

мг тамсулозиннің гидрохлоридімен (Профлосин®) монотерапиясымен салыстыру.

Науқастар рандомизация арқылы бөлінді: Простамол® уно 320 мг және Профлосин® 0,4 мг 6 ай ішінде күніне 1 мәрте қабылдаған 25 науқас негізгі топқа кіргізілді; Профлосин® 0,4 мг 6 ай ішінде күніне 1 мәрте қабылдаған 25 науқас бақылау тобына кіргізілді.

Сонымен, екі емдеу әдістері салыстырмалы түрде науқастарды мазалайтын ирритативтік симптомдарды жеңілдетеді. Бұл орайда Простамол® уно 320 мг және Профлосин® 0,4 мг препараттары Профлосин® 0,4 мг – мен монотерапияға қарағанда артықшылық көрсетті. IPSS балл көрсеткіштері мен қуық асты безінің көлемдерінің кішіреуінің статистикалық тиянақты мәндер өзгеліктері байқалды.

Негізгі сөздер: қуық асты безінің қатерсіз гиперплазиясы, консервативтік ем, монотерапия, құрама терапия, Простамол® уно, Профлосин®.

SUMMARY

**M.K. ALCHINBAEV, M.A. MAKAZHANOV,
K.M. ABDILMANOV, K.T. NADYROV,
I.T. MUKHAMEDZHAN, K.Zh. MASKUTOV**
JSC "Scientific center of urology named after
academician B.U. Dzharbusynov", Almaty c.

THE EFFICACY AND SAFETY OF COMBINATION THERAPY PROFLOSIN® AND PROSTAMOL® UNO IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA (BPH) – THE MOST COMMON DISEASE IN OLDER MEN

The purpose of research – study the efficacy and safety of combination therapy of benign prostatic hyperplasia drugs tamsulosin hydrochloride 0,4 mg (Proflosin®) and extract of *Serenoa repens* 320 mg (Prostamol® Uno) for 6 months, compared with tamsulosin 0,4 mg monotherapy (Proflosin®).

Patients were randomized as follows: 25 patients in the study group received drug Prostamol® Uno 320 mg in combination with Proflosin® 0,4 mg 1 time a day for 6 months; 25 patients of the control group was assigned monotherapy Proflosinom® 0,4 mg x 1 per day and for 6 months.

Thus, both methods of treatment are relatively equally facilitate irritative symptoms troublesome patients. At the same time, the combination therapy with Prostamol® Uno 320 mg and Proflosin® 0,4 mg has an advantage over monotherapy antagonists alpha-1-adrenergic receptors, with no statistically significant differences noted significant in terms of symptoms IPSS and prostate volume reduction.

Key words: BPH, conservative treatment, monotherapy, combination therapy, Prostamol® Uno, Proflosin®.

УДК 616.71-006.327-007.17-073.75

В.И. КОВИНСКИЙ¹, А.М. АБЕКОВ²

¹АО «AlmatyResort» Медицинского центра Управления делами Президента РК,

²Региональный диагностический центр, г. Алматы

ФИБРОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ В РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ

В данной статье излагается клиническая, морфологическая и рентгенологическая картина фиброзной дисплазии как самостоятельной нозологической единицы, существенно отличающейся от всех других представителей группы фиброзных остеодистрофий. В качестве иллюстрации приведен случай из клинической практики, подтвержденный клинически, рентгенологически и гистологически.

Ключевые слова: фиброзная остеодисплазия, патологический перелом, остеодистрофия, скелет, пигментация, очаги, дефект.

Фиброзная дисплазия костей – врожденное системное заболевание скелета, которое характеризуется замещением костной ткани на фиброзную, что вызывает деформацию костей. Впервые ее описали Брайцев и Лихтенштейн. В 1927 г. В.Р. Брайцев [1] подробно описал это заболевание под названием «фиброзная остеодистрофия» и впервые выдвинул положение о том, что этот процесс следует рассматривать «...не как дистрофический процесс, но как порок развития». Фиброзная дисплазия костей по общей картине, симптоматологии, течению, лечению, прогнозу, по морфологической картине, биохимическим данным и в особенности по рентгенологическим проявлениям существенно отличается от всех других представителей группы фиброзных остеодистрофий, в связи с чем выделена в самостоятельную нозологическую единицу. В 1938 г. Л. Лихтенштейн [2] выделил данную аномалию костной ткани из группы фиброостеоцементодистрофий в отдельную нозологическую форму, т.к. предполагал обязательность нескольких локализаций. Изучив большой материал, Л. Лихтенштейн и соав. [3] отметили случаи изолированного поражения отдельных костей и поэтому заменили ранее предложенное название термином «фиброзная дисплазия костей» или «фиброзная остео-

