

Клінічна та експериментальна ПАТОЛОГІЯ

щоквартальний український
науково-практичний журнал
Заснований у квітні 2002 року

Свідоцтво про державну реєстрацію
Серія КВ №6032 від 5.04.2002 р.

Рекомендовано

Вченою радою Буковинського державного
медичного університету
Протокол №2 від 22.09.2005 р.

Згідно рішень Президії ВАК України
журнал віднесено до таких, де можуть
друкуватися матеріали докторських та
кандидатських дисертацій з медицини
(№1-05/10 від 10.12.2003 р.) та біології
(№3-05/7 від 30.06.2004 р.)

**Clinical and experimental pathology
(Clin. and experim. pathol.)**

Founded in 2002

Publishing four issues a year

Редакція журналу

58000, Чернівці, пл. Театральна, 2

Видавничий відділ БДМУ

тел./факс (0372) 553754

E-mail cep@msa.cv.ua

<http://www.msa.cv.ua/cep/index.htm>

Матеріали друкуються українською,
російською та англійською мовами

Рукописи рецензуються. Редколегія
залишає за собою право редагування.
Передрук можливий за письмової згоди
редколегії.

©Клінічна та експериментальна
патологія (Клін. та експерим. патол.)

Буковинський державний медичний
університет, 2005 р.

Коректор О.Р. Сенчик

Міністерство охорони здоров'я України
Українська академія наук
Наукове товариство патофізіологів України



Засновник і видавець:

Буковинський державний медичний
університет

Головний редактор В.П. Пішак

Заступники головного редактора:

1. В.Ф. Мислицький
2. С.С. Ткачук

Наукові редактори випуску

1. д.мед.н., проф. Волошин О.І.
2. д.біол.н., проф. Костишин С.С.
3. к.мед.н., доц. Плаксивий О.Г.

Відповідальний секретар - С.Є. Дейнека

Секретарі: Г.М. Лапа, А.В. Череватенко,
М.О. Соломатіна

Редакційна колегія:

Власик Л.І.	Марченко М.М.
Волошин О.І.	Мецишен І.Ф.
Денисенко О.І.	Пашковський В.М.
Коломоєць М.Ю.	Пішак О.В.
Коновчук В.М.	Плаксивий О.Г.
Костишин С.С.	Полянський І.Ю.
Кулик О.Ф.	Руденко С.С.
Курченко І.Ф.	Сидорчук І.Й.
Нечитайло Ю.М.	

Редакційна рада:

Биць Ю.В. (Київ)
Бідюк М.М. (Львів)
Братусь В.В. (Київ)
Донченко Г.В. (Київ)
Калита М.Я. (Київ)
Лутай М.І. (Київ)
Клименко М.О. (Харків)
Ковальчук Л.Я. (Тернопіль)
Колесник Ю.М. (Запоріжжя)
Мойбенко О.О. (Київ)
Резніков О.Г. (Київ)
Саєнко В.Ф. (Київ)
Чоп'як В.В. (Львів)
Шидловський В.О. (Тернопіль)
Шумаков В.О. (Київ)

УДК 616.613/.617-092

Ю.Т. Ахтемійчук
С.О. ЛісничокБуковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**ПРИРОДЖЕНА ПАТОЛОГІЯ ВЕРХНІХ
СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ****Ключові слова:** верхні сечові шляхи,
природжена патологія, анатомія.**Резюме.** В статті наводяться сучасні дані літератури про уроджену патологію верхніх сечових шляхів, яка є одним з основних практичних напрямків у дитячій хірургії та урології. Зважаючи на інтенсивний розвиток сучасних методів діагностики та хірургії вивчення вікових анатомічних особливостей верхніх сечових шляхів є актуальним завданням нефроурологічної морфології.

Природженим вадам (ПВ) належить одне з перших місць серед причин дитячої захворюваності, інвалідності та летальності [20, 34]. За частотою вади сечостатевої системи посідають перше місце серед всіх ембріо- та фетопатій, що становить понад 40% [22]. Більшість з них – це обструктивні нефропатії, які супроводжуються порушенням відтоку сечі, розвитком пієлонефриту та ниркової недостатності [21]. Одним з найчастіших і тяжких ускладнень є пієлонефрит, який при гідронефрозі спостерігається у 87,2% хворих, при мегауретері — 98% [7]. За даними клініцистів [15], первинна нефректомія у цій групі хворих досягає 15-20%.

Клінічні прояви ПВ верхніх сечових шляхів (ВСШ) зумовлені різним ступенем і характером порушень уродинаміки [28]. Визначення причин (органічна чи функціональна обструкція) та рівнів локалізації цих патологічних змін на шляху від нирки до зовнішнього вічка сечівника є основою сучасних методів діагностики та диференційованого лікування різноманітних клінічних форм ПВ ВСШ та їх ускладнень [11]. За статистичними даними [7], в Україні щорічно виявляють 3600-3700 дітей з ПВ ВСШ, що становить 1/3 дітей.

Важлива роль для уродинаміки належить мисково-сечовідному сегменту (МСС) з огляду на численність його патологічних морфофункціональних змін, які виявляються у хворих на гідронефроз [13].

Існує низка судинних аномалій, які є причиною порушення уродинаміки ВСШ – уривальні аномалії. До аномалій судинно-чашечко-мискових взаємовідношень, відносять синдром Фралея, при якому кровonosна судина перетинає і стискає шийку ниркової чашечки. До аномалій судинно-сечовідних взаємовідношень відносять: аномальне розташування додаткових артерій в ділянці МСС, ретрокавальне і ретроіліакальне розташування сечовода, антеуретеральне розта-

шування поперекових судин, положення сечовода між матковими артеріями і венами [5]. Розлади уродинаміки верхніх сечових шляхів можуть також виникнути в результаті варикозного розширення вен сечовода і при варикозних змінах правої яєчкової вени [12].

Перехрещення сечових шляхів з артеріальними та венозними судинами не є патологічним станом, але за умов конгенітальної схильності ці взаємовідношення можуть спричинити розвиток патологічного процесу [14].

Уретеровазальні аномалії в ділянці МСС, верхній і середній третині сечовода можуть бути зумовлені взаємовідношенням сечовода з додатковою нирковою артерією, клубовою артерією, аневризмою ниркової артерії, аневризмою аорти, розширеними сечовідними венами, які виникли внаслідок стенозу ниркової вени; розвитком колатералей між черевним стовбуром та верхньою брижовою артерією [5, 18, 19]. Функціональні перевантаження у ВСШ та судинній системі можуть створити передумови для виникнення патологічного процесу в місці щільного контакту судин з сечоводом. Порушений відтік крові з нирки, викликаний різноманітними причинами (частіше педункулітом), може супроводжуватися варикозним розширенням вен сечовода. Варикозно розширені вени порушують уродинаміку, що спочатку проявляється дискінезією ВСШ та їх гіпоксією [7].

Порушення функції МСС, як важливої уродинамічної ланки ВСШ, можуть бути спричинені як різноманітними вадами розвитку нирки, чашечко-мискової системи, сечовода, так і безпосередньо аномаліями МСС.

ПВ ВСШ поділяються на вади структури, кількості, форми та розташування. До ПВ чашечко-мискової системи та МСС відносять мегакалікоз, полімегакалікоз, синдром Fraley (синдром верхньої чашечки), гідронефроз [30].

Згідно із загальноприйнятою класифікацією, ПВ сечоводів поділяють на такі групи

[7]: 1. Аномалії кількості – аплазія, подвоєння, потроєння (повне чи неповне) тощо. 2. Аномалії структури – гіпоплазія, звуження (стриктура), клапан, дивертикул, уретероцеле, нервово-м'язова дисплазія, в тому числі ахалазія, мегауретер, гідроуретеронефроз. 3. Аномалії форми – кільцеподібний, штопороподібний сечовід. 4. Аномалії розташування – ретрокавальний сечовід, ретроіліакальний сечовід, ектопія вічка сечовода.

Мегаколікоз – це різновид чашечко-медулярної аномалії у вигляді недорозвинутості ниркових пірамід та кулеподібного розширення проксимальної частини чашечки. При полімегаколікозі аналогічні зміни поширюються на декілька пірамід і чашечок. Проте аномалія ниркових (мальпігієвих) пірамід не єдиний компонент генезу полімегаколікозу. Про це свідчить значне збільшення кількості ниркових чашечок (до 10-20). Ці аномалії характеризуються незмінними розмірами нирки, відсутністю уростазу, розширенням ниркової миски і сечоводів [30]. Мегаколікоз та полімегаколікоз без ускладнень не проявляються і частіше виявляються випадково при ультразвуковому обстеженні. При ускладненнях (піелонефрит, уролітіаз) виникає біль у поперековій ділянці, лейкоцитурія, рідше - еритроцитурія, протеїнурія.

Основними методами діагностики мега- і полімегаколікозу є ультразвукове дослідження нирок та екскреторна урографія, при потребі, як доповнення до цих основних методів, виконують ретроградну пієлографію. Виявляють колбоподібні розширення однієї або декількох ниркових чашечок без обструкції їх шийок. На урограмах розширені чашечки продовжуються безпосередньо в ниркову миску. Миска і сечоводи звичайні, мозковий шар стоншений. Полімегаколікоз нерідко помилково сприймають за гідронефроз.

Мегаколікоз і полімегаколікоз ускладнені піелонефритом, потребують антибактеріального лікування, ускладнені уролітіазом – підлягають консервативно-хірургічному лікуванню, обсяг якого визначається розмірами каменя і вторинними змінами нирки. Пластичні операції на чашечко-мисковій системі при полімегаколікозі вважають безперспективними [23].

Порушення евакуації з верхньої чашечки (синдром верхньої чашечки), зумовлене стисненням її шийки внутрішньонирковою артерією, вперше описано E.Fraley в 1966 році [33]. Про існування синдрому Fraley можна говорити лише в тому випадку, коли розширення верхньої чашечки супроводжується болем у поперековій ділянці, змінами в складі сечі або іншими ускладненнями (наявність каменя, артеріальна гіпертензія).

Зміни верхньої чашечки при синдромі Fraley вторинні й зумовлені ретенцією сечі. Саме уростаз призводить до ускладнень або появи самостійних (незалежних від ускладнень) симптомів – болу в поперековій ділянці, мікрогематурії. Передумовою розвитку вади є "неузгодженість" процесів формування двох різних структур – чашечко-мискової системи та внутрішньониркової судинної системи [18]. Самостійні клінічні прояви і симптоми ускладнень при синдромі Fraley типові для обструктивної уропатії. Значно рідше васкулярна обструкція шийки верхньої чашечки не супроводжується клінічними симптомами і виявляється при ультразвуковому чи рентгенологічному обстеженні, які виконувались з іншого приводу.

Основними методами діагностики судинної обструкції верхньої чашечки є ультразвукове обстеження, екскреторна урографія, в деяких випадках – ниркова артеріографія. За допомогою ультразвукового обстеження виявляють лише розширення ниркової чашечки. Рентгенологічна картина синдрому Fraley досить характерна. На урограмах виявляють розширену верхню чашечку однієї з нирок (рідко обох нирок) при нормальній будові інших відділів чашечко-мискової системи. В межах шийки чашечки нерідко виявляють поперечний дефект наповнення, зумовлений тиском аномальної артеріальної судини [14, 24].

Лікувальна тактика при синдромі Fraley зумовлена конкретною клінічною ситуацією. У дітей здебільшого ця вада лікування не потребує, проте наявність обструкції верхньої чашечки з часом (у дорослих) може спричинити патологічні зміни верхнього сегмента нирки на зразок гідронефротичної трансформації: атрофія прилеглої паренхіми, заміщення її рубцевою тканиною, зміна форми чашечки (рентгенологічно схожа на ретенційну кісту). Тому лікувальна тактика повинна визначатися відповідно до клінічних проявів та анатомо-рентгенологічних змін верхнього сегмента нирки. У випадках початкових змін ниркової паренхіми при задовільній функції її верхнього сегмента можлива органозберігальна операція, спрямована на усунення обструкції чашечки. Методику таких операцій – калікопієлонеостомія чи інфундібулопластика – розробив E.Fraley (1967).

Природжений гідронефроз – найчастіша вада ВСШ у дітей – характеризується наявністю обструкції МСС, різним ступенем недорозвинення паренхіми та зниженням функції нирки [3]. Природжений гідронефроз у дітей, на відміну від набутого гідронефрозу у дорослих хворих, має свої особливості. В пренатальному періоді в основі

розвитку гідронефротичної трансформації лежать два патологічні процеси – підвищення внутрішньомискового тиску внаслідок обструкції МСС і неправильне формування структурно-клітинних елементів нефрону. Ці дві особливості формування природженого гідронефрозу у постнатальному житті зумовлюють відмінний від набутого гідронефрозу перебіг патологічного процесу в нирці і його ускладнень.

За анатомічною будовою природжені звуження МСС доволі різноманітні. Частіше трапляються звуження примискового відділу сечовода. У ділянці виходу з миски сечовід різко звужений (на 1-3 см). Непоодинокі випадки, коли звужена ділянка сечовода сягає 5-6 см. Зовнішній діаметр сечовода в ділянці звуження становить 0,2-0,3 см. Як правило, звужена частина сечовода обгорнута рудиментарними перетинками і сіткою дрібних венозних та артеріальних судин, які додатково деформують звужену частину сечовода, фіксують її до ниркової миски. Досить часто трапляється високе відходження сечовода від миски. При цьому звужена частина сечовода фіксована перетинками до стінки ниркової миски у вигляді своєрідної шпори. Відносно часто виявляється додаткова артеріальна судина, яка живить нижній сегмент нирки і до деякої міри стискає МСС [8]. Проте роль додаткових нижньополосних судин у генезі гідронефрозу в дітей неоднозначна. При наявності додаткової судини причиною порушення прохідності МСС вважають вторинні склеротичні зміни стінки сечовода [12]. P. Rosi et al. [34] переконані, що нижньополосна судина не відіграє суттєвої ролі у формуванні гідронефрозу, а первинною причиною є дисплазія проксимальної частини сечовода. Обструкція МСС викликає підвищення внутрішньомискового тиску, що призводить до прогресуючого погіршення функції диспластично зміненої паренхіми нирки і її гемодинаміки.

Природжений гідронефроз не має чітко окресленої симптоматики. У значної частини хворих гідронефроз виявляють випадково під час ультразвукового обстеження [8]. Найчастішим симптомом є біль у поперековій ділянці. У випадках приєднання пієлонефриту виявляють патологічні домішки в сечі (переважно лейкоцитурія, помірна протеїнурія). Діагностика природженого гідронефрозу у дітей здійснюється об'єктивними методами обстеження в такій послідовності: ультрасонографія, екскреторна урографія та її модифікації, радіоізотопна ренографія, в деяких випадках для визначення анатомо-функціонального стану нирки використовують ретроградну уретеропієлографію та ниркову артеріографію. Заключним діагностичним етапом у дітей є інтраопераційна біопсія нирки [36].

Природжений гідронефроз у плода можна визначити за допомогою ультразвукового дослідження, починаючи з 22 тижня вагітності. Характерними ехографічними ознаками гідронефрозу плода є: збільшення розмірів нирки і миски, наявність декількох ехонегативних ділянок ниркової паренхіми діаметром понад 10 мм, що відповідає розширенню чашечок [29, 31].

Для визначення тактики лікування (органозберігальна операція, нефректомія) важливе значення має встановлення стадії гідронефрозу. У нашій країні широко використовують класифікацію Н.А.Лопаткіна (1969) [7], згідно з якою ступінь гідронефротичної трансформації поділяють на три стадії: I – початкову, II – ранню, III – термінальну. Запропонована (А.Т.Пугачов, Н.Л.Куш, 1975) класифікація природженого гідронефрозу з визначенням функціонального стану нирки: I стадія – пієлоектазія, II – прегідронефроз, III – гідронефроз [12]. До першої стадії відноситься розширення миски з проявами зменшеного ниркового плазматому та сповільненого виведення рентгеноконтрастної речовини при екскреторній урографії; до другої стадії відноситься стан нирки зі зниженою клубочковою фільтрацією; до третьої – різке порушення парціальних функцій нирки, відсутність виведення контрастної речовини при екскреторній урографії. О.В.Терещенко (1981) доповнив класифікацію природженого гідронефрозу IV стадією, а саме: пієлоектазія з відсутністю ниркової паренхіми (суцільна порожнина).

Глибше відображає анатомо-функціональний стан нирки і перебіг природженого гідронефрозу у дітей класифікація В.М.Державіна та ін. (1984). Суттєвим для оцінки цієї вади є визначення клінічних форм гідронефрозу: проста чи диспластична [13].

Проста форма природженого гідронефрозу характеризується незначними змінами ниркової паренхіми при наявності обструкції МСС: ангіоархітектоніка нирки нормальна або незначно змінена зі збереженою ємністю судинного русла, функція протилежної нирки не змінена, відсутня її вікарна гіпертрофія. Проста клінічна форма гідронефрозу у дітей прогностично сприятливіша, тому що функціональні порушення нирки після пластичної операції мають тенденцію до зникнення. Диспластична форма природженого гідронефрозу вирізняється значними функціональними та морфологічними змінами тканини нирки. За ступенем порушення функції нирки розрізняють 2 стадії – проміжну і незворотну. Перша характеризується зменшенням товщини паренхіми і морфологічними ознаками порушення диференціювання ниркової тканини. Здорова протилежна нирка має ознаки вікарної

гіпертрофії і підвищеної функціональної активності. Екскреторна урографія вказує на зниження інтенсивності контрастування чашечко-мискової системи і нефро-фази. Основний критерій зворотності порушень функції нирки – зниження артеріального кровообігу і каналцевої секреції за даними радіоізотопних досліджень – не повинно перевищувати 70% [23]. Незворотними порушення функції нирки вважають тоді, коли названі показники більші за 70%.

