УДК 616.24+616.381-002+616-092.9

Герасимчук М.Р., Заяць Л.М.

Метаболічна і фагоцитарна активність нейтрофілів крові та бронхоальвеолярного лаважу при гострому експериментальному перитоніті

Кафедра патофізіології (зав. каф. – проф. Л.М.Заяць) ВДНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У дослідах на білих щурах самцях цитохімічним методом вивчено в динаміці (1, 12, 24 і 48 год) метаболічну і фагоцитарну активність нейтрофілів крові та бронхоальвеолярного лаважу при гострому розлитому перитоніті. Встановлено, що ендогенна інтоксикація супроводжується вираженою активацією нейтрофілів впродовж першої години з подальшим їх суттєвим пригніченням.

Ключові слова: нейтрофіли, гострий розлитий перитоніт, легені.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. За умов розвитку гострого розлитого перитоніту (ГРП) відбувається масивна транслокація з черевної порожнини інфекційних агентів, внутрішньокишкових бактерій і токсинів з просвіту кишечника в кровообіг із наростаючою ендотоксемією [2]. При цьому легені виступають не тільки в ролі першої мішені токсичних впливів, але й беруть активну участь у розвитку всіх патологічних реакцій [3]. Під дією ендотоксинів стимулюється активація клітин імунокомпетентної системи, в тому числі і нейтрофілів [8, 9]. Метаболічна перебудова стимульованих нейтрофілів відбувається дуже швидко і супроводжується «респіраторним вибухом», основу якого складають киснезалежні реакції, в процесі яких утворюються активні форми кисню: супероксидний аніон, гідроксильний радикал, синглетний кисень, пероксид водню [11]. Надмірне утворення кисневих радикалів може привести до дестабілізації мембран самих фагоцитів, оксидантному ушкодженню ендотелію легеневих гемокапілярів, порушення нереспіраторних і респіраторних функцій легень з подальшим розвитком синдрому гострого ушкодження легень (СГУЛ) на фоні ендогенної інтоксикації та імунодефіциту. Разом з тим, при достатньо широкому висвітленні окремих ланок патогенезу СГУЛ, багато питань, що стосуються функціональної активності імунокомпетентних клітин, зокрема, нейтрофілів, залишаються відкритими.

Мета роботи – вивчити метаболічну і фагоцитарну активність нейтрофілів крові і бронхоальвеолярного лаважу при гострому експериментальному перитоніті**.**

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводилось на 78 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-230 г, які були розділені на 3 групи: І-а дослідна група тварин із відтвореним ГРП за допомогою внутрішньоочеревинного введення 10% калової суспензії з розрахунку 1 мл на 100 г маси щура [3], ІІ-а контрольна група тварин, яким вводили еквівалентну дозу фізіологічного розчину та ІІІ-я – інтактна. Всі дослідження проводили під загальним знечуленням, з використанням кетаміну (40 мг/кг). Утримання тварин та маніпуляції проводилися відповідно до положень Закону України «Про захист тварин від жорстокого відношення» (N 1759-VI від 15.12.2009) та Міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин.

Забір крові та бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) [1] для дослідження у тварин здійснювали через 1, 12, 24 та 48 год від початку моделювання перитоніту. Об'єктом дослідження були нейтрофіли крові та БАЛ.

Фагоцитарну активність нейтрофільних гранулоцитів (НГ) визначали за описаним методом [13]. Розраховували фагоцитарний індекс (ФІ), фагоцитарне число (ФЧ) Райта, а також визначали інтегральний фагоцитарний індекс (ІФІ).

Метаболічну активність нейтрофілів оцінювали за показниками киснезалежних механізмів за даними тесту з нітросинім тетразолієм (НСТ-тест) в спонтанному (сп-НСТ) та стимульованому (ст-НСТ) його варіантах за методом [7, 11]. Розраховували також функціональний резерв нейтрофілів (ФРН) та індекс стимуляції нейтрофілів (ІСН) [12, 13].

