

4. Highly charged ions for high-tech applications / G. Zschornack, F. Grossmann, V.P. Ovsyannikov [et al.] // German-Ukrainian Symposium on Nanoscience and Nanotechnology: abstract book. Essen, 2008. P. 80–81.
5. Development of magnetic nanostructured silica-based materials as potential vector for drug-delivery application / M. Ar-ruebo, M. Galan, N. Navascues, [et al.] // Chem. Materials 2006. Vol. 18. P. 1911–1919.
6. Characterization of nanopore electrode structures as basis for amplified electrochemical assays / S. Neugebauer, U. Muller, T. Lochmuller [et al.] // Electroanalysis. 2006. Vol. 18. P. 1929–1936.
7. Microdevices for separation, accumulation and analysis of biological micro- and nanoparticles / J. Kentsch, M. Durr, T. Schnelle [et al.] // IEE Proc. Nanobiotechnol. 2003. Vol. 150. P. 82–89.
8. Studies on the biocompatibility and the interaction of silver nanoparticles with human mesenchymal stem cells (hMSCs) / C. Greulich, S. Kittler, M. Eppe [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. 2009. Vol. 394. P. 495–502.
9. The surfactant peptide KL4 in lipid monolayers: phase behavior, topography and chemical distribution / M. Saleem, M.C. Meyer, D. Breitenstein [et al.] // J. Biol. Chem. 2008. Vol. 283. P. 5195–5207.
10. The influence of ferromagnetic nanoparticles on anti-tumor effect of doxorubicin Ehrlich ascitic carcinoma-bearing mice / V.F. Chekhun, G.I. Kulik, I.N. Todor [et al.] // German-Ukrainian Symposium on Nanoscience and Nanotechnology: abstract book. Essen, 2008. P. 72–73.
11. Utilization of GaN:Eu³⁺ nanocrystals for the detection of programmed cell death / R. Bilyy, A. Podhorodecki, M. Nyk [et al.] // Physica E: Low-Dimensional Systems and Nanostructures. 2008. Vol. 40. P. 2096–2099.
2. Koger N. Prescribing diatom morphology: towards genetic engineering of biological nanomaterials // Curr. Opin. Chem. Biol. 2007. Vol. 11. P. 662–669.
3. Vo-Dinh T. Protein Nanotechnology, Protocols, Instrumentation, and Applications. Series: Methods in Molecular Biology. Totowa: Humana Press Inc, 2008. P. 452–453.
4. Highly charged ions for high-tech applications / G. Zschornack, F. Grossmann, V.P. Ovsyannikov [et al.] // German-Ukrainian Symposium on Nanoscience and Nanotechnology: abstract book, Essen, 2008. P. 80–81.
5. Development of magnetic nanostructured silica-based materials as potential vector for drug-delivery application / M. Ar-ruebo, M. Galan, N. Navascues, [et al.] // Chem. Materials 2006. Vol. 18. R. 1911–1919.
6. Characterization of nanopore electrode structures as basis for amplified electrochemical assays / S. Neugebauer, U. Muller, T. Lochmuller [et al.] // Electroanalysis. 2006. Vol. 18. R. 1929–1936.
7. Microdevices for separation, accumulation and analysis of biological micro- and nanoparticles / J. Kentsch, M. Durr, T. Schnelle [et al.] // IEE Proc. Nanobiotechnol. 2003. Vol. 150. P. 82–89.
8. Studies on the biocompatibility and the interaction of silver nanoparticles with human mesenchymal stem cells (hMSCs) / C. Greulich, S. Kittler, M. Eppe [et al.] // Langenbecks Arch. Surg. 2009. Vol. 394. P. 495–502.
9. The surfactant peptide KL4 in lipid monolayers: phase behavior, topography and chemical distribution / M. Saleem, M.C. Meyer, D. Breitenstein [et al.] // J. Biol. Chem. 2008. Vol. 283. R. 5195–5207.
10. The influence of ferromagnetic nanoparticles on anti-tumor effect of doxorubicin Ehrlich ascitic carcinoma-bearing mice / V.F. Chekhun, G.I. Kulik, I.N. Todor [et al.] // German-Ukrainian Symposium on Nanoscience and Nanotechnology: abstract book. Essen, 2008. P. 72–73.
11. Utilization of GaN:Eu³⁺ nanocrystals for the detection of programmed cell death / R. Bilyy, A. Podhorodecki, M. Nyk [et al.] // Physica E: Low-Dimensional Systems and Nanostructures. 2008. Vol. 40. R. 2096–2099.

Translit

1. Pore architecture of diatom frustules: potential nanostructured membranes for molecular and particle separations / D. Losic, G. Rosengarten, J.G. Mitchell [et al.] // J. Nanosci Nanotechnol. 2006. Vol. 6. P. 982–989.

УДК 611.132.2:611.127:612.13:612.017.34

Обзор

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МОДЕЛИРОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ В СИСТЕМЕ ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ С УЧЕТОМ ИХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С МИОКАРДОМ (ОБЗОР)

Н. О. Челнокова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, аспирант; **А. А. Голядкина** — ФГБОУ ВПО Саратовский государственный университет им. Н. Г. Чернышевского, кафедра математической теории упругости и биомеханики, аспирант; **О. А. Щучкина** — ФГБОУ ВПО Саратовский государственный университет им. Н. Г. Чернышевского, кафедра математической теории упругости и биомеханики, аспирант.

CLINICOPATHOLOGIC BASIS OF HEMODYNAMICS MODELLING IN THE SYSTEM OF CORONARY ARTERIES IN CONSIDERATION OF ITS INTERACTION WITH MYOCARDIUM (REVIEW)

N. O. Chelnokova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy, Post-graduate; **A. A. Golyadkina** — Saratov State University n.a. N. G. Chernyshevsky, Department of Mathematical Theory of Elasticity and Biomechanics, Post-graduate; **O. A. Schuchkina** — Saratov State University n.a. N. G. Chernyshevsky, Department of Mathematical Theory of Elasticity and Biomechanics, Post-graduate.

Дата поступления — 10.11.2011 г.

Дата принятия в печать — 08.12.2011 г.

Челнокова Н. О., Голядкина А. А., Щучкина О. А. Клинико-морфологические основы моделирования гемодинамики в системе венечных артерий с учетом их взаимодействия с миокардом (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 762–768.

Обзор содержит характеристики современных взглядов на теории патогенеза атеросклероза. Описаны возможности математического моделирования гемодинамики в венечных артериях с учетом их морфологических параметров и взаимодействия с миокардом.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, венечные артерии, математическое моделирование.

Chelnokova N. O., Golyadkina A. A., Schuchkina O. A. Clinicopathologic basis of hemodynamics modelling in the system of coronary arteries in consideration of its interaction with myocardium (review) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 4. P. 762–768.

The review presents the features of modern viewpoints on the theory of atherosclerosis pathogenesis. The possibilities of mathematical modelling of hemodynamics in coronary arteries in consideration of their morphological parameters and relationship with myocardium are described.

Key words: ischemic heart disease, atherosclerosis, coronary arteries, mathematical modelling.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — заболевание сердечной мышцы, обусловленное нарушением равновесия между венечным (коронарным) кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы. Данная формулировка предложена группой специалистов по изучению атеросклероза и ИБС ВОЗ в 1957 г. В 1959 г. Комитетом по сердечно-сосудистым заболеваниям и гипертониям ВОЗ принят термин «коронарная болезнь». Два термина одного и того же заболевания применяются в равной степени и, по определению ВОЗ (1971), означают острую или хроническую дисфункцию, возникающую вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью. Таким образом, у больного одновременно наблюдается сочетание морфологического повреждения венечных артерий с функциональным нарушением сердечной мышцы — ишемии [1, 2].

За последнее десятилетие достигнуты крупные успехи в совершенствовании методов хирургического и медикаментозного лечения ишемической болезни сердца. Однако, по данным Госкомстата РФ, в настоящее время 57% в структуре смертности населения составляют заболевания сердечно-сосудистой системы, из них 49,3% приходится на ИБС. Ишемическая болезнь сердца доминирует в структуре заболеваемости и является основной причиной инвалидизации населения России и других экономически развитых стран [3]. Высокий темп роста смертности отмечается у трудоспособной части общества — мужчин в возрасте 30–60 лет.

Ишемия миокарда обусловлена снижением его перфузии, вызванной окклюзией венечных артерий (ВА). Среди окклюзионных поражений ВА лидирующее положение занимает атеросклероз. Многие авторы обращают внимание на влияние комбинации стеноза сосуда и измененного сосудистого тонуса, вызванного атеросклеротической дисфункцией эндотелия, и, вследствие этого, на снижение венечного кровотока.

Согласно определению экспертов ВОЗ, атеросклероз — это переменная комбинация изменений внутренней оболочки (интимы) артерий, характеризующаяся накоплением липидов, сложных углеводов, липопротеинов, крови и ее компонентов, разрастанием фиброзной ткани, кальцификацией и развитием сопутствующих изменений в мышечной оболочке (медии) стенки артерии [4].

Патогенез атеросклероза на современном этапе является предметом многочисленных научных дискуссий. Существуют несколько десятков гипотез развития атеросклеротического поражения. Так, согласно алиментарной липидно-инфильтрационной (холестериновой теории), начальная стадия атеросклероза при гиперхолестеринемии характеризуется появлением на внутренней стенке артерий скоплений липидов в виде жировых пятен и полосок, которые располагаются по ходу внутренней эластической мембраны, в интиме с субэндотелиальным накоплением крупных «пенистых клеток», содержащих вну-

триклеточные липиды, которые при прогрессировании процесса погибают, образуя жировые капли. В 1940–1950-е гг. ученые обратили внимание на белково-липидные комплексы — липопротеины (ЛП), являющиеся переносчиками липидов. Это открытие дало начало липопротеидной теории, в которой подчеркивается значение нарушений метаболизма липопротеинов низкой и очень низкой плотности, влияющих на развитие атеросклероза [5, 6]. Заслуживает внимания теория окислительной модификации ЛП, в соответствии с которой именно модифицированные ЛП низкой плотности активно захватываются макрофагами, превращающимися впоследствии в «пенистые клетки». Рецепторная теория объясняет атерогенез наличием дефектов липопротеиновых рецепторов, способствующих накоплению в сыворотке крови ЛП низкой плотности и развитию гиперлипидемии и дислипидемии [5, 7].

Иммунологическая теория предполагает образование иммунных комплексов β -липопротеид-аутоантитело, циркулирующих в крови, и накопление их во внутренней оболочке артерии, что приводит к формированию атеросклеротической бляшки. Многие авторы трактуют атеросклероз как хронический прогрессирующий воспалительно-пролиферативный ответ на повреждение эндотелия, указывая на обнаружение в крови маркеров воспаления и морфологических признаков разных стадий хронического воспаления в артериальной стенке. Началом развития паразитарной теории стало обнаружение в атеросклеротических бляшках *Chlamydia pneumoniae* — возбудителей бактериальной пневмонии. Существующая вирусная теория объясняет повреждение внутренней стенки артерий вирусами герпеса и цитомегаловирусами [8, 9].

Геронтологическая теория основана на возрастных изменениях эндотелия сосудов, нарушениях его способности к регуляции и поддержанию гомеостаза в подлежащих тканях, приводящих к структурным преобразованиям всей артериальной стенки. Нервно-метаболическая теория рассматривает атеросклероз как результат расстройства нейроэндокринной регуляции липидо-белкового обмена и сосудистого тонуса. Эмоционально-стрессовая теория акцентирует роль в развитии атеросклероза повторных стрессовых воздействий, вызывающих психоэмоциональное напряжение, гиперкатехоламинемии, вазомоторные реакции, что впоследствии обуславливает повреждение эндотелия сосудов [10, 11].

Тромбогенная теория заключалась в угнетении фибринолиза и усилении влияния тромбоцитов на формирование местного тромбоза, результатом которого является развитие атеросклеротической бляшки. Простациклиновая гипотеза выдвигает идею влияния нарушений механизма синтеза PG_2 (простациклина), обеспечивающего расширение просвета сосудов и снижение проницаемости эндотелия, на развитие атеросклеротических поражений [11, 12].

Моноклональная (неопластическая) теория представляет атеросклероз как доброкачественную опухоль, которая формируется в результате пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки, обусловленной мутацией генов, регулирующих клеточный цикл [13].