Диспластична форма природженого гідронефрозу частіше поєднується з хронічним піелонефритом, артеріальною гіпертензією, а при двобічному гідронефрозі – з хронічною нирковою недостатністю [5].

Враховуючи ретроспективу, пластично-відновні операції з приводу гідронефрозу можна поділити на 4 основні групи: 1) накладання обхідних мисково-сечовідних анастомозів (J. Albarcan, 1889, A. Lichterberg, 1926), які в даний час не виконуються; 2) поздовжнє розсікання звуженого МСС з подальшим накладанням поперечних швів (Fenger, 1894; Marion, 1930; Davis, 1947); 3) пластика МСС клаптем, вирізаним з ниркової миски; 4) резекція звуженого МСС [8, 16].

Враховуючи диспластичні зміни МСС і проксимальної частини сечовода при гідронефрозі у дітей, патогенетично обґрунтованою операцією є резекція патологічно зміненої ділянки з наступним накладанням мисково-сечовідного анастомозу в межах здорових тканин. У дітей пластичні операції в межах диспластично змінених тканин МСС та операції на зразок "деліберизація" цієї ділянки шкідливі [15].

Операція Андерсена-Хайнса (1963), яка передбачає резекцію частини ниркової миски та примискового звуженого відділу сечовода з наступним накладанням мисково-сечовідного анастомозу, в даний час найпоширеніша і патогенетично обґрунтована у дітей з природженим гідронефрозом [17].

Найчастіше спостерігається природжений гідронефроз нижньої частини подвоєної нирки. В таких випадках виконують резекцію звуженої частини МСС, від якого відсікають сечовід верхньої частини нирки. Накладають один анастомоз "кінець у бік" між сечоводом верхнього сегмента нирки і стінкою миски нижнього сегмента нирки, другий анастомоз – між мискою нижньої гідронефротично зміненої частини нирки і сечоводом після його відсікання від звуженого МСС.

Крім технічних проблем, пов'язаних з хірургічним втручанням, під час лікування природженого гідронефрозу у дітей виникають інші питання: показання до хірургічного втручання в тих ви-

падках, коли існує звуження МСС, але гідронефротична трансформація виражена слабо; про обсяг резекції ниркової миски; про необхідність інтубації сечовода; про необхідність нефростомії після піелоуретропластики.

ПВ сечоводів становлять 22-25% усіх аномалій сечової системи і 4,2-5% уражень сечових органів. Деякі з цих аномалій виявляються випадково, інші – можуть спричинити тяжкі розлади функції нирок, стаз сечі та розвиток інфекції в нирках [9].

Численні аномалії кількості, форми, розташування і будови сечовода призводять до порушення відтоку сечі з нирки [2]. Уродинаміка порушується не лише при наявності анатомічно виражених перешкод, а практично при всіх вадах ВСШ, навіть при непомітних перешкодах для відтоку сечі. Частіше трапляються природжене розширення або звуження сечовода.

ПВ сечоводів бувають численними, двобічними, часто призводять до змін у паренхімі нирок. Чим тяжча аномалія, тим раніше вона проявляється і діагностується. Усі ПВ сечоводів призводять до порушення функції нирок, зокрема уродинаміки.

У діагностиці основних ПВ сечоводів основну роль відіграють уродентгенологічні методи - варіанти видільної урографії. Певне значення має цистоскопія. Важливу інформацію дають методи, які ґрунтуються на можливостях телевізійного спостереження й відеозапису скорочення сечоводів під час видільної урографії. Ниркова ангиографія, фармакодіагностичні, імуноморфологічні та цитохімічні методи дослідження дозволяють оцінити морфофункціональний стан ниркової тканини, намітити план лікування хворого, уникнути діагностичних помилок, провести корекцію порушень до операції, контролювати подальший перебіг захворювання та прогнозувати можливі наслідки [3, 26, 31].

Скринінг-методом надранньої діагностики ПВ ВСШ є УЗД плода, починаючи з 22-го тижня вагітності. Зазначений метод в 4,3 % випадків виявляє різні вади, серед яких 14,1 % становлять ПВ ВСШ [4, 9]. За результатами досліджень Д.А Сеймівського [23], в яких взяли участь 9000 вагітних жінок, у 2,5% випадках діагностовано ПВ ВСШ. Пренатальна ехографія плода дозволила диференціювати два ступені тяжкості ПВ ВСШ: 1) несумісні з життям у постнатальному періоді; 2) ті, що підлягають корекції після народження дитини [10]. УЗД вагітних, особливо з груп ризику (несприятливий триместр вагітності, генетична схильність, шкідливі звички, професійна шкідливість), має стати обов'язковою умовою спостереження за цим контингентом жінок [26].

