

Інфекційні захворювання сечових та статевих органів

цінність – 98,0%, негативна прогностична цінність – 97,7%. Означені показники КТ: 94,4%, 97,5%, 98,3%, 97,8%, 96,9% відповідно.

Висновок. При нижчій вартості діагностичної процедури ефективність доплерографічного моніторингу локалізованих форм гострого гнійного пієлонефриту відповідає, а по ряду показників перевищує КТ.

ВПЛИВ ОДНОБІЧНОГО ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ НИРОК НА ХАРАКТЕР ПРИСТОСОВНИХ СУДИННИХ РЕАКЦІЙ ЇХ ПАРЕНХІМИ

Стусь В.П., Бараннік К.С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м.Дніпро

Вступ. Певні патологічні стани (стенозування, гострий тромбоз ниркової артерії та ін.) спричинюють стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі [1, 2]. Обструктивна уропатія будь-якої етіології виникає, як за правило, або у навколomisковому, або у навколomіхуровому відділі сечоводу [3, 4]. Клінічні наслідки її відповідають рівню обструкції. Проте, обструкція на рівні мисково-сечоводного сегменту є найбільш агресивною. Особливо у випадках із внутрішньо нирковим розташуванням миски. Цьому сприяє сумісне розташування ниркових судин і чашково-мискової системи на обмеженому просторі синуса нирки [3]. Існує пряма залежність між строком обструкції та відновленням функції нирок після ліквідації перешкоди [4, 5]. Гостре порушення відтоку сечі спричинює стійке порушення ниркового кровообігу, яке веде не тільки до значного порушення функції нирки і навіть до її загибелі. Зміни стосуються також і функції протилежної нирки [1, 5]. Термін виникнення в ній компенсаторно-приспосовних змін та динаміка їх перебігу під час гострого порушення уродинаміки однієї з нирок на сьогодні недостатньо з'ясовані. Тому, визначення змін кровотоку паренхіми обох нирок в цих випадках є актуальним і має певне практичне значення.

Мета дослідження. Вивчити в експерименті порушення кровотоку в паренхімі нирки в умовах стійкої ішемії або обструктивної уропатії визначити компенсаторні можливості протилежної нирки.

Матеріал і методи дослідження. Експеримент проводили на 80 експериментальних тваринах (половозрілі щури лінії Вістар), які були розподілені на 2 групи по 40 осіб. В першій групі створювали постійну ішемію лівої нирки фіксованим перегинанням її артерії за власно розробленою методикою. В другій групі створювали гостре порушення уродинаміки лівої нирки фіксованим перетинанням її сечоводу на рівні 1/3. Стан кровотоку у паренхімі обох нирок визначали за рівнем омичного супротиву методом реографії протягом першої години після гострого порушення уродинаміки через 15, 30, 60 хвилин інтраопераційно, а також перкутанно через 1, 3, 5, 7, 10, 14 діб, і через 1, 2, 4, 6 місяців. Експериментальні дослідження на щурах проводили з дотриманням принципів передбачених Європейською конвенцією з наглядом за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю лабораторних тварин різних видів, Конвенцією з біоетики Ради Європи, Гельсінською декларацією Всесвітньої медичної асоціації, Першим українським національним конгресом з біоетики. Всі оперативні втручання, експериментальні дослідження та вихід з експерименту тварин здійснювали за умов адекватного знеболення, не завдаючи страждань останнім.

Результати досліджень. Створення експериментальної перешкоди кровотоку в дослідній нирці призводило до динамічних змін омичного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Так через 15 хвилин омичний супротив перебільшував початковий рівень на $63 \pm 8,3\%$, через 30 хвилин – на $33,3 \pm 5,1\%$, через 60 хвилин – на $41,4 \pm 3,8\%$. Таке коливання показника може свідчити про зміни ємності судинного русла дослідної нирки стосовно до зменшеної кількості крові, яка потрапляє до органа. Зміни омичного супротиву паренхіми контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омичного супротиву збільшувався на $31,3 \pm 2,1\%$, через 30 хвилин – $26,4 \pm 1,3\%$, а через 60 хвилин – $21,3 \pm 2,0\%$. Тобто, через рено-ренальний рефлекс відбуваються порушення кровотоку і у контралатеральній нирці в бік зменшення його інтенсивності, що не може одразу компенсувати порушену функцію дослідної нирки.

