

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

А. В. Айназян

Толкование лечения гипертрофии предстательной железы с позиций учения академика И. П. Павлова

Гипертрофия предстательной железы, наблюдающаяся по патолого-анатомическим данным у 75% мужчин в возрасте за 60 лет, клинически проявляется и требует лечения в 15—35% случаях. За медицинской помощью обращаются больные, у которых наступили явления нарушения акта мочеиспускания, вплоть до полной задержки. Большое количество предложенных методов лечения, как и множество работ, посвященных лечению гипертрофии предстательной железы, с одной стороны, вследствие актуальности данного вопроса, с другой—неразрешенной этиологии и патогенеза данного заболевания.

Изучение литературного наследства, анализ нашего клинического материала за период в 12 лет, в течение которых через отделение прошло около 500 больных с гипертрофией простаты, разнообразнейшие методы, примененные нами при лечении больных, и, наконец, экспериментальные данные позволяют нам попытаться дать правильное, с позиций учения акад. И. П. Павлова, толкование лечения гипертрофии предстательной железы.

Вопрос о причинах, вызывающих полную задержку мочеиспускания при гипертрофии предстательной железы, актуален, ибо дальнейшее течение заболевания, методы лечения зависят от того—насколько стойка эта задержка и к каким последствиям приведет она по ходу течения заболевания. Над разрешением этой проблемы до сих пор работают как клиницисты, так и морфологи и физиологи. На первый взгляд кажется естественным, коль скоро увеличенная предстательная железа является преградой для свободного оттока мочи, потому и полная задержка мочеиспускания. По этому поводу имеются интересные высказывания Гиллюкрата, Галена, Амирдовлата, Амаснаци, Моргани, Мерсье и др. К сожалению, невозможно в краткой статье остановиться на истории данного вопроса. В своей докторской диссертации А. П. Грищенко (1913 г.) писал, что задержка мочеиспускания есть следствие роста аденоматозных узлов, которые растягивают слизистую простатической части уретры и внутреннего сфинктера.

Мир-Касымов [7] считает, что в патогенезе задержки мочеиспускания главную роль играют морфологические изменения и патологическое состояние сосудисто-нервного и мышечного аппарата. А. Т. Лидский [6]

полагает, что в результате механического препятствия в начальном отделе мочеиспускательного канала уретра деформируется, начальный отдел уретры перегибается под тупым углом. Увеличенные боковые доли сдавливают уретру с боков, а если есть увеличение средней доли, то она выстоит и прикрывает внутреннее отверстие уретры, тем самым мешая опорожнению пузыря, и переполненный пузырь ведет к тому, что этой же долей замыкается выход из пузыря, наступает острая задержка мочеиспускания (А. Т. Лидский [6]). Р. М. Фроинштейн считал, что «периуретральные железы, прорастая внутренний сфинктер пузыря, нарушают его функции в отношении как замыкания, так и открытия» [12]. Л. И. Дунаевский [4, 5] по поводу механизма задержки мочеиспускания пишет, что импульсы, исходящие от яичек к пузырю, вызывают сокращение сфинктера и расслабление детрузора, от простаты наоборот, вот почему у детей с развитием половой зрелости (вследствие повышения внутрисекреторной деятельности яичек) исчезает недержание мочи, и, наоборот, у молодых мужчин, при усиленной половой деятельности (вследствие истощения инкреторной деятельности яичек) появляется временное недержание мочи.

При гипертрофии простаты происходит спазм сфинктера и расслабление детрузора, вследствие повышенной деятельности яичек и ослабления инкреторной функции простаты, благодаря чему становится понятным, почему при гипертрофии простаты, атрофии простаты „*prostatisme sine prostatica*“ имеются одинаковые клинические явления. Понятным также становится влияние кастрации и вазэктомии, устраняющих влияние яичек на запирательную мускулатуру пузыря. Чтобы не перечислять многочисленных, разнообразнейших взглядов клиницистов на вопрос полной задержки мочеиспускания при гипертрофии предстательной железы, мы должны отметить, что приведенные объяснения не отвечают современным понятиям патологических процессов. Мы придерживаемся взгляда, что акт мочеиспускания является рефлекторным актом; это видно даже из того, что дети, у которых деятельность мочевого пузыря не находится под контролем коры головного мозга, рефлекторно опорожняют мочевой пузырь 10—15 раз в сутки.

В вопросе механизма задержки мочеиспускания при гипертрофии предстательной железы нам кажется необходимым принять два следующих положения:

Во-первых, задержка мочеиспускания может быть рефлекторного характера, возникающая в результате физических моментов: простуды, переполнения мочевого пузыря (длительное задержание мочи), резкого переутомления, когда акт мочеиспускания восстанавливается после одной катетеризации.

Восстановление акта мочеиспускания говорит о восстановлении нарушенной функции рефлекторной дуги. Нарушение функции рефлекторной дуги выражается в нарушении поступления импульсов со стороны мочевого пузыря к спинному мозгу, в рефлекторный центр мочеиспуска-

ния и рефлекторное сокращение мочевого пузыря, т. е. без осуществления коркового контроля.

Во-вторых, хроническое задержание мочи, которое не поддается длительной катетеризации, приводит к парадоксальному задержанию мочи. Клинические наблюдения показывают, что хронической задержке мочи предшествуют длительные нарушения акта мочеиспускания, выражающиеся в частых ночных (вялой струей) мочеиспусканиях, при наличии остаточной мочи. Вот эти нарушения акта мочеиспускания и приводят к задержке мочеиспускания центрального происхождения. Нам, в эксперименте, на собаках, удалось получить полную задержку мочеиспускания, патогенетически аналогичную с задержкой мочеиспускания при гипертрофии простаты в третьей стадии.

После наложения мочепузырного свища собакам в течение 34—40 дней несколько раз в день перерастягивали мочевой пузырь водой. У собак мы получили полную задержку мочеиспускания. Собаки погибли при явлениях уросепсиса с переполненным мочевым пузырем.

Академик И. П. Павлов и его сотрудники показали, что в результате сильных и сверхсильных раздражений или длительных раздражений умеренной силы возникает защитный процесс торможения, предохраняющий клетки коры от дальнейшего возбуждения и истощения. Хроническое задержание мочи при гипертрофии простаты мы представляем себе как результат истощения клеток зоны мочеотделения в коре головного мозга. Изменения в коре головного мозга—следствие длительных раздражений умеренной силы, поступающих с мочевого пузыря в первой и второй стадиях заболевания. Мы принципиально не согласны с проф. Л. И. Дунаевским [5], который предлагает выделять специальную группу больных «гипертрофией предстательной железы с острой клинической формой течения», т. е. больных, которых он считает поступившими в клинику в третьей стадии заболевания, минуя первую и вторую стадии. Мы считаем, что третья стадия заболевания может наступить после длительной первой и второй стадий, ибо третья стадия характеризуется парадоксальным задержанием мочи. Академик И. П. Павлов пишет: «Чем совершеннее нервная система животного организма, тем высший ее отдел является все в большей и большей степени распорядителем и распорядителем всей деятельности организма, несмотря на то, что это вовсе ярко и открыто не выступает. Ведь нам может казаться, что многие функции у высших животных идут совершенно вне влияния больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле» [9]. Выдвинутое нами положение доказывается многочисленными клиническими наблюдениями над больными, которым проводилась блокада пузырного сплетения, сонная терапия, ушивание цистостомического свища, просвечивание промежуточного мозга. Восстановление функции рефлекторной дуги мы проверяли на больных с полной задержкой мочеиспускания не большой давности, производя им новокаиновую блокаду пузырного сплетения, после чего больные начинали самостоятельно мочиться. 0,25-про-

центный раствор новокаина, по мнению академика А. В. Вишневецкого, является слабым раздражителем, что способствует снятию торможения питания тканей и выведению их из так называемого парабитического состояния.