Рентгеноурологічні методи дослідження дозволяють отримувати детальнішу інформацію про

анатомо-функціональний стан нирок і сечових шляхів та ідентифікувати клінічну форму ПВ [3, 14, 24, 32, 35]. Рентгенологічні дослідження включають: 1) видільну урографію при наповненому та порожньому сечовому міхурі; 2) мікційну цистоуретерографію.

Діагностика обструктивних уропатій у постнатальному періоді утруднена [27]. Це пов'язано, в першу чергу, з особливостями функції сечової системи в перші дні життя дитини. На фоні низького діурезу в новонароджених низька концентраційна здатність нирок завдяки незрілості каналцевих транспортних систем, низької величини клубочкова фільтрація пов'язані зі збільшенням товщини фільтруючої мембрани [18, 25]. Через це практично неможливе застосування таких діагностичних методів, які використовуються у дітей старшого віку.

УЗД плода – це безпечна неінвазивна методика, за допомогою якої можна виявити аномалії його розвитку в ранні терміни вагітності (12-15 тиж). Нирки плода можна визначити вже на 17-20-й тижнях (точність діагностики — 90%) [31]. Зі збільшенням терміну вагітності точність діагностики патології нирок підвищується.

Єдиним заходом профілактики тяжких ускладнень є рання діагностика ПВ сечостатевої системи [8], а при виявленні патології – раннє хірургічне лікування [16]. Важливим шляхом для підвищення ефективності діагностичних та лікувальних заходів є комплексні морфологічні дослідження сечових шляхів [1, 2, 6, 25].

Висновок

Наведене літературне дослідження засвідчує, що природжена патологія верхніх сечових шляхів є одним з основних практичних напрямків у дитячій хірургії та урології. Зважаючи на інтенсивний розвиток сучасних методів діагностики та хірургії верхніх сечових шляхів, вивчення їх вікових анатомічних особливостей є актуальним завданням нефроурологічної морфології.

Література. 1. *Ахтемійчук Ю.Т.* Ембріональні передумови виникнення природжених вад і варіантів будови ниркових мисок та сечоводів // Матер. наук. конф., присв. 100-річ. з дня народж. проф. М.Г.Туркевича. – Чернівці, 1994. – С. 10-12. 2. *Ахтемійчук Ю.Т.* Ембріопографічні особливості розвитку сечоводів упродовж раннього періоду онтогенезу людини // Матер. наук. конф. «Акт. пит. морфогенезу». – Чернівці, 1996. – С. 21-22. 3. *Бессарабов В.Н., Ничога В.Д., Эрман А.М.* КТ-семиотика изменений стенки лоханки и околопочечной жировой клетчатки при длительной окклюзии пиелоретерального сегмента // Вестник новых медицинских технологий. – 2002. – Т. IX, № 3. – С. 99-100. 4. *Бурых М.П., Одишнев Ю.В., Акимов А.Б., Лессовой В.Н.* Эхографическая оценка функционального состояния почки и ее чашечно-лоханочного комплекса // Врачебная практика. – 2000. – № 2. – С. 44-47. 5. *В'юн В.В., Давиденко В.Б.* Поєднання аномалій розвитку сечовидільної системи з природженими вадами інших органів і систем // Праці VII наук.-практ. конф. дитячих урологів України (9-10 жов. 2003,