дисплазия». С этого времени изучение фиброзной остеодисплазии получило более широкое распространение. Фиброзная дисплазия развивается в детском возрасте, однако не исключается ее возникновение в зрелом и пожилом возрасте. Данная патология чаще встречается у лиц женского пола. Начинается незаметно, очень медленно прогрессирует и приостанавливает свое активное развитие после наступления половой зрелости. В участках на стадии неполного обызвествления имеют место скопления остеогенной волокнистой ткани. На сегодняшний день принято считать, что в основе данного заболевания находятся опухолеподобные процессы, связанные с нарушениями развития остеогенной мезенхимы [1].

Различают три группы фиброзных дисплазий:

- 1) монооссальные (солитарные или множественные)
- 2) полиоссальные

3) полиоссальные, сочетающиеся с кожными пигментациями, преждевременным созреванием. Последние известны как болезнь Олбрайта.

При монооссальной фиброзной дисплазии преимущественно поражаются бедренная или большеберцовая кость, ребра, кости черепа, реже другие [6]. Очаги поражения могут охватывать небольшие участки или значительные части кости.

При полиоссальной форме дисплазии поражается более чем половина костей скелета, преимущественно с одной стороны. На распилах костей определяются строго ограниченные очаги белого цвета, имеющие в себе красноватые вкрапления. Данные очаги обычно округлой либо удлинненной формы, порой сливающиеся между собой. Костномозговой канал костей при этом является расширенным или заполненным новообразованными тканями.

Разновидность фиброзной дисплазии – болезнь Олбрайта характеризуется триадой симптомов, выражающихся в эндокринных нарушениях, кожных и костных проявлениях. Наступает преждевременное половое созревание, появляются ланцетовидные участки бурой пигментации кожи на животе, спине, на боках, ягодицах, на верхних участках бедер и промежности. Костные проявления обычно имеют многокостный односторонний характер. Характерны множественные патологические переломы. Может прекращаться рост костей в длину [2].

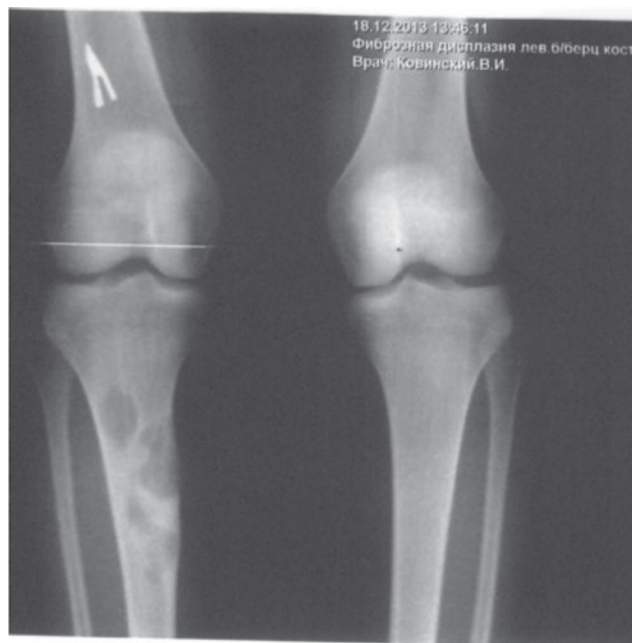
Клиника. В начале заболевания больные не испытывают болезненных ощущений. В дальнейшем кости утолщаются и деформируются, подвергаются искривлению. Бедренная кость, деформируясь, приобретает форму пастушьего посоха. Часто болезнь выявляется только после патологического перелома. Очень важно, что при дисплазии костей моча и кровь всегда в норме, отсутствуют биохимические изменения в сыворотке крови. Уровень кальция и фосфора, в отличие от гиперпаратиреоза, остается в норме.

