 (28,57%)	6 (18,35%)

Примечание. C – коэффициент сопряженности, p – уровень значимости (критерий χ^2). * – коэффициенты значимы на уровне 5%, ** – 1%

бозные ($11,0 \pm 11,8$ лет; $\eta=0,189$; $p<0,05$) стриктуры. В среднем длительность заболевания составляла $8,0 \pm 6,8$ (0,25–45) лет.

Большая часть пациентов ранее подвергалась реконструктивной хирургии уретры и/или инвазивным методикам паллиативного лечения. Так, различные виды оперативных вмешательств выполнены 57 (36,1%) пациентам, дилатация стриктуры посредством бужирования произведена 18 (11,4%) больным, а 32 (20,3%) пациента получили сочетанное лечение инструментальными и хирургическими методиками. Таким образом, доля рецидивных стриктур в выборке составляет 56,3% (89 пациентов).

Протяженность стриктур варьировала от 1 до 18 см и составляла в среднем $7,1 \pm 3,5$ см. При пенильной локализации стриктур протяженность сужений уретры составляла $5,8 \pm 2,9$ см, пенильно-бульбозной – $9,9 \pm 3,8$ см, бульбозной – $4,9 \pm 1,4$ см, суммарная длина мультифокусных поражений уретры в среднем равнялась $8,2 \pm 2,7$ см. Таким образом, бульбарные и пенильные стриктуры были значимо короче (в среднем на 2,55 см для бульбарных и 2,25 см для пенильных), а пенильно-бульбарные – значимо длиннее (в среднем на 3,6 см), чем стриктуры иной локализации вместе взятые. Длина поражения уретры не имела значимых корреляционных связей с возрастом пациентов ($r = -0,005$; $p>0,05$), длительностью заболевания ($r = 0,132$; $p>0,05$), числом неэффективных операций на уретре ($r = -0,029$; $p>0,05$), бужированием стриктуры ($\eta = 0,073$; $p>0,05$), количеством осложнений со стороны местных тканей ($r = -0,010$; $p>0,05$) и органов мочеполовой системы ($r = -0,44$; $p>0,05$). Также сопоставима протяженность первичных и рецидивных стриктур ($7,3 \pm 3,8$ против $7,0 \pm 3,1$ см; $\eta = 0,041$; $p>0,05$). Суммарный балл по шкале IPSS у 96 (60,79%) пациентов с сохраненным мочеиспусканием изменялся от 8 до 34, составляя в среднем $19,9 \pm 6,2$ баллов, индекс качества жизни по шкале QoL в среднем составил $4,5 \pm 0,8$ (3 – 6) балла. По степени выраженности симптомов нарушения функции нижних мочевых путей (СНМП) пациенты имели примерно равное распределение между умеренной (46,9%) и тяжелой симптоматикой (53,1%), в то время как качество жизни, связанное с мочеиспусканием, пациенты наиболее часто расценивали как неудовлетворительное (40,6%) или плохое (37,5%). При этом степень тяжести симптомов ($r = 0,238$; $p<0,05$) и индекс качества жизни, связанный с имеющимися расстройствами мочеиспускания ($r = 0,385$; $p<0,001$), увеличивались с возрастом пациентов. ■

Скоростные параметры мочеиспускания характеризовались сниженными показателями: максимальная скорость потока мочи составляла $7,8 \pm 3,7$ (1,2 – 16,5) мл/с, средняя – $5,1 \pm 2,6$ (0,9 – 12,3) мл/с. Максимальная скорость мочеиспускания надежно коррелировала со степенью тяжести СНМП ($r = -0,771$; $p < 0,001$) и качеством жизни, связанным с мочеиспусканием ($r = -0,677$; $p < 0,001$). Также установлено, что скорость потока струи мочи зависела от возраста пациентов. Так, для пациентов молодого возраста ее среднее значение составляло 8,5 мл/с, а в группе пациентов пожилого возраста – 6,6 мл/с. Не выявлено достоверной связи между скоростью мочеиспускания и протяженностью стриктуры, однако отчетливо прослеживалась тенденция уменьшения скорости при увеличении длины поражения уретры ($r = -0,039$; $p > 0,05$). Скоростные параметры мочеиспускания сопоставимы у пациентов с первичными и рецидивными стриктурами ($\eta = 0,084$; $p > 0,05$) и не зависели от длительности заболевания ($r = -0,125$; $p > 0,05$), количества осложнений со стороны местных тканей ($r = -0,162$; $p > 0,05$) и органов мочеполовой системы ($r = 0,181$; $p > 0,05$), бужирования стриктуры ($\eta = 0,104$; $p > 0,05$), числа неэффективных операций на уретре ($r = 0,125$; $p > 0,05$).

Объем остаточной мочи имел высокую вариацию и изменялся от 5 до 490 мл. В среднем в общей группе пациентов он составлял $77,9 \pm 85,5$ мл и у 50 (52,1%) обследуемых превышал 50 мл. Он надежно коррелировал с возрастом пациентов ($r = 0,222$; $p < 0,05$), длительностью заболевания ($r = 0,390$; $p < 0,001$), максимальной и средней скоростью потока струи мочи (Q max: $r = -0,376$; $p < 0,001$; Q ave: $r = -0,359$; $p < 0,001$), тяжестью СНМП ($r = 0,329$; $p < 0,01$) и качеством жизни, связанным с расстройствами мочеиспускания ($r = 0,489$; $p < 0,001$).

Более чем у трети больных на момент госпитализации имелся цистостомический дренаж (62 пациента (39,2%)). Средняя продолжительность дренирования мочевого пузыря составляла $6,6 \pm 4,5$ месяцев с вариацией от месяца до 3 лет. У половины пациентов цистостома существовала более 5 месяцев. Чаще всего выполнению цистостомии подвергались пациенты с стриктурами бульбозного отдела уретры (57,1%), также в данной группе отмечена наибольшая длительность такой деривации ($7,3 \pm 4,0$ месяцев). Наименьшее количество цистостом имели пациенты с локализацией стриктур в пенильном отделе (21,7%) при длительности дренирования $6,6 \pm 8,1$ месяцев. Значительно реже выполнению цистостомии подлежали больные, подвергавшиеся

бужированию уретры ($C=0,215$; $p<0,01$). Пациенты с первичными и рецидивными стриктурами имели сопоставимое число цистостом (53,2 против 46,8%; $p>0,05$), а необходимость дренирования мочевого пузыря не зависела от наличия в анамнезе хирургического лечения ($C = 0,139$; $p>0,05$) и количества перенесенных операций ($\eta = 0,110$; $p>0,05$). Помимо этого, установлено, что дренирование мочевого пузыря не связано с возрастом пациентов ($\eta = 0,054$; $p>0,05$), длительностью заболевания ($\eta = 0,088$; $p>0,05$), протяженностью стриктур ($\eta = 0,125$; $p>0,05$), осложнениями стриктурной болезни со стороны местных тканей ($\eta = 0,058$; $p>0,05$) и органов мочеполовой систем ($\eta = 0,087$; $p>0,05$).

Осложнения стриктурной болезни со стороны органов мочевой и половой систем диагностированы у 97 (61,3%) пациентов. При этом в 18 (11,4%) случаях заболевание отягощено выраженными инфекционно-воспалительными инфильтратами местных тканей, грубыми рубцовыми изменениями кожи полового члена, приводящими к его деформации, наличием уретральных свищей и камнями надстриктурного отдела уретры, которые встречались как изолированно, так и в сочетании друг с другом. Сопутствующие хронические заболевания обнаружены более чем у половины обследуемых (120 (75,9%) пациентов). В выборке зарегистрировано 345 случая хронических заболеваний по 67 нозологиям.

Обсуждение

Несмотря на прогресс, достигнутый в реконструктивной хирургии уретры за последние 20 лет и, принимая во внимание тот факт, что значительная часть стриктур спонгиозного сегмента уретры может быть успешно восстановлена в один этап, важная роль этапной уретропластики и постоянной уретростомии сохраняется у пациентов с наиболее сложными стриктурами мочеиспускательного канала. В настоящее время реализуется стремление к одностадийному оперативному лечению, но данный подход может иметь крайне высокий риск развития рецидива у пациентов с протяженными стриктурами и тяжелым спонгиофиброзом после ранее перенесенного хирургического вмешательства [11]. Также низкая эффективность одностадийных методик может иметь место у пациентов со стриктурами, связанными с предшествующей коррекцией ■

гипоспадии. В исследовании А. Mehrsai и соавт. показано, что каждый десятый пациент имеет хотя бы один осложняющий фактор, который исключает выполнение одноэтапного подхода. Прежде всего, это наличие выраженных изменений местных тканей, таких как: массивный спонгиоз как следствие lichen sclerosis; рубцовое изменение окружающих тканей как результат предшествующих неудачных операций, в том числе и по поводу гипоспадии в детстве; уретрокожные свищи; протяженные облитерации уретры; абсцесс и инфекция парауретральных тканей [12].

Современными показаниями к многоэтапной уретропластике являются: поражение уретры рубцовым процессом с тотальным спонгиозом в этой зоне, исключающим возможность одноэтапного оперативного вмешательства; протяженная облитерация уретры в пенильном отделе; стриктура уретры вследствие ранее перенесенных оперативных вмешательств на мочеиспускательном канале (преимущественно по поводу гипоспадии), приведших к выраженному рубцовому поражению окружающих тканей; отсутствие части уретры как результат предшествующих операций; поражение уретры вследствие облитерирующего ксеротического баланита [13].

Постоянная уретростомия в литературе последнего десятилетия также все чаще обсуждается в контексте рационального выбора для лечения мужчин с протяженными (пануретральными), рецидивными стриктурами передней уретры, а также пациентов с распространенным склероатрофическим лихеном и стриктурами, сформировавшимися вследствие неудачных исходов хирургического вмешательства при гипоспадии, хотя еще недавно она считалась операцией, приемлемой только для людей пожилого возраста и/или пациентов с сопутствующими заболеваниями, исключающими длительную анестезию, а также традиционно рассматривалась как операция, применяемая в случаях, когда исчерпаны другие возможности реконструктивно-восстановительной хирургии уретры [14–18].

Анализ клинического статуса пациентов, включенных в настоящее исследование, наглядно подтверждает тяжесть стриктурной болезни у данной категории больных. В большинстве случаев, помимо симптомов нарушенного мочеиспускания, болезнь сопровождается различными осложнениями как со стороны местных тканей, так и органов мочевыделительной и половой систем, а в анамнезе имеет место сопутствующая хроническая патология сердечно-сосу-



дистой, эндокринной, пищеварительной, нервной, опорно-двигательной, дыхательной и других систем и органов. При этом в 71,5% случаев это люди молодого и среднего возраста. Протяженность стриктур у половины пациентов превышает 6 см, четверть выборки имеет субтотальное и тотальное поражение спонгиозной уретры. В структуре этиологических факторов формирования стриктур спонгиозного сегмента уретры преобладают ятрогенные и воспалительные повреждения мочеиспускательного канала при наиболее часто встречающейся пенильной локализации сужений. У 19,6% пациентов диагностируются многофокусные поражения спонгиозной уретры. Доля рецидивных стриктур составляет 56,3%, а средняя продолжительность заболевания стриктурной болезнью достигает 8 лет.

Наше исследование также позволило установить, что отдельные характеристики заболевания находятся в определенной зависимости и могут оказывать как прямое, так и обратное влияние друг на друга. При этом известно, что многие из них являются ориентиром в выборе метода лечения стриктур и факторами риска, предсказывающими возможный неблагоприятный исход хирургии. Большинство пациентов выборки обладают набором клинических характеристик, сочетающим в себе как условно благоприятные, так и отягчающие факторы прогноза стриктурной болезни. Таким образом, возникает необходимость в разработке стандартизированной системы оценки сложности стриктуры, позволяющей на дооперационном этапе произвести ее всестороннюю обобщающую характеристику с учетом основных качественных и количественных параметров и служащей ориентиром при принятии клинических решений.

Выводы

Клиническая оценка пациентов со стриктурами спонгиозной уретры, подлежащих многоэтапной уретропластике или постоянной уретростомии, является особой тяжестью стриктурной болезни. Пациенты данной категории имеют высокие риски неудачных исходов при одноэтапной хирургии. В этих случаях пациентам требуется поэтапный подход в лечении стриктур уретры или выполнение постоянной уретростомии. ■

Источники:

1. Kulkarni SB, Joglekar OV, Alkandari M, Joshi PM. Algorithm for the management of anterior urethral strictures. *Turk J Urol* 2018;44(3):195-7. <https://doi.org/10.5152/tud.2018.76429>.
2. Коган М.И., Красулин В.В., Митусов В.В., Шангичев А.В., Глухов В.П., Наранов С.В. Оперативное лечение стриктур и облитераций уретры. *Урология* 2015(2):17-23. [Kogan M.I., Krasulin V.V., Mitusov V.V., Shangichev A.V., Glukhov V.P., Naranov S.V. Surgical treatment of strictures or obliterations of urethra. *Urologiya = Urologiia* 2015(2):17-23. (In Russian)].
3. Morey AF, Watkin N, Shenfeld O, Eltahawy E, Giudice C. SIU/ICUD Consultation on urethral strictures: anterior urethra-primary anastomosis. *Urology* 2014;83(3 Suppl):S23-6. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2013.11.007>.
4. Гончаров Н.А., Кузнецов А.А., Морозов Е.А., Киселева А.А. Результаты хирургического лечения непротяженных стриктур бульбозного отдела уретры. *Вестник урологии* 2021;9(1):32-8. [Goncharov N.A., Kuznetsov A.A., Morozov E.A., Kiseleva A.A. Results of surgical treatment on short-length bulbous urethral strictures. *Vestnik Urologii = Urology Herald* 2021;9(1):32-3. (In Russian)]. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2021-9-1-32-38>.
5. Глухов В.П., Красулин В.В. Резекция уретры с концевым анастомозом при хирургическом лечении осложненных стриктур уретры у мужчин. *Кубанский научный медицинский вестник* 2009;4(109):78-82. [Glukhov V.P., Krasulin V.V. Urethral resection with end-to-end anastomosis as a treatment option for complicated urethral strictures. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik = Kuban Scientific Medical Bulletin* 2009; 4(109):78-82. (In Russian)].
6. Синельников Л.М., Протощак В.В., Шестаев А.Ю., Карпущенко Е.Г., Янцев А.А. Стриктура уретры: современное состояние проблемы (обзор литературы). *Экспериментальная и клиническая урология* 2016;9(2):80-7. [Sinel'nikov L.M., Protoschak V.V., Shestaev A.Yu., Karpuschenko E.G., Yancev A.A. Urethral stricture: modern state of the problem. Literature review. *Experimentalnaya i klinicheskaya urologiya = Experimental and Clinical Urology* 2016;9(2):80-7. (In Russian)].
7. Fuehner C, Dahlem R, Fisch M, Vetterlein MW. Update on managing anterior urethral strictures. *Indian J Urol* 2019;35(2):94-100. https://doi.org/10.4103/iju.IJU_52_19.
8. Robine E, Rigaud J, Luycx F, Le Clerc QC, Madec FX, Bouchot O, Branchereau J. Analyse des taux de succès des urétroplasties pour sténoses de l'urètre bulbaire chez l'homme adulte: revue systématique de la littérature [Analysis of success rates of urethroplasty for adult male bulbar urethral stricture: A systematic review]. *Prog Urol* 2017;27(2):49-57. (In French). <https://doi.org/10.1016/j.purol.2016.12.003>.
9. Коган М.И., Глухов В.П., Митусов В.В., Красулин В.В., Ильяхи А.В. Сравнительный анализ одно- и двухэтапной аугментационной дорсальной inlay-пластики буккальным графтом протяженных стрик-



тур спонгиозной уретры. Урология 2018;(1):84-90. [Kogan M.I., Glukhov V.P., Mitusov V.V., Krasulin V.V., Il'yash A.V. Comparative analysis of one- and two-stage augmentation urethroplasty with dorsal inlay buccal graft for extended strictures of spongy urethra. Urologiya = Urologiia 2018;(1):84-90. (In Russian)]. <https://doi.org/10.18565/urology.2018.1.84-90>

10. Котов С.В. Стриктуры уретры у мужчин – современное состояние проблемы. Медицинский вестник Башкортостана 2015;10(3):266-70. [S.V. Kotov. Male urethral strictures – current state of the problem. Medicinskij vestnik Bashkortostana = Bashkortostan Medical Journal 2015;10(3):266-70. (In Russian)].

11. Campos-Juanatey F, Bugeja S, Dragova M, Frost AV, Ivaz SL, Andrich DE, Mundy AR. Single-stage tubular urethral reconstruction using oral grafts is an alternative to classical staged approach for selected penile urethral strictures. Asian J Androl 2020;22(2):134-9. https://doi.org/10.4103/aja.aja_78_19.