Статистичну обробку матеріалу проводили на персональному комп'ютері з використанням пакетів прикладних програм для статистичного аналізу "StatSoft/ Statistica 6.0". Аналіз динаміки показників в кожній групі проводили за допомогою парного критерію Вілкоксона, призначеного для дослідження значущості відмінностей у зв'язаних вибірках. При проведенні статистичної обробки обчислювали середню арифметичну величину (М), вірогідність різниць результатів дослідження (Р). Кореляційні зв'язки між вивченими показниками вираховували за допомогою Spearman Rank Order Correlations (r). Результати вважалися вірогідними, якщо коефіцієнт вірогідності був меншим, або дорівнював 0,05, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені дослідження показали, що вже через 1 год після моделювання гострого експериментального перитоніту спостерігається підвищення функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів крові (табл. 1).

Встановлено, що на даному етапі експерименту визначається збільшення фагоцитарного числа (ФЧк) та фагоцитарного індексу (ФІк) в крові дослідних тварин у порівнянні з контролем, на 28,57 % та 10,49 % відповідно ($p<0,01$), а це в свою чергу вказує на підвищену фагоцитарну активність (36,23 %; $p<0,01$), про що свідчить зростання величини інтегрального фагоцитарного індексу (ІФІк) до 1,96±0,07 (у контролі – 1,29 ± 0,07; $p<0,01$), (табл. 1). Проте, на 12-ту год експерименту показники фагоцитозу мали зовсім іншу спрямованість: ФЧк різко знижувалось (0,68±0,07, $p<0,01$) в дослідній групі проти (1,84±0,06) в контрольній, тоді як ФІк збільшувався на 12,86 % ($p<0,01$), незважаючи на це, відзначалось зменшення ІФІк у 2,29 рази ($p<0,01$). Така дискоординація клітинної ланки імунітету може свідчити про інтенсивне залучення нейтрофільних гранулоцитів у запальний процес, при якому останні ще не встигли

Таблиця 1. Показники функціональної активності нейтрофілів крові білих щурів з експериментальним перитонітом

Показник	Інтактні тварини, n=10	Контрольні тварини, n=10	Тварини з експериментальним перитонітом			
			1 год, n=10	12 год, n=9	24 год, n=8	48 год, n=7
ФЧк, ум. од.	1,80±0,09	1,84±0,06	2,52±0,06*	0,68±0,07*#	1,33±0,13*#	0,92±0,09*#
ФІк,%	69,43±3,26	69,71±2,69	77,57±1,72*	80,0±2,16*#	84,43±2,82*#	65,57±2,94*#
ІФІк, %	1,25±0,07	1,29±0,07	1,96±0,07*	0,55±0,06*#	1,13±0,11#	0,60±0,05*
сп-НСТ, %	7,07±0,29	7,50±0,37	9,19±0,39*	7,17±0,48#	13,94±0,33*#	5,93±0,28*#
ст-НСТ, %	80,14±2,27	79,14±3,02	64,00±3,27*	48,00±2,16*#	25,43±3,26*#	31,00±3,06*#
ФРН	73,07±2,32	71,64±2,84	54,81±3,32*	40,83±2,61*#	11,49±3,08*#	25,07±3,10*#
ІСН	11,35±0,60	10,57±0,45	6,98±0,49*	6,73±0,73*	1,82±0,21*#	5,24±0,57*#

Примітки: 1. * – вірогідність розходження даного етапу дослідження з контролем, $p<0,05$; 2. # – вірогідність розходження даного етапу дослідження з попереднім, $p < 0,05$

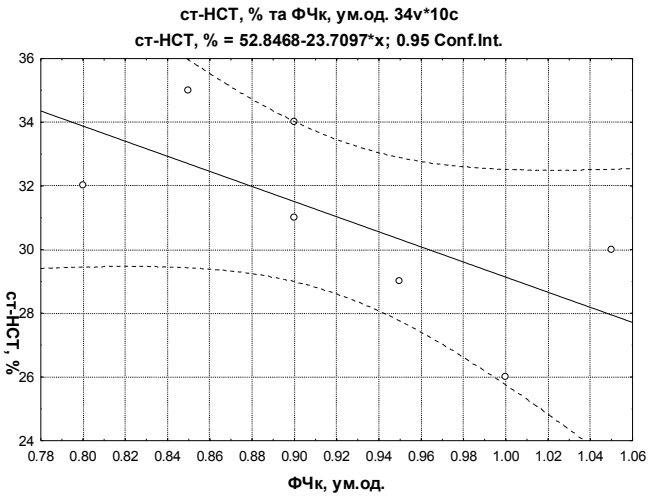

Рис. 1. Діаграма розсіювання між ст-НСТ та ФЧк у щурів з ГРП на 48 год експерименту