Рентгенологическая картина. Обилие морфологических проявлений фиброзной дисплазии делает иногда диагностику этого поражения затруднительной. Н.С. Косинская [4] считает рентгенодиагностику этой патологии более точной, чем гистологическое исследование. Рентгенодиагностика позволяет обнаружить структурные изменения костной ткани даже в тех случаях, когда нет изменения формы кости. При этом рентгенологические методы исследования, являясь неинвазивными, делают возможным систематическое наблюдение за течением поражения. Другие авторы придерживаются мнения, что рентгенологические особенности характерны, но не патогномичны, так что окончательный диагноз требует подтверждения биопсией [5].

Часто фиброзную дисплазию принимают за проявления гиперпаратиреозидизма, считают локальными кистозными остеодистрофиями, гигантоклеточными опухолями, хондроматозом. Из-за схожести локализации их часто смешивают с кистами, но костные кисты характеризуются более четкими контурами, более определенной локализацией, часто обладают ячеистой структурой. От кистозных образований при гиперпаратиреозидизме они отличаются главным образом отсутствием проявлений эндокринных нарушений – изменений в известковом обмене, отсутствием явлений остеопороза [7].

На рентгенограммах определяется ограниченный участок просветления костной ткани неправильной округлой или овальной формы самых различных размеров. Дефект кости (или ряд дефектов) располагается эксцентрически или центрально в корковом веществе под надкостницей.

В длинных трубчатых костях очаг всегда развивается в метафизе и медленно переходит на середину диафиза, а эпифиз первично никогда не поражается и даже в далеко зашедших случаях остается интактным. Часто дефекты в кости перекрываются трабекулярным костным рисунком, тенями обызвествлений и окостенений [7]. Пораженные кости в начале развития заболевания сохраняют свою форму и размеры. Затем появляются кистовидные



просветления, которые ведут изнутри к ограниченному местному вздутию коркового слоя костей, раздвигают его и резко истончают. Внутренняя поверхность корки шероховатая, а наружная – гладкая. Она нигде не прерывается и не исчезает полностью. Надкостница в патологическом процессе не участвует. Часто наблюдаются патологические переломы, которые хорошо срастаются, хотя и не в такой совершенной форме, как при изолированной костной кисте.

Малигнизация фиброзной дисплазии наблюдается у 0,4–0,5% больных.

Признаками малигнизации являются усиление болей и быстрое увеличение размеров опухоли, рентгенологически выявляются нарастание литической деструкции и прорыв кортикального слоя кости.

Лечение. При ограниченных формах фиброзной дисплазии оперативно удаляют очаги поражения. Образовавшийся дефект замещают костным ауто- или аллотрансплантатом. При малигнизации конечность ампутуют.

Прогноз. Болезнь имеет весьма благоприятное течение.

Приводим свой случай из клинической практики:

Больная С., 1997 г.р. поступила с жалобами на боли в области костей левой голени, усиливающиеся при пальпации, припухлости мягких тканей. Произведена рентгенография костей левой голени (сн. 1,2).

На рентгенограмме костей левой голени – в метафизе и диафизе большеберцовой кости – кистовидные просветления округлой и овальной формы, крупных размеров, с четкими неровными контурами, однородной структуры. Резкое истончение кортикального слоя, деформация кости, склеротические изменения по периферии.

Заключение. Фиброзная дисплазия левой большеберцовой кости. Больная была направлена в горноклинический центр. При дальнейшем обследовании с биопсией был выставлен диагноз: Фиброзная дисплазия левой большеберцовой кости. Проведено оперативное лечение.

Выводы

1. Таким образом ранняя рентгенодиагностика и своевременное лечение предупреждают такие необратимые последствия, как множественные патологические переломы, а также малигнизацию.

2. Ввиду схожести рентгенологической картины необходимо дифференцировать с гиперпаратиреоидизмом, кистозными остеодистрофиями, гигантоклеточными опухолями, хондроматозом.

3. Для уточнения диагноза целесообразно проводить прицельную биопсию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Брайтц В.Р. Местная фиброзная остеодистрофия. XIX Съезд российских хирургов: Тезисы. – Л., 1927. – С. 301-315

2 Лихтенштейн Л. Фиброзная дисплазия // Архив хирургии. – 1938. – №36. – С. 874-898

3 Лихтенштейн Л., Яффе Г.Л. Фиброзная дисплазия костей. Условия, влияющие на одну, несколько или множество костей, которые могут приводить к аномальной пигментации кожи, преждевременное половое развитие, гипертиреоз или ряд других аномалий скелета // Архив патологии. – 1942. – №33. – С. 777-816

4 Косинская Н.С. Нарушение развития костно-суставного аппарата. – Л.: Медицина, 1966. – С. 31-32

5 Халил У.Г., Тоинтон С., Стевентон Н., Адамс В., Гибсон Дж. Трудности в рентгенодиагностике фиброзной дисплазии клиновидной пазухи и основания черепа // Ринология. – 2001. – №39. – С. 49-51

6 Виноградова Т.П. Фиброзная дисплазия. В кн.: Опухоли костей. – М.: 1973. – С. 247-270

7 Дьяченко В.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. – М.: Медгиз, 1958. – С. 230-232

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

В.И. КОВИНСКИЙ¹, А.М. АБЕКОВ²

¹«Almaty Resort» АҚ ҚР Президентінің істерінің басқару медициналық орталығы

²Аймақтық диагностикалық орталығы, Алматы қ.

РЕНТГЕНОЛОГИЯЛЫҚ АСПЕКТИДЕГІ ФИБРОЗДЫ ДИСПЛАЗИЯ

Отандық және шетелдік әдебиетте тірек-қозғалу аппаратының дисплазиясын диагностикалауға арналған жұмыстар аз емес. Фиброзды дисплазияның рентгенологиялық мәселелеріне арналған жұмыстардың біраз бөлігі жеке бақылауға негізделген. Қазіргі уақытта сүйектердің фиброзды дисплазиясы қаңқа ауруларының жіктелмесінде белгілі бір орынға ие, осы ауру патогенезінің ұғымы қалыптасты, алайда осы зақымдануды жеке оқшаулау клиникасы жеткілікті түрде зерделенген жоқ, диагностикалау мәселесі нақтылауды қажет етеді. Осы ауру жағдайында диагностикалық қателердің пайызы әлі күнге дейін жоғары, өйткені дәрігерлер осы ауытқудың көріністерімен жете таныс емес, бұл фиброзды дисплазияны барынша терең зерттеу қажеттігін көрсетеді. Түбегейлі диагнозды және жіліншік сүйектері дисплазиясының дәрежелерін белгілеуді ортан жіліктің ұршық басын туа біткен ауытқу тұрғысында тексере отырып, қатар жүргізген дұрыс.

Негізгі сөздер: Фиброзды остеодисплазия, патологиялық сыну, остеодистрофия, қаңқа, дақтану, ошақтар, ақау.

SUMMARY

V.I. KOVINSKIY¹, A.M. ABEKOV²

¹AlmatyResort JSC Medical Center of the President's Affairs Administration of the Republic of Kazakhstan,

²Regional Diagnostic Center, Almaty c.

FIBROUS DYSPLASIA IN ROENTGENOLOGIC ASPECT

Diagnostics of fibrous dysplasia of supporting-motor apparatus is described in numerous national and foreign medical publications. Majority of such publications dedicated to roentgenologic problems of diagnostics of fibrous dysplasia are based on separate observations. Today fibrous dysplasia of bones is included into the classification of skeletal system diseases and understanding of the pathogenic mechanism of this disease has already been formed. However, the clinical picture of separate localizations of this affection has not been sufficiently studied and diagnostic issues are to be specified. Number of diagnostic errors related to this disease is still quite large due to the fact that doctors are not acquainted well enough with symptoms of this pathology which brings the necessity of deeper analysis of fibrous dysplasia. Making a final diagnosis and determination of a degree of progression of dysplasia of lower leg bones should be carried out parallel to examination of thigh joints for congenital defect.

Key words: Fibrous osteodysplasia, pathologic fracture, osteodystrophy, skeleton, pigmentation, focuses, defect.