

Урологія з оцінкою результатів досліджень

Для здобувачів вищої освіти 3 курсу (3 рік 10 міс.) 1,2 групи

Шановні здобувачі вищої освіти, продовжуємо навчання дистанційно. Зверніть Вашу увагу на вирішення тестових завдань.

20.03.2020. Практичне заняття. Тема: «Сечокам'яна хвороба»

Мета:Визначення етіологічних та патогенетичних чинників сечокам'яної хвороби.

Сечокам'яна хвороба стоїть на другому місці серед захворювань сечостатевої системи, після інфекцій сечовивідних шляхів (біля 35-45% всіх урологічних патологій). Окрім того, з кожним роком, спостерігається динамічне зростання випадків СКХ. Згідно галузевого стандарту, розповсюдженість сечокам'яної хвороби на Україні за останні 4 роки збільшилась в 1,2 рази. Кількість хворих сягає понад 160 тис, поширеність захворювання становить 973,5 на 100 тис. населення.

Піковий вік каменеутворення у чоловіків становить 30 років; жінки мають бімодальне розподіл віку з піками в 35 і 55 років. Частота рецидиву після звільнення від конкрементів протягом наступних 5-7 років становить приблизно 50%. Число хворих СКХ постійно збільшується, на сьогоднішній день це близько 30-40% всіх урологічних пацієнтів. Необхідно відмітити, що вік початку захворювання стає все молодше і співвідношення статей (до недавнього часу переважали чоловіки) стає майже однаковим.

Однозначних етіологічних факторів на сьогоднішній день не існує. Прийнято вважати, що розвиток СКХ відбувається внаслідок співпадіння сприятливих для хвороби факторів: фактори ризику + умови для утворення каменів. Для останнього процесу важливими є показники: РН середовища, солі та кислоти. Точніше, дисбаланс цих речовин.

Приблизно 70-80% сечових каменів є неорганічними сполуками кальцію — оксалати, фосфати, карбонати. Конкременти, що містять солі магнію, зустрічаються в 5-10% випадків, вони часто поєднуються з сечовий інфекцією.

Приєднання сечової інфекції не тільки істотно ускладнює перебіг захворювання, але і є важливим додатковим місцевим чинником виникнення і підтримання хронічного (рецидивуючого) перебігу СКХ. Причина — несприятливий вплив на сечу продуктів життєдіяльності ряду мікроорганізмів, що сприяють різкого її підвищення лужності і бурхливому утворенню кристалів аморфних фосфатів, а при наявності ядра кристалізації — і швидкому зростанню конкрементів.

Фактори ризику розвитку СКХ:

- спадковий фактор;
- тубулопатії та різноманітні вади розвитку сечостатевої системи;
- сольові діатези;
- дистрофічне та токсичне ураження канальців нирок (внаслідок дефіциту вітамінів А, Д (чи їх надлишку), бактеріального ураження або токсичної дії гормонів);
- деякі системні, метаболічні захворювання;
- місцеві порушення нормальних функцій нирок: порушення уродинаміки, обструктивні патології та ін.

Непрямими/умовними факторами можна вважати вживання неякісної води та продуктів, авітамінози та недостатність мікроелементів, прийом деяких лікарських препаратів.

Симптоми сечокам'яної хвороби:

Характерними симптомами є:

- больовий синдром;
- гематурія;
- порушення сечовипускання;
- відходження конкрементів;
- обтураційна анурія;
- симптоми інтоксикації з помірною чи вираженою лихоманкою.

Клінічні прояви захворювання залежить від локалізації конкременту і визначають наявність або порушення відтоку сечі.

Вираженість симптомів залежить від ступеню порушення уродинаміки, запалення, індивідуальної чутливості.

Діагностика сечокам'яної хвороби:

До діагностичних заходів відносяться:

- збір анамнезу та скарг;
- об'єктивний огляд;
- лабораторна діагностика: загальний аналіз сечі (РН сечі), крові, аналіз сечі за Нечипоренком; посів на стерильність та чутливість до антибіотиків; глюкоза крові; протромбіновий індекс; креатинін та сечовина крові, холестерин;
- УЗД нирки;
- рентгенологічне дослідження (оглядова урографія, екскреторна урографія, ретроградна уретеропієлографія, радіоізотопна ренографія, ниркова ангіографія);
- комп'ютерна томографія;
- магнітно-резонансна томографія (в окремих випадках).

Зазвичай, проводяться обов'язкові дослідження: група крові, Rh-фактор, ЕКГ.

Підходи в лікуванні СКХ:

Насамперед, важливо зазначити, що раннє встановлення діагнозу має важливе значення і безпосередньо впливає на прогнози. По можливості коректуються усі фактори ризику, починаючи з першочергових, закінчуючи другорядними. Після закінчення курсу лікування, пацієнт має залишатися під диспансерним наглядом, як мінімум, наступні 3-5 років.

З радикальних методів лікування, застосовується дистанційна літотрипсія (до двох см розмір), та хірургічне лікування: пієлолітотомія. В деяких випадках, використовується черезшкірна нефролітотрипсія, нефролітоекстракція. В тяжких випадках, показане проведення гемодіалізу. В випадку тяжких інфекційних ускладнень (абсцеси, паранефрити), з повним припиненням функціонування нирки, виконується нефректомія. В подальшому, показана інфузійна, антибактеріальна, симптоматична терапія. Важливим етапом є протирецидивна терапія.

Для профілактичного, та післяопераційного лікування найчастіше використовуються (залежить від виду/хімічного складу конкременту):

- ферментативні препарати (профілактика утворення деяких видів каменів);
- препарати, які знижують кислотність середовища: підлужують її (довготривалі курси);
- дієтотерапія (обмеження «важких» білків та баланс рідинного навантаження);
- урикостатики в залежності від виду конкрементів ,уросептики.
- [Препарати рослинного походження](#) є надійною підтримкою в комплексному лікуванні та профілактиці рецидивів сечокам'яної хвороби.

Контрольні запитання:

- 1) Етіологія та патогенез сечокам'яної хвороби.
- 2) Діагностика та лікування сечокам'яної хвороби.

Ситуаційні задачі:

- 1) Хворий 42 років (скаржитья на болі у лівій поперековій ділянці (нудоту (блювоту. Захворів гостро 6 годин тому. Пальпація в проекції лівої нирки болюча. Симптомпоколачивання поперекових областей позитивний зліва. В загальному аналізі сечі - мікрогематурія (оксалати. На УЗД - пиелокалікоектазія зліва (в / з лівого сечоводу розширена. Про яке захворювання можна думати у пацієнта?
- 2) Жінка 36 років. Скарги на постійні тупі болі в лівій поперековій ділянці, підйоми температури тіла до 39,80, озноб. При обстеженні - виражений лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво, піурія, протеїнурія, бактеріурія. Рентгенологічно в середній третини лівого сечоводу виявлено камінь 5 мм. Яку слід вибрати лікувальну тактику?
- 3) Хворого турбують раптово виникають болі у правій поперековій області. Через 2 години після виникнення болю виникла гематурія. На оглядовому знімку поперекової області патологічних тіней не видно. За даними УЗД - піелокалікоектазія справа, зліва - норма. Найбільш ймовірний діагноз?
- 4) Хворий 56 років. Скарги на приступообразний біль у правому боці. Через годину болі припинилися і з цього часу хворий не мочиться. Нирки не пальпуються, безболісні. При катетеризації сечового міхура сечі в ньому немає. Запитання: Ваш попередній діагноз.

Тести:

- 1) У хворої 36 років на протязі останнього тижня неодноразово виникає лівостороння ниркова колька. Поступила в урологічне відділення. Пальпація лівої нирки болісна. Симптом

Пастернацького позитивний.

Спазмоаналгетики біль зменшили незначно. За даними УЗД виражена дилатація сечовода.

Вкажіть оптимальну подальшу тактику лікування.

- A. Введення диклофенаку внутрішньом'язово
- B. Новакоїнова блокада за Лорін-Епштейном
- C. Прийом тамсулозину (омніка) усередину
- D. Екстренна катетеризація сечовода або черезшкірна пункція нефротомія

2) Хворий 35 років, прибув в клініку зі скаргами на напади болю в правій поперековій ділянці, часте сечовипускання. В загальному дослідженні сечі білок 0,066 г/л, свіжі еритроцити 6 – 8 в полі зору. За даними УЗД помірний уростаз справа. Яке дослідження необхідно виконати хворому для встановлення діагнозу?

- A. Ретроградну уретеропієлографію
- B. Екскреторну урографію
- C. Хромоцистоскопію
- D. Комп'ютерну томографію

3) Хворий С., 30 років вперше поступив в клініку з нападом лівобічної ниркової кольки. При обстеженні діагностований камінь розмірами 0.2 на 0.1 см в нижній третині лівого сечоводу. Який метод лікування показаний в найближчий час?

- A. Консервативне лікування
- B. Дистанційна літотрипсія
- C. Уретеролітоекстракція
- D. Відкрита операція

4) Що відносять до ендогенних факторів утворення каменів нирки?

- A. Кліматичні умови
- B. Склад питної води
- C. Захворювання шлунку, кишечника

D. Харчування

5) Яка сама характерна ознака сечокам'якої хвороби ?

- A. Скарги на біль в поперековій ділянці
- B. Наявність крові в сечі
- C. Відходження з сечею піска або мілких камінців
- D. Часте сечовипускання

6) Які камені сечової системи не видно на оглядовій програмі?

- A. Урати
- B. Фосфати
- C. Карбонати
- D. Оксалати

7) Характерна ірадіація болю при типовій нирковій коліці?

- A. Плече
- B. Лопатка
- C. Статеві органи
- D. Під груди

8) З якою метою проводять хромоцистоскопію ?