мобілізувати всі свої «войовничі» резерви. З продовженням експерименту на 24-ту год в дослідній групі ФЧк як і ФІк, у порівнянні з II етапом дослідження, достовірно зростали. При цьому ІФІк, хоча, підвищився щодо попереднього етапу, був на 9,6 % нижчим, ніж в інтактних тварин. Через 48 год від початку дослідження фагоцитарна активність нейтрофілів знижувалась, про що свідчать зменшення величини фагоцитарного числа на 48,89% (p<0,01), фагоцитарного індексу на 5,94 % (p<0,01), так і інтегрального фагоцитарного індексу – у 2,2 рази.

Отримані дані, на нашу думку, можуть вказувати на намагання нейтрофілів все ж таки боротись із впливом токсичних агентів, використовуючи всі залишкові ресурси, але на останніх етапах дослідження вони виявились практично безуспішними, і як результат – значне ослаблення фагоцитарного потенціалу [14].

Паралельно з кількісним дослідженням фагоцитарної активності, для повноцінного аналізу, нами проводилась оцінка її якісних характеристик. З цією метою вивчено ступінь киснезалежного метаболізму нейтрофілів, перш за все функцію гексозомонофосфатного шунта та пов'язану з ним продукцію вільних радикалів за тестом з нітросинім тетразолієм. Так, уже на 1 год дослідження відзначалась дисоціація показників сп-НСТ і ст-НСТ . Рівень сп-НСТ достовірно збільшився на 19,39 % (p<0,01), при цьому функціональний резерв нейтрофілів зменшився на 23,49 % (p<0,01), тоді як ст-НСТ знизився на 19,13 % (p<0,01), а індекс стимуляції нейтрофілів – на 38,50 % (p<0,01) у порівнянні з контрольною групою (див. табл. 1). Через 12 год. експерименту відзначалась тенденція до зменшення сп-НСТ (p>0,05), і в 1,7 рази ст-НСТ й майже двократне зменшення ІСН та ФРН відносно контролю. На 24-ту год нами зазначено зростання сп-НСТ у двічі (p<0,01), тоді як ст-НСТ продовжував знижуватись і був утричі меншим (p<0,01) від контрольної групи тварин, при цьому ІСН та ФРН сягали своїх мінімальних значень (див. табл.1).

Отже, вивчення фагоцитів при стимуляції їх внутрішньоклітинного метаболізму (в наших дослідах це варіант ст-НСТ, який стимулює споживання кисню через гексозомонофосфатний шунт, відновлення НСТ, збільшення продукування H_2O_2) дає змогу оцінювати потенціальний ресурс і дефекти системи фагоцитозу [10]. Прогресування СГУЛ на фоні ГРП призвело до вірогідного зменшення значень усіх показників киснезалежного метаболізму нейтрофілів: відсоток позитивних клітин у спонтанному варіанті тесту знизився на 20,93 % і в стимульованому у 2,6 рази нижчим відносно контролю, при цьому індекс стимуляції та функціональний резерв нейтрофілів були недосяжними щодо показників інтактної групи.

Такі результати, на нашу думку, вказують як на безконтрольну продукцію вільних радикалів, як наслідок декомпенсованих протективних систем, так і на посилену затримку та руйнування нейтрофілів у гемомікроциркуляторному руслі легень, з подальшим прогресуванням деструктивних змін у компонентах аерогематичного бар'єру, на що вказують дані наших попередніх досліджень [4, 5, 14].