12. Mehrai A, Djaladat H, Salem S, Jahangiri R, Pourmand G. Outcome of buccal mucosal graft urethroplasty for long and repeated stricture repair. Urology 2007;69(1):17-21; discussion 21. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2006.09.069>.

13. Котов С.В. Результаты многоэтапной (заместительной) уретропластики. Экспериментальная и клиническая урология 2015;8(4):60-6. [Kotov S.V. Outcomes of multistage (substitutions) urethroplasty. Experimentalnaya i klinicheskaya urologiya = Experimental and Clinical Urology 2015;8(4):60-6. (In Russian)].

14. Wessells H, Angermeier KW, Elliott S, Gonzalez CM, Kodama R, Peterson AC, Reston J, Rourke K, Stoffel JT, Vanni AJ, Voelzke BB, Zhao L, Santucci RA. Male Urethral Stricture: American Urological Association Guideline. J Urol 2017;197(1):182-90. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.07.087>.

15. Murphy GP, Fergus KB, Gaither TW, Baradaran N, Voelzke BB, Myers JB, Erickson BA, Elliott SP, Alsikafi NF, Vanni AJ, Buckley JC, Breyer BN. Urinary and sexual function after perineal urethrostomy for urethral stricture disease: an analysis from the TURNS. J Urol 2019;201(5):956-61. <https://doi.org/10.1097/JU.000000000000027>.

16. Bullock TL, Brandes SB. Adult anterior urethral strictures: a national practice patterns survey of board certified urologists in the United States. J Urol 2007;177(2):685-90. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2006.09.052>.

17. Barbagli G, De Angelis M, Romano G, Lazzeri M. Clinical outcome and quality of life assessment in patients treated with perineal urethrostomy for anterior urethral stricture disease. J Urol 2009;182(2):548-57. <https://doi.org/10.1016/j.juro.2009.04.012>.

18. Lumen N, Beysens M, Van Praet C, Decaestecker K, Spinoit AF, Hoebeke P, Oosterlinck W. Perineal urethrostomy: surgical and functional evaluation of two techniques. Biomed Res Int 2015;2015:365715. <https://doi.org/10.1155/2015/365715>.

БАЛАНЕКС

1-ОЕ СРЕДСТВО

ДЛЯ МЕСТНОГО ТАРГЕТНОГО
ЛЕЧЕНИЯ БАЛАНОПОСТИТА



- Крем-гель с антибактериальным и противовоспалительным эффектом
- Уникальная комбинация 5-ти активных компонентов
- Может применяться длительное время, не вызывая резистентности

SHPHARMA
source of healing

+7 495 178 0823

✉ info@shpharma.ru

🌐 shpharma.ru

Редакция дайджеста:

- »» Главный редактор: Шадеркина Виктория Анатольевна
- »» Зам. главного редактора: Сивков Андрей Владимирович
- »» Шеф-редактор: Шадеркин Игорь Аркадьевич

Специальные корреспонденты:

- »» Красняк Степан Сергеевич
 - »» Зеленская Мария Петровна
 - »» Коршунов Максим Николаевич
 - »» Болдырева Юлия Георгиевна
 - »» Асланова Юлия Георгиевна
-
- »» Дизайн и верстка: Белова Оксана Анатольевна
 - »» Корректор: Ниофитова Наталья Валентиновна

Тираж 3000 экземпляров

Распространение бесплатное — Россия, страны СНГ

Периодичность 1 раз в 2 месяца

Аудитория — урологи, онкоурологи, урогинекологи, андрологи, детские урологи-андрологи, фтизиоурологи, врачи смежных специальностей

Издательство «УроМедиа»

Адрес редакции: 105094, г. Москва, Золотая улица, 11. БЦ «Золото», офис 2Б12

ISSN 2309-1835

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-54663 от 09.07.2013

E-mail: info@uromedia.ru

www.urodigest.ru

При полной или частичной перепечатке материалов ссылка на Дайджест обязательна!

В материалах представлена точка зрения, которая может не совпадать с мнением редакции.

Ответственность за содержание рекламных материалов несет рекламодатель.



Издательский дом «УроМедиа»