Чернівці): – К., 2003. – С. 27-28. 6. *Ватаман В.М., Вінниченко О.І., Воляннюк П.М. та ін.* Роль і місце ембріологічних досліджень в алгоритмі пошуку нових методів та способів оперативних втручань // Матер. наук. конф. «Актуальні питання морфогенезу». – Чернівці, 1996. – С. 61-62. 7. *Возіанов О. Ф., Сеймівський Д. А., Біліхар В. Є.* Вроджені вади сечових шляхів у дітей. – Тернопіль: Укрмед-книга, 2000. – 220 с. 8. *Гельдт В.Г., Ростовская В.В.* Гидронефроз новорожденных и грудных детей – сочетание и последовательность диагностических приемов // Детская хирургия. – 2001. – № 4. – С. 20-23. 9. *Давыденко В.Д., В'юн В.В., Лапшин В.В.* Ультразвуковой мониторинг в пре- и постнатальной диагностике и лечении врожденных аномалий мочевыделительной системы // Дет. хирургия. – 1999. – № 4. – С. 36-37. 10. *Дыбунов А.Г., Дворяковский И.В., Зоркин С.Н.* Доплеровский метод исследования функционального состояния верхних мочевыводящих путей при гидронефрозе у детей // Детская хирургия. – 2000. – № 6. – С. 25-27. 11. *Казанская И.В., Ростовская В.В., Бабанин И.Л. и др.* Сонографическая диагностика обструктивных нарушений уродинамики верхних мочевых путей при гидронефрозе у детей // Детская хирургия. – 2002. – № 2. – С. 21-26. 12. *Карпенко В.С.* Гидронефроз. – К.: Здоров'я, 1991. – 240 с. 13. *Красовская Т.В., Левитская М.В., Голоденко Н.В. и др.* Диагностические критерии функционального и органического поражения лоханочно-мочеточникового сегмента у новорожденных // Детская хирургия. – 2002. – № 2 – С. 17-20. 14. *Мартов А.Г., Салюков Р.В., Гушин Б.Л. и др.* Рентгеноэндоскопическая диагностика и лечение облитераций верхних мочевых путей // Урология. – 2000. – № 5. – С. 41-47. 15. *Москаленко В.З., Веселый С.В., Сопов Г.А. и др.* Сравнительная оценка непосредственных результатов лечения врожденного гидронефроза разными методами у детей // Вестник хирургии. – 1991. – № 2. – С. 66-68. 16. *Москаленко В.З., Минцер О.П., Веселый Р.В. и др.* Объективизация выбора оперативного лечения с резекцией суженного участка при врожденной обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей // Вестн. хир. – 1991. – Т. 146, № 1. – С. 72-73. 17. *Муратов И.Д.* Лечение гидронефроза у детей пиелопластикой по Андерсену-Кучера с использованием лазероманнитных технологий. Детская хирургия. – 2002. – № 3. – С. 14-16. 18. *Паникратов К.Д.* Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей (причины, диагностика, лечение). – Иваново, «Талка», 1992. – 272 с. 19. *Петришин В.Л.* Анатомо-хирургические особенности артерий и вен мочеточников при нефроптозе и некоторых пороках, требующих хирургической коррекции // Морфология. – 1993. – № 3-4. – С. 96-103. 20. *Пыков М.И., Гуревич А.И., Николаев С.Н. и др.* Допплерографическая оценка обструктивных уропатий у новорожденных // Ультразв. и функц. диагностика. – 2003. – № 1. – С. 68-75. 21. *Ростовская В.В., Казанская И.В., Бабанин И.Л. и др.* Клиническое значение профилометрии пиелоретерального сегмента при врожденном гидронефрозе у детей // Урология. – 2003. – № 2. – С. 46-50. 22. *Ростовская В.В., Вишневский Е.Л., Сухоруков Е.Л.* Врожденный гидронефроз у детей: всегда ли исход хирургического лечения связан с анатомическими изменениями пиелоретерального сегмента? // Детская хирургия. – 2003. – № 4. – С. 28-32. 23. *Сеймівський Д.А.* Сучасні принципи діагностики та лікування вроджених вад нирок і сечових шляхів у дітей // Мистецтво лікування. – 2004. – № 7. – С. 65-68. 24. *Теодорович О.В., Абдуллаев М.И.* Рентгеноэндоскопическая диагностика и лечение стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента и мочеточника // Урология. – 2003. – № 6. – С. 52-57. 25. *Туренко И.А., Торьяник И.А.* Морфологические изменения лоханочно-мочеточниковых сегментов почек у больных с гидронефрозом // Эксперим. і кліні. хірургія. – 2001. – № 3. – С. 109-113. 26. *Туренко И.А.* Ультразвуковой метод у диагностики гидронефроза // УРЖ. – 2001. – № 9. – С. 273-276. 27. *Усачева Ю.А., Филиппов Ю.В., Горемыкин И.В. и др.* Роль доплерографии в диагностике гидронефроза у детей // Детская хирургия. – 2002. – №3. – С. 48-50. 28. *Шарков С.М., Ахмедов Ю.М.* Сочетанное нарушение уродинамики верхних мочевыводящих путей у детей // Детская хирургия. – 1999. – №3. – С. 7-9. 29. *Blachar A., Schachter M., Blachar Y. et al.* Evaluation of prenatally diagnosed hydronephrosis by morphometric measurements of the kidney // Pediatr. Radiol. – 1994. – V. 24, № 2. – P. 131-134. 30. *Hernandez-Siverio Gonzalez N., Banares Baudet F., Gutierrez Hernandez P. et al.* Megacalycosis complicated with stenosis of the pyeloureteral junction // Actas Urol. Esp. – 1997. – V. 21, № 3. – P. 293-295.

31. Kincaid W., Hollman A.S., Azmy A.F. Doppler ultrasound in pelviureteric junction obstruction in infants and children // J. Pediatr. Surg. – 1994. – V. 29, № 6. – P. 765-768. 32. Neri E., Boraschi P., Caramella D. et al. MR virtual endoscopy of the upper urinary tract // Am. J. Roentgenol. – 2000. – V. 175, № 6. – P. 1697-1702. 33. Ng J.W. Upper-pole pelviureteric junction obstruction: a critical review // Pediatr. Surg. Int. – 1999. – V. 15, № 3-4. – P. 298-299. 34. Rosi P., Gilardi R., Del Zingaro M. et al. Role of Doppler color ultrasonography in the diagnosis of renovascular abnormalities associated with stenosis of the pyeloureteral junction // Arch. Ital. Urol. Androl. – 2000. – V. 72, № 4. – P. 282-285. 35. Spencer J.A., Chahal R., Kelly A. Evaluation of painful hydronephrosis in pregnancy: magnetic resonance urographic patterns in physiological dilatation versus calculous obstruction // J. Urol. – 2004. – V. 171, № 1. – P. 256-260. 36. Ylinen E., Ala-Houhala M., Wikstrom S. Outcome of patients with antenatally detected pelviureteric junction obstruction // Pediatr. Nephrol. – 2004. – V. 19, № 8. – P. 880-887.

ВРОЖДЕННА ПАТОЛОГІЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВИХ ПУТЕЙ

Ю.Т.Ахтемійчук, С.А.Лесничок

Резюме. В статті приводяться сучасні дані літератури о вродженій патології верхніх мочевих путей, котра являється одним з основних практичних напрямів

в дитячій хірургії і урології. Ввиду інтенсивного розвитку сучасних методів діагностики і хірургії вивчення вікових анатомічних особливостей верхніх мочевих путей являється актуальною задачею нефроурологічної морфології.

Ключові слова: верхні мочеві пути, вроджена патологія, анатомія.

CONGENITAL PATHOLOGY OF THE UPPER URINARY TRACTS

Yu. T. Akhtemiichuk, S. O. Lesnichok

Abstract. The paper deals with modern bibliographical findings pertaining to congenital pathology of the upper urinary tracts which is one of the principal practical trends in pediatric surgery and urology. Taking into consideration an intensive development of the modern methods of diagnostics and surgery, a study of the age-related anatomical peculiarities of the upper urinary tracts is a topical task of nephrourologic morphology.

Key words: upper urinary tracts, congenital pathology, anatomy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2005. – Vol. 4, №3. – P.102-107

Надійшла до редакції 11.09.2005

УДК 617.723-002: 617.726]-02-092

О.Д. Рудковська

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

РОЛЬ АКОМОДАЦІЇ В ЕТІОПАТОГЕНЕЗІ УВЕЇТІВ

Ключові слова: увеїт, імунітет, акомодация, порочне коло.

Резюме. На підставі аналізу даних літератури та власних клінічних спостережень автором сформульовано положення, що генетично обумовлена слабкість акомодациї може бути причиною розвитку увеїтів з нев'ясною етіологією. При відновленні (в результаті запалення судинної оболонки) акомодациїної здатності ока процес стабілізується. В протилежному разі розвивається порочне коло і увеїт рецидивує з виникненням ускладнень (катаракта, вторинна глаукома, патологія сітківки і зорового нерва, субатрофія ока), які ведуть до втрати зору.

Природа завжди діє найкоротшими шляхами.

П'єр Ферма

У сучасній офтальмології проблема увеїтів залишається складною і далеко не вирішеною, оскільки сліпота й інвалідність по зору внаслідок цього захворювання відмічаються приблизно в третини пацієнтів [1, 5]. У більшості випадків (до 70%) причину увеїтів з'ясувати не вдається [1].

Захворювання вважається мультифакторним із пороговим ефектом. Запускає процес невідомий тригерний механізм.

Факторами ризику запалення судинної оболонки є: 1. генетична схильність; 2. недостатність

механізмів захисту і порушення гематофтальмічного бар'єру під дією несприятливих факторів ендогенної чи екзогенної природи; 3. наявність загальних системних та синдромних захворювань, вогнищ гострої та хронічної інфекцій.

Поділ увеїтів на екзо- та ендогенні навряд чи доцільний, оскільки сам факт виникнення увеїту при відсутності травми пов'язаний з ендогенними причинами [1].

Увеїт — це клінічний прояв реакцій антиген-антитіло в тканинах ока. Вони здійснюються