А. Б. Топчан и А. А. Помсранцев [10] в предложенной им методике гормональной терапии гипертрофии простаты обязательным условием ставят применение постоянного катетера. Мы имеем наблюдения над больными, которым после наложения мочепузырного свища, как первый этап операции, простатэктомия мы не производили. При вторичном поступлении в клинику больные отмечали самостоятельное мочеиспускание, пальпаторно и при ревизии пузыря мы отмечаем уменьшение железы, что объясняется тем, что катетер Петцера создает длительный покой пузырю. Поэтому правы А. Б. Топчан и А. А. Помсранцев, когда обязательным условием ставят применение постоянного катетера, ибо не только синэстрол, но и покой пузырю, создаваемый постоянным катетером, имеет не меньшее значение в лечении гипертрофии простаты.

Приведем две истории болезни:

Больной Д. Е., 59 лет, служащий. История болезни № 4876/283. Поступил в клинику с жалобами на задержку мочеиспускания. В течение 6 лет сам выпускает мочу. Среднего роста, правильного телосложения. Сердце, легкие в пределах норм. Внутренние органы без отклонений. Почки не прощупываются, симптом Пастернацкого отрицательный. Болезненности по ходу мочеточников в области пузыря нет. Предстательная железа увеличена в 4 раза, железистой консистенции, отграничена от окружающих тканей, центральная бороздка сглажена. После 30 инъекций синэстрола железа пальпаторно и цистоскопически приближается к норме. Несмотря на уменьшение железы мочеиспускание не восстанавливается. Анализ мочи: щелочная, удельный вес—1018, лейкоциты 30—35 в поле зрения. Остаточный азот 56 мг%. Наблюдая таких больных, мы стали применять сонную терапию, но малочисленность наших наблюдений не позволяет нам пока делать определенных выводов.

Больной С. Б., 80 лет, колхозник. Поступил 6/I. Больному по поводу гипертрофии простаты у нас в отделении 8/VIII был наложен мочепузырный свищ. При вторичном поступлении больной отмечает самостоятельное мочеиспускание полной струей, остаточной мочи нет. 30/I произведено ушивание мочепузырного свища, 8/II сняты швы, заживление первичным натяжением. 15/II больной выписан при общем хорошем состоянии с восстановившимся мочеиспусканием, без остаточной мочи.

Академик К. М. Быков пишет: «Вся разнообразная и многосложная деятельность внутренних органов находится в зависимости от множества рецептивных полей, и каждое рецептивное поле рефлекторным путем воздействует на целый ряд рабочих органов. По этим путям связывается данная рецептивная точка, или целое поле с различными внутренними органами, расположенными в разных частях тела и выполняющими своеобразную функцию. Рефлекторные дуги, принимающие участие в многочисленных и самых разнообразных рефлексах, начинаются из одного

источника, и таким источником служит рецепторный нейрон, связывающий рецептивное поле с центральной нервной системой» [2].

Подходя к вопросу лечения гипертрофии предстательной железы из вышеизложенной концепции акад. И. П. Павлова, что подтверждается примененными методами лечения и экспериментальными данными, мы позволим себе сделать два следующих вывода:

1. В первой стадии заболевания должны применяться поллиативные методы лечения, направленные на борьбу с дизурическими явлениями, к. т. е. катетеризация, ванны, просвечивание промежуточного мозга, медикаментозное лечение.

2. Во второй и третьей стадиях заболевания должна применяться такая терапия, которая подразумевает создание покоя пузырю с одновременным уменьшением железы в объеме или удаление ее, в частности гормональная терапия или простатектомия.

Урологическое отделение
клинической больницы. Ереван

Поступило 7 VII 1952 г.

Լ Ի Թ Ե Դ Ա Դ Ա

1. Амирдовлат — Окут бжышкуня (Польза медицины). Ереван, 1940.
2. Быков К. М. — Кора головного мозга и внутренние органы, 1947.
3. Вишневский А. В. — «Советская медицина», 2, 1950.
4. Дунаевский Л. И. — Урология, 10—1, 1933.
5. Дунаевский Л. И. — «Советская хирургия», 2, 1935.
6. Лидский А. Т. — «Хирургия», 1, 1950.
7. Мир-Касымов М. А. — «Урология», 15—1, 1938.
8. Павлов И. П. — 20-летний опыт, 1932.
9. Павлов И. П. — Полное собрание трудов, т. 1, 1940.
10. Толчан А. Б., Померанцев А. А. — Рак предстательной железы и его лечение снестролом, 1949.
11. Толчан А. Б., Померанцев А. А. — «Хирургия», 11, 1949.
12. Фронштейн Р. М. — «Советская хирургия», 2, 1935.
13. Фрумкин А. П. — «Вопросы практической урологии», 1949.
14. Цулукидзе А. П. — «Хирургия», 8, 1949.

Ա. Վ. Այվալյան

ԱՌԱՋԱԳԵՂՁԻ ՀԻՊԵՐՏՐՈՖԻԱՅԻ ԲՈՒԺՍԱՆ ՄԵԿՆԱԲԱՆՈՒՄԸ
ԱՎԱԴԵՄԻԿՈՍ Ի. ՊԱՎԼՈՎԻ ՈՒՍՍՈՒՆՔԻ ԴԻՐՔԵՐԻՑ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Դրական ժառանգության ուսումնասիրությունը, մեր կլինիկական նյութերի անալիզը, որ ընդգրկում է 12 տարի ժամանակաշրջան, որի ընթացքում բաժանմունքով անցել են առաջագիծի հիպերտրոֆիայով տառապող ավելի քան 400 հիվանդ, մեր հիվանդների բուժման ժամանակ կիրառված տարբեր մեթոդները և վերջապես էքսպերիմենտալ տվյալները, հնարավորություն են

տալիս մեզ փորձ կատարելու, տալու առաջագիշակի հիպերտրոֆիայի բուժման մեկնարանումը ակադեմիկոս Ի. Պ. Պավլովի ուսմունքի զիրքերից:

Էքսպերիմենտալ տվյալները, բուժման նոր մեթոդները, ինչպիսիք են՝ քնարուժությունը, միզապարկի հանգուցի բլեկադան, ռենտգենոթերապիան ներվաչին սխտանի վրա ազդելու միջոցով, այս բոլորը մեզ իրավունք են տալիս հաստատելու շիվանդության ստադիաների (փուլերի) օրինաչափությունները:

Առաջագիշակի հիպերտրոֆիայի ժամանակ միզակապության հարցում մեր կողմից ընդունված է երկու դրույթ: Ամենից առաջ միզակապությունը կարող է լինել ռեֆլեկտոր բնույթի, որն առաջացել է ֆիզիկական մոմենտների (ե. տեսներով, միզապարկի լցվելու (մեզը երկարատև պահույց), ուժեղ հոգնածության, երբ միզարձակության գործողությունը վերականգնվում է միայն մեկ կատետևերիցացիայից հետո: Միզարձակության գործողության վերականգնումը ասում է այն մասին, որ վերականգնվել է ռեֆլեկտոր աղեղի ֆունկցիան:

Երկրորդը — խրոնիկ միզակապությունը, որը չի ենթարկվում երկարատև կատետևաքիչության և բերում է պարադոքսալ միզակապություն: Կլինիկական պիտուրիությունները ցույց են տալիս, որ խրոնիկ միզակապությանը նախորդում են միզարձակության գործողության երկարատև խախտումները, որոնք արտադրում են հաճախակի, գիշերային թորշոմած շիվով միզարձակությամբ, մնացորդային մեզի առկայությամբ: Միզարձակության գործողության այս խախտումներն են, որ բերում են կենտրոնական ծագում ունեցող միզակապությունը: Եների վրա դրված փորձերով մեզ հաջողվել է ստանալ պաթոգենետիկ լրիվ միզակապություն, նման առաջագիշակի հիպերտրոֆիայի միզակապությունը երրորդ փուլում:

Եզրակացություններ: Հիվանդության առաջին փուլում պետք է ձեռնարկել բուժման պալիատիվ մեթոդներ, ուղղված դիզուրետիկ երևույթների դեմ՝ վաննաներ, միջանկյալ ուղեղի լուսավորում, դեղանյութային բուժում:

Հիվանդության երկրորդ և երրորդ փուլերում պետք է նույնպես ձեռնարկվի այնպիսի բուժում, որը պետք է ստեղծի միզապարկի հանգիստ, գեղձի ծավալի միաժամանակ փոքրացումով կամ նրա հեռացումով հանդերձ, մասնավորապես հորմոնային փերապիա կամ պրոստատոէկտոմիա: