

тельной железы не выявлены.

Пациенты с момента первого обращения к урологу получали альфа-1-адреноблокаторы. У 6 человек в анамнезе была острая задержка мочи, в связи с чем выполнена троакарная эпизиостомия.

По данным УЗИ мочевого пузыря и предстательной железы, объем предстательной железы составил от 48 до 130 мл, объем остаточной мочи - от 40 до 250 мл.

В зависимости от объема остаточной мочи и выраженности клинических проявлений у пациентов установлены стадии заболевания: I стадия - 4 человека (28,5%), II стадия - 10 человек (71,4%).

Выполнены оперативные вмешательства: 9 - чреспузырная аденомэктомия, 5 - трансуретральная электрорезекция предстательной железы.

Стенки мочевого пузыря во всех случаях были утолщены до 12 мм.

В 90% случаев имелись буллезный отек слизистой оболочки мочевого пузыря, а также очаговая гиперемия, расширение сосудистого рисунка в области треугольника и боковых стенках мочевого пузыря, нерезко выраженная гиперемия и умеренное расширение сосудистого рисунка в области верхушки. Во время операции из этих участков было взяты биоптаты для патоморфологического исследования.

При исследовании биоптатов слизистой оболочки мочевого пузыря во всех случаях выявлены диффузная атрофия уретерия, участки фокальной активации гиперпластических реакций с очаговыми изменениями дифференцировки, выражающиеся плоскоклеточной метаплазией и менее распространенной гиперплазией, сопровождающимися формированием невысоких васкуляризованных стромальных сосочков. Во всех случаях отмечены проявления диффузного фиброза, сочетающегося со значительными нарушениями лимфо- и гемодинамики. При наиболее выраженной степени атрофии слизистой оболочки мочевого пузыря формировались периваскулярные лимфоидные агрегаты.

При анализе возрастной динамики изменений в слизистой оболочке мочевого пузыря у больных доброкачественной гиперплазией простаты не выявлено четкой зависимости развития атрофических процессов от возрастного фактора, и, вопреки, ожидаемому прогрессированию, отмечалась тенденция к снижению частоты встречаемости атрофии мочевого пузыря.

Таким образом, патоморфологические изменения слизистой оболочки мочевого пузыря при доброкачественной гиперплазии предстательной железы характеризуются сочетанием различных структурных модификаций уретерия - атрофии, плоскоклеточной метаплазии и гиперплазии, что, по-видимому, может иметь определенный потенциал в плане развития анаплазии.

Эндоскопические и патоморфологические особенности слизистой оболочки мочевого пузыря у больных хроническим простатитом

Бобоев М.М., Непомнящих Г.И., Айдагулова С.В., Исаенко В.И., Ярин Г.Ю.

НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН, кафедра урологии ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Росздрава, г. Новосибирск.

Хронический простатит относится к широко распространенным воспалительным заболеваниям мужской половой сферы. Многообразие клинических проявлений, часто малосимптомный характер течения процесса затрудняют диагностику хронического простатита. Этому способствует и сочетанность поражения предстательной железы и мочевого пузыря, особенно при возникновении интерстициальной формы хронического цистита.

Исследование основано на анализе результатов обследования 43 мужчин с хроническим простатитом в возрасте от 35 до 62 лет.

Цистоскопию проводили операционным цистоскопом со стекловолоконным световодом ЦИС-ВС-1. Проводилась оценка слизистой оболочки мочевого пузыря с выполнением