

ГЛАВА 16.

ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ В УРОЛОГИИ.

В условиях покоя почки обладают самым высоким уровнем газообмена на единицу веса и способны утилизировать до 6-10% потребляемого организмом кислорода (Збарский Б.И., 1965, Меерзон А.К., 1978). Столь высокое потребление его связано с интенсивностью метаболических процессов и функциональными особенностями этого органа, выполняющего огромную работу по поддержанию различных видов гомеостаза.

В патогенезе различных заболеваний, в т.ч. непосредственно почечного характера, имеет место ренальная гипоксия. Причинами развития ее, как правило, являются нарушения почечного кровообращения (Лопаткин Н.А., 1961, Ларионова Т.А., 1978). Патологические процессы в интерстициальной ткани почек и накопление в них различных метаболитов затрудняют диффузию кислорода из капилляров к нефрону, и наряду с ренальной ишемией обуславливают почечную гипоксию. Последняя влияет на состояние почечных функций, эффективность проводимой терапии, прогрессирование патологического процесса. Кроме того, у ряда больных почечная гипоксия может быть причиной общей артериальной гипоксемией, развивающейся как одно из звеньев синдрома полиорганной недостаточности. При этом, кроме низкого парциального давления кислорода в крови, снижается эффективный почечный кровоток и усугубляется гипоксия (Тришин А.И., 1975; Денисенко И.Л., 1981). Развиваются нарушения кислотно-щелочного равновесия и ионорегулирующей функции почек.

Снижение кислородного режима в почке при условии повышенного запроса в нем приводит к развитию острой почечной недостаточности.

Однако, чаще при различных урологических заболеваниях гипоксия возникает вторично и утяжеляет хроническую почечную недостаточность с прогрессированием синдрома уремической интоксикации.

Нельзя забывать и то, что до 60% урологических больных составляют лица пожилого и старческого возраста с исходно сниженными резервами кислородного баланса. У этой категории больных гипоксия ведет к истощению функционального резерва почек, развитию морфоструктурных изменений и в значительной степени снижает возможности коррекции патологических процессов в них.

Таким образом, использование антигипоксической терапии в урологической клинике может быть предметом не только лечебного воздействия, но и использоваться как способ реабилитации урологических больных.

Острая почечная недостаточность.

Известно, что у больных с острой почечной недостаточностью (ОПН) имеет место венозная гипоксемия со снижением pO_2 и падением насыщения гемоглобина кислородом (Багрянцева С.Ю., 1980). Вместе с тем, гемодиализ способен еще более снизить показатели кислородной обеспеченности, что объясняется повышенной гемодинамической нагрузкой, изменением метаболизма эритроцитов и сдвигом pH в щелочную сторону, повышающим сродство гемоглобина к кислороду (эффект Бора).

Между тем, исследованиями О.В. Коновалова (1967), А.И. Тришина (1973), В.В. Рыбачкова (1977), И.Л. Денисенко (1981), А.К. Уткина (1985) убедительно показано

неблагоприятное воздействие гипоксемии на состояние кровоснабжения и парциальные функции почек, морфологию и деятельность ферментных систем нефрона. Так, у больных с гипоксемией выявлено снижение почечного крово- и плазмотока из-за возрастающего пропорционально снижению pO_2 артериальной крови сопротивления почечных сосудов (Тришин А.И., 1973). При pO_2 ниже 70 мм рт.ст. отмечено достоверное снижение диуреза из-за угнетения клубочковой фильтрации и повышения канальцевой реабсорбции воды, что, вероятно, является одним из механизмов компенсации, направленных на поддержание сосудистого объема и обеспечение кровоснабжения сердца и головного мозга (Тришин А.И., 1973; Денисенко И.Л., 1981). В условиях гипоксемии выявлена повышенная экскреция почками титруемых кислот – признак тканевой гипоксии и метаболического ацидоза, однако не обнаружено их пропорционального увеличения при усугублении гипоксемии, что, по-видимому, обусловлено компенсаторными возможностями почек по выведению кислых продуктов при pO_2 ниже 70 мм рт.ст. (Денисенко И.Л., 1981).

Необходимо отметить, что с восстановлением активности ферментных систем связаны и процессы восстановления функции почек. В частности, в эксперименте с глицериновой моделью ОПН у крыс обнаружено восстановление функции почек (клубочковой фильтрации и диуреза) параллельно с восстановлением активности Na -, K -, Mg -, Ca - и $NaCO$ -АТФаз (Жизневская И.Г., Макаренко В.С., 1988).

Таким образом, можно заключить, что гипоксия является основным повреждающим фактором при острой циркуляторной нефропатии и действует не только на начальной стадии ОПН. В силу целого ряда причин (анемия, гемодинамические расстройства, нарушение вентиляционно-перфузионных взаимоотношений в легких и тканевого дыхания вследствие развивающейся гипергидратации и уремической интоксикации) смешанная гипоксия имеет место у большинства больных с уже развившейся ОПН. В то же время гемодиализ, являющийся основным средством лечения ОПН, не обладает способностью эффективно устранять гипоксию, а в ряде случаев усугубляет ее.

Следовательно, неблагоприятное воздействие гипоксии на пораженные почки сохраняется во все стадии ОПН, препятствуя их структурному и функциональному восстановлению. Все это дает основание к применению гипербарической оксигенации в комплексе лечебных и реанимационных воздействий при острой почечной недостаточности.

Наши исследования основаны на анализе 215 больных, в том числе 68 пациентов с миоренальным синдромом, 47 – с острой акушерско-гинекологической патологией, 23 – с острой хирургической патологией, 32 – с острыми отравлениями, 31 – с сочетанной травмой и 14 больных с острым гнойным пиелонефритом. Всем больным в олигоанурической стадии ОПН проводился гемодиализ по 3-5 часов ежедневно.

Показаниями к нему служили: длительность олигоанурии более 3 суток, гиперкалиемия более 6,5 м-экв/л, гипергидратация с клинически проявляющимся отеком легких и мозга, декомпенсированный ацидоз, энцефалопатия, диспептические расстройства, судороги.

Установлено, что у больных с ОПН при поступлении наряду с гиперазотемией, гипергидратацией, дизэлектролитемией, ацидозом и другими симптомами имеют место признаки смешанной гипоксии – артериальная гипоксемия, анемия, изменения центральной гемодинамики. pO_2 артериальной крови у 14,1% больных составило 90-100 мм рт.ст., у 12,9% - 89-80 мм рт.ст., у 51,6% - 79-70 мм рт.ст., у 21,4% - 69 и менее мм рт.ст. Установлено, что при некоррегированной гипоксии артериальная гипоксемия сохраняется весь период олигоанурии, коррелируя со степенью метаболического ацидоза ($r = +0,52$) и уровнем гиперкалиемии ($r = - 0,64$). Величина остаточного диуреза в олигоанурической стадии ОПН тем меньше, чем выраженнее снижается pO_2 ($r = + 0,74$). Нарушения центральной гемодинамики пропорциональны выраженности гиперкалиемии ($r = +0,86$), артериальной гипоксемии ($r = - 0,49$) и степени ацидоза ($r = - 0,7$). Одновременно выявлены отрицательные эффекты гемодиализа – снижение после сеанса артериального pO_2 и

повышение сродства гемоглобина к кислороду за счет смены ацидоза алкалозом, что в условиях гипоксемии затрудняет обеспечение тканей кислородом.

У 78 больных с диализом использовали ГБО. Сеансы проводились в одноместных барокамерах "Ока - МТ" при 1,5-2,0 ата О₂ ежедневно по 60-90 минут (курс лечения 8-10 сеансов).

Показаниями к применению ГБО мы считаем:

- выраженную артериальную гипоксемию, свидетельствующую об общей кислородной недостаточности организма;
- анаэробный сепсис, септицемию или септикопиемию, перитонит, обширные раневые поверхности, зоны миолиза, некроза, очаги гнойного воспаления, препятствующие восстановлению функции почек, гнойно-септические осложнения уремии, в том числе инфекцию в зоне сосудистого доступа;
- сочетанное поражение печени;
- тенденцию к прогрессированию катаболизма, уремической интоксикации, энцефалопатии, развитие сопора и комы;
- гемодинамические и дизметаболические (синдром дизэквилибрации) осложнения гемодиализа.

В группе больных, у которых гемодиализ дополнялся использованием ГБО, р_{аО₂} на протяжении всего времени олигурии оставалось в пределах нормальных значений. У них быстрее и эффективнее снижался уровень эндотоксикоза и степень гиперкатаболизма, диализ реже сопровождался нарушениями центральной гемодинамики, уменьшался риск внезапной остановки сердца в междиализном периоде (X - квадрат 95%). Летальность составила 25,2%, в то время как в группе больных, не получавших ГБО – 49,8%. Длительность олигоанурии соответственно составляла 11,9±0,78сут. и 15,7±0,9 сут. (p < 0,01), остаточный диурез 0,3±0,05 л/сут. и 0,13±0,01 л/сут. (p < 0,001), среднесуточный прирост мочевины 8,8±0,75 ммоль/л и 11,5±0,98 ммоль/л (p < 0,02).

Преимущества комплексной терапии острой почечной недостаточности с использованием ГБО представлены нами в табл. 1.

Табл. 1.

**Сравнительный анализ результатов лечения больных ОПН
с использованием гемодиализа и гипербарической оксигенации**
(Дубров А.И., Мазин В.В., 1992, n=215).

Показатели	Диализ	Диализ +ГБО	Достоверность различия, р, X-квадрат
------------	--------	-------------	---

Летальность (%)	49,8	25,2	99 %
Внезапная смерть, в том числе	32,7	7,6	99 %
на диализе (%)	13,5	-	99 %
Гнойно-септические осложнения уремии (%)	23,1	17,5	90 %
Длительность олиго- анурии (сут.)	15,7+-0,9	11,9+-0,78	<0,01
Остаточный диурез (л/сут.)	0,13+-0,017	0,3+-0,035	<0,001
Длительность полиурии (сут.)	22,4+-1,4	18,4+-1,1	<0,05
Среднее число ГД на одного больного	5,6+-0,89	4,6+-0,42	>0,25
Экстренные диализы (%)	69	15,4	99 %
Среднесуточный прирост мочевины (ммоль/л)	11,5+-0,98	8,8+-0,75	<0,02
Снижение рО ₂ после ГД (%)	76,8+-0,2	52+-30	95 %
Повышение рО ₂ после ГБО (%)	0,2	30	99 %

Механизм положительного эффекта ГБО больных с острой почечной недостаточностью представляется нам достаточно сложным.

Прежде всего, гипербарическая оксигенация после сеанса гемодиализа способствует нормализации и поддержанию рО₂ на оптимальном уровне до восстановления диуреза.

В периоде олигоанурии ГБО обеспечивает адекватное снабжение почек кислородом, необходимое для стимуляции репаративных процессов и восстановления активности ферментных систем. В период функциональной неполноценности (олигурия) или полной функциональной несостоятельности (анурия) почек в результате применения ГБО снижается степень их повреждения и повышается срок резистентности в условиях гипоксии (11,9+-0,78 сут. против 15,7+-0,9 сут., $p < 0,01$);

Благодаря ГБО улучшается кровоснабжение почек за счет снижения тонуса почечных сосудов, что обеспечивает повышение потребления почками кислорода (Ларионова Т.А., 1992; Иванов А.П., 1995).

Гипербарическая оксигенация в результате тесной взаимосвязи кислородного режима организма, состояния водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия способствует купированию ацидоза и гиперкалиемии, что положительно отражается на деятельности сердечно-сосудистой системы. Известно, что примерно треть летальных исходов у больных с ОПН, леченных только гемодиализом, обусловлена внезапной остановкой сердца, причиной которой является гиперкалиемия.

В результате применения ГБО улучшается деятельность интактных, то есть оставшихся неповрежденными, нефронов, обеспечивавших определенную остаточную функцию почек по выведению азотистых метаболитов и регуляции ВЭБ и КЩС. Суточный диурез в олигоанурической стадии ОПН у больных, которым проводились сеансы ГБО, составил 0,3+-0,035 л против 0,13+-0,017 л в группе, леченной только гемодиализом ($p < 0,001$).

Нельзя недооценивать и действие ГБО на причинно-следственные связи в развитии ОПН – гнойный очаг, перитонит, сепсис, зоны некроза тканей (Медведев В.Ф., 1982; Граменицкий А.Б., 1984-2003; Рыбачков В.В., 1986-2003, Жданов Г.Г., 2002). Все эти "точки приложения" ГБО, безусловно, являются результирующими в формировании общего эффекта ГБО и сводили к минимуму риск развития фатальных осложнений.

При лечении 23 больных с миоренальным синдромом летальных исходов не отмечено.

Проведенные исследования позволяют утверждать, что токсическое действие гипербарического кислорода на эпителий почечных канальцев в применявшихся терапевтических режимах ГБО (1,5-2,0 ата О₂ 60-90 минут, курс 5-10 сеансов) отсутствует. Изложенное также подтверждает мнения И.Л.Денисенко (1981), Т.А.Ларионовой и соавт. (1982), пришедших к такому же выводу на основании исследования канальцевых функций почек в условиях гипероксии. Однако, учитывая возможность индивидуально повышенной чувствительности к кислороду, ГБО у больных с ОПН следует применять по строгим показаниям, к которым относятся артериальная гипоксемия, сепсис, гемодинамические и дисметаболические осложнения гемодиализа, сочетанное поражение печени. Особый смысл приобретает и применение ГБО в условиях эндотоксического шока.

Согласно теории "самопожертвования почек" почечный кровоток при шоке уменьшается на 30-90% от исходного за счет спазма почечных сосудов и юкстамедуллярного шунтирования крови. В общем круге кровообращения сохраняется до 0,84 литра крови в минуту. Это предохраняет от гипоксии жизненно важные органы (Тареев Е.М., 1958; Блажа К., Кривда С., 1962; Lauson, 1944; Trueta L. et al., 1947; Van Slyke, 1948).

Таким образом, почки в условиях эндотоксического шока в значительной степени лишаются главного источника энергии – потребления клеткой кислорода, которое на 90% обеспечивает образование макроэргических соединений. Если такое самопожертвование достаточно длительно, то нарушается биологическое окисление, функционирование ферментных систем и морфологическая целостность клетки (Сент-Дьерди А., 1960; Пасынский А.Г., 1963). При этом в первую очередь страдают наиболее высокодифференцированные и активно функционирующие клетки эпителия канальцев вплоть до полного их разрушения и разрыва базальной мембраны (тубулoneкротизм и тубулорексис по Oliver, 1951). Клинически это выражается нарушением почечных функций.

Недостаточная перфузия тканей кислородом, усугубляемая часто сопутствующей шоку дыхательной недостаточностью, приводит к возникновению метаболического ацидоза. Последний, в свою очередь, усиливает почечную вазоконстрикцию (Zimmerman J.E., 1971). Вместе с тем, сопровождающие шок нарушения коагуляции вплоть до диссеминированного внутрисосудистого свертывания еще более усугубляют дефицит поступления кислорода к функциональным отделам нефрона (Добровольский В.И. и соавт., 1982; Дзись Е.И., 1983; Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л., 1989; Gramer D.A., 1981; Singhal P.C., 1982).

ГБО относительно противопоказана при высоком (более 200/100 мм рт.ст.) артериальном давлении, психомоторном возбуждении и риске развития судорожного синдрома из-за токсической энцефалопатии, дизэлектrolитемии или отека мозга.

Воспалительные заболевания почек и хроническая почечная недостаточность.

Влияние гипербарической оксигенации на течение острых воспалительных процессов в почках продолжает оставаться предметом клинического изучения и научных дискуссий. Считается, что этот вопрос изучен недостаточно полно (Ефуни С.Н., 1986; Задоев С.А. и соавт., 1997). Одни авторы отмечали выраженный клинический эффект при включении ГБО в комплекс лечения острого гнойного пиелонефрита (Чуев П.Н., 1987; Белявский С.А., 1995). Другие использовали ГБО в сочетании с гемосорбцией при лечении гнойно-септических осложнений воспалительных заболеваний почек (Румянцев В.Б. и соавт., 1993).

В исследованиях сотрудника нашей клиники А.П. Иванова (1995) проведено изучение влияния ГБО на состояние центральной и периферической гемодинамики у больных с гнойно-деструктивными формами острого пиелонефрита в послеоперационном периоде, который характеризовался тяжелым течением и артериальной гипотонией. Длительность одного сеанса гипербаротерапии при 1,5-2,0 ата составила 60 минут, лечение проводилось курсами по 5-10 сеансов. Показано, что через 1 час после сеанса ГБО имеет место повышение среднего динамического давления преимущественно за счет увеличения минимального артериального давления. У больных с исходно сниженным тонусом венозных и капиллярных сосудов одновременно с повышением артериального давления отмечалось повышение тонуса емкостных сосудов. У 53% больных одновременно с повышением тонуса венозных сосудов имело место повышение тонуса артериол.

Таким образом, гипербарическая оксигенация в терапевтических режимах при остром гнойном пиелонефрите вызывает повышение исходно сниженного тонуса периферических сосудов, увеличивает ударный и минутный объем крови и снижает эти показатели при исходно высоких их значениях, то есть оказывает нормализующее действие на состояние сердечно-сосудистой системы у данной категории пациентов. Автором сделан вывод о том, что нормализация под влиянием ГБО центральной и периферической гемодинамики у больных острым пиелонефритом является одним из важнейших механизмов восстановления нарушенных под влиянием островоспалительного процесса функций почек.

Частота развития и тяжесть клинических проявлений хронического пиелонефрита и ХПН ставят данную патологию в ряд самых тяжелых и серьезных проблем урологии (Лопаткин Н.А., 1974, 1975; Пытель А.Я., Голигорский С.Д., 1977; Поздняков А.М., 1989; Расщепкина Н.А., Исаков Ю.В., 1989; Румянцев В.Б., Букаев К.Н., Данилков А.П., 1993; Meijne N.G., 1970).

В развитии воспалительного процесса при хроническом пиелонефрите и обусловленной им ХПН определенное значение имеют не только микробный фактор, но и нарушения осмотического гомеостаза, определяемые нарушениями гемодинамики и дисбалансом ряда биохимических равновесий, среди которых большое значение отводится перекисному окислению липидов (Жданов Г.Г. и соавт., 1988). При хроническом пиелонефрите доказана также связь изменений почечных функций с нарушением ренальной гемодинамики (Ларионова Т.А., 1974-1990).

Вместе с тем, влияние ГБО на состояние кровообращения и почечной гемодинамики у больных с воспалительными заболеваниями почек достаточно прогнозируемо (Ларионова Т.А., 1982; Поздняков А.М., 1989; Расщепкина Н.А., 1989; Иванов А.П., 1995; Meijne N.G., 1970). Рядом авторов показано, что применение гипербарической оксигенации улучшает показатели почечной гемодинамики и, как следствие, основных функций почек в

условиях воспалительного процесса в них (Денисенко И.Л., 1981; Ларионова Т.А., 1982-90) (табл.2).

В условиях острого воспалительного процесса в почках использование ГБО позволяет нормализовать нарушения центральной и периферической гемодинамики у этих больных, что в конечном итоге способствует более быстрому и полному восстановлению нарушенных функций почек (Иванов А.П., 1995).

Именно это и является одним из оснований использования гипербарической оксигенации в лечении хронических пиелонефритов и ХПН.

Табл.2.

Динамика некоторых парциальных функций почек у больных хроническим пиелонефритом на фоне сеансов ГБО

(Ларионова Т.А., 1982, n= 123).

Показатель	За 1 час до ГБО	Во время ГБО	Через 1 час после ГБО
Минутный диурез, мл\ мин	4,3*	4,02	5,1*
Скорость клубочковой фильтрации, мл\ мин	67,8*	63,9	110,3*
Реабсорбция воды, %	92,5	92,5	93,5

* - различие показателей статистически достоверно ($p < 0,01$).

Известно также, что кислородотранспортная функция крови под влиянием гипероксии интенсифицируется не только за счет газообменной функции легких и увеличения насыщения гемоглобина кислородом, но и за счет повышения уровня внеэритроцитарного гемоглобина, улучшения свойств эритроцитов, увеличения продолжительности их жизни, увеличения степени резистентности и снижения степени гипотонического гемолиза (Якубова Р.Р., 1986; Неймарк Н.И., 1989).

ГБО, устраняя гипоксию, стимулирует метаболические системы защиты ЦНС и других органов от токсического воздействия продуктов азотистого обмена, таких, как аммиак, мочевая кислота, мочевины, креатинин (Леонов А.Н., 1980).

Исследованиями Т.А. Ларионовой (1982, 1990), проведенными в нашей клинике, установлено, что у больных хроническим пиелонефритом в фазу латентного воспаления после курса ГБО (6-7 сеансов ГБО при рабочем давлении 1,5 ата и длительности сеанса до 1 часа) значительно улучшается общее состояние, исчезают головные боли, увеличиваются эффективный почечный кровоток (с 320,7 мл\мин до 368,3 мл\мин; $p < 0,01$) и клубочковая фильтрация (с 54,2 мл\мин до 120,7 мл\мин; $p < 0,01$). Та же тенденция имеет место в оценке фильтрационной функции почек (увеличение с 0,18 до 0,3; $p < 0,01$) и минутной экскреции натрия (с 106,7 мэкв\мин до 147,9 мэкв\мин; $p < 0,05$) при увеличении относительной реабсорбции его. Причиной повышения почечной экскреции натрия, по мнению автора, является увеличение фильтрационного заряда данного катиона с 6,47 мэкв\мин до 13,59 мэкв\мин ($p < 0,01$) (табл.3).

Табл. 3.

Динамика основных показателей функции почек у больных хроническим пиелонефритом до и после окончания курса ГБО

(Ларионова Т.А., 1982, n= 123).

Показатель	До начала курса ГБО (n=14)	После курса ГБО (n=14)

Минутный диурез, мл\мин	3,45	3,5
Клубочковая фильтрация, мл\мин	54,2*	120,73*
Реабсорбция воды, %	91,4	94,4
Эффективный почечный плазматок, мл\мин	320,73*	368,25*
Фильтрационная фракция	0,181*	0,39*
Содержание натрия в плазме крови, мэкв\л	136,24	137,36
Содержание калия в плазме крови, мэкв\л	4,49	4,71
Минутная экскреция натрия, мэкв\мин	106,74*	147,89*
Минутная экскреция калия, мэкв\мин	22,85	22,82
Клиренс натрия, мл\мин	0,77*	1,08*
Клиренс калия, мл\мин	4,65*	3,93*

* - различие показателей статистически достоверно ($p < 0,01$).

Следует отметить, что у больных хроническим пиелонефритом в латентной стадии воспаления, в том числе, у больных с исходной почечной гипертензией, наблюдается тенденция к задержке натрия, что обусловлено снижением клубочковой фильтрации и фильтрационного заряда натрия при неизменной относительной его реабсорбции. Это дает основание считать, что у этой категории больных причиной снижения почечной экскреции натрия являются нарушения его клубочково-канальцевого баланса.

Таким образом, динамика натрийуреза и, в частности, увеличение экскреции натрия под влиянием ГБО, несомненно, характеризует положительное влияние гипероксии на эту сторону деятельности почек у больных хроническим пиелонефритом (табл. 4).

Табл.4.

Динамика натрийуреза у больных хроническим пиелонефритом до и после сеанса ГБО

(Ларионова Т.А., 1982, n= 123).

Показатель	До сеанса ГБО	После сеанса ГБО
Клиренс натрия, мл\мин	0,812*	1,907*
Фильтрационный заряд натрия, ммоль\мин	9,058*	15,67*
Минутная экскреция натрия, мэкв\мин	111,21*	259,9*
Содержание натрия в плазме крови, мэкв\л	134,45	136,01

* - различие показателей статистически достоверно ($p < 0,01$).

В развитии отмечаемой тенденции имеет значение ликвидация ренальной гипоксии, улучшение почечной ауторегуляции с повышением клубочковой фильтрации и фильтрационного заряда натрия, а также нормализация общей нейрогормональной регуляции. Подтверждением положительного действия гипербарической оксигенации является и увеличение на фоне применения ГБО отношения экскретируемого натрия к экскретируемому калию (табл. 5).

Табл. 5.

Динамика калийуреза у больных хроническим пиелонефритом

(Ларионова Т.А., 1982, n= 123).

Показатель	До сеанса ГБО	После сеанса
------------	---------------	--------------

		ГБО
Содержание калия в плазме крови, мэкв\л	4,26	4,32
Клиренс калия, мл\мин	5,612*	8,7*
Минутная экскреция калия, мэкв\мин	24,95*	37,9*

* - различие показателей статистически достоверно ($p < 0,01$).

По величине этого коэффициента можно косвенно судить о снижении активности альдостерона (Парин В.В., Меерсон Ф.З., 1965).

Как наиболее вероятный механизм подобного действия ГБО можно рассматривать и снижение интенсивности повреждения цитомембран клеточных структур почек, что выражается снижением десквамации тубулярного эпителия и лейкоцитурии (Жмурова В.А. и соавт., 1989).

Это подтверждает мнение А.Голованова и В.В.Дрожжевой (1995), которые доказали, что воспалительная альтерация в почечной ткани сопровождается лизисом клеточных мембран и выходом продуктов деградации мембранных фосфолипидов.

Известно также, что в процессах воспаления почечной ткани участвует липидная пероксидация, активизирующая начальные этапы свободно-перекисного окисления мембранных липидов в клетках тубулярного эпителия (Голованов С.А., Дрожжева В.В., 1995).

Развиваясь первоначально в почечной паренхиме, длительно сохраняющаяся активная липидная пероксидация может привести к ослаблению антиоксидантной защиты организма в целом (Жмурова В.А. и соавт., 1989).

Приведенные выше исследования подтверждают мнение о том, что одним из механизмов, приводящих к изменениям гистоморфологической структуры почечной ткани при хроническом пиелонефрите, являются мембрано-дестабилизирующие процессы, характеризующиеся значительным повышением в крови уровня перекисей липидов и лизосомальных ферментов, снижением активности антиокислительных и антиперекисных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы (Цветчих В.Е., 1989, Крылов В.И., 1986).

Однако, как следует из предыдущих глав настоящего руководства, ГБО способна воздействовать на эти процессы и в значительной степени нивелировать мембраноповреждающие эффекты токсемии.

Активность воспалительного процесса при хроническом пиелонефрите находит свое отражение и в изменении содержания продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛО в мембранах клеток, в том числе, эритроцитов. Сдвиги изучаемых маркеров ПОЛ, не являясь специфичными для хронического пиелонефрита, свидетельствуют об усилении свободнорадикального окисления клеточных мембранных липидов, что установлено при различных заболеваниях и отражают механизмы адаптации. Очевидно, что неадекватная активность ферментов трансмембранного транспорта у этой категории больных в условиях выраженной манифестации воспалительного процесса в почках является, прежде всего, отражением срывов механизмов адаптации и, соответственно, характеризует выраженность обострения клинического течения болезни (Цветчих В.Е., 1989).

Вместе с тем, адаптогенная теория действия ГБО является достаточно доказанной (Леонов А.Н., 1980), а поэтому и тут можно ожидать существенных положительных сдвигов в купировании обострения воспаления и увеличения сроков ремиссии при хроническом пиелонефрите.

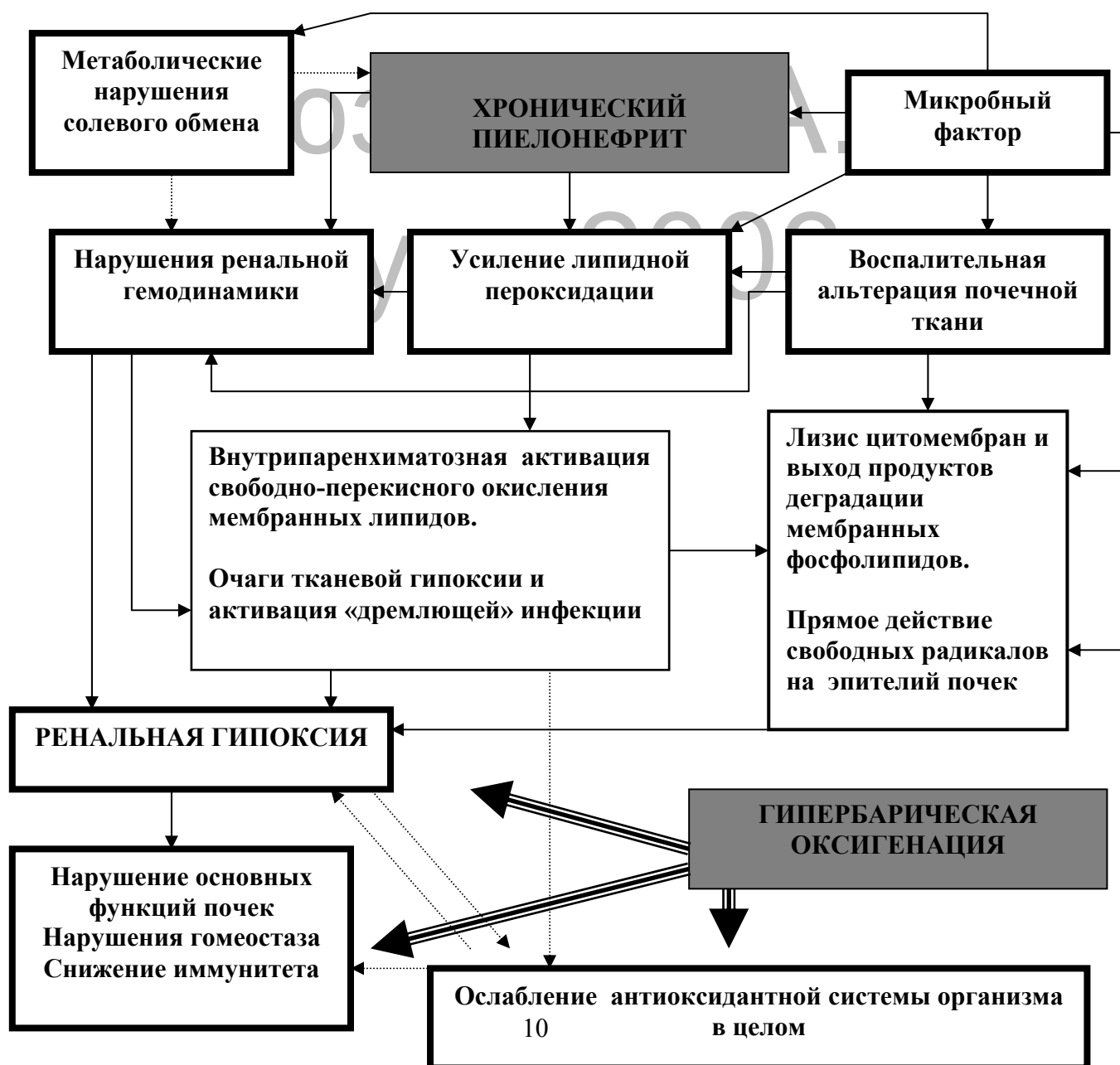
Своеобразием клинической картины характеризуется хронический пиелонефрит, возникающий на фоне мочекаменной болезни (хронический калькулезный пиелонефрит).

Несмотря на то, что сегодня мы располагаем весьма обширными знаниями многих моментов этиопатогенеза камнеобразования, включая биохимические и молекулярные механизмы, считается, что главным патогенетическим звеном в его развитии являются метаболические нарушения (Яненко Э.К., 1982; Цветчих В.Е., 1989; Лопаткин Н.А., 1998;

Тиктинский О.Л., 2000). Образование камней сопровождается ухудшением уродинамики, что способствует развитию пиелонефрита и нарушению функции почек. С другой стороны, некоторые формы уролитиаза своим происхождением обязаны хроническому воспалительному процессу в почках. Это относится к фосфатно-магниево-аммониевому камнеобразованию, которое в своей основе имеет длительную алкализацию мочи в условиях бактериальной уреазопродуцирующей инфекции мочевых путей (Войно-Ясенецкий А.М., 1985; Тиктинский О.Л., 1994,2000).

Не вызывает сомнений, что в ближайшее время основными методами лечения больных мочекаменной болезнью по-прежнему останутся различные виды литотрипсии и эндоскопические технологии. Однако наиболее перспективными следует считать технологии, направленные на предотвращение развития камнеобразования. Это открывает большие перспективы в расширении методов патогенетической терапии.

В этой связи данные проведенных в последние десятилетия исследований, раскрывающих некоторые биохимические основы патогенеза мочекаменной болезни и хронических воспалительных процессов в почках, могут стать сегодня теоретической предпосылкой применения гипербарической оксигенации в лечении хронического калькулезного пиелонефрита (Олехнович В.М., Жогин С.В., 1984; Голованов С.А., Дрождева В.В., 1995; Smith L.H. et al., 1981; Scwill P.O. et.al., 1985). Условно эти сложнейшие причинно-следственные связи можно представить в виде схемы (рис. 1).



Патогенетические механизмы лечебного воздействия ГБО при хронических пиелонефритах

Рассматривая клинические аспекты применения ГБО в лечении ХПН, нельзя также не отметить положительный эффект гипербарической оксигенации в терминальной стадии ХПН у больных в подготовке их к аллотрансплантации почки (Хангулян Г.И., 1988; Задоев С.А., 2000).

Так, Задоев С.А. (2000) применял ГБО при лечении больных ХПН, в том числе, с симптомами уремической интоксикации, анемией, метаболическими расстройствами, а также в терминальной стадии ХПН, находящихся на программном гемодиализе в ожидании аллотрансплантации трупной почки. Автором отмечен положительный эффект ГБО при проведении 5-10 сеансов в режиме 1,6 ата и экспозиции не менее 30-40 минут и не более 90 мин на выше указанные метаболические нарушения. Высказано мнение, что в ожидании аллотрансплантации почки больным с ХПН сеансы гипербарической оксигенации можно повторять с периодичностью 1,5- 2 месяца.

Предпосылками к подобному суждению являются также исследования А.И. Тришина (1971), А.Н. Леонова (1980) и И.Л. Денисенко (1981), доказавших, что гипероксия в значительной степени снижает экскрецию аммиака.

Заболевания предстательной железы.

Многокомпонентность патогенеза хронических воспалительных заболеваний предстательной железы определяет трудности их лечения (Тиктинский О.Л. и соавт., 1984,1990; Лопаткин Н.А., 1998; Сегал А.С.,2003). Среди ведущих факторов, приводящих к развитию хронического простатита, следует отметить тесные сосудистые и лимфатические связи простаты с соседними органами, особенности строения простатических железок, затрудняющие их полноценный дренаж, патологические изменения в тазовых органах и нервных структурах, приводящие к венозному застою, нарушения микроциркуляции и вегетативной иннервации предстательной железы (Ткачук В.Н. и соавт., 1989; Тиктинский О.Л., 1990; Молочков В.А., Ильин И.И., 1998; Лопаткин Н.А., 1998).

Особое место среди заболеваний предстательной железы занимает неинфекционная форма хронического воспаления простаты – хронический конгестивный простатит, возникающий как следствие нарушения дренирования ацинусов, в том числе, вследствие расстройств микроциркуляции в системе венозного кровообращения органов малого таза (Ткачук В.Н. и соавт., 1989; Юнда И.Ф. и соавт., 1989; Лопаткин Н.А., 1998; Лоран О.Б., Сегал А.С., 2000).

По эпидемиологическим данным последних десятилетий, частота встречаемости хронического бактериального простатита в общей этиологической структуре воспалительных заболеваний предстательной железы составляет всего лишь около 6-10%, однако наличие в железе микроорганизмов во многом затрудняет ее санацию, а развивающиеся при этом нарушения микроциркуляции и гипоксия простаты способствуют длительной персистенции клинических проявлений заболевания (Meares E.M., 1994; Сегал А.С.,2000).

В связи с этим, в последние годы возрастает интерес к применению ГБО при бактериальных формах хронического простатита.

Сотрудниками нашей клиники (Рыбачков В.В., Лазарев А.А., Тюзиков И.А., 2003) проведено изучение эффективности ГБО в комплексном лечении больных с данной

формой заболевания. Гипербаротерапия проводилась в барокамере “Ока-МТ” сеансами 45-60 минут при 1,2-1,5 ата ежедневно. Курс лечения состоял из 10 сеансов. Результаты исследований показали, что на фоне ГБО у этих больных намного быстрее, чем в группах больных, получавших стандартные методы медикаментозного и физиотерапевтического лечения, происходила нормализация состава секрета предстательной железы и ликвидация воспалительного лейкоцитоза в нем. Чрезвычайно важным в патогенетическом плане явился факт более динамичной и стойкой нормализации показателей нарушенной венозной микроциркуляции железы в условиях гипербаротерапии, подтвержденный результатами дуплексного сканирования простаты. При лечении больных хроническим бактериальным простатитом авторами замечена тенденция к повышению протеолитической активности плазмы крови в ходе терапии, однако в группе пациентов с использованием ГБО этот процесс был менее выражен, по абсолютным показателям не выходя за верхнюю границу нормы.

Авторами сделан вывод о том, что повышение протеолитической активности плазмы крови у больных хроническим бактериальным простатитом обусловлено, по всей видимости, дренированием “выключенных” зон (ацинусов) простаты, являющихся дополнительным цитомембрано-альтерирующим фактором, приводящим к повышению протеолитической активности плазмы крови. Применение ГБО позволяет нивелировать эти нарушения, обеспечивая протективное действие на простату, и улучшить конечные результаты комплексного лечения больных хроническим бактериальным простатитом.

При всем своем многообразии заболевания предстательной железы в значительной степени влияют на функциональное состояние мочевого пузыря. В частности, О.Б. Лоран и соавт. (1996) показали, что расстройства акта мочеиспускания у больных доброкачественной гиперплазией простаты (ДГПЖ) связаны с кислородной недостаточностью и нарушениями биоэнергетики детрузора.

Аналогичные данные получены В.М. Державиным и соавт. (1991), М.В. Chen et al. (1996), В. Soyupak et al. (1996). Авторами установлен факт нарушения кровоснабжения детрузора и его роль в генезе и персистенции дизурических явлений при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. При создании ишемии мочевого пузыря в эксперименте уже в первые 8 часов они наблюдали развитие изменений в детрузоре, подобные инфравезикальной обструкции и острой задержке мочеиспускания на фоне доброкачественной гиперплазии простаты.

Как показали исследования R.M. Levin et al. (1996), по мере наполнения мочевого пузыря кровоснабжение и оксигенация его стенок существенно уменьшаются.

О.Б. Лоран и соавт. (1996;1998) считают, что у части больных ДГП обструктивно-ирритативная симптоматика заболевания обусловлена не столько механической обструкцией уретры и активизацией адренорецепторов шейки мочевого пузыря, сколько прогрессирующими нарушениями кровообращения и шунтированием кровотока.

И если этот процесс еще обратим, то с помощью антигипоксантов и применения ГБО можно достичь определенного влияния на клинические проявления заболевания. На этом основании авторы использовали ГБО у группы больных ДГП без показаний к оперативному лечению. Сеансы гипербарической оксигенации проводились ежедневно в режиме 1,5-2 ата. Курс состоял из 8-10 40-минутных сеансов. В результате лечения отмечено уменьшение дизурии, ноктурии, достоверно увеличивалась резервуарная функция мочевого пузыря (табл. 6).

Табл. 6.

Влияние ГБО на клиническую симптоматику ДГПЖ
(Лоран О.Б. и соавт., 1998, n= 24).

Показатель	До сеанса ГБО	После сеанса ГБО
Частота дневных мочеиспусканий	12,7	10,3

Частота ночных мочеиспусканий	3,3*	1,4*
Средний эффективный объем мочевого пузыря, мл	140,6*	190,6*

* - различие показателей статистически достоверно ($p < 0,01$).

Исходя из полученных результатов, следует, что применение ГБО оказывает выраженное влияние на функциональное состояние нижних мочевых путей, которое осуществляется за счет улучшения снабжения детрузора кислородом и уменьшения выраженности гипоксии.

Таким образом, открываются реальные перспективы консервативного лечения расстройств акта мочеиспускания у больных с воспалительными заболеваниями простаты и доброкачественной гиперплазией предстательной железы.

Мужское бесплодие и расстройства половой функции.

В экспериментальных исследованиях T.Nakado et al. (1986) показано, что кислород при 2-3 ата в течение 58 дней по 90 минут ежедневно не вызывает каких-либо изменений функции сперматозоидов и не увеличивает уровень тестостерона. Не угнетается сперматогенез даже при 11 ата (Zogg C.A. et al., 1998). При ишемии яичек у животных сеансы ГБО улучшают морфологию клеток сперматогенного эпителия (Kolsky J.M. et al., 1998). Вместе с тем, установлено, что гипербарический кислород при давлении 50 ата вызывает повреждение сперматогенного эпителия у крыс, но это отрицательное воздействие ограничивается сроком одного цикла сперматогенеза (Frier P. et al., 1986).

Однако поскольку в клинической практике подобные режимы ГБО не используются, вряд ли целесообразно экстраполировать их применительно к человеку, во всяком случае, в лечебном или восстановительном аспекте.

Влияние гипероксии на сперматогенез при заболеваниях мужской репродуктивной системы изучено недостаточно (Сегал А.С. и соавт., 1998; Тиктинский О.Л., 1990; Задоев С.А., 2000). Эмпирически следует ожидать положительного воздействия гипербаротерапии на гипоксию любого генеза и уровня (общая или местная). Факт наличия органной или тканевой гипоксии при нарушениях сперматогенеза у мужчин представляется очевидным (Сегал А.С., Лоран О.Б., 1998, 2000; И.Ф. Юнда, 1989; О.Л. Тиктинский, 1990). Однако клинические аспекты обоснования режимов ГБО при данной патологии весьма противоречивы. Так, С.А. Задоев (2000) при лечении хронических простатитов с нарушением функции фертильности использовал 5-10 сеансов ГБО на курс лечения в режимах 1,6-1,8 ата, с экспозицией 60-90 минут. Автором доказан положительный эффект гипербарической оксигенации на состояние фертильности, а для поддержания достигнутого эффекта высказано предположение о целесообразности повторения курсов ГБО с периодичностью 3-6 месяцев.

Исследованиями Д.Г. Коренькова и соавт. (1997; 2001) показана эффективность ГБО при лечении олигозооспермии. Полученные авторами свидетельства о существенных изменениях состояния антиоксидантных процессов у этих больных. Сеансы гипербарической оксигенации проводились в режимах 1,5-2 ата в течение 60 минут через день. На курс лечения использовалось 5 сеансов. Под влиянием гипербарической оксигенации у больных с олигозооспермией 1 и 2 степени наступала нормализация центрального баланса гонадотропинов крови, достоверно улучшались показатели спермограммы. После курса ГБО отмечена нормализация тиолсульфидного соотношения,

активация тиолдисульфидного обмена, возрастание количества SH-групп, уровня супероксиддисмутазы, обладающих антиоксидантными свойствами, в плазме крови и эякуляте. Эти изменения трактуются авторами как восстановление антиоксидантной защиты в ответ на гипероксигенацию. У больных с олигозооспермией 3 степени авторы отметили менее выраженное положительное действие ГБО на сперматогенез, что, по-видимому, связано с более грубыми морфологическими и функциональными изменениями в яичках (табл. 6).

Табл. 6.

Динамика основных показателей спермограммы у больных бесплодием с олигозооспермией 3 степени после курса ГБО
(Кореньков Д.Г. и соавт., 2001).

Этапы исследования. Показатели спермограммы.	Контрольная группа	Фон	После курса ГБО с анти-оксидантами	Через 1 месяц после курса ГБО
Концентрация сперматозоидов, (млн./мл)	82,5+ _{14,3}	8,2+ _{4,5} *	30,5+ _{3,7} *	28,3+ _{3,0} *
Количество подвижных сперматозоидов, (%)	76,3+ _{7,2}	10,8+ _{2,0} *	42,4+ _{1,8} *	37,1+ _{1,5} *
Количество дегенеративных форм сперматозоидов, (%)	22,6+ _{2,4}	55,8+ _{1,6} *	34,3+ _{1,2} *	40,7+ _{1,6} *

* - различие статистически достоверно ($p < 0,001$).

Таким образом, авторами установлено, что под влиянием ГБО происходит активизация деятельности гипофизарно-тестикулярной системы, улучшается энергетика сперматозоидов, усиливаются процессы спермиофагии по отношению к дегенеративным формам спермиев, усиливается биохимическая компонента антиоксидантной защиты.

Вместе с тем, авторы указывают на тот факт, что лечебное действие ГБО реализуется через механизмы гипероксии и, таким образом, мало отличается от токсического. В условиях исходного повреждения трофической и защитной функций гематотестикулярного барьера лечебные эффекты гипероксии уступают повреждающим, поэтому антиоксидантная защита организма оказывается несостоятельной. С целью нивелирования возможного токсического действия гипербарической оксигенации на уже поврежденный сперматогенный эпителий яичек авторами рекомендуется в зависимости от степени олигозооспермии одновременно с ГБО проводить медикаментозную антиоксидантную терапию, наращивая ее по мере прогрессирования степени олигозооспермии.

Вместе с тем, известно, что нарушение фертильности у мужчин является причиной бесплодного брака в 40-50% наблюдений (Тиктинский О.Л. и соавт., 1990; Горюнов В.Г. и соавт., 1993; Лопаткин Н.А., соавт., 1998; Тер-Ованесов Г.В., 2002).

Одной из наиболее частых причин мужского бесплодия являются воспалительные поражения добавочных половых желез, вызывающие изменения нормальных характеристик семенной жидкости (Ткачук В.Н. и соавт., 1989; Горюнов В.Г. и соавт., 1990; Давидов М.И., Битеев В.Х., 1993; Лопаткин Н.А., 1998; Евдокимов В.В., 1999).

С учетом особенностей этиологии и патогенеза эректильных дисфункций у мужчин, в механизмах которых так или иначе присутствует факт нарушения артериального притока крови к кавернозным телам, можно заключить о перспективности использования гипербарической оксигенации в комплексной консервативной терапии подобных нарушений.

В нашей клинике И.В.Крупин (2000) применил гипербарическую оксигенацию в консервативном лечении больных с органической васкулогенной эректильной дисфункцией, наличие которой было подтверждено данными УЗ-доплерографии сосудов полового члена на фоне фармакологических проб и результатами анкетирования по шкале Международного Индекса Эректильной Функции (МИЭФ). ГБО использовалась в виде курса из 10 сеансов в режимах 1,2-1,5 ата с экспозицией 40 минут ежедневно. Гипербарическая оксигенация применялась совместно с терапией локальным отрицательным давлением (ЛОД-терапией), последняя проводилась сразу после сеанса ГБО (табл.7).

Табл. 7.

Динамика показателей пенильной гемодинамики и симптоматики у больных с эректильной дисфункцией на фоне ГБО в сочетании с ЛОД-терапией (Крупин И.В., 2000, n=12).

Показатель	До лечения ГБО+ЛОД	После лечения ГБО+ЛОД
Максимальная скорость кровотока в глубокой пенильной артерии, мл/с	19,7+-2,9*	27,9+-2,5*
Максимальная степень клинически достигаемой эрекции, баллы по Юнему	2-3	4
Время достижения выраженной эрекции, мин	10,5+ -2,1 *	5,6+ - 1,7*

*- различия показателей статистически достоверно ($p<0,01$).

Таким образом, после лечения получены обнадеживающие результаты, свидетельствовавшие об улучшении пенильного кровотока у всех больных по результатам контрольных доплерографических исследований, что соответствовало положительной клинической динамике заболевания и симптоматики эректильной дисфункции по результатам оценки качества эрекции по шкале МИЭФ.

Заболевания мочевого пузыря и цисталгии у женщин.

Хронические поражения мочевого пузыря и мочеиспускательного канала воспалительной и невоспалительной природы у женщин являются достаточно распространенными в урологической практике. О.Б. Лоран и соавт. (1998) считают, что до 10% женщин в настоящее время страдают хроническими циститами, лечение которых представляет собой серьезную проблему ввиду малой эффективности стандартных методов терапии.

Наиболее перспективными для использования ГБО в комплексной терапии можно считать больных с различными вариантами течения хронического цистита, в том числе, особенно тяжело протекающие и плохо поддающиеся лечению лучевые циститы, а также функциональные нарушения детрузора мочевого пузыря, такие, как цисталгия, гиперактивный детрузор, детрузорно-сфинктерная диссинергия, урогенитальные расстройства в климактерии и т.д. Часто они протекают с явлениями регионарной гипоксии детрузора мочевого пузыря (Лоран О.Б. и соавт., 1998; 2000).