В той же час нами зауважено, що з підвищенням інтенсивності фагоцитарних реакцій знижується кількість захоплених мікроорганізмів (латексу) одним нейтрофілом. У даному випадку переважають сильні негативні взаємозв'язки між активністю нейтрофілів, залучених у фагоцитарний процес, та спостерігається зниження перетравлювання, що має місце в кореляційному аналізі, проведеному через 48 год між показниками ФЧк та ст-НСТ (r_{xy}=-0,76), (рис.1). Зниження резервних можливостей нейтрофілів у білих щурів з експериментальним ГРП характеризує пригнічення неспецифічної резистентності організму у боротьбі з інфекційними агентами та прогресуючим розвитком СГУЛ.

Можемо припустити, що зниження функціональної активності нейтрофілів є результатом їхнього надмірного використання та втрат у фагоцитарній атаці, натомість, молоді фагоцити не спроможні виконувати в повному обсязі всі функції, притаманні дорослим клітинам.

При аналізі даних БАЛ встановлено, що функціональна активність нейтрофілів тісно зв'язана з середовищем їх життєдіяльності. Вже на першу годину експерименту у тварин I групи фагоцитарне число (ФЧл), як і фагоцитарний індекс (ФІл) зростали в 1,9 та 1,2 рази відповідно (p<0,01), при чому інтегральний фагоцитарний індекс (ІФІл) підвищився у 2,3 рази (табл 2). Подібне спрямування клітинних дисоціацій спостерігалось і на II етапі дослідження. Така тенденція змін в БАЛ співпадає з результатами дослідження активності фагоцитів у крові, й підтверджує наші судження про провідну роль нейтрофілів у розвитку легеневого ушкодження за рахунок їхньої активації продуктами ендогенної інтоксикації та секвестрації у гемомікроциркуляторному руслі легень, на що вказують і ряд інших авторів [15, 16].

Через 24 години дослідження відзначено прогресивне зниження ФЧл та ФІл порівняно з попереднім етапом на 26,85 % та 37,93 % відповідно, а ІФІл – 2,2 рази. Отримані результати демонструють виснаження локальної фагоцитарної системи легень, яке виявляло себе з достовірно більшою інтенсивністю із подовженням тривалості експерименту до 48 год.

Таблиця 2. Показники фагоцитарної активності нейтрофілів у бронхоальвеолярному лаважі білих щурів з експериментальним перитонітом

Показник	Інтактні тварини, n=10	Контрольні тварини, n=10	Тварини з експериментальним перитонітом			
			1 год, n=10	12 год, n=9	24 год, n=8	48 год, n=7
ФЧл, ум. од.	7,08±0,23	7,07±0,80	13,17±0,52*	7,45±0,34#	5,45±0,41*#	3,77±0,27*#
ФІл,%	76,50±5,01	79,67±5,54	94,67±2,00*	67,67±4,32*#	42,00±3,03*#	38,33±5,29*
ІФІл, %	5,41±0,34	5,64±0,79	12,46±0,54*	5,04±0,37#	2,29±0,28*#	1,44±0,23*#

Примітки: 1. * – вірогідність розходження даного етапу дослідження з контролем, p<0,05; 2. # – вірогідність розходження даного етапу дослідження з попереднім, p<0,05

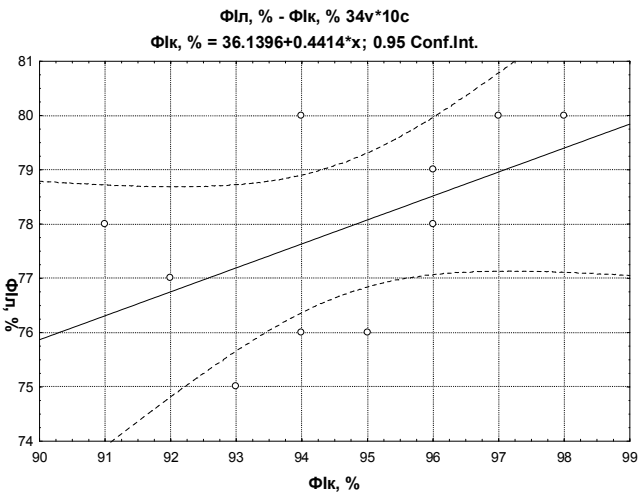

Рис 2. Діаграма розсіювання між ФІл, % та ФІк, % у тварин з ГРП на 1-шу год експерименту

Прослідковувалась паралель між проаналізованими показниками в БАЛ та аналогічними їм у крові, що ще раз доводить вірність наших суджень щодо виснаження системи неспецифічної резистентності та її безпорадність як у крові, так і в легеневій тканині внаслідок дії значної ендогенної інтоксикації.

Досить цікавим та актуальними виявились результати кореляційного аналізу, проведеного через 1 год дослідження. Встановлено середньої сили позитивний взаємозв'язок між ФІк у крові та ФІл (r_{xy}=0,47), що прямо вказує на однакову спрямованість фагоцитарних реакцій (рис. 2). У результаті кореляційного та порівняльного аналізу можемо констатувати, що при СГУЛ, який виникає на фоні гострого розлитого перитоніту, розвиваються значні розлади як в імунітеті дихальної системи, так і в структурно-функціональній дезорганізації, що було висвітлено в наших попередніх публікаціях [4, 5, 14].

Важливість нейтрофільних гранулоцитів в захисті організму від інфекцій чітко доведена [6]. Однак, нейтрофіли є не тільки ефекторними клітинами – вони мають виражену регуляторну функцію і здатні суттєво впливати на інші клітини крові, ендотелій, на ферментні системи плазми, швидко реагувати на подразнюючі фактори, першими включаються в запальний процес та обумовлюють пускові механізми розвитку запалення і ранні захисні реакції. У ряді робіт [8, 9] доведена здатність нейтрофілів протягом кількох хвилин потенціювати метаболічні процеси, котрі приводять до «респіраторного вибуху», що дозволяє ефективно нейтралізувати та елімінувати патоген. Це й визначає роль нейтрофільних гранулоцитів як маркерів гомеостазу.

Висновки

Одержані результати свідчать, що гострий розлитий перитоніт супроводжується порушенням фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофілів.

Ступінь вираженості та характер змін функціональної активності нейтрофілів залежить від часу з моменту первинної дії ендотоксинів.

Перспективи подальших досліджень

Отримані експериментальні дані цитоімунних досліджень особливостей функціональної активності нейтрофілів у крові та бронхоальвеолярному лаважі щурів мають не тільки теоретичне, але і практичне значення. Зокрема, ці результати можуть стати базисом тактики інтенсивної терапії пацієнтів із гострим розлитим перитонітом щодо профілактики розвитку СГУЛ. В подальшому використано препарати патогенетичного характеру з антиоксидантоантигіпоксичною дією в комплексному лікуванні та профілактиці розвитку синдрому гострого ушкодження легень у хворих з перитонітом. Окрім того, представлені результати свідчать про необхідність подальшого комплексного дослідження імунокомпетентних клітин респіраторної системи за умов ендогенної інтоксикації, а також пошук ефективних методів корекції.

Література

1. Биркун А. А. Сурфактант легких / А. А. Биркун, Е. Н. Нестеров, Г. В. Кобозев. – Киев: Здоров'я, 1981. – 160 с.

2. Бондарев Р. В. Особенности местной детоксикации брюшной полости у больных с острым разлитым перитонитом / Р. В. Бондарев, В. И. Бондарев // Український медичний альманах. – 2004. – Т. 7. – № 3. – С. 17–20.

3. Герасимюк І. Є. Особливості динаміки морфофункціональних змін у судинному руслі печінки та нирок при перебігу гострого розлитого перитоніту в експерименті / І. Є. Герасимюк, А. В. Гантімуров, В. О. Чепесюк // Вісник морфології. – 2010. – № 16(1). – С.125–128.

4. Герасимук М.Р. Електронномікроскопічні зміни структурних компонентів альвеол у легенях при експериментальному гострому розлитому перитоніті за умов застосування ліпіну / М.Р. Герасимчук // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2011. – № 16. – С. 34–37.

5. Герасимчук М. Р. Ультраструктура гемокапілярів легень при експериментальному каловому перитоніті / М. Р. Герасимчук // Збірник матеріалів науково-практичної конференції «Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології». – Тернопіль: Укрмедкнига, 2011. – С. 44.