- A. Визначити функцію нирки та прохідність сечоводу
- B. Визначити анатомічні особливості ниркової миски
- C. Визначити анатомічні особливості судин нирки
- D. Визначити стан сечового міхура

9) При яких захворюваннях у хворого може бути анурія?

- A. Аденома передміхурової залози
- B. Гострий цистит

C. Камінь сечового міхура

D. Камені обох сечоводів

10) Пієлонефрит ускладнює перебіг сечокам'яної хвороби:

A. В 10% випадків

B. В 20% випадків

C. В 50% випадків

D. В 80% випадків

11) Хворий 44 роки. Вважає себе хворим на протязі одного року, коли вперше з'явився біль у поперековій області та лівій здухвинній частині живота різкого характеру. Біль знімався після прийому спазмолітичних препаратів (но-шпа, баралгін) та гарячої ванни. Місяць тому біль у поперековій ділянці та області живота зник, але почали турбувати різі при почашеному сечовипусканні. Біль іррадіює в головку статевого члену. Струмінь сечі часто перервний, в положенні стоячи сечовипускання різко обмежене. В положенні лежачи і на боці струмінь сечі не переривається. Періодично відмічається тотальна або термінальна гематурія. Який попередній діагноз?

A. Сечокам'яна хвороба. Камінь сечового міхура ниркового походження

B. Пухлина сечового міхура

C. Дивертикул сечового міхура

D. Гіперплазія передміхурової залози

Використана література:

- 1) Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія. ВСВ «Медицина». 2011. – 664 с.
- 2) Самура Б.А., Малая Л.Т., Черных В.П. Лекции по фармакотерапии: учебн. пособие для вузов. Х.: Золотые страницы. 2004.
- 3) Передерій В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины. Т. 3. Винница: Новая книга. 2010.
- 4) www.emed.org.ua — медична література.

Тема: «Пухлини органів сечостатевої системи»

Мета:Визначення етіологічних та патогенетичних чинників пухлин органів сечостатевої системи.

Рак передміхурової залози

Актуальність:Рак передміхурової залози (РПЗ) - одне з найчастіших злоякісних новоутворень у чоловіків середнього і похилого віку. Він посідає 1-2місце у структурі захворюваності і2-3місце у структурі смертності від онкологічних хвороб серед чоловіків у більшості розвинених країн. Більш ніж 80% хворих складають особи у віці понад 65 років.

Гістологічна класифікація:

Розрізняють такі гістологічні форми РПЗ:

- 1.Аденокарцинома - біля 70%
- 2.Перехідноклітинний рак - 1%
- 3.Плоскоклітинний рак - 2%
- 4.Недиференційований рак - 16%
- 5.Некласифікований рак - 2%

Клініка:

Ранніх симптомів РПЗ немає. Тому початковий рак можливо виявити тільки під час профілактичних оглядів шляхом пальцевого обстеження органу через пряму кишку. Перші клінічні прояви часто є ознаками розповсюдженого процесу і обумовлені проростанням пухлини за межі простати. Тому спостерігається симптоматика з боку сусідніх органів - уретри, сечового міхура, прямої кишки. Часто перші симптоми пов'язані з віддаленими або регіонарними метастазами. У 80% випадків спостерігаються розлади сечовиведення яке не відрізняється від таких при аденомі ПЗ.

Гематурія зустрічається рідко - близько 10%. Погіршення сечовиділення веде до розвитку запального процесу сечовивідних шляхів - циститу, пієлонефриту.

Біль у ділянці промежини, у задньому проході та крижі можуть бути викликані проростанням пухлини у капсулу залози, яка містить численні нервові закінчення.

Діагностика:

При наявності будь-якого з вищеназваних симптомів у осіб понад 50 років необхідно досліджувати передміхурову залозу.

При обстеженні її через пряму кишку можна виявити один або декілька вузлів по периферії залози. Звичайно вузол щільної консистенції, має форму конуса, звернутого верхівкою в просвіт прямої кишки. Часто пальпуються сім'яні міхурці (симптом «бичачих рогів»). За допомогою пальцевого метода дослідження діагноз РПЗ може бути вірно встановленим у 80% хворих.

Диференційну діагностику слід проводити із каменями, доброякісною гіперплазією, особливо з фіброзною формою, гранульоматозним простатитом, туберкульозом.

Для верифікації діагнозу широко використовується пункційна біопсія трансректальним або проміжним доступом (Мал.19.13.). В діагностиці РПЗ також використовують УЗД та ЯМР, але ці методи не дають можливості виявити пухлини менш ніж 0,5 см у діаметрі.

Стадію хвороби уточнюють за допомогою лімфографії. З допоміжних методів обстеження використовують цистоскопію, цистопростатографію, екскреторну урографію. Патогномонічних змін в крові і сечі немає. Специфічним маркером РПЗ є кисла фосфатаза, але цей тест є точним тільки при розповсюдженому процесі. Більш специфічним є простатоспецифічний антиген (PSA), який виявляється у 90% хворих. PSA - це глікопротеїн, який приймає участь у розрідженні сперми. При збільшенні його рівня вище 6 нг/мл у третини чоловіків знаходять РПЗ. Констатований взаємозв'язок рівнів PSA і розповсюдженості пухлинного процесу: частіше рівні PSA 10-20 нг/мл свідчать про проростання капсули, рівні вище 40 нг/мл - про наявність метастазів.

Лікування рака передміхурової залози:

Пухлина яєчка, лікування залежить від стадії їх розвитку. Наприклад, при діагнозі «рак першої стадії» проводиться видалення зараженого яєчка і опромінення клубових і заочеревинних лімфатичних вузлів (це можливо тільки в тому випадку, якщо їх метастази не поширилися на лімфатичні вузли). Якщо пацієнт зважиться на таке лікування, він зможе прожити ще мінімум 5 років (у 95%).

При раку другій стадії, коли уражені лімфатичні вузли, але метастази мають розмір менше 5 см, необхідно також проводити видалення яєчка і подальше опромінення клубових і заочеревинних лімфатичних вузлів. У цьому випадку 90% пацієнтів живуть ще більше 5 років. Рак третій стадії вимагає як променевого та хірургічного лікування, а й хіміотерапію (до її складу входить цисплатин). При проведенні такого лікування у 90% хворих спостерігається п'ятирічна виживаність.

Четверта стадія раку також вимагає комбінованого лікування, яке обов'язково приведе до успіху (завжди треба сподіватися на краще).

Рак яєчка

Актуальність: Пухлини яєчка складають 3% від усіх злоякісних новоутворень у чоловіків. Найбільш часто вони зустрічаються у віці від 25 до 45 років.

Виникненню пухлин сприяють різні гормональні порушення та процеси, що ведуть до них: крипторхізм, гіпоплазія яєчка, запальні процеси, травми.

Розрізняють семіноми яєчка (40%), які розвиваються із сперматогенних клітин і несеміномні - 60% (ембріональний рак, тератобластома, хоріокарцинома). Пухлини можуть бути зрілими і незрілими. Праве яєчко вражається частіше, ніж ліве. Пухлини яєчка швидко метастазують у заочеревні лімфатичні вузли.

Клініка:

Основний симптом - збільшення або ущільнення яєчка. Розповсюдження пухлини на додаток або оболонки веде до виникнення водянки. Болі з'являються при значному збільшенні яєчка або проростанні пухлини в сім'яний канатик.

Діагностика:

Враховуючи доступність яєчка для огляду і пальпації, діагностувати його новоутворення відносно легко. Але на початку пухлини мають безсимптомний перебіг. Пункція пухлини тонкою голкою і цитологічне дослідження уточнюють діагноз. В окремих випадках виконують біопсію. Розповсюдженість процесу визначають за допомогою рентгеноскопії легень, радіоізотопних досліджень лімфовузлів або лімфографії, комп'ютерної томографії, УЗД печінки.

Лікування:

Лікувальна тактика залежить від гістологічної будови пухлини і стадії процесу. Лікування починається з орхофунікулектомії. У випадку абдомінальної ретенції яєчка виконується передопераційна променева терапія 20-25Гр. Після операції опромінують зони можливого регіонарного метастазування або курси профілактичної хіміотерапії сарколзіном протягом двох років, кожні 3-4міс.

У випадку несеміномних пухлин після орхофунікулектомії виконують заочеревинну лімфатектомію. Якщо в зазначених лімфовузлах є метастази виконують поліхіміотерапію платидіамом, вінбластіном, циклофосфаном.

Пухлини нирок

Актуальність: Пухлини нирки у дорослих складають 2 – 3% всіх злоякісних новоутворень. Рак нирки (РН) був вперше детально описаний Grawitz у 1883 р.; в подальшому, завдяки зовнішній схожості пухлини з тканиною надниркових залоз, термін "гіпернефроїдний рак", або "гіпернефрома". На цей час використовується термін "нирковоклітинний рак", на його частку припадає до 90% у структурі всіх новоутворень цього органу.

Клінічна картина:

Клінічні прояви РН досить різноманітні. Виділяють ренальні та екстраренальні симптоми. Класична тріада ренальних симптомів РН – гематурія, пухлина, що пальпується і біль – зустрічається у 10% хворих і свідчить про занедбаний процес – біля половини цих хворих на момент діагностики мають віддалені метастази. Найчастіше спостерігаються один або два симптоми з тріади. Одним з найбільш частих симптомів є гематурія, яка спостерігається у 50 – 60% хворих, причому у половини з них цей симптом є першою ознакою хвороби. Гематурія завжди тотальна, виникає раптово, на фоні повного здоров'я, часто не супроводжується біллю. Поява гострого болю після інтенсивної гематурії характерна для пухлинного враження нирок і пов'язана з обтюрацією сечоводу згортками крові. При непухлинних захворюваннях, які також супроводжуються гематурією (сечокам'яна хвороба, гідронефроз), біль звичайно передує гематурії. Ще одна характерна особливість гематурії при РН – її інтермітуючий характер, з тенденцією до скорочення інтервалів між повторними кровотечами. Суворої залежності між розмірами пухлини і інтенсивністю гематурії немає. Слід пам'ятати, що

пухлина невеликих розмірів може бути джерелом масивної гематурії. Другим за частотою симптомом є біль у попереку, який зустрічається у 50% хворих.

Характер болю може бути досить різноманітним, причому виникнення тупого інтенсивного болю радикулярного характеру є несприятливою прогностичною ознакою. Пухлина, що пальпується визначається у 30 – 40% хворих, причому цей симптом рідко буває єдиним і звичайно поєднується з іншими скаргами.

Діагностика захворювання:

Основною методикою діагностики раку нирки вважається загальноклінічна, що включає аналізи сечі і крові. Що стосується інструментального підходу, то в цьому випадку може застосовуватися ультразвукове дослідження, радіонуклідне сканування, комп'ютерна томографія нирок та магнітно-резонансну томографію. Останні два підходи настільки точні, що з їх допомогою можна встановити ступінь поширеності пухлини.

При підозрі на появу новоутворення в нирці, застосовується рентгенографічне дослідження легенів, грудної клітини і кісток тазової області. Радіонуклідне дослідження кістки застосовують лише в тому випадку, якщо має сенс підозрювати початок метастазів пухлини в кістковому мозку.

Лікування хвороби:

Якщо у пацієнта виявлена пухлина нирки: лікування потрібно почати в найкоротші терміни. Оптимальним варіантом вважається оперативне втручання, якщо воно можливе в даній ситуації. Під час операції нирка видаляється, а разом з цим вирізається і жирова клітковина, навколишнє нирку.

На ранніх стадіях можна провести лікування і збереженням органу, але це застосовується лише в тому випадку, коли пухлина не встигла достатньо розвинутилася і покрити поверхню нирки. При таких операціях видаляється деяка частина нирки, із збереженням її функціонування.

Дослідження показують, що такі «щадні» операції не дуже відрізняються від більш радикальних, пов'язаних з повним видаленням хворого органу.

Тести:

1) Який з перелічених гормонів сприяє розвитку раку передміхурової залози?

- A. Естрогени
- B. Андрогени
- C. АКТГ
- D. Тироксин
- E. Інсулін

2) При раку передміхурової залози в сироватці крові може бути підвищеною концентрація:

- A. Кислої фосфатази
- B. Лужної фосфатази
- C. Аланінамінотрансферази

D. Амілази

E. Нейроспецифічної енолази

3) Класична тріада клінічних симптомів раку нирки складається із:

- A. Біль, гіпертермія, гематурія
- B. Біль, схуднення, макрогематурія
- C. Біль, макрогематурія, дизурія

D. Гематурія, біль, пальпування пухлини

E. Гематурія, варикозне розширення вен сім'яного канатика, гіпертермія

4) Який з перелічених паранеопластичних синдромів не характерний при раку нирки?

- A. Синдром Штауффера
- B. Еритроцитоз
- C. Гіперкальцемія
- D. Гіпертензивний синдром
- E. Дерматологічний

5) Гематурія не характерна для:

- A. Пухлин яєчок
- B. Уролітіазу
- C. Туберкульозу сечових шляхів
- D. Пухлин сечових шляхів
- E. Синдрому Гудпасчера

6) Вкажіть маркер ембріонального раку яєчка.

- A. СА-125
- B. СА-19-9
- C. Лактатдегідрогеназа
- D. Лужна фосфатаза

Контрольні запитання:

- 1) Рак яєчка. Клінічна картина, діагностика та лікування.
- 2) Рак простати. Клінічна картина, діагностика та лікування.
- 3) Пухлини нирок. Клініка, діагностика та лікування.

Використана література:

- 1) Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія. ВСВ «Медицина». 2011. – 664 с.
- 2) Самура Б.А., Малая Л.Т., Черных В.П. Лекции по фармакотерапии: учебн. пособие для вузов. X.: Золотые страницы. 2004.
- 3) Передерій В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины. Т. 3. Винница: Новая книга. 2010.
- 4) www.emed.org.ua — медична література.

27.03.2020 та 03.04.2020. Практичне заняття. Тема: «Нефрогенна артеріальна гіпертензія»

Мета: Визначення етіологічних та патогенетичних чинників нефрогенної артеріальної гіпертензії.

Нефрогенна артеріальна гіпертензія:

Артеріальна гіпертензія - симптом багатьох захворювань, але 35-40 % пацієнтів, у яких спостерігається "гіпертонічна хвороба", - це хворі з ураженням нирок. Цей різновид підвищення АТ дістав назву нефрогенної (ниркової) артеріальної гіпертензії, її виділено в окрему групу гіпертензій, які не належать до ідіопатичної артеріальної гіпертензії - гіпертонічної хвороби. Артеріальна гіпертензія досить часто спостерігається при гострих дифузних захворюваннях нирок (наприклад, гострому гломерулонефриті, нефротичному синдромі будь-якого походження, особливо в початковій стадії). У таких випадках гіпертензія супроводжує набрякання і зникає після спадання набряків і значного зменшення протеїнурії і гематурії. Вона зумовлена переповненням судин кров'ю (гіперволемією) і є наслідком затримки натрію і води в організмі. З часом гіпертензія може проявитись як ускладнення якогось хронічного захворювання нирок, зокрема гломерулонефриту, пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, туберкульозу тощо.

Нефрогенна артеріальна гіпертензія спостерігається майже при всіх захворюваннях і аномаліях нирок - гідронефрозі, туберкульозі, кістах, пухлинах, сечокам'яній хворобі, променевою ураженні та ін. Але найчастіше її спричинює пієлонефрит - первинний чи такий, що розвинувся на фоні інших захворювань.

Зумовити нефрогенну гіпертензію можуть усі захворювання, які здатні спричинити ішемію (гіпоксію) нирки.

Розрізняють вазоренальну (реноваскулярну) і паренхіматозну (ренопаренхімну, нефросклеротичну) нефрогенну артеріальну гіпертензію.

При вазоренальній гіпертензії нирка не одержує потрібної кількості крові через зменшення калібру ниркової артерії і її головних гілок, при паренхіматозній - внутрішньоорганна мережа судин через різні причини не здатна вмістити достатню кількість крові. На долю вазоренальної гіпертензії припадає 30 %, паренхіматозної - 70%.

В основі розвитку нефрогенної артеріальної гіпертензії лежать гуморальні механізми. Венозна кров, що відтікає з ішемізованої нирки, як і гемогенат з такої нирки, має пресорні властивості, а носієм цієї властивості є ренінтермолабільна речовина. Ренін виробляється в юктагломерулярному комплексі (ЮГК) кіркової речовини нирки, у якому утворюються гранули. При ішемії нирки число цих гранул збільшується або відбувається їх дезорганізація, внаслідок якої в обох випадках розпочинається гіперпродукція реніну. Надмірної кількості реніну в крові ще не досить для розвитку гіпертензії. Ренін сполучається з азглобуліновою фракцією плазми крові - ангіотензиногеном і утворюється поліпептид - ангіотензин I. З часом у процес включаються амінокислоти і утворюється антипептид - ангіотензин II, який має вазопресивну дію і тому дістав назву гіпертензину. Мозкова речовина здорової нирки виробляє фермент ангіотензіназу, який руйнує гіпертензин або гальмує прояв його пресорної дії. У патологічних умовах продукція ангіотензінази зменшена або активність її не досить висока.

Таким чином, нефрогенна артеріальна гіпертензія розвивається за одним із таких варіантів: а) гіперпродукція ренін-ангіотензину; б) зниження продукції ангіотензінази; в) інактивація ангіотензінази під впливом ще якогось компонента крові. Можливе поєднання кількох названих чинників.

Існують різні теорії виникнення нефрогенної артеріальної гіпертензії. Згідно з ренопресорною теорією, вона є наслідком гіперпродукції реніну, а за ренопривною теорією - посиленої інактивації ангіотензінази. Отже, це складний процес і не зовсім вивчений.

Артеріальна гіпертензія є і симптомом захворювання нирок, і самостійною нозологічною одиницею (нефрогенна гіпертензія).

Вазоренальна (реноваскулярна) артеріальна гіпертензія:

Причиною вазоренальної (реноваскулярної) гіпертензії можуть бути як вроджені аномалії, так і набуті захворювання ниркової (ниркових) артерії.

До вроджених аномалій належать гіпоплазія головного стовбура ниркової артерії, фібромускулярна гіперплазія її стінок, що зумовлює звуження просвіту, аневризма ниркової артерії, коарктація аорти. З набутих захворювань у дорослих перше місце посідає атеросклероз ниркової артерії, у дітей - посттравматичний склерозуючий паранефрит, аневризма ниркової артерії, панартеріїт, тромбоз чи емболія ниркової артерії, тобто інфаркт нирки, стеноз ниркової артерії при нефроптозі - функціональний чи органічний, стискання ниркової артерії ззовні. Сюди ж належать і ятрогенні етіологічні чинники: резекція нирки, перетин перетягуючої (додаткової) кровносної судини, пошкодження артерії, яка живить ту частину нирки, що залишається після гемінефректомії, та ін. Фібромускулярна гіперплазія ниркової артерії інколи виражена на незначному відрізку й має циркулярний характер. У деяких випадках відзначається дифузне чи множинне потовщення стінок. При гістологічному дослідженні виявляють потовщення м'язевого і сполучного шарів як головного стовбура ниркової артерії, так і гілок I порядку. Гіпертензія досить часто спостерігається при пухлинах і кістах нирки. Певно, в цих випадках вона зумовлена тиском пухлини чи кісти на судини нирки. Після нефректомії чи вилущування кісти артеріальний тиск, як правило, нормалізується. При вазоренальній гіпертензії перебіг хвороби залежить від ступеня звуження ниркової артерії. Якщо звуження помірне, то гіпертензія має доброякісний перебіг і функція нирки збережена. При значному звуженні ниркової артерії гіпертензія має злоякісний перебіг і функція нирки значно знижується. У разі вроджених аномалій характерною ознакою вазоренальної артеріальної гіпертензії у 95 % випадків є відсутність скарг хворих до моменту випадкового виявлення хвороби. У дітей об'єктивними симптомами вазоренальної гіпертензії є систолічний шум у ділянці пупка, а в деяких випадках - відсутність пульсації на обох ногах (або низький артеріальний тиск), узурація ребер.

У більшості випадків у сечі патологічних змін не спостерігається, хоча й при їх наявності гіпертензія може бути судинного походження, а піелонефрит може приєднатись потім.

У периферичній крові підвищений рівень реніну (в нормі $-0,0066-0,0078$ мг/л), порушене співвідношення виділення нирками натрію і креатиніну, яке враховують за формулою Раппопорта.

Якщо одержане число менше 0,6, уражена ліва ниркова артерія, якщо воно більше 1,6 - права. Інформативним методом дослідження є радіонуклідна ренографія. Зниження судинного сегменту ренограми свідчить про ураження. Особливо ефективний цей метод при односторонньому ураженні ниркової артерії, коли спостерігається асиметричність ренограм з обох боків.

Рентгенологічне дослідження звичайно проводять після ренографії, коли вже відомо, який бік уражений. На екскреторних урограмах при звуженні (стенозі) ниркової артерії спостерігаються

сповільнення появи рентгеноконтрастної речовини в чашечково-мисковій системі чи зменшення нирки внаслідок її атрофії, рання й стійка нефрограма. Під час урографії нерідко виявляють "німу" нирку чи різке пригнічення її функції. Інколи уражена нирка виділяє сечу, більш насичену рентгеноконтрастною речовиною, ніж сеча із здорової нирки. Це пояснюється тим, що кількість сечі з ураженої нирки менша. Поєднання урографічно "німої" нирки з нормальним станом сечових шляхів при проведенні уретеропієлографії характерне для вазоренальної гіпертензії.

Велику роль у діагностиці вазоренальної гіпертензії відіграє динамічна сцинтиграфія, яка дозволяє не лише виявити функціональну значимість звуження (стенозу) ниркової артерії, а й дати кількісну оцінку функціональних змін у паренхімі нирки.

Остаточний діагноз встановлюють за допомогою ангіографії, яка дозволяє виявити наявність звуження чи інші зміни просвіту ниркової артерії, збідніння судинного малюнка. Крім того, цей метод дослідження має вирішальне значення при виборі способу лікування. У разі атеросклеротичного стенозу атеросклеротична бляшка звичайно розташована в проксимальній третині ниркової артерії, ближче до аорти. Процес найчастіше буває одностороннім. Звуження (стеноз) ниркової артерії внаслідок її фібромускулярної гіперплазії в більшості випадків розвивається з обох боків. Воно локалізується в середній і дистальній третинах магістральної ниркової артерії, поширюючись на її гілки, а нерідко й на внутрішньониркові судини. Ангіографічно це виявляється у вигляді намиста.

Аневризма ниркової артерії на аортограмі має вигляд мішкоподібної судини; тромбоз чи емболія ниркової артерії - ампутованого закінчення судинного стовбура.

При нефроптозі дослідження виконують у вертикальному й горизонтальному положеннях хворого. На аортограмі, виконаній у вертикальному положенні, артерія різко видовжена, часто ротована, діаметр її малий.

Диференціальну діагностику вазоренальної артеріальної гіпертензії проводять з гіпертонічною хворобою, паренхіматозною нефрогенною і симптоматичною гіпертензією різних видів. У разі підозри на гіпертензію, зумовлену захворюваннями надниркових залоз (феохромочитома та ін.), додатково виконують пневморетроперитонеум, ехографію, томографію.

Найефективнішим методом лікування вазоренальної артеріальної гіпертензії, незалежно від характеру ураження ниркової артерії, є операція. Запропоновано ряд пластичних органозберігаючих втручань, мета яких - відновлення магістрального кровообігу в нирці. Характер операції залежить від виду, локалізації, ступеня звуження ниркової артерії, поширення процесу (одно- чи двобічний), кількості і якості збереженої паренхіми в ураженій і протилежній нирках (черезаортальна ендартеректомія, видалення ділянки звуження, заміщення дакроновим трансплантатом, аутоvenoю, селезінково-нирковий артеріальний анастомоз, видалення нирки та ін.). При локалізації судинної патології (звуження, аневризми тощо) в глибині ниркової паренхіми операцію виконують екстракорпорально.

Перетинають судини ниркової ніжки без перетину сечовода, виділяють нирку і кладуть на спеціальний столик. Вводять трубки в артерію й вену і при безперервній перфузії в нирку спеціального охолодженого розчину виконують операцію. Потім нирку поміщають під черевну ділянку та утворюють анастомоз ниркових судин із клубовими (артерії - кінець у кінець; кінець ниркової вени у бік клубової). Якщо потрібно (гіпоплазія нирки, масивний інфаркт з різким порушенням функції нирки, атрофія нирки та ін.), у разі одностороннього ураження ниркової артерії вдаються до нефректомії.

Нефректомія протипоказана при двобічному стенозі ниркової артерії, атеросклерозі протилежної нирки. У таких випадках для вибору методу лікування виконують пункційну черезшкірну біопсію протилежної нирки.

Прогноз у разі вазоренальної артеріальної гіпертензії без операції несприятливий. Гіпертензія прогресує і набуває у більшості випадків злоякісного перебігу. Тому, чим менш тривала гіпертензія до втручання, тим кращий післяопераційний результат. При своєчасній операції прогноз сприятливий, проте хворі мають перебувати під диспансерним наглядом.

Паренхіматозна нефрогенна артеріальна гіпертензія:

Найчастіше причиною розвитку нефрогенної артеріальної гіпертензії в терапевтичній клініці є гломерулонефрит, в урологічній - пієлонефрит. Усі захворювання нирок і сечових шляхів, крім гломерулонефриту, здатні зумовити гіпертензію тільки при ускладненні пієлонефритом. Винятком є лише деякі аномалії нирок (гіпоплазія, подвоєння, деякі кісти), що можуть спричинити гіпертензію й без пієлонефриту. Гіпертензія спостерігається при хронічному пієлонефриті з латентним перебігом, іноді зі стертою клінікою (гіпертензивна форма). Він може бути первинним або розвинутих на тлі різних захворювань (вторинним). Що стосується гломерулонефриту, то гіпертензія розвивається переважно при проліферативно-склеротичній, рідше-при мембранозній формі захворювання. Гіпертензію можуть спричинити амілоїдоз нирок, нефротичний синдром, колагенозна нефропатія та ін.

Частота гіпертензії при двобічному хронічному пієлонефриті досягає 58-65 %, при однобічному-20-45 %. На певному етапі розвитку нефрогенна артеріальна гіпертензія може бути єдиним проявом пієлонефриту, але її нерідко вважають есенціальною.

Значна частина хворих на пієлонефрит потрапляє до лікаря лише після розвитку нефрогенної артеріальної гіпертензії. У 70- 78 % хворих на хронічний пієлонефрит гіпертензія виявляється у віці до 40 років, тоді як хворі на гіпертонічну хворобу - це переважно (у 75 % випадків) люди віком після 40 років.

Залежність між пієлонефритом і артеріальною гіпертензією підтверджується тим, що у хворих на однобічний пієлонефрит артеріальний тиск нормалізується після нефректомії. У 12 % хворих на хронічний пієлонефрит віком після 40 років артеріальний тиск нормалізується після тривалого патогенетичного лікування.

При артеріальній гіпертензії, зумовленій хронічним пієлонефритом, підвищений як діастолічний (більшою мірою), так і систолічний тиск. Пульсовий артеріальний тиск залишається низьким. У разі прогресування хвороби більш швидкими темпами зростає систолічний тиск, ніж діастолічний. У 15-20 % випадків артеріальна гіпертензія, що зумовлена пієлонефритом, супроводжується високим діастолічним тиском, тобто має злоякісний перебіг. Переважно це спостерігається при тривалому захворюванні й вираженому порушенні функції нирок.

Простежити зв'язок між ступенем і характером гіпертензії при пієлонефриті й порушенням функції нирок не завжди вдається. Нерідко у хворих буває порушена функція нирок при нормальному артеріальному тиску. При сечокам'яній хворобі артеріальна гіпертензія зумовлюється її ускладненнями, головним чином хронічним калькульозним пієлонефритом. Частота її у цього контингенту хворих коливається в межах 12-64 %.

При хронічному пієлонефриті гіпертензія може бути минушою, транзитною, проявляється лише в період загострення процесу в зв'язку з посиленням запального набряку тканин нирки і погіршенням її кровопостачання. Проте найчастіше вона стабільна, з тенденцією до збільшення артеріального тиску.

В основі розвитку паренхіматозної нефрогенної гіпертензії лежать гуморальні механізми. Доведено, що артеріальна гіпертензія при хронічному пієлонефриті пов'язана з нирковою ішемією внаслідок склеротичних змін в інтерстиціальній тканині, які супроводжуються склерозом судин і порушенням внаслідок цього внутрішньониркової гемодинаміки.

Основним гемодинамічним механізмом підвищення артеріального тиску при пієлонефриті є зростання внутрішньониркового судинного опору, яке особливо різко виражене при двобічному процесі із синдромом злаякісної гіпертензії.

При пієлонефриті підвищується функція ренін-ангіотензинної системи. Венозна кров, яка відтікає від ішемізованої нирки, і гомогенат з такої нирки мають пресорні властивості. Причина цього - ренін-термолабільна речовина. У нирках людей, що померли внаслідок пієлонефриту, підвищена активність реніну, а в нирках, видалених у хворих на одnobічний пієлонефрит з гіпертензією, не тільки посилена активність реніну, а й значно підвищений юктагломерулярний індекс. Як і при гіпертонічній хворобі, ренін стимулює продукцію альдостерону. У хворих на хронічний пієлонефрит виявлено підвищене виділення з сечею альдостерону, тобто вторинний альдостеронізм виражений у них більшою мірою, ніж у хворих на гіпертонічну хворобу.

Ренін виробляється в юктагломерулярному комплексі (ЮГК). Ішемія нирки призводить до ішемії ЮГК. Виникають гіперплазія і гіпертрофія його клітин, внаслідок чого спостерігається гіперпродукція реніну. Він сполучається з а 2-глобуліновою фракцією плазми крові - ангіотензином, утворюючи поліпептид ангіотензин I. З часом у процес включаються амінокислоти і утворюється ангіотензин II, або гіпертензин. Мозкова речовина здорової нирки виробляє фермент ангіотензіназу, яка руйнує гіпертензин чи запобігає прояву його пресорної дії. У патологічних умовах продукція ангіотензінази зменшена і активність її знижена. І все ж підвищення артеріального тиску за рахунок ренін-ангіотензійного механізму не є основним на початкових стадіях розвитку пієлонефриту. В патогенезі паренхіматозної форми нефрогенної артеріальної гіпертензії одночасно відзначаються зміни паренхіми й вазоренальні порушення.

Основним механізмом у формуванні артеріальної гіпертензії у хворих на пієлонефрит є ренопривний, тобто зумовлений випадінням депресорної функції. Отже, артеріальна гіпертензія у хворих на пієлонефрит спричинена переважно ураженням мозкової речовини нирок. Потім пригнічується продукція простагландинів (простацикліну ПГЕ2) і функція калікреїн-кінінової системи нирок. Активність кінінів впливає на вміст депресорних простагландинів у нирках. У комплексі вони створюють функціональну противагу ренін-ангіотензин-альдостероновій системі щодо регулювання як внутрішньониркової і системної гемодинаміки, так і електролітного балансу. Таким чином, виникнення нефрогенної артеріальної гіпертензії - складний процес. В одних випадках вона розвивається внаслідок гіперпродукції реніну, в інших - посиленої інактивації ангіотензінази. У міру розвитку пієлонефриту в патогенез включаються й інші чинники, які ще не зовсім вивчені.

Клінічна картина. Симптоматика артеріальної гіпертензії при хронічному пієлонефриті багато в чому відрізняється від такої при гіпертонічній хворобі і складається із симптомів пієлонефриту і підвищення артеріального тиску. При нефрогенній гіпертензії тиск звичайно стабільний, але має тенденцію до підвищення і неухильно прогресує. Причому підвищений як діастолічний, так і систолічний тиск, але більшою мірою - діастолічний. Транзиторний характер гіпертензії не виключає її ниркового походження.

Паренхіматозна ниркова гіпертензія частіше спостерігається у жінок (переважно молодих), а гіпертонічна хвороба відзначається у людей середнього і похилого віку. Артеріальна гіпертензія при пієлонефриті слабо піддається впливу гіпотензивних засобів.

Майже у 30 % хворих хронічний пієлонефрит проявляється лише гіпертензією, яку виявляють випадково у 6 % хворих при профілактичних оглядах. Близько 7 % хворих звертаються до лікаря з приводу якихось проявів артеріальної гіпертензії: болю в ділянці лоба чи потилиці, пульсації в ділянці скронь, запаморочення, зниження гостроти зору та ін. Дехто скаржиться на біль у попереку, гематурію, субфебрильну температуру тіла, сухість у роті, спрагу, поліурію та ін.

У клінічному перебігові хронічного пієлонефриту виділяють два варіанти артеріальної гіпертензії. При першому з них про пієлонефрит як джерело гіпертензії слід подумати в таких випадках: а) якщо у хворого віком понад 60-70 років систолічна гіпертензія переходить у систолодіастолічну; б) якщо простежується залежність між загостренням пієлонефриту і наростанням діастолічного тиску, який знижується в період ремісії; в) якщо гіпертензія прогресує разом із недостатністю нирок. Другий варіант гіпертензії, зумовленої пієлонефритом, тривалий час залишається нерозпізнаним. Артеріальний тиск нестійкий. Він коливається від високого до нормального і навіть буває зниженим. Дезорієнтує доброякісний характер гіпертензії, іноді повна відсутність змін у сечі. У таких випадках треба звернути увагу на те, що артеріальний тиск підвищується паралельно із зниженням діурезу, набряканням повік, онімінням пальців рук, відчуттям ознобу при нормальній температурі тіла. Треба враховувати також, що нефрогенна артеріальна гіпертензія найчастіше буває у молодих людей. Підвищується переважно діастолічний артеріальний тиск, немає ознак вегетативного неврозу. Захворювання не ускладнюється гіпертонічними кризами, порушеннями мозкового і вінцевого кровотоку. Простежується зв'язок між загостренням процесу і захворюванням на ангіну та гострі вірусні інфекції.

Діагноз ґрунтується на виявленні артеріальної гіпертензії, пієлонефриту і встановленні етіологічного зв'язку між ними. При гіпертензії, що розвинулась на тлі одностороннього пієлонефриту з латентним перебігом, патологічні зміни мінімальні або їх немає. Це пов'язане з тим, що в ураженій нирці функціонує незначна кількість нефронів і діурез зменшений. У таких випадках треба досліджувати не лише сумарну функцію обох нирок, а й окремо кожної з них, особливо при визначенні вмісту в сечі креатиніну та натрію.

Під час діагностики нефрогенної гіпертензії вирішують два завдання: а) визначають характер патології нирок, ступінь їх ураження і функціональну здатність; б) встановлюють послідовність розвитку нефрогенної гіпертензії і гіпертонічної хвороби. Якщо хворий давно страждає на артеріальну гіпертензію, а симптоми ураження нирок долучились пізніше і спостерігається родинний гіпертонічний анамнез, можна запідозрити гіпертонічну хворобу, яка зумовила вторинні зміни в нирці. Для паренхіматозної форми нефрогенної артеріальної гіпертензії характерні: наявність в анамнезі перенесених захворювань чи травм нирок (або появу змін у сечі, набряків), відсутність родинного гіпертонічного анамнезу, раптовий початок, нерідко злоякісний перебіг захворювання, відсутність чи короткочасність ефекту від консервативного лікування, зниження функції однієї чи обох нирок, підвищення активності реніну в периферичній крові, гіпокаліємія, зниження в сечі концентрації натрію і креатиніну, зменшення артеріального тиску під час лікування хворого на пієлонефрит.

Діагностичне значення мають результати пункційної біопсії нирок, тесту Говарда-Раппопорта, визначення рівня альдостерону й катехоламіну в сечі, аортографія тощо. Диференціальний діагноз проводять з гіпертонічною хворобою, хронічним гломерулонефритом та різними видами симптоматичної артеріальної гіпертензії. Для диференціальної діагностики гіпертонічної хвороби й пієлонефриту важливі результати порівняння функції правої і лівої нирок. У тих випадках, коли запальний процес захоплює обидві нирки, одна з них уражена більше, ніж друга. При гіпертонічній хворобі основним завданням є з'ясування природи симптоматичної гіпертензії і переконаність у тому, що у хворого немає патології нирок.

Лікування хворих на хронічний пієлонефрит з артеріальною гіпертензією має бути комплексним і спрямованим на усунення основного захворювання, яке зумовило ці порушення. У разі одностороннього пієлонефриту єдиним способом лікування є нефректомія. Проте стійка нормалізація артеріального тиску після операції настає лише у 50-65 % хворих. Це пояснюється тим, що на момент операції процес зморщення відбувається не лише в тій нирці, яку видаляють, а і в тій, що лишається. Незворотні вторинні зміни спостерігаються і в серці та судинах. Найефективніша нефректомія в початкових стадіях захворювання (75-80 %). При двосторонньому хронічному пієлонефриті процес зморщення в одній нирці відбувається інтенсивніше. Тому при злякисній артеріальній гіпертензії теж доцільна нефректомія, якщо друга нирка може забезпечити гомеостаз. При за давних формах потрібна двостороння нефректомія з пересадкою донорської нирки.

У багатьох хворих на пієлонефрит після консервативної терапії знижується артеріальний тиск. Одночасне застосування кортикостероїдів, антибактеріальних та гіпотензивних засобів при хронічному пієлонефриті не лише сприяє інактивації запального процесу, а й знижує імовірність розвитку гіпертензії. Перспективне використання діуретичних засобів, зокрема верошпірону, альдактону тощо. Ці препарати блокують внутрішньоклітинні рецептори альдостерону. Для зниження тиску призначають резерпін, гіпотіазид, ізобарин та ін. Одне з основних місць у комплексному лікуванні посідають блокатори (3-адренергічних рецепторів). Вони пригнічують активність клітин ЮГК, особливо тоді, коли в патогенезі підтримки артеріального тиску бере участь ренін-ангіотензин-альдостеронова система. Найвищу симпатоміметичну активність має піндолол (віскен), а мембраностабілізуючий ефект-пропранолол. (3-блокатори протипоказані при атріовентрикулярній блокаді, бронхіальній астмі, виражених стадіях недостатності кровообігу. Оптимальна доза анаприліну становить 60-160 мг на добу. Його приймають протягом багатьох років. Бета-блокатори в комплексі з салуретиками тіазидового ряду сприятливо діють на ниркову гемодинаміку. Взаємно доповнюючи один одного, вони впливають на різні ланцюги патогенезу артеріальної гіпертензії.