Ответственный автор — Челнокова Наталья Олеговна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 669824.
E-mail: nachelnokova@yandex.ru

Современная теория «response-to-injury» («ответ на повреждение») рассматривает в качестве причины атерогенеза локальное повреждение эндотелия интимы, вызывающее дисфункцию эндотелия. Эта теория предполагает взаимодействие гладкомышечных и эндотелиальных клеток стенки артерии с тромбоцитами, моноцитами и плазменными липопротеинами [4, 14].

В последнее время в зарубежной и отечественной литературе появляется все больше публикаций, акцентирующих внимание на гемодинамической теории атерогенеза. Изучению подвергнуты как различные механизмы влияния потока крови на сосудистую стенку, так и влияние пораженной сосудистой стенки на распределение и свойства потоков крови.

По мнению многих ученых, атеросклероз начинает развиваться в зонах отхождения артерий, разветвлений, искривления или сужения артерий, т.е. в местах, которые вызывают в кровотоке такие изменения, как напряжение сдвига (shear stress) и повышение турбулентности [10, 15, 16]. В свете теории атерогенеза значительный интерес представляют изменения гемодинамики, обусловленные неминуемым нарушением в ходе операции архитектоники и упруго-деформативных свойств сосудистой стенки [17, 18], а также работы Kumar [19] по изучению ВА, пораженных атеросклерозом.

Алгоритм эффективного оперативного вмешательства при ИБС включает: детальное комплексное дооперационное обследование пациента, оценку риска применяемого вида и метода операции, прогнозирование развития рестеноза в зоне реконструкции сосуда.

Часто авторы указывают на преимущество методов хирургической реваскуляризации миокарда при лечении окклюзионных поражений ВА над терапевтическим. При этом отмечено, что для успешного оперативного вмешательства необходимы тщательное дооперационное обследование, оценка риска операции в сравнении с естественным течением атеросклеротического процесса [20, 21]. В настоящее время применяются различные виды оперативных вмешательств, направленные на восстановление венозного кровотока. Наиболее часто выполняют наложение маммарно-коронарного анастомоза, аорто-коронарное аутовенозное шунтирование и стентирование. Рестеноз ВА, который развивается в течение первых 3–8 месяцев даже после успешного вмешательства, представляет собой большую социальную и научную проблему [22].

Для определения показаний к выполнению коронарной ангиопластики и шунтированию большее значение имеет анализ исходного состояния кровоснабжения миокарда и коронарного кровотока [21], что возможно сделать, опираясь на результаты моделирования поведения индивидуальных анатомически реальных ВА с учетом сокращений миокарда, а также изучая гидродинамику и напряженно-деформированное состояние желудочков сердца в норме и при патологии.

Успешное применение в хирургии современных методов исследования, активное внедрение компьютерного моделирования в хирургию различных областей, использование высоких технологий при проведении оперативных вмешательств и диагностики ИБС оптимизировали комплексное изучение сосудистых разветвлений ВА [23]. Становится возможным учет все большего количества факторов, определяющих тот или иной процесс. С помощью индивидуаль-

ной компьютерной модели можно достаточно точно выявить и оценить индивидуальные особенности анатомического строения сердца и коронарных артерий, грамотно провести предоперационную подготовку пациента, дать рекомендации оперирующему хирургу, избежать возможных ошибок во время операции, а также провести оценку гемодинамики в венечных артериях до операции и после.

Для оценки степени эффективности хирургических вмешательств по реваскуляризации миокарда, восстановлению геометрии левого желудочка (ЛЖ) и сердца человека в целом, а также для выработки объективных показаний к пластике венечных артерий (ВА) требуется построение максимально точной математической модели и изучение механического поведения сосуда и тканей сердечной мышцы. Построение адекватной компьютерной модели предполагает определение гемодинамических (механических) факторов, влияющих на развитие атеросклероза в венечных артериях, а также патологий левого желудочка и стенок сердца в целом.

Попытки моделирования поведения ВА и левого желудочка сердца человека неоднократно осуществлялись различными группами зарубежных исследователей. В России математического моделирования с учетом запросов современной клиники не проводилось. Сложность реальной геометрии требует огромных вычислительных затрат, поэтому большинство исследований, результаты которых опубликованы к настоящему времени, проведены для случаев упрощенных моделей желудочков сердца [24] и ВА с жесткими [25], а также податливыми [26] стенками без учета воздействия внешних сил на них. Работы, в которых предприняты попытки описать влияние сокращения и расслабления миокарда на систему ВА, выполнены лишь для случая упрощенной геометрии ВА, когда в качестве артерии рассматривалась цилиндрическая трубка. Исследователями проведен расчет 3D пульсирующего коронарного потока и получено распределение давления в идеализированной модели ВА [27].

Стремительный рост возможностей медицинского исследовательского оборудования активизировал изучение морфологии ВА и сердца с построением точной реальной геометрии на основе компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [28], а также восстановление геометрии по ультразвуковым исследованиям [29]. Ritman et al. [30] успешно использовали трехмерную микротомограмму для получения геометрии всего коронарного артериального дерева.

Часто в публикациях встречаются данные о результатах моделирования течения крови в ВА с применением закона Пуазейля. Базируясь на этом законе, авторы вычисляют распределение давления и потока. В работе Mayer [31] дерево венечной артерии рассматривается как асимметричная сеть и предложен алгоритм для решения стационарных уравнений. Fung [32] делает акцент на изучении соотношения «трансмуральное давление — диаметр», которое, с его точки зрения, является отражением механических свойств стенки кровеносного сосуда и важной определяющей скорости пульсовой волны в сосудах, распределения напряжения в стенке сосуда и транспорта массы через артериальную стенку. Giezeman et al. [33] обосновывают возможность применения для описания поведения стенок ВА модели упругой стенки. Hayashi [34] же, напротив, указывает, что вяз-

коупругие свойства стенки сосуда могут оказывать влияние на распространение пульсовой волны.

В статье Vignon-Clementel et al. [35] представлены результаты исследований, направленных на получение граничных условий для трехмерной модели кровотока отдельных частей сердечно-сосудистой системы с использованием неявных методов, в том числе для возможного задания закрученного потока.

Отдельные работы посвящены описанию механизма работы сердечной мышцы. Так, Nash [36] предпринял попытки математически описать механизм сокращения сердечной мышцы собаки. Smith et al. [37] добавил морфометрию венечных артерий в модель Nash и с помощью переноса тензора напряжений из глобальной системы координат в локальные, связанные с сосудами, вычислил величины давления в тканях сердечной мышцы в конечном числе точек в каждом сегменте сосуда. Полученные результаты показали, что давление в тканях сердечной мышцы, от желудочкового в эндокарде до атмосферного в эпикарде, изменяется по линейному закону. Yang et al. [38] установили, что коронарное течение крови и внеклеточная жидкость перемещаются во время сокращения.

В зарубежных исследованиях проведен сравнительный анализ расчета гемодинамики с учетом реологии крови и без. Среди множества статей, посвященных исследованию ВА человека, в том числе с точки зрения гемодинамической теории атерогенеза (определение касательного напряжения в потоке крови (КНС), циклических деформаций (ЦД) и эффективных напряжений (ЭН) на стенке сосуда и левого желудочка сердца человека [39]), достаточно работ по изучению ВА, пораженных атеросклерозом [40]. Как отмечается Younis [41], в зонах низкого значения КНС (<1.5 Па) наблюдается обильное прилипание моноцитов к эндотелию, что считается ранней стадией атерогенеза. По мнению Thubrikar, Robic [42] повреждение эндотелиальной ткани, обусловленное механическим воздействием, таким, как высокое значение ЦД или ЭН, ведет к увеличению ее пропускной способности, что является причиной накопления гладкомышечными клетками липидов. При прогрессировании процесса клетки погибают, формируя атеросклеротическую бляшку. При этом следует учитывать индивидуальные особенности пациента, такие, как геометрия, механические свойства тканей сердца, а также скорость и давление крови на различных участках его сосудистого русла с учетом взаимодействия венечных артерий со стенками миокарда.

Как отмечается многими современными биомеханиками, ввиду специфики механического поведения стенки сосуда, для моделирования ВА могут применяться методы, разработанные для гиперупругих материалов, способных подвергаться большим деформациям. Одним из, несомненно, важных результатов, широко применяемых большинством современных авторов при разработке моделей, явилось доказательство несжимаемости стенки артерии. Так, Sagerw [43] в 1968 г. экспериментально доказал неизменность объема сосудистой стенки при погружении ее в воду и приложении давления в 181 мм рт. ст. что, по его мнению, явилось доказательством предположения о несжимаемости.

Большинство авторов соглашаются с тем, что биологическая ткань обладает анизотропными свойствами. В 1967 г. учеными показана малость сдвиговых деформаций при рассмотрении цилиндрической геометрии, нагруженной внутренним давлением и

продольными силами. Таким образом, сосудистую стенку можно рассматривать как ортотропный материал.

Тем не менее, на протяжении многих лет (и до сих пор) многие авторы продолжают моделирование сосудов как изотропного материала [44]. Причиной являются результаты исследований, при анализе которых, обнаружили, что учет анизотропии дает поправку в 17% при нагружении сосуда внутренним давлением в 80 мм рт. ст. по сравнению с изотропным случаем. Аналогичные исследования, проведенные Hariton [45], в целом подтверждают это значение, однако свидетельствуют о качественном изменении в распределении напряжений в стенке сосуда при учете анизотропных свойств по сравнению с изотропным случаем.

Еще одним важным результатом стало доказательство, что при нагружении сосуда физиологическим внутренним давлением распределение окружного напряжения по толщине стенки достаточно неоднородно: значения на внутренней стороне стенки намного больше значений на внешней ее стороне. Для линейного материала это различие составляет 2–3 раза, а для нелинейного 10–20 раз.

Одной из самых известных и применяемых нелинейных моделей для изотропной стенки является модель, предложенная в 1996 г. Delfino [43]; для анизотропной — модель, предложенная Fung [46], а также ее разновидности. В 1990 г. идея создания модели, учитывающей строение стенки, была реализована и подробно описана Humphrey et al. [47]. Авторы предположили, что моделируемая ткань имеет трансверсально-изотропные свойства и состоит из одного семейства ориентированных волокон.

В работах Jouk et al. [48] представлены исследования по созданию 3D моделей желудочков сердца с учетом ориентации волокна. Реальная геометрия требует огромных вычислительных затрат при решении конечно-элементных задач, поэтому исследователями уделяется особое внимание форме и размеру элементов расчетной сетки [49]. В более поздних публикациях [39, 50] представлены результаты исследований, в которых предприняты попытки изучения взаимодействия части артериальной системы и пассивного миокарда.

Таким образом, несмотря на значительное количество работ, посвященных патогенезу атеросклероза, моделированию и различным методам исследования сердечно-сосудистой системы, до сих пор накоплено мало данных, описывающих гемодинамику и напряженно-деформированные состояния анатомически реальных венечных артерий с учетом их взаимодействия с миокардом. Оценка степени эффективности хирургических вмешательств по реваскуляризации миокарда, восстановлению геометрии левого желудочка и сердца человека в целом, возможно, позволит избежать осложнения и снизить летальность при ИБС.

Конфликт интересов. Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ №09-01-00804-а.

Библиографический список

1. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии / под ред. Л. А. Бокерия. 2-е изд.: в 2 т. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2001. Т. 2. 400 с.
2. Царев О. А., Прокин Ф. Г. Атеросклеротическая гангрена конечности. Саратов: Изд-во СГМУ, 2005. 303 с.
3. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудистая хирургия — 2008: Болезни и врожденные аномалии системы

- кровообращения. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2009. 162 с.
4. *Авалиани В. М., Попов В. А., Мартюшов С. И.* Новые взгляды на механизм развития атеросклероза: обзор литературы // Экология человека. 2005. № 4. С. 24–29.
 5. *Лутай М. И., Лысенко А. Ф.* Дислипидемии: клиническое значение // Мистецтво лікування. 2003. С. 12–16.
 6. *Ежов М. В., Лякишев А. А., Покровский С. Н.* Липопротеид-независимый фактор риска атеросклероза // Терапевтический архив. 2001. № 9. С. 76–82.
 7. *Никитин Ю. П., Рагино Ю. И.* Повышенная чувствительность липопротеинов низкой плотности к окислению как фактор риска атеросклероза // Российский кардиологический журнал. 2002. № 1. С. 61–70.
 8. *Ребров А. П., Воскобой И. В.* Роль воспалительных и инфекционных факторов в развитии атеросклероза // Терапевтический архив. 2004. № 1. С. 78–82.
 9. *Карпов Ю. А., Сорокин Е. В., Фомичева О. А.* Воспаление и атеросклероз: состояние проблемы и нерешенные вопросы // Сердце. 2004. Т. 2, № 4. С. 190–192.
 10. *Лопухин Ю. М.* Неинвазивные методы определения эпидермального холестерина в диагностике атеросклероза. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. 166 с.
 11. *Чазов Е. И.* Проблемы первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний // Терапевтический архив. 2002. № 9. С. 5–8.
 12. *Лупинская З. А.* Эндотелий сосудов — основной регулятор местного кровотока // Вестник КРСУ. 2003. № 7. С. 29–32.
 13. *Тимофеева А. В.* Сравнительный анализ экспрессии генов в атеросклеротических поражениях аорты человека и в лейкоцитах периферической крови больных эссенциальной гипертензией: дис. ... канд. биол. наук. М., 2009. 440 с.
 14. *Johnston B. M., Johnston P. R., Corney S., Kilpatrick D.* Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: transient simulations // J. Biomech. 2006. Vol. 39, issue 6. P. 1116–1128.
 15. *Jung J., Lyczkowski R. W., Panchal Ch. B., Hassanein A.* Multiphase hemodynamic simulation of pulsatile flow in a coronary artery // J. Biomech. 2006. Vol. 39, issue 11. P. 2064–2073.
 16. *Gotlieb A. I.* Atherosclerosis // Cardiovascular Pathology. 3rd ed. / eds. M. D. Silver, A. I. Gotlieb, F. J. Schoen. N. Y.: Churchill Livingstone, 2001. P. 68–106.
 17. *Huang J., Lyczkowski R. W., Gidaspow D.* Pulsatile flow in a coronary artery using multiphase kinetic theory // J. Biomech. 2009. Vol. 42, issue 6. P. 743–754.
 18. *Soulis J. V., Farmakis Th. M., Giannoglou G. D., Louridas G. E.* Wall shear stress in normal left coronary artery tree // J. Biomech. 2006. Vol. 39, issue 4. P. 74–2749.
 19. *Kumar A.* Computational Model of Blood Flow in the Presence of Atherosclerosis // 6th World Congress of Biomechanics (WCB 2010). Singapore IFMBE Proceedings, 2010. Vol. 31, part 6. P. 1591–1594.
 20. *Островский Ю. П.* Хирургия сердца. М.: Мед. лит. 2007. 576 с.
 21. *Бокерия Л. А., Алекаян Б. Г.* Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. Т. 3. Рентгеноваскулярная хирургия сердца и сосудов. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. 404 с.
 22. *Наумов В. Г., Лупанов В. П.* Профилактика рестенозов после ангиопластики, стентирования и коронарного шунтирования // Сердце. 2002. № 1 (5). С. 138–143.
 23. *Кулагин А. Л., Юдин А. Л.* Трехмерное моделирование заболеваний по результатам компьютерной томографии // Бюллетень ВНЦ РАМН. 2007. № 3. С. 12–13.
 24. *Choi H. F., D'hooge J., Rademakers F. E., Claus P.* Influence of left-ventricular shape on passive filling properties and end-diastolic fiber stress and strain // Journal of Biomechanics, 2010. № 43. P. 1745–1753.
 25. *Strain distribution over plaques in human coronary arteries relates to shear stress / F. J. H. Gijssen, J. J. Wentzel, A. Thury [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. 2008. Vol. 295 (4). P. 1608–1614.*
 26. *A study on the compliance of a right coronary artery and its impact on wall shear stress / D. Zeng, E. Boutsianis, M. Ammann [et al.] // J. Biomech. Engineering. 2008. Vol. 130 (4). P. 130–134.*
 27. *Augmented Lagrangian method for constraining the shape of velocity profiles at outlet boundaries for three-dimensional finite element simulations of blood flow / H. J. Kim, C. A. Figueroa, T. J. R. Hughes [et al.] // Comput. Methods Appl. Mech. Engineering. 2009. Vol. 198 (45-46). P. 3551–3566.*
 28. *3D segmentation of coronary arteries based on advanced mathematical morphology techniques / B. Bouraoui, C. Ronse, J. Baruthio [et al.] // Computerized medical imaging and graphics the official journal of the Computerized Medical Imaging Society. 2010. Vol. 34, issue 5. P. 377–387.*
 29. *Model driven quantification of left ventricular function from sparse single-beat 3D echocardiography / M. Meng, M. van Stralen, J. H. C. Reiber [et al.] // Medical Image Analysis. 2010. № 14. P. 582–593.*
 30. *Beighley P. E., Thomas P. J., Jorgensen S. M., Ritman E. L.* 3D architecture of myocardial microcirculation in intact rat heart: a study with micro-CT // Adv. Exp. Med. Biol. 1997. Vol. 430. P. 165–175.
 31. *Mayer S.* On the pressure and flow-rate distributions in tree-like and arterial-venous networks // Bull. Math. Biol. 1996. Vol. 58. P. 753–785.
 32. *Fung, Y. C.* Biomechanics: motion, flow, stress and growth. N. Y.: Springer, 1990. 569 p.
 33. *Giezeman M. M., Van Bavel E., Grimberge C. A., Spaan J. A. E.* Compliance of isolated porcine coronary small arteries and coronary pressure-flow relations // Am. J. Physiol. 1994. Vol. 267. P. 1190–1198.
 34. *Hayashi K.* Experimental approaches on measuring the mechanical properties and constitutive laws of arterial walls // J. Biomed. Engineering. 1993. Vol. 115. P. 481–488.
 35. *Vignon-Clementel I. E., Figueroa C. A., Jansen K. E., Taylor C. A.* Outflow boundary conditions for three-dimensional simulations of non-periodic blood flow and pressure fields in deformable arteries // Comput. Methods Biomech. Biomed. Engineering. 2008. P. 3776–3796.
 36. *Nash M. P.* Mechanics and material properties of an anatomically accurate mathematical model of the heart: PhD thesis. New Zealand: University of Auckland, 1996. 265 p.
 37. *Smith N. P., Pullan A. J., Hunter P. J.* A computational study of the interaction between coronary blood flow and myocardial mechanics // Biomechan Model Mechanobiol. 2004. P. 863–877.
 38. *Yang M., Taber L., Clark E.* A nonlinear poroelastic model for the trabecular embryonic heart // J. Biomed. Engineering. 1994. Vol. 116. P. 213–223.
 39. *Göktepe S., Abilez O. J., Kuhl E.* A generic approach towards finite growth with examples of athlete's heart, cardiac dilation, and cardiac wall thickening // Journal of the Mechanics and Physics of Solids. 2010. Vol. 58. P. 1661–1680.
 40. *Kumar A.* Computational Model of Blood Flow in the Presence of Atherosclerosis // 6th World Congress of Biomechanics (WCB 2010). Singapore IFMBE Proceedings, 2010. Vol. 31, part 6. P. 1591–1594.
 41. *Hemodynamics and Wall Mechanics in Human Carotid Bifurcation and Its Consequences for Atherosclerosis: Investigation of Inter-individual Variation / H. F. Younis, M. R. Kaazempur-Mofrad, R. C. Chan [et al.] // Biomechan Model Mechanobiol. 2004. Vol. 3. P. 17–32.*
 42. *Thubrikar M. J., Robicsek F.* Pressure-Induced Arterial Wall Stress and Atherosclerosis // Ann. Thorac. Surg. 1995. Vol. 59. P. 1594–1603.
 43. *Carew T. E., Vaishnav R. N., Pater D. J.* Compressibility and Constitutive Equation for Arterial Wall // Circ. Res. 1968. Vol. 23. P. 61–68.
 44. *Delfino A.* Analysis of stress field in a model of the human carotid bifurcation: PhD thesis. Lausanne. № 1599. 1996. 106 p.
 45. *Hariton I., de Botton G., Gasser T. C., Holzappel G. A.* How to Incorporate Collagen Fibers Orientations in an Arterial Bifurcation // 3rd IASTED Conference on Biomechanics. Benidorm, 2005. P. 101–104.
 46. *Fung Y. C., Fronek K., Patitucci P.* Pseudoelasticity of Arteries and the Choice of Its Mathematical Expression // American Journal of Physiology. 1979. Vol. 237. P. 620–631.
 47. *Humphrey J. D., Strumpf R. K., Yin F. C. P.* Determination of a Constitutive Relation for Passive Myocardium // Journal of Biomechanical Engineering. 1990. Vol. 112. P. 333–346.
 48. *Analysis of the fiber architecture of the heart by quantitative polarized light microscopy: Accuracy, limitations and contribution to the study of the fiber architecture of the ventricles during fetal*

and neonatal life / P.S. Jouk [et. al.] // Eur. J. Cardiothorac Surg. 2007. № 31. P. 915–921.

49. Patient-specific computational fluid dynamics: structured mesh generation from coronary angiography / G. De Santis, P. Mortier, M. De Beule [et. al.] // Medical Biological Engineering Computing. 2010. Vol. 48, issue 4. P. 371–380.

50. Patient-Specific Modeling of Blood Flow and Pressure in Human Coronary Arteries / H.J. Kim, I.E. Vignon-Clementel, J.S. Coogan [et. al.] // Ann. Biomed. Engineering. 2010. P. 3195–3209.

Translit

1. Lekcii po serdechno-sosudistoj hirurgii / pod red. L.A. Bokerija. 2-e izd.: v 2 t. M.: Izd-vo NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2001. T. 2. 400 s.

2. Carev O.A., Prokin F.G. Ateroskleroticheskaia gangrena konechnosti. Saratov: Izd-vo SGMU, 2005. 303 s.

3. Bokerija L.A., Gudkova R.G. Serdechno-sosudistaja hirurgija — 2008: Bolezni i vrozhdennye anomalii sistemy krovoobrasnenija. M.: Izd-vo NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2009. 162 s.

4. Avaliani V.M., Popov V.A., Martjushov S.I. Novye vzglyady na mehanizm razvitiia ateroskleroza: obzor literatury // Jekologija cheloveka. 2005. № 4. S. 24–29.

5. Lutaj M.I., Lysenko A.F. Dislipidemii: klinicheskoe znachenie // Mistečno likuvaniia. 2003. S. 12–16.

6. Ezhov M.V., Ljakishev A.A., Pokrovskij S.N. Lipoproteid-nezavisimyj faktor riska ateroskleroza // Terapevticheskij arhiv. 2001. № 9. S. 76–82.

7. Nikitin Ju.P., Ragino Ju.I. Povyshennaja chuvstvitel'nost' lipoproteinov nizkoj plotnosti k okisleniju kak faktor riska ateroskleroza // Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2002. № 1. S. 61–70.

8. Rebrov A.P., Voskoboj I.V. Rol' vospalitel'nyh i infekcionnyh faktorov v razvitiu ateroskleroza // Terapevticheskij arhiv. 2004. № 1. S. 78–82.

9. Karpov Ju.A., Sorokin E.V., Fomicheva O.A. Vospalenie i ateroskleroz: sostojanie problemy i nereshennye voprosy // Serdce. 2004. T. 2, № 4. S. 190–192.

10. Lopuhin Ju.M. Neinvazivnye metody opredelenija jepidermal'nogo holesterina v diagnostike ateroskleroza. M.: GJeOTAR MEDICINA, 1999. 166 s.

11. Chazov E.I. Problemy pervichnoj i vtorichnoj profilaktiki serdechno-sosudistyh zabolevanij // Terapevticheskij arhiv. 2002. № 9. S. 5–8.

12. Lupinskaja Z.A. Jendotelij sosudov — osnovnoj reguljator mestnogo krovotoka // Vestnik KRSU. 2003. № 7. S. 29–32.

13. Timofeeva A.V. Sravnitel'nyj analiz jekspressii genov v ateroskleroticheskij porazhenijah aorty cheloveka i v lejkcitah perifericheskoj krvi bol'nyh jessencial'noj gipertenziej: dis. ... kand. biol. nauk. M., 2009. 440 s.

14. Johnston B.M., Johnston P.R., Corney S., Kilpatrick D. Non-Newtonian blood flow in human right coronary arteries: transient simulations // J. Biomech. 2006. Vol. 39, issue 6. P. 1116–1128.

15. Jung J., Lyczkowski R.W., Panchal Ch.B., Hassanein A. Multiphase hemodynamic simulation of pulsatile flow in a coronary artery // J. Biomech. 2006. Vol. 39, issue 11. P. 2064–2073.

16. Gotlieb A.I. Atherosclerosis // Cardiovascular Pathology. 3rd ed. / eds. M.D. Silver, A.I. Gotlieb, F.J. Schoen. N. Y.: Churchill Livingstone, 2001. P. 68–106.