6. Изменения иммунологических и цитометрических характеристик нейтрофильных гранулоцитов крови под влиянием МНФ К "G" у больных туберку лезом легких / И. В. Гомоляко, Е. Ф. Чернушенко, В. М. Петишкина [и др.] // Лабораторная диагностика. – 2009. – № 3 (49). – С. 13–18.

7. Лаповець Л.Є. Посібник з лабораторної імунології / Л. Є. Лаповець, Б. Д. Луцик. – Львів, 2002. – 173 с.

8. Казмирчук В.Е. Иммунология и аллергология: учебник для студентов высших медицинских учебных заведений IV уровня аккредитации / В. Е. Казмирчук, Л. В. Ковальчук, Д. В. Мальцев. – К.: Феникс, 2009. – 524 с.

9. Козлов В. К. Цитокинотерапия: патогенетическая направленность при инфекционных заболеваниях и клиническая эффективность: Руководство для врачей / В. К. Козлов; ГОУВПО С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И. И. Мечникова [и др.]. — Санкт-Петербург: Альтер Эго, 2010. — 148 с.

10. Мартинова Т. В. Функціональна активність перитонеальних макрофагів при ураженні печінки мишей конканаваліном А / Т. В. Мартинова, Л. І. Алексюк // Фізіологічний журнал. – 2007. – Т. 53, № 5. – С. 47–51.

11. Маянский А. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский – 2-е изд., перераб. и доп. – Новосибирск: Наука. Сиб. Отд-ние, 1989. – 344 с.

12. Основы клинической иммунологии и методологические подходы к оценке иммунного статуса: Практикум / А.Г. Гончаров, И.С. Фрейдлин, В.С. Смирнов [и др.]; Под общей редакцией М.Г. Романцова / Калинингр. ун-т. - Калининград, 1997. – 73 с.

13. Ракова Т. В. Влияние иммунокорригирующей терапии на показатели местного иммунного статуса в комплексном лечении пациентов с хроническим катаральным гингивитом / Т.В. Ракова, А.И. Лазарев // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2009. – № 2. – С. 99–103.

14. Gerasymchuk M. R. Neutrophile sequestration role in the initiation of lung injury in rats with acute peritonitis / M.R. Gerasymchuk // Folia Medica Cassoviensia. – 2011. – Tom. 66, № 1, Suppl. 1. – P. 150–153.

15. Hajime Saito Mechanical properties of rat bone marrow and circulating neutrophils and their responses to inflammatory mediators / Hajime Saito, Jean Lai, Rick Rogers, and Claire M. Doerschuk

// Blood. – 2002. – №99. – P. 2207–2213.

16. Kazuo Yoshida Neutrophil Cytoskeletal Rearrangements during Capillary Sequestration in Bacterial Pneumonia in Rats / Kazuo Yoshida, Ryoichi Kondo, Qin Wang, Claire M. Doerschuk // Am J Respir Crit Care Med. – 2006. – Vol 174. – P. 689–698.

Герасимчук М. Р., Заяц Л. М.

Метаболическая и фагоцитарная активность нейтрофилов крови и бронхоальвеолярного лаважа при остром экспериментальном перитоните

Резюме. В опитах на белых крысах самцах цитохимическим методом изучено в динамике (1, 12, 24 и 48 ч) метаболическую и фагоцитарную активность нейтрофилов крови и бронхоальвеолярного лаважа при остром розлитом перитоните. Установлено, что эндогенная интоксикация сопровождается значительной активацией нейтрофилов на протяжении первого часа с последующим их существенным угнетением.

Ключевые слова: нейтрофилы, острый разлитой перитонит, лёгкие.

Gerasymchuk M. R., Zayac L. M.

Metabolic and Phagocytic Activity of Neutrophils in Blood and Bronhoalveolar Lavage in Case of Experimental Peritonitis

Summary. In experiments on male white rats studied in dynamics (1, 12, 24 and 48 h) by cytochemical method metabolic and phagocytic activity of neutrophils in blood and bronchoalveolar lavage in case of acute peritonitis. Found that endogenous intoxication is accompanied by intensive activation of neutrophils during the first hour, followed by their significant inhibition.

Key words: neutrophils, acute peritonitis, lungs.

Надійшла 09.04.2012 року.

УДК 616-093/-098

Головко С.В.

Техніка фотоселективної вапоризації доброякісної гіперплазії передміхурової залози і ранні результати лікування хворих із застосуванням Green Light Laser

Клініка урології Головного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» Міністерства оборони України

Резюме. Оцінено результати 125 пацієнтів, яким була виконана фотоселективна вапоризація, середній вік пацієнтів склав 69±7,8 років. Середній обсяг простати, середня тривалість операції і середня енергія склали 43±22 мл, 53±6 хв, і 181±58 кДж, відповідно. Катетер сечового міхура був видалений в більшості випадків в перший післяопераційний день. Рівень передопераційного гемоглобіну був 144±1,3 г/л порівняно з післяопераційним значенням 139±1,4 г/л. Найбільш часте ускладнення, дизурія, була помічена у 35 пацієнтів (25%), далі йдуть - гематурія у 21 пацієнтів (15%). КТР-лазерна вапоризація передміхурової залози є ефективним методом лікування симптоматичної доброякісної гіперплазії передміхурової залози, в тому числі у хворих, які отримують антикоагулянти.

Ключові слова: КТР, лазерна хірургія простати, гіперплазія простати, вапоризація.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) зустрічається у 50% чоловіків старше 60 років [1]. Хірургічне лікування пацієнтів, що страждають від симптомів нижніх сечових шляхів (СНСШ) внаслідок ДГПЗ, залишається найбільш ефективним методом лікування на сьогоднішній день. Електрохірургічна трансуретральна резекція простати (ТУРП) вважається золотим стандартом лікування. На жаль, рівень ускладнень, пов'язаних з ТУРП, досягає 14%, в першу чергу це інтра- та післяопераційна кровотеча [2]. З метою профілактики ускладнень набули розвитку інші альтернативні малоінвазивні методики. За останні 15 років були розроблені наступні основні методи ЛА: коагуляція (процедури VLAP та ILC), резекційний або енукліаційний метод (HoLRP та HoLEP), метод вапоризації (HoLAP) та фотоселективна вапоризація гіперплазії передміхурової залози (ФВП). Через ускладнення та технічні складності перші два методи не знайшли широкого розповсюдження у практикуючих урологів. Значні технічні складності та тривалість оперативного втручання за допомогою лазеру на основі Holmium: YAG (HoLAP) суттєво обмежують його можливості, тим більше що сам метод можна застосовувати тільки до пацієнтів з невеликим об'ємом передміхурової залози. Лазер Nd: YAG довжиною хвилі 1064 нм генерує безперервний промінь, який залишається практично незмінним завдяки мінімальному поглинанню у воді та гемоглобіні. Тканина прогрівається повільно, що приводить до гемостатичної коагуляції та вкрай повільній вапоризації тканин. Виникаючий після VLAP-терапії набряк та коагуляційний некроз тканин призводить до тривалої затримки сечі та хронічної дизурії.

Мета: оцінити ефективність фотоселективної вапоризації доброякісної гіперплазії передміхурової залози.

Матеріал і методи дослідження

Лазерний світловод (ADDStat™) вводився через цистоскоп (22,5 за Шарьє) крізь окремий канал. Ми віддавали перевагу використанню автоматичної всмоктувально-іригаційної системи, яка гарантує постійну іригацію і відсмоктування для забезпечення відмінного поля зору на протязі операції. Для іригації застосовувався стерильний фізіологічний розчин. Червоний прицільний промінь вказував на площу-мішень високоенергетичного лазерного променя. Постійне утворення пухирців відображало оптимальний вапоризуючий ефект при активізації високоенергетичного променю. Оптимальна робоча дистанція між лазером і тканевою поверхнею становила приблизно 0,5-1 мм. Якщо дистанція збільшувалась, лазерна енергія дифундувала через велику поверхню тканини і, як наслідок, нагрівання тканини ставало