Для поліпшення кровообігу нирки, ураженої пієлонефритом, запропоновано різні операції: декапсуляцію, ентероваскуляризацію в нирку кукси селезінкової артерії (після спленектомії) та ін. Проте ці втручання не досить ефективні. Стан хворого поліпшується лише на короткий час. Після таких операцій навколо нирки утворюється товстий сполучнотканинний рубець, який стискає нирку, погіршуючи її васкуляризацію. Внаслідок цього різко порушується функція нирки і гіпертензія та недостатність нирок прогресують.

При артеріальній гіпертензії, зумовленій калькульозним пієлонефритом, доцільне раннє видалення каменя з наступним систематичним комплексним лікуванням з приводу запального процесу і гіпертензії. Хворі потребують активного диспансерного спостереження. Рання діагностика гострого і хронічного пієлонефриту може забезпечити ефективне і раціональне лікування, а отже, профілактику гіпертензії.

Прогноз. Після нефректомії, виконаної до розвитку незворотних змін у протилежній нирці, а також при односторонньому хронічному пієлонефриті, що зумовив артеріальну гіпертензію, прогноз сприятливий. У разі двостороннього ураження нирок прогноз несприятливий.

Контрольні запитання:

- 1) Етіологія та патогенез нефрогенної артеріальної гіпертензії.
- 2) Діагностика та лікування сечокам'яної хвороби.

- 3) Етіологія та патогенез вазоренальної (реноваскулярної) артеріальної гіпертензії.
- 4) Діагностика та лікування вазоренальної (реноваскулярної) артеріальної гіпертензії.
- 5) Етіологія та патогенез паренхіматозної нефрогенної артеріальної гіпертензії.
- 6) Діагностика та лікування паренхіматозної нефрогенної артеріальної гіпертензії.

Тести:

1) При вузликівому периартеріїті характерно наступне ураження нирок% 1. ізольований сечовий синдром з незначною протеїнурією; 2. сечовий синдром з нестійкою артеріальною гіпертензією; 3. дифузний гломерулонефрит з синдромом злоякісної артеріальної гіпертензії; 4. нефротичний синдром.

- A. Якщо правильні відповіді 1, 2, і 3
- B. Якщо правильні відповіді 1 і 3
- C. Якщо правильна відповідь 4
- D. Якщо правильні відповіді 1, 2, 3 і 4

2) Артеріальна гіпертензія найбільш характерна:

- A. Для ліпоїдного нефриту
- B. Для мембранозної нефропатії
- C. Для Хвороби Берже
- D. Для мезангіокапілярний нефриту

3) Можливими наслідками ураження нирок при артеріальній гіпертензії є:

- A. Первинно зморщена нирка
- B. Пієлонефрит
- C. Все перераховане
- D. Стеноз ниркових артерій

4) Який основний пусковий механізм розвитку артеріальної гіпертензії при гострому гломерулонефриті?

- A. Гіперреактивність нервових центрів регуляції артеріального тиску

B. Гіпергідратація - затримка натрію і води

C. Гіперреактивність симпатoadреналової системи

D. Збільшення секреції пресорних амінів (активація пресорної системи)

5) У патогенезі артеріальної гіпертензії при дифузних захворюваннях нирок мають значення наступні механізми, крім:

A. Затримка води

B. Збільшення секреції пресорних амінів (активація пресорної системи)

C. Зниження функції депресорної системи нирок (простагландинів і калікреїн-кінінової системи)

D. Гіперреактивність нервових центрів регуляції артеріального тиску

6) Коли при нирковій гіпертензії не слід домагатися нормалізації або різкого зниження артеріального тиску шляхом гіпотензивної терапії?

A. При вираженій анемії

B. При гематурії

C. При прогресуванні нефротичного синдрому

D. При хронічній нирковій недостатності

Використана література:

- 1) Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія. ВСВ «Медицина». 2011. – 664 с.
- 2) Самура Б.А., Малая Л.Т., Черных В.П. Лекции по фармакотерапии: учебн. пособие для вузов. Х.: Золотые страницы. 2004.
- 3) Передерій В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины. Т. 3. Винница: Новая книга. 2010.
- 4) www.emed.org.ua — медична література.

Тема: «Статеві розлади та неплідність у чоловіків»

Мета: Ознайомлення визначення етіологічних та патогенетичних чинників статевих розладів та неплідності у чоловіків.

Статева дисфункція:

Статева дисфункція завжди з'являється несподівано. Для чоловічої половини населення – це справжня катастрофа, яка веде до зниження самооцінки. Надалі виникає не тільки відсутність ерекції, але і ряд проблем психологічного характеру, наприклад, депресивний стан.

Що являє собою патологія:

За статистичними даними, майже у кожного чоловіка після 20 років можуть виникнути симптоми порушення статевої функції: недостатня жорсткість статевого органу. В результаті цього велика ймовірність, що акт не відбудеться.

Важливо зауважити, що про порушення функцій статевих залоз можна говорити тільки тоді, якщо ерекція не досягається більш ніж в 25 відсотках випадків.

Для чоловіків таке захворювання – це серйозне випробування, оскільки з'являються проблеми не тільки фізіологічного, а й психологічного характеру.

Причини статевого розлади:

Серед найбільш поширених чинників, що провокують порушення статевої функції, виділяють наступні групи.

Ендокринні:

Сприяють порушенню процесу вироблення такого статевого гормону, як тестостерон. Ендокринна функція статевих залоз перестає нормально функціонувати в результаті впливу травм, різних інфекційних процесів в організмі, генетичних аномалій. Для відновлення її роботи призначають гормональні препарати.

Медикаментозні:

Прийом деяких лікарських препаратів здатний знижувати вироблення головних чоловічих статевих гормонів. Вживання алкоголю, наркотичних речовин та куріння діють так само.

Неврологічні:

В результаті патологій спинного і головного мозку порушується процес передачі імпульсів, що веде до статевого безсилля.

Психологічні:

Порушення статевої функції у чоловіків можуть сприяти тривалі депресивні і стресові стани, часті конфлікти, особисті проблеми і багато інших чинників, які стосуються цієї категорії.

Також до основних причин відносять: травми: забої статевого органу, опіки, удари, що припадають на пахову область, перелом члена, пошкодження органів малого таза, інфекційні захворювання статевої системи: сифіліс, гонорея, хламідіоз, на тлі яких відбувається запалення, що супроводжується різними ускладненнями, хвороби судин – порушений процес кровообігу є причиною, що сприяє прояву статевої дисфункції, в результаті недостатнього кровопостачання структур пеніса не відбувається стійкого порушення органу, що перешкоджає повноцінному статевому акту, коротка вуздечка: через недостатню довжини складки шкіри ерекція може викликати болі, чому чоловіки намагаються стримати себе під час статевого акту. Крім цього, до чинників розвитку сексуальних проблем відносять хвороба Пейроні, ускладнення після операцій на статевому органі, захворювання аутоімунної системи, цукровий діабет і багато інших.

Класифікація:

Залежно від причин, що провокують статево дисфункцію, і методів лікування, виділяють наступні її види:

Статева дисфункція:

- Психологічна – зустрічається майже у п'ятої частини всіх випадків, решта 80 відсотків розвиваються на тлі серйозних патологій, які призводять до проблеми, виникає раптово;

- Органічна – розвиток відбувається поступово, з часом спостерігаються погіршення, спостерігається слабкий статевий потяг, зберігаються функції статевих залоз, але є ймовірність, що при статевому акті член втратить твердість;
- Змішана.

Оскільки дана проблема є досить делікатною, більшість чоловіків вважають за краще про неї мовчати і не звертаються до фахівця, а починають займатися самолікуванням або зовсім ігнорують його, що ще більше погіршує ситуацію.

Симптоми дисфункції:

Патологія здатна виявлятися множинними порушеннями. Основна симптоматика полягає:

зниження лібідо

- в зниженні лібідо, коли на статевий потяг у чоловіків впливають множинні чинники, такі як втома, стреси, напруги емоційного характеру, депресія і інші причини органічної групи; крім цього зникнення лібідо сприяє радикальне видалення гонада – органу, що відповідає за сексуальні бажання; необхідність такої операції полягає в тому, щоб зберегти життя хворого при наявності у нього рази простати;
- в ослабленні або відсутності ерекції – це явище зазвичай пов'язують з судинними захворюваннями;
- в порушенні еякуляції;
- в нездатності відчувати повноцінний оргазм.

Більшість чоловіків починають скаржитися на відсутність ерекції, яке може бути періодичним або постійним.

При виникненні у чоловіків будь-якого з перерахованих ознак, необхідно проконсультуватися з фахівцем. Істинну причину освіти патології можна встановити тільки після проходження обстеження. Методи лікування функцій чоловічих статевих органів може визначити тільки лікар на підставі результатів діагностики.

Діагностика:

Щоб визначити проблему, використовують безліч різних способів. На сьогоднішній день є кілька методів, за допомогою яких можна визначити проблему, пов'язану зі статевими залозами і порушеннями їх функцій:

- Ультразвукове дослідження. Визначається і оцінюється стан печеристих тіл, а також якість кровотоку. У момент обстеження в організм вводять простагладіна, що сприяє настанню ерекції. Це робиться для того, що оцінка стану кровопостачання статевого органа проводиться в збудженому і збудженому стані.
- Тестування іннервації. Такий спосіб використовується в тому випадку, якщо порушення пов'язані зі збоєм в роботі нервів в статевому органі. Суть маніпуляції полягає в тому, що відбувається натискання на головку, після чого ведеться спостереження за скороченнями сфінктера. Швидке скорочення говорить про те, що у пацієнта проблем немає. Якщо рефлекс уповільнений, то призначають додаткове дослідження, тестування для визначення функції нерва.
- Біотезіометрія. Такий метод дозволяє оцінити вплив вібрації на пеніс. Відсутність рефлексів означає наявність порушень статевої системи.
- Кількість ерекцій в нічний час. Вважається одним з ефективних способів. У період, коли людина спить, у нього може виникати до шести ерекцій. Для визначення до члена кріплять спеціальний

передавач. При позитивних результатах, але при відсутності ерекції днем, можна говорити про порушення, пов'язані з проблемами психологічного характеру.