17. Huang J., Lyczkowski R.W., Gidaspow D. Pulsatile flow in a coronary artery using multiphase kinetic theory // J. Biomech. 2009. Vol. 42, issue 6. P. 743–754.

18. Soullis J.V., Farmakis Th.M., Giannoglou G.D., Louridas G.E. Wall shear stress in normal left coronary artery tree // J. Biomech. 2006. Vol. 39, issue 4. P. 74–2749.

19. Kumar A. Computational Model of Blood Flow in the Presence of Atherosclerosis // 6th World Congress of Biomechanics (WCB 2010). Singapore IFMBE Proceedings, 2010. Vol. 31, part 6. P. 1591–1594.

20. Ostrovskij Ju.P. Hirurgija serdca. M.: Med. lit. 2007. 576 c.

21. Bokerija L.A., Alekjan B.G. Rukovodstvo po rentgenovaskuljarnoj hirurgii serdca i sosudov. T. 3. Rentgenovaskuljarnaja hirurgija serdca i sosudov. M.: Izd-vo NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN, 2008. 404 s.

22. Naumov V.G., Lupanov V.P. Profilaktika restenozov posle angioplastiki, stentirovanija i koronarnogo shuntirovanija // Serdce. 2002. № 1 (5). S. 138–143.

23. Kulagin A.L., Judin A.L. Trehmernoe modelirovanie zabolevanij po rezul'tatam komp'yuternoj tomografii // Bjulleten' VNC RAMN. 2007. № 3. S. 12–13.

24. Choi H.F., D'hooge J., Rademakers F.E., Claus P. Influence of left-ventricular shape on passive filling properties and end-diastolic fiber stress and strain // Journal of Biomechanics, 2010. № 43. P. 1745–1753.

25. Strain distribution over plaques in human coronary arteries relates to shear stress / F.J. H. Gijssen, J.J. Wentzel, A. Thury [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. 2008. Vol. 295 (4). P. 1608–1614.

26. A study on the compliance of a right coronary artery and its impact on wall shear stress / D. Zeng, E. Boutsianis, M. Ammann [et al.] // J. Biomech. Engineering. 2008. Vol. 130 (4). P. 130–134.

27. Augmented Lagrangian method for constraining the shape of velocity profiles at outlet boundaries for three-dimensional finite element simulations of blood flow / H.J. Kim, C.A. Figueroa, T.J. R. Hughes [et al.] // Comput. Methods Appl. Mech. Engineering. 2009. Vol. 198 (45-46). P. 3551–3566.

28. 3D segmentation of coronary arteries based on advanced mathematical morphology techniques / B. Bouraoui, C. Ronse, J. Baruthio [et al.] // Computerized medical imaging and graphics the official journal of the Computerized Medical Imaging Society. 2010. Vol. 34, issue 5. P. 377–387.

29. Model driven quantification of left ventricular function from sparse single-beat 3D echocardiography / M. Meng, M. van Stralen, J.H.C. Reiber [et. al.] // Medical Image Analysis. 2010. № 14. P. 582–593.

30. Beighley P.E., Thomas P.J., Jorgensen S.M., Ritman E.L. 3D architecture of myocardial microcirculation in intact rat heart: a study with micro-CT // Adv. Exp. Med. Biol. 1997. Vol. 430. P. 165–175.

31. Mayer S. On the pressure and flow-rate distributions in tree-like and arterial-venous networks // Bull. Math. Biol. 1996. Vol. 58. P. 753–785.

32. Fung Y.C. Biomechanics: motion, flow, stress and growth. N. Y.: Springer, 1990. 569 p.

33. Giezeman M.M., Van Bavel E., Grimberge C.A., Spaan J.A. E. Compliance of isolated porcine coronary small arteries and coronary pressure-flow relations // Am. J. Physiol. 1994. Vol. 267. P. 1190–1198.

34. Hayashi K. Experimental approaches on measuring the mechanical properties and constitutive laws of arterial walls // J. Biomed. Engineering. 1993. Vol. 115. P. 481–488.

35. Vignon-Clementel I.E., Figueroa C.A., Jansen K.E., Taylor C.A. Outflow boundary conditions for three-dimensional simulations of non-periodic blood flow and pressure fields in deformable arteries // Comput. Methods Biomech. Biomed. Engineering. 2008. P. 3776–3796.

36. Nash M.P. Mechanics and material properties of an anatomically accurate mathematical model of the heart: PhD thesis. New Zealand: University of Auckland, 1996. 265 p.

37. Smith N.P., Pullan A.J., Hunter P.J. A computational study of the interaction between coronary blood flow and myocardial mechanics // Biomechan Model Mechanobiol. 2004. P. 863–877.

38. Yang M., Taber L., Clark E. A nonlinear poroelastic model for the trabecular embryonic heart // J. Biomed. Engineering. 1994. Vol. 116. P. 213–223.

39. Göktepe S., Abilez O.J., Kuhl E. A generic approach towards finite growth with examples of athlete's heart, cardiac dilation, and cardiac wall thickening // Journal of the Mechanics and Physics of Solids. 2010. Vol. 58. P. 1661–1680.

40. Kumar A. Computational Model of Blood Flow in the Presence of Atherosclerosis // 6th World Congress of Biomechanics (WCB 2010). Singapore IFMBE Proceedings, 2010. Vol. 31, part 6. P. 1591–1594.

41. Hemodynamics and Wall Mechanics in Human Carotid Bifurcation and Its Consequences for Atherosclerosis: Investigation of Inter-individual Variation / H.F. Younis, M.R. Kaazempur-Mofrad, R.C. Chan [et. al.] // Biomechan Model Mechanobiol. 2004. Vol. 3. P. 17–32.

42. Thubrikar M.J., Robicsek F. Pressure-Induced Arterial Wall Stress and Atherosclerosis // Ann. Thorac. Surg. 1995. Vol. 59. P. 1594–1603.

43. Carew T.E., Vaishnav R.N., Pater D.J. Compressibility and Constitutive Equation for Arterial Wall // Circ. Res. 1968. Vol. 23. P. 61–68.

44. Delfino A. Analysis of stress field in a model of the human carotid bifurcation: PhD thesis. Lausanne. № 1599. 1996. 106 p.

45. Hariton I., de Botton G., Gasser T. C., Holzapfel G. A. How to Incorporate Collagen Fibers Orientations in an Arterial Bifurcation // 3rd IASTED Conference on Biomechanics. Benidorm, 2005. P. 101–104.

46. Fung Y. C., Fronek K., Patitucci P. Pseudoelasticity of Arteries and the Choice of Its Mathematical Expression // American Journal of Physiology. 1979. Vol. 237. P. 620–631.

47. Humphrey J. D., Strumpf R. K., Yin F. C. P. Determination of a Constitutive Relation for Passive Myocardium // Journal of Biomechanical Engineering. 1990. Vol. 112. P. 333–346.

48. Analysis of the fiber architecture of the heart by quantitative polarized light microscopy: Accuracy, limitations and contribution

to the study of the fiber architecture of the ventricles during fetal and neonatal life / P. S. Jouk [et. al.] // Eur. J. Cardiothorac Surg. 2007. № 31. P. 915–921.

49. Patient-specific computational fluid dynamics: structured mesh generation from coronary angiography / G. De Santis, P. Mortier, M. De Beule [et. al.] // Medical Biological Engineering Computing. 2010. Vol. 48, issue 4. P. 371–380.

50. Patient-Specific Modeling of Blood Flow and Pressure in Human Coronary Arteries / H. J. Kim, I. E. Vignon-Clementel, J. S. Coogan [et. al.] // Ann. Biomed. Engineering. 2010. P. 3195–3209.

УДК 616.61-002-008

Оригинальная статья

ПАТОЛОГО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СКЛЕРОЗА ШЕЙКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Н. А. Нашивочникова — ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, аспирант кафедры урологии; **В. Н. Крупин** — ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, заведующий кафедрой урологии, доктор медицинских наук; **В. В. Клочай** — ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, ассистент кафедры урологии, кандидат медицинских наук; **А. А. Артифксова** — ГБОУ ВПО НижГМА Минздрава России, заведующая кафедрой патологической анатомии, профессор, доктор медицинских наук.

PATHOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF BLADDER NECK SCLEROSIS

N. A. Nashivochnikova — Nizhni Novgorod State Medical Academy, Department of Urology, Post-graduate; **V. N. Krupin** — Nizhni Novgorod State Medical Academy, Head of Department of Urology, Doctor of Medical Science; **V. V. Klochay** — Nizhni Novgorod State Medical Academy, Department of Urology, Assistant, Candidate of Medical Science; **A. A. Artifeksova** — Nizhni Novgorod State Medical Academy, Head of Department of Pathological Anatomy, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 28.09.2011 г.

Дата принятия в печать — 08.12.2011 г.

Нашивочникова Н. А., Крупин В. Н., Клочай В. В., Артифксова А. А. Патолого-морфологические особенности склероза шейки мочевого пузыря // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 4. С. 768–771.

Цель: оценка состояния микроциркуляции в шейке мочевого пузыря у больных ДГПЖ (доброкачественная гиперплазия предстательной железы) и ее значение в патогенезе склероза шейки мочевого пузыря. **Материалы и методы.** Основу работы составил анализ результатов лечения 1171 больного доброкачественной гиперплазией предстательной железы, которые прошли комплексное обследование, оперативное лечение и дальнейшее наблюдение. Основную группу составили 182 пациента с ДГПЖ, у которых в послеоперационном периоде развился СШМП (склероз шейки мочевого пузыря). В качестве контроля обследована группа больных ДГПЖ (200 человек), склероз шейки мочевого пузыря у которых в последующем не возник. **Методы исследования:** клинико-anamnestический, лабораторные и инструментальные. **Результаты.** Нарушение микроциркуляции в шейке мочевого пузыря является достоверным патогенетическим фактором развития в ней склероза как одного из серьезных осложнений оперативного лечения ДГПЖ. Наличие микроциркуляторных нарушений подтверждается гистологически. Воспалительный процесс в шейке мочевого пузыря следует считать усугубляющим фактором, но не основным. **Заключение.** Наличие достоверных микроциркуляторных нарушений в шейке мочевого пузыря у больных ДГПЖ требует в предоперационном периоде проведения корректирующей терапии с целью профилактики склероза.

Ключевые слова: склероз шейки мочевого пузыря, нарушение микроциркуляции, лазерная доплеровская флоуметрия, гистологическая картина шейки мочевого пузыря.

Nashivochnikova N. A., Krupin V. N., Klochay V. V., Artifeksova A. A. Pathological and morphological features of bladder neck sclerosis // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. Vol. 7, № 4. P. 768–771.

The research goal is to estimate a condition of microcirculation in a bladder neck in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH) and its value in pathogenesis of bladder neck sclerosis. **Materials and methods:** Work basis included the analysis of treatment results of 1171 patients with BPH who carried complex examination, operative treatment and further supervision. The basic group was made up of 182 patients with BPH who developed bladder neck sclerosis in the postoperative period. The control group consisted of 200 patients with BPH who did not develop the described pathology. Clinico-anamnetic, laboratory methods and instrumental studies were used. **Results:** Disturbance of microcirculation in a bladder neck was considered to be a pathogenetic factor of sclerosis development as one of serious complications of operative treatment in case of BPH. The presence of microcirculatory disorders was confirmed by histological analysis. Inflammation in the bladder neck should be considered as an aggravating factor. **Conclusion:** The presence of microcirculatory disorders in the bladder neck in patients with BPH requires preoperative corrective therapy for prevention of sclerosis.

Key words: bladder neck sclerosis, disturbance of microcirculation, laser Doppler flowmetry, histopathological feature of a bladder neck.

Введение. Несмотря на значительные успехи современной консервативной фармакотерапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ), доля пациентов, нуждающихся в

оперативном лечении, достаточно высока и составляет 30% [1]. Одним из осложнений хирургического лечения ДГПЖ является склероз шейки мочевого пузыря (СШМП), возникающий после трансуретальной резекции (ТУР) простаты у 0,4–15% больных, а после аденомэктомии — у 8–50% больных [2]. СШМП сам по себе приводит к нарушению пассажа мочи из мочевого пузыря, вынуждает выполнять повтор-

Ответственный автор — Нашивочникова Наталья Алексеевна.
Адрес: 603095 Нижний Новгород, ул. Дружбаева, д. 17, кв. 9.
Тел.: 89616354956.
E-mail: dom17.doctor@mail.ru