Определяющими условиями развития бактериального цистита являются адгезия значительного количества бактерий к уротелию, их микроклонирование и последующая инвазия вследствие разрушения или изменения защитного мукополисахаридного слоя, располагающегося на поверхности клеток переходного эпителия мочевого пузыря. Дефекты защитного мукополисахаридного слоя могут быть обусловлены конституциональными особенностями муцина, нарушением кровоснабжения в стенке мочевого пузыря, повышением содержания рецепторов для бактериальной адгезии, состоянием местного и общего иммунитета и т.д. (Лоран О.Б. и соавт., 1997).

Морфологическими исследованиями Д.В. Кана (1986), А.В. Люлько и соавт. (1996) показано, что при хроническом цистите стенка мочевого пузыря находится в состоянии кислородной недостаточности, и этот факт может обуславливать сохранение дизурических симптомов даже после курса массивной целенаправленной этиотропной терапии с отрицательными контрольными данными бактериологического исследования мочи.

Нарушения местной гемодинамики, по данным доплерографии, в большей степени выявляются у больных с лучевыми циститами, при наличии спаечного процесса в малом тазу на фоне воспалительных заболеваний, менее выраженные изменения имеют место у больных в менопаузе вследствие возрастного дефицита эстрогенов при атрофических, или сенильных, циститах (Кан Д.В. и соавт., 1986; Балан Е.В., Сметник В.П., 1998; Smith P., 1993).

Перспективным направлением применения ГБО можно считать цисталгии, поскольку в патогенезе их развития немаловажное значение имеет нарушение тазовой гемодинамики, приводящее к конгестии и нарушению трофической, дыхательной функции мышечных и фибро-эластических структур шейки и детрузора мочевого пузыря (Проскура О.В., 1970; Кан Д.В., 1986; Лоран О.Б., 1998; Лопаткин Н.А. и соавт., 1998).

В настоящее время не существует общепринятых позиций в отношении показаний и режимов проведения ГБО при лечении хронического цистита или цисталгии у женщин. Как свидетельствуют единичные работы описательного характера, в большинстве случаев ГБО при выше указанных нозологиях проводится эмпирически и является "терапией последней инстанции", или "терапией отчаяния", то есть реализуется, когда весь арсенал медикаментозных, рефлекторных, физиотерапевтических, инструментальных и других методов лечения оказывается исчерпанным (Лоран О.Б. с соавт., 1996; Люлько А.В. и соавт., 1983).

Исследованиями О.Б. Лорана и соавт. (1996) показано, что проведение курса ГБО у этих больных в терапевтических режимах в комплексе с патогенетическими методами лечения позволяет быстрее купировать дизурические явления, а у ряда больных нормализовать психо-эмоциональное состояние, что объясняют улучшением кровоснабжения головного мозга и, в частности, волевых корковых центров мочеиспускания. Авторы использовали ГБО на фоне общепринятой этиопатогенетической терапии в режимах 1,5-2 ата (на курс лечения 8-10 сеансов продолжительностью 40 минут). Авторами отмечено значительное и достаточно быстрое купирование дизурических расстройств на фоне увеличения емкостных возможностей мочевого пузыря. Действие ГБО на функциональное состояние мочевого пузыря исследователи связывают с увеличением трансдетрузорной перфузии артериальной крови.

Нарушения последней были доказаны исследованиями М.В. Chen et al. (1996) при создании ишемии мочевого пузыря в эксперименте. Уже в первые 8 часов авторы

наблюдали развитие изменений в детрузоре, аналогичные инфравезикальной обструкции. Подобные данные получили В.М. Державин и соавт. (1991), В. Soyupac et al. (1996) и целый ряд других исследователей. В эксперименте на собаках R.M. Levin et al. (1996) установили, что по мере заполнения мочевого пузыря кровенаполнение и оксигенация его стенок существенно уменьшаются.

Особую проблему современной урологии составляют лучевые циститы, в том числе геморрагические, возникающие как следствие проведения лучевой терапии при опухолях малого таза, в основном, в онкогинекологической практике. Это наиболее тяжелый контингент больных, не только ввиду наличия выраженных дизурических явлений, вызывающих медико-социальную дезадаптацию пациенток, но и наслоения психоневрологических симптомов, замыкающих порочный круг болезни.

По данным отдельных исследователей, эффективность метода ГБО у этих пациенток может быть объяснено улучшением микроциркуляции как в обычных, так и рубцово-измененных тканях под влиянием повышенного давления кислорода (Hanno P.M., et al., 1990). Авторам в этих условиях удалось быстро купировать гематурию у 70% больных с геморрагическими формами циститов (Hanno P.M. et al., 1990).

Нашими сотрудниками (Мазин В.В., Тюзиков И.А., 1994) ГБО использовалась у больных лучевыми циститами и вторичными цисталгиями. Сеансы проводились в одностенных серийных барокамерах типа "Ока-МТ" и "Иртыш" при 1,5 ата в течение 60 мин, курсами по 7-10 сеансов ежедневно или через день. Отмечено, что прерывистый курс гипербаротерапии оказывал более выраженное положительное влияние (табл. 8).

Табл. 8.

Динамика основных показателей ритма суточных мочеиспусканий (РССМ) и урофлоуметрии у больных с лучевыми циститами и цисталгиями на фоне гипербарической оксигенации

(Тюзиков И.А., Мазин В.В., 1994, n=14).

Показатель	Лучевые циститы (n=8)		Цисталгии (n= 6)	
	до ГБО	после курса ГБО	до ГБО	после курса ГБО
РССМ, кол-во мочеиспусканий	12,0+ _{2,0} *	8,3+ _{1,0} *	9,6+ _{1,2} **	6,9+ _{1,1} **
Эффективный объем мочеиспускания, мл	96,5+ _{15,8} *	120,0+ _{10,7} *	126,7+ _{20,8} **	167,4+ _{15,5} **
МОСМ, мл\с	15,4+ _{2,5}	18,4+ _{2,8}	21,5+ _{1,8}	19,4+ _{1,5}
Время мочеиспускания, с	15,0+ _{2,7}	11,5+ _{1,8}	11,7+ _{1,3}	16,0+ _{1,8}

Условные обозначения:

РССМ – ритм суточных спонтанных (самостоятельных) мочеиспусканий.

МОСМ – максимальная объемная скорость мочеиспускания.

• - различие статистически достоверно ($p < 0,05$),

** - различие статистически достоверно ($p < 0,02$).

У 25% пациенток с лучевыми циститами отмечено значительное клиническое улучшение, коррелировавшее с улучшением показателей урофлоуметрии. Умеренный эффект был отмечен у 20% больных с данной патологией. У этой группы пациенток достоверной нормализации показателей урофлоуметрии не достигнуто. У остальных больных с лучевыми циститами клинико-урофлоуметрический эффект не был получен.

Применение ГБО при цисталгиях было более эффективным. Клиническое улучшение отметили по окончании курса ГБО 56% женщин. В то же время 44% с цисталгиями остались резистентными к данному виду лечения. Тем не менее, полученные данные позволяют заключить, что применение ГБО у данной категории больных патогенетически обосновано.

Тюзков И.А.

www.ymc2003.ru