

терії для полегшення гемостазу, радикального видалення пухлини і реконструкції паренхіми. Зеро-ішемія була введена як метод усунення ниркової ішемії. Після введення методів зеро-ішемії дослідники доволіно застосовують цей термін до методів, що варіюється від невикористання затиску до вибіркової блокади ниркових артерій і / або вен або їх гілок. Останні дані показують, що резекція нирки з застосуванням зеро-ішемії забезпечує найкращі функціональні результати, мінімізуючи або повністю усуваючи глобальну ішемію, зберігаючи більший обсяг васкуляризації нирки. У той же час не доведено переваги будь-якого з цих методів. Вибір методу повинен бути адаптований до кожного окремого випадку на основі характеристик пухлини, можливості хірургічного втручання, досвіду хірурга, демографічних даних пацієнта і базової функції нирок.

Мета дослідження: встановити ефективність і безпеку сегментарної ішемії при резекції нирки.

Матеріали та методи. Напередодні операції проводилася оцінка даних комп'ютерної томографії з контрастним посиленням і обов'язковою візуалізацією всіх фаз накопичення та виділення контрасту. В якості альтернативи можливе використання МРТ з контрастуванням. Особливо важливим є аналіз кровопостачання нирки, що дозволяє виявлення сегментарних елементів ниркового кровотоку в області пухлини і можливість його стискування.

Після мобілізації ободової кишки виконують дисекцію судин в області воріт нирки, максимально виділяючи сегментарну гілку, що забезпечує кровоплин ураженого сегмента нирки. Визначається ділянка паренхіми нирки, що ура-

жена пухлиною. На сегментарну судину накладається затискач «бульдог». Після розтину капсули нирки, проводиться енуклеорезекція з використанням «холодних» ножиць. Гемостаз проводили шляхом накладення безперервного обвідного шва в області дна кратера резекції, що дозволяє прошити судини, що кровоточать, і закрити дефекти чашково-мискової системи при їх наявності. При необхідності проводили локальний гемостаз з використанням кліпсами Absolock, що розсмоктується. Після зняття затискача з сегментарної судини накладали другу лінію безперервного шва з фіксацією кліпсами Hem-o-lock.

Результати. Наш досвід резекцій нирки при пухлинах T1a представлений 38 випадками.

Середній вік пацієнтів склав 56 (35–73) років. Середній діаметр пухлини 3,3 см (1,0–4,2). Середній індекс маси тіла 28,2 (19,1–38,0). Середній нефрометричний індекс RENAL 6 (4–10). Середній час операції 122 хв. (84–186). Час сегментарної ішемії 16,3 хв. (7–22 хв.). Середня крововтрата склала 118 (40–500) мл. Середні зміни eGFR при виписці були 3,8 мл/хв. Середня тривалість госпіталізації склала 4,2 дня (3–5 днів). Ускладнення представлені кровотечею в ранньому післяопераційному періоді (5 годин), яку зупинено лапароскопічним шляхом з прошиванням ділянки кровотечі паренхіми. Гемотрансфузія виконана одна (в того ж пацієнта). Екстравазація сечі з неповністю закритого дефекту чашки виявлена на 2-гу добу післяопераційного періоду, ліквідована шляхом установки стента – 1 випадок.

Висновок. При лапароскопічній резекції нирки у пацієнтів з пухлинами T1a сегментарна ішемія є безпечною і ефективною альтернативою повної теплової ішемії.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭТАПЫ ЭВОЛЮЦИИ БЛЯШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ У МУЖЧИН

Ю.Н. Гурженко

ГУ «Институт урологии НАМН Украины»

Пусковым механизмом БП является повреждение тканей (увеличения механического тканевого напряжения в белочной оболочке) полового члена во время коитуса. Это приводит к незначительным разрывам белочной оболочки и повышению проницаемости сосудов. Увеличивается микроциркуляция крови в очаге.