Узд:

Проблеми сексуального характеру виникають на тлі різних захворювань. Крім того, що проводиться діагностика статевого органу, можуть бути призначені і додаткові дослідження.

Лікувальні заходи:

Лікування статевої дисфункції призначають тільки після визначення основної причини, що спровокувала патологію. Терапевтичні методи можуть включати як заходи, які впливають на наповнення кров'ю кавернозних тіл, так і спрямовані на усунення супутніх хвороб. При більш серйозних ситуаціях застосовують хірургічне втручання.

Медикаментозна терапія:

Один з поширених методів, при якому призначають прийом препаратів, що підвищують загальний тонус і тиск, сприяють зміцненню і посиленню притоку крові, що призводить до вироблення статевих гормонів і, відповідно, сексуальному потягу.

Широке поширення отримали такі лікарські засоби, як Левітра і Віагра. Незважаючи на те що вони мають високу ефективність, є ймовірність розвитку безлічі негативних наслідків. Застосовуючи сексуальні допінги можливі порушення в сприйнятті кольору і погіршення зору.

Вакуумно-констрікторная терапія:

При цьому методі використовується спеціальна вакуумна помпа, яка стимулює приплив крові, завдяки чому настає ерекція. Щоб підтримувати член в збудженому стані, до його основи накладається здавлює кільце, що обмежує венозний відтік. При цьому тривати статевий акт повинен не більше тридцяти хвилин.

Хірургія:

За рахунок того, що медикаментозне лікування приносить позитивний ефект, до хірургічного втручання вдаються лише в крайніх випадках:

- при ураженні віно – запирабельного механізму;
- при недостатньому артеріальному притоці до статевого органу.

У другому випадку краще проводити мікросудинної шунтування. Однак такий метод буде результативним тільки у молодих людей. Протезування є головним методом, який відновлює ригідність. Якщо жодна з методик не допомагає, то використовують імплантанти.

Психотерапія:

Дана методика передбачає зосередження на отриманні задоволення партнером і складається з 3 стадій: доставлення задоволення без дотику до статевих органів, стимуляція ерогенних зон, статевий акт.

Профілактика:

Для запобігання появи статевої дисфункції необхідно дотримуватися деяких рекомендацій:

- гімнастика і фізичні вправи повинні бути присутніми щодня;

- не ігнорувати заняття спортом;
- контролювати рівень артеріального тиску;
- вчасно лікувати захворювання сечостатевої системи і внутрішніх органів;
- відмовитися від куріння і алкоголю;
- уникати стресів і перевантажень емоційного характеру;
- статеве життя повинна бути регулярною, але не надмірною.

Наслідки і ускладнення:

Будова і функції статевих клітин представлені таким чином, що в разі, коли нормальна регулярне статеве життя відсутній, можуть розвиватися застійні процеси в сечостатевої системі. На тлі цього можливий прояв: орхита, везикуліту, епідидиміту, хронічного простатиту.

Пояснюється це наступним: найзначніша частина сперми, яка виділяється після закінчення статевого акту, складається з соку передміхурової залози, який починає застоюватися при тривалій відсутності сексу, що призводить до розвитку патогенних мікроорганізмів.

Невпевненість в собі здатна привести до тривалої депресії, психозу і неврозів.

Безплідність:

Безплідність сексуальної пари - це нездатність сексуальної пари зачати дитину протягом 12 місяців ритмічного статевого життя без застосування контрацептивних засобів. Безплідність у чоловіка - це нездатність чоловіка запліднити здорову, фертильну партнерку протягом 1 року, за умови, що сексуальні партнери не користуються контрацептивними засобами. Приблизно 25 % усіх пар не можуть зачати дитину протягом 1 року. 15 % із них звертаються за медичною допомогою з приводу безплідності. Менш ніж 5 % пар залишаються бездітними.

Основні фактори, які визначають прогноз безплідності у чоловіка:

- Тривалість безплідності;
- Первинна чи вторинна безплідність;
- Результати спермограми;
- Вік та стан фертильності сексуальної партнерки.

При зверненні хворого з приводу безплідності, уролог повинен провести обстеження на предмет встановлення патології сечостатевої системи. Це стосується усіх чоловіків з патологічними змінами в спермограмі. Встановлення діагнозу необхідне для початку відповідного лікування (медикаментозного, хірургічного або експракорпоральних методів запліднення).

Основні причини безплідності у чоловіків:

- Яєчкова недостатність
- Ендокринні захворювання
- Обструкція сім'яносного тракту
- Антитіла до сперми
- Статеві розлади/розлади еякуляції
- Ідіопатичне

Діагностика:

Діагностичні заходи при безплідності у чоловіків повинні бути спрямовані на виявлення її причин та факторів ризику: патології яєчок та їх придатків, обструкції сім'яносних шляхів, патології передміхурової залози та сім'яних міхурців, ендокринних захворювань, варикоцеле. Пацієнт повинен бути поінформованим про необхідність одночасного обстеження сексуальної партнерки, навіть якщо в нього виявлено патологію.

Обов'язкові методи дослідження:

Дослідження сперми Аналіз спермограми проводиться на підставі критеріїв ВООЗ (1999 р.).

Якщо в спермограмі не знайдено відхилень згідно критеріїв ВООЗ, достатньо одноразового дослідження. Подальше андрологічне обстеження показане тільки тоді, якщо виявлено відхилення принаймні в двох аналізах сперми.

Визначення вмісту гормонів:

Рівень ендокринної патології у чоловіків з неплідністю вищий, ніж у загальній популяції, проте все-таки трапляється нечасто. Для скринінгу гормонального статусу можна обмежитися визначенням рівня фолікулостимулюючого гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ) та тестостерону. У чоловіків з азооспермією або різко вираженим синдромом ОАТ важливо провести диференційну діагностику між обструктивною та необструктивною патологією. Критеріями імовірної обструкції є нормальний рівень ФСГ та нормальні розміри обох яєчок. Однак 29 % чоловіків із нормальним рівнем ФСГ мають відхилення сперматогенезу.

Гіпергонадотропний гіпогонадізм (підвищений рівень ФСГ/ЛГ):

Первинна патологія розвитку яєчок з підвищенням синтезу гонадотропних гормонів - це ізольоване порушення сперматогенезу, яке не зумовлене патологією ендокринної системи. Етіологія:

- Вроджені причини - синдром Кляйнефельтера (часом супроводжується гінекомастією), анорхія, дефекти ферментів, які беруть участь у синтезі андрогенів, крипторхізм;
- Набуті - після перенесеного орхіту, перекруту яєчка, кастрації та лікування цитостатиками.

Гіпогонадотропний гіпогонадизм (дефіцит ФСГ/ЛГ)

Низький рівень гонадотропних гормонів внаслідок дисфункції гіпофізу та гіпоталамусу може бути результатом наступних патологічних станів:

- Вроджені аномалії - ізольована блокада секреції ФСГ та ЛГ (синдром Кальмана, супроводжується втратою нюху), ізольована блокада секреції ЛГ (фертильний євнух), ідіопатичний гіпопітуїтаризм та затримка статевого дозрівання;
- Набуті - в основному прояви складніших захворювань гіпофізу та гіпоталамусу або ятрогенні причини (лікування аналогами рилізінг-гормону або антиандрогенами).

Рекомендовані методи дослідження:

Мікробіологічне дослідження Покази до мікробіологічного дослідження включають наявність змін у сечі; інфекції сечового тракту; простатит, епідидиміт, торпідні інфекції еякуляту; інфекції, які передаються статевим шляхом. Клінічне значення виявлення лейкоцитів у спермі нині ще остаточно не визначене. Однак в поєднанні із малим об'ємом еякуляту це може вказувати на (часткову) обструкцію сім'яносних протоків, спричинену (хронічною) інфекцією простати або сім'яних міхурців. Інфекції статевих органів можуть стимулювати синтез сперматотоксичних вільних

радикалів кисню. Гонорея та хламідіоз також можуть зумовлювати обструкцію придатка яєчка та сім'я-виносних протоків.

Генетичне обстеження:

У значній кількості випадків неплідності, які раніше вважали ідіопатичним чоловічою неплідністю, фактично можна виявити генетичну патологію. Збираючи розширений сімейний анамнез та провівши дослідження каріотипу, можна виявити ряд таких захворювань. Це не тільки дозволить встановити діагноз, але і дасть можливість провести відповідну генетичну консультацію. Останнє стало особливо актуальним після винаходу методу внутрішньо-плазматичної ін'єкції сперматозоїда (ICSI) у зв'язку з загрозою передати відповідний генетичний дефект нащадкам.

Найчастіше хромосомні патології частіше бувають у чоловіків із різко вираженим синдромом ОАТ та азооспермією. Найчастішою патологією статевих хромосом є синдром Кляйнефельтера (47 ХХУ), який трапляється приблизно в 10 % пацієнтів з діагностованою азооспермією. Синдром Кляйнефельтера характеризується гінекомастією та гіпергонадотропним гіпогона-дизмом. Деколи спостерігається євнухoidний фенотип та психологічні відхилення. Обидва яєчка дуже малого розміру, з тубулярним склерозом. Приблизно у 60 % пацієнтів з віком рівень тестостерону знижується, вимагаючи адрогенозамісного лікування.

У чоловіків із різко зниженими показниками спермограми дуже часто виявляють хромосомні делеції та транслокації, які можуть бути спадковими і викликати постійні аборти та вроджені відхилення в нащадків. Таким чином, всім чоловікам з кількістю сперматозоїдів менше 1 млн./мл, які є кандидатами для ICSI, рекомендується проводити дослідження каріотипу. При азооспермії або різко вираженому синдромі ОАТ може бути делеція в місці локалізації азооспермічного фактора (АЗФ) Y-хромосоми, тому необхідне відповідне тестування. У цієї групи пацієнтів частота цієї делеції є значною (приблизно 5 %). Виявлення цієї делеції означатиме, що дефект передається синам, які теж будуть неплідними.

При проведенні ICSI з сперматозоїдами, отриманими хірургічним шляхом, з приводу діагнозу вродженої двосторонньої відсутності сім'явиносних протоків (ВДВСП) чоловіка та жінку слід протестувати щодо наявності мутацій трансмембранного регуляторного гена кистозного фіброзу (ТРГКФ). Окрім кистозного фіброзу, цей ген також пов'язаний з ВДВСП; у 85 % всіх чоловіків з діагностованим ВДВСП також виявляють позитивні результати тестів на наявність однієї або двох мутацій гену CFTR. Якщо партнер також є носієм мутації гену ТРГКФ, залежно від типу мутації, у дитини є 25 % ризик захворювання кистозним фіброзом або ВДВСП. У цих випадках показана генетична консультація.

Ультрасонографія:

УЗД - ефективний метод для виявлення патології органів калитки. Приблизно в 30 % безплідних чоловіків кольорова доплерографія калитки може виявити варікоцеле. У 0,5 % випадків неплідності діагностують пухлини яєчка, а в 5 % - мікрокальцифікати яєчка - потенційно передраковий стан, особливо в пацієнтів із крипторхізмом в анамнезі. Трансректальне УЗД показане пацієнтам із малим об'ємом еякуляту (< 1,5 мл) для виключення обструкції сім'явиносних протоків середньою кистою простати або стенозом сім'я-виносних протоків.

Біопсія яєчка:

Показами до біопсії яєчка є азооспермія або різко виражений ОАТ-синдром при нормальних розмірах яєчка та нормальному рівні ФСГ. Мета біопсії - провести диференційну діагностику між яєчковою недостатністю та обструкцією статевих шляхів. Патанатомічна класифікація наступна:

- Відсутність звивистих каналців (тубулярний склероз);
- Наявність тільки клітин Сертолі (синдром наявності тільки клітин Сертолі);
- Блок дозрівання - незавершений сперматогенез - тільки до стадії сперматоцитів;
- Гіпосперматогенез - присутні всі паростки сперматогенезу аж до сперматозоїдів, але кількість сперматогоній, які діляться, суттєво знижена.

Можна виявити carcinoma in situ яєчок, особливо в пацієнтів із двосторонніми мікрокальцифіками яєчок та в чоловіків з пухлиною яєчка в анамнезі.

Факультативні методи дослідження:

При підозрі на гіпогонадотропний гіпогонадізм у план обстеження необхідно включити МРТ гіпофіза та тест стимуляції лютеїнізуючим рилізінг-гормоном.

Лікування:

Консультація:

Необхідно поінформувати пацієнта, що певні фактори "стилю життя" можуть бути причиною погіршення якості сперми. Наприклад, зловживання алкоголем, вживання анаболічних стероїдів, екстремальні види спорту, які вимагають надмірного фізичного навантаження (тренування з марафонського бігу), підвищення температури в калитці через білизну, що порушує теплообмін, сауну, гарячі ванни, гіпертермія на виробництві. Значна кількість медикаментів може негативно впливати на сперматогенез.

Медикаментозне (гормональне) лікування:

Жодне клінічне дослідження не підтвердило, що лікування такими гормональними засобами, як людський менопаузальний гонадотропін (МГ)/людський хоріонічний гонадотропін (ХГ), андрогени, антиестрогени (кломіфен, тамоксифен), інгібітори пролактину (бромокриптин) чи стероїди призводить до підвищення показників фертильності у чоловіків із ідіопатичним синдромом ОАТ. Однак ці засоби рекомендовані до застосування при неплідності, зумовленій первинно ендокринологічною патологією:

- Низький рівень тестостерону - показана тестостерон-замісна терапія; перевищення нормального фізіологічного рівня тестостерону негативно впливає на сперматогенез;
- Гіпогонадотропний гіпогонадізм - пульс-терапія гонадотропним рилізінг-гормоном (в/в або п/ш введення); звичайна початкова доза 5 мкг, при потребі збільшується до 10 - 20 мкг, кожні 90 хв. Альтернативне лікування - ХГ 1500 МО та МГ 150 МО (ФСГ) в/м двічі на тиждень;
- Гіперпролактинемія - агоністи допаміну.

У пацієнтів із аутоантитілами до сперми застосування кортикостероїдів не рекомендується в зв'язку із серйозними побічними реакціями та недоведеною неефективністю.

Хірургічне лікування:

Варикоцеле Лікування варикоцеле - дискусабельне питання в клінічній андрології. До цього часу немає консенсусу щодо необхідності лікувати варикоцеле та етіологічної ролі у порушенні сперматогенезу. Результати значної кількості нерандомізованих досліджень доводять, що варикоцеле

може бути причиною неплідності. Однак останнє проспективне рандомізоване дослідження не продемонструвало різниці за частотою запліднень, між лікуванням варикоцеле та тактикою спостереження. На противагу цьому, менші дослідження та неопубліковані дані таки свідчать на користь лікування. Лікування може проводитися за допомогою низки хірургічних та рентгенологічних втручань. Успішно проведене втручання приводить до покращення показників сперми щонайменше у 44 % пролікованих пацієнтів.

Мікрохірургія/епідидимовазостомія Ці втручання повинен проводити тільки уролог із досвідом мікрохірургічних операцій. Враховуючи обмежений вплив на частоту запліднень (20 - 30 %), рекомендується комбінувати епідидимовазостомію із мікрохірургічною аспірацією сперми з придатка яєчка (МАСПЯ) та замороженням отриманих сперматозоїдів для екстракорпорального запліднення. Показами до епідидимовазостомії є вроджена та набута обструкція на рівні придатка за наявності нормального сперматогенезу (біопсія яєчка).

Вазовазостомія:

Вазовазостомія може проводитись як макроскопічне, так і мікроскопічне, однак останній метод є ефективнішим для досягнення вагітності. Імовірність вагітності є зворотно пропорційною до тривалості обструкції і становить менше ніж 50 % після 8 років. Важливими прогностичними факторами є також розвиток аутоантитіл до сперми, якість показників сперми та вік партнера. Приблизно у 20 % пацієнтів, яким була проведена вазовазостомія, протягом 1 року показники сперми знижуються до рівня азооспермії. Наявність аутоантитіл та незадовільні показники сперми часто перешкоджають настанню природньої вагітності і потребують екстракорпорального запліднення.

Мікрохірургічна аспірація сперми з придатка яєчка (МАСПЯ):

МАСПЯ в комбінації з інтрацитоплазменою ін'єкцією сперматозоїду показані у випадках, коли реконструктивне втручання (вазовазостомію, епідидимовазостомію) провести неможливо або воно було неуспішним. Альтернативою є черезшкірна пункційна аспірація сперми з головки придатка (далі - ЧПАСГП). Якщо за допомогою МАСПЯ чи ЧПАСГП не вдається отримати сперматозоїди або наявна тільки дуже мала кількість рухливих сперматозоїдів, слід провести екстракцію сперматозоїдів яєчка для подальшого екстракорпорального запліднення.

Трансуретральне розсічення сім'явиносних протоків чи серединно простатичної кисти:

Дистальна обструкція статевого тракту переважно спричинюється інфекціями простатичної уретри та додаткових статевих залоз або серединною кистою простати. Лікування обструкції за допомогою трансуретрального розсічення може призвести до покращення показників сперми та іноді до спонтанної вагітності.

Контрольні запитання:

- 1)Що таке статева дисфункція?
- 2) Класифікація та діагностика статевої дисфункції.
- 3) Основні причини безплідності у чоловіків?
- 4) Діагностика безплідності у чоловіків.
- 5) Лікування та профілактика безплідності.

Тести:

1) Нейрорецепторного імпотенція виникає в результаті

- A. При струсі головного мозку
- B. При хронічному циститі
- C. Нейрофіброматозу
- D. Хронічного запалення і венозного застою в статевих органах

2) Поразка центрів ерекції і еякуляції при спінальної імпотенції виникає за рахунок:

- A. Грижі міжхребцевого диска на рівні L-I
- B. Грижі міжхребцевого диска на рівні Th-XII
- C. Протрузии міжхребцевого диска на рівні L-I
- D. Травматичних пошкоджень спинного мозку

3) Порушення сперматогенезу внаслідок нервово-психічних факторів виникають при порушенні нейроендокринної регуляції

- A. Системою кора головного мозку - гіпоталамус - гіпофіз - насінники
- B. Системою мозочок - насінники
- C. Внаслідок захворювання ЦНС
- D. Системою мозочок - кора надниркових залоз - насінники

4) При обстеженні хворих з статевими розладами необхідне застосування наступних лабораторних методів

- A. УЗД простати і сім'яних пухирців
- B. Дослідження сперми
- C. Біопсія яєчок
- D. Дослідження секрету передміхурової залози і гормонів

5) Чоловік 30 років звернувся зі скаргами на болі в попереково-крижової області і промежини ниючого характеру, виділення з уретри вранці слизового характеру, а також на часте сечовипускання з помірними різями в кінці акту сечовипускання. В анамнезі зазначає нерегулярне статеве життя. Найбільш ймовірний діагноз.

- A. Конгестивних простатит
- B. Хронічний бактеріальний простатит
- C. Везикуліт
- D. Неспецифічний уретрит

Використана література:

1. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія. ВСВ «Медицина». 2011. – 664 с.
2. Самура Б.А., Малая Л.Т., Черных В.П. Лекции по фармакотерапии: учебн. пособие для вузов. Х.: Золотые страницы. 2004.
3. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины. Т. 3. Винница: Новая книга. 2010.
4. www.emed.org.ua — медична література.