Аналогічні зміни відбувалися і при створенні експериментального гострого порушення уродинаміки. Так, в дослідній нирці це призводило до динамічних змін омичного супротиву її паренхіми в бік поступового збільшення. Через 15 хвилин омичний супротив перебільшував початковий рівень на $43 \pm 8,3\%$, через 30 хвилин – на $23,1 \pm 4,1\%$, через 60 хвилин – на $38,4 \pm 3,8\%$. Таке коливання показника може свідчити про зміни ємності судинного русла дослідної нирки стосовно до зменшеної кількості крові, яка потрапляє до органа. Зміни омичного супротиву паренхіми

контралатеральної нирки мають аналогічні коливання. Так, через 15 хвилин показник омічного супротиву збільшувався на $21,3 \pm 2,1\%$, через 30 хвилин – $18,4 \pm 1,4\%$, а через 60 хвилин – $16,3 \pm 2,1\%$. Проте, отримані дані свідчили про більш сприятливий перебіг змін. В умовах гострого порушення уродинаміки зберігається кровоток крові у паренхімі, а зростаючий внутрішньомисковий тиск лише поступово порушує кровообіг у паренхімі, при цьому більше страждає відтік венозної крові.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійної ішемії правої нирки протягом наступних 14 діб показало наступні зміни. Так, омічний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 добу перебільшував висхідний показник на $48,3 \pm 2,4\%$, через 3 доби – на $42,2 \pm 2,1\%$, через 5 діб – на $40,3 \pm 3,1\%$, через 7 діб – на $39,1 \pm 1,8\%$, через 10 діб – на $28,3 \pm 1,6\%$, через 14 діб – на $27,3 \pm 1,9\%$. Одже, відзначається поступова стабілізація кровообігу в умовах недостатності кровопостачання. Зміни омічного супротиву паренхіми контралатеральної нирки за цей же період були наступні. Так, через 1 добу показник перебільшував висхідний на $28,2 \pm 2,1\%$, через 3 доби – на $22,5 \pm 2,6\%$, через 5 діб – на $12,4 \pm 4,1\%$, через 7 діб – показник дорівнював висхідному, а починаючи з 10 доби навіть був менший за висхідний і складав $21,0 \pm 3,1\%$, а через 14 діб – $34,2 \pm 2,7\%$. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці свідчать про компенсаторно-присосовний характер реакцій судинного компоненту, який починає компенсувати порушену функцію починаючи із 7 доби.

Дослідження кровотоку в обох нирках після створення моделі постійного гострого порушення уродинаміки лівої нирки протягом наступних 14 діб показало наступні зміни. Так, омічний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 добу перебільшував висхідний показник на $58,3 \pm 2,4\%$, через 3 доби – на $64,2 \pm 2,8\%$, але через 5 діб відбувалося різке його зниження, що свідчило про значні порушення кровообігу (його припинення) – $70,3 \pm 3,1\%$, через 7 діб – на $79,1 \pm 1,8\%$, через 10 діб – на $98,3 \pm 4,6\%$, через 14 діб – на $97,3 \pm 3,9\%$. Одже, відзначається поступове припинення кровообігу. Зміни омічного супротиву паренхіми контралатеральної нирки за цей же період були наступні. Так, через 1 добу показник перебільшував висхідний на $38,2 \pm 2,2\%$, через 3 доби – на $26,5 \pm 1,6\%$, через 5 діб – на $22,4 \pm 4,1\%$, через 7 діб – показник складав – $20,1 \pm 3,4\%$, а починаючи з 10 доби дорівнював висхідному, і через 14 діб складав – $34,2 \pm 2,7\%$. Повне припинення кровотоку в паренхімі дослідної нирки і, через це, припинення її функції надавало більшого впливу на стан кровотоку у протилежній нирці, що збільшувало термін компенсації. На нашу думку, зміни кровотоку у контралатеральній нирці мали компенсаторно-присосовний характер реакцій судинного компоненту, який починав компенсувати порушену функцію починаючи із 10 доби.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в обох нирках в умовах стійкої односторонньої ішемії у віддалений період дало такі результати. Омічний супротив паренхіми дослідної нирки через 1 місяць перебільшував висхідний на $12,3 \pm 3,4\%$, через 2 місяці – на $4,1 \pm 2,4\%$, через 4 місяці – на $3,9 \pm 1,4\%$, через 6 місяців – на $3,8 \pm 1,3\%$. Тобто, визначалися ознаки стабілізації процесу із стабільним зниженням рівня кровотоку. Контралатеральна нирка також визначала завершення процесу компенсації із наступними показниками омічного супротиву паренхіми. Проте, незначне збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсувало недостачу кровопостачання дослідної нирки.