Следующий этап – кровоизлияние, что вызывает стаз форменных элементов крови, нарушение реологических свойств крови, давление на стенки эндотелия, дискомплектация эндотелиальных клеток, выход плазменных белков (гликозаминогликанов, мукополисахаридов, гликопротеидов). Развивается отек тканей. Следующий этап –

екссудация в результате микроциркуляторных и клеточных реакций — альбуминов, глобулинов, фибриногена, факторов свертываемости крови, минеральных солей и т.п. Микроциркуляторные изменения включают вазоконстрикцию, которая довольно быстро изменяется на вазодилатацию вследствие парадоксальной чувствительности α - и β -адренорецепторов. Вазодилатация вызывает начальное увеличение кровотока в очаге воспалительного процесса белочной оболочки, а потом ее заменяет стаз (следствие деятельности вышеуказанных рецепторов). Клеточная часть содержит клетки гематогенного происхождения (нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, гистиоциты, эритроциты) и местного генеза (макрофаги, эпителиальные клетки, мезотелиальные клетки). Активируются всевозможные клеточные реакции. В первую очередь происходит активация тучноклеточной реакции — происходит процесс де-грануляции с выбросом большого количества разнообразных медиаторов воспалительного процесса — гистамин, серотонин, брадикинин, простагландины, белки системы комплемента, кинины, калликреины, гепарин и т.п. Активируется XII фактор системы свертывания крови (фактор Хагемана), что активирует систему свертывания крови, которая приводит к образованию фибрина.

Следующий этап — активация плазмолитической реакции — происходит дегрануляция с выбросом рибонуклеопротеидов, которые являются пластическим материалом для образования белковой фракции коллагеновых волокон. Затем из сосудов выходят лимфоциты и моноциты и образуют периваскулярный инфильтрат — идет активация лимфоидных элементов — происходит дегрануляция с выбросом цитокинов. На этом этапе практически подготовлен базис для образования бляшки — все вышеуказанные факторы стимулируют активацию фибробластической реакции. Следующие микротравмы полового члена процесс повторяют и приводят к поддержанию воспалительной реакции в белочной оболочке.

После этого наступает стадия гиалиноза сосудов. В ткани происходит процесс денатурации белков с параллельным процессом их полимеризации, вследствие нарушения трофики тканей.

И последняя фаза патофизиологического процесса образования бляшки — это фаза кальциноза. Макроскопически при гиалинозе волокнистая соединительная ткань белочной оболочки полового члена — плотная, хрящевидная, беловатая, полупрозрачная.

ЗНАЧЕННЯ ІМУНОЛОГІЧНОГО ФАКТОРА БЕЗПЛІДДЯ У ЧОЛОВІКІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

В.В. Спиридоненко

ДУ «Інститут урології НАМН України»

На теперішній час у зв'язку із широкою розповсюдженістю цукровий діабет є глобальною медико-соціальною проблемою сучасного суспільства і відбивається на усіх сферах життєдіяльності, а також не має тенденцій до скорочення випадків захворюваності. Питання збереження фертильності в осіб чоловічої статі репродуктивного віку із наявністю цукрового діабету, які характеризуються тимчасовим, довготривалим або постійним порушенням, залишаються серйозною проблемою сучасної андрології. Існують експериментальні дані про можливості збереження і створення диференційованих чоловічих статевих клітин із різних типів стовбурових клітин в препубертатному віці, включаючи ембріональні стовбурові клітини, індуковані плюрипотентні стовбурові клітини і сперматогоніальні стовбурові клітини. Ці підходи дають надію

багатьом пацієнтам, у яких втрата статевих клітин може бути пов'язана з впливом різних факторів, в т.ч. і хронічної гіперглікемії, але всі ці роботи носять поки що експериментальний характер.

Це дослідження проводилося з метою отримання уточнених даних про епідеміологію та етіопатогенез автоімунного безпліддя, що виникає у чоловіків дітородного віку з цукровим діабетом. Важливість отримання таких даних є актуальною з позиції профілактики і лікування зазначених станів гіпофертильності. У дослідженні було виконано аналіз зразків еякуляту 62 осіб репродуктивного віку, що мають цукровий діабет I і II типу. Було встановлено, що у пацієнтів із цукровим діабетом I типу ($n=29$) достовірно високий рівень антиспермальних антитіл в еякуляті зустрічався в 1,7 разу частіше, ніж у осіб із цукровим діабетом II типу ($n=33$). Факторами