Динамічне дослідження рівня кровотоку в контралатеральній нирці в умовах повного виключення функції дослідної нирки у віддалений період дав такі результати. Через 1 місяць показник складав $(-22,1 \pm 2,1\%)$, через 2 місяці – $(-21,3 \pm 1,1\%)$, через 4 місяці – $(-18,9 \pm 0,8\%)$, через 6 місяців – $(-17,7 \pm 1,1\%)$. Збільшення кровотоку у контралатеральній нирці компенсує втрату кровопостачання і функцію дослідної нирки, але постійне навантаження свідчить про напруження пристосовно-компенсаторних змін кровообігу.

Висновки. Експериментальне одностороннє порушення функції нирок в умовах стійкої ішемії або порушення уродинаміки негативно впливає на кровопостачання паренхіми нирок. У паренхімі дослідної нирки воно призводить до зменшення кровотоку, яке відбувається хвилеподібно із коливаннями в бік збільшення омічного супротиву паренхіми органа. Ці порушення відбуваються найбільш виразно протягом перших 5 діб із наступним припиненням його в умовах гострого порушення уродинаміки починаючи з 7-10 доби. У другій групі тварин визначення омічного супротиву паренхіми дослідної нирки у віддалені строки (до 6 місяців) свідчило про повне виключення кровотоку та функціонування органу. Зміни кровотоку у контралатеральній нирці показали, що протягом першої години і навіть 3-ої доби вони недостатньо забезпечують компенсацію порушеної функції дослідної. Пристосовно-компенсаторні зміни кровотоку дають позитивний ефект починаючи із 7-10 доби із повною компенсацією на 14 добу. Гостре порушення уродинаміки завдає більш агресивного впливу не тільки на уражений орган, але і на компенсаторні можливості протилежної нирки. Починаючи із 1 місяця після створення гострого порушення уродинаміки

дослідної нирки у контралатеральній нирці рівень кровотоку також стабілізується на показниках відносної компенсації втраченої функції дослідної.

Література:

1. Люлько О.В. Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О.В. Люлько, С.І. Баранник, Я.М. Підгірний // Медичні перспективи. - 2006. - Т. XI. - №3. - С. 16-25.
2. Люлько О.В. Зміни мікроциркуляторного русла та АТФ-азної активності паренхіми нирок при експериментальній ішемії однієї нирки / О.В. Люлько, С.І. Баранник // Урологія. - 2005. - №4. - С. 22-27.
3. Марченко Т.В. Функциональное состояние единственной почки после нефрэктомии у живых доноров родственной почки: так ли все просто? / Т.В. Марченко, Ю.А. Морозов, Л.Г. Долецкая // Почка. - 2014. - №1(7). - С. 14-17.
4. Русін В.І. Порушення функції контралатеральної нирки при обтуравальних пухлинних тромбозах інтрауретерального сегмента нижньої порожнистої вени / В.І. Русін, В.В. Корсак, А.В. Русін, С.О. Бойко // Шпитальна хірургія. - 2013. - №1. - С. 128-131.
5. Стусь В.П. Порушення місцевого ниркового кровотоку при моделюванні односторонніх патологічних процесів у нирках / В.П. Стусь, І.С. Шпонька, К.С. Баранник, А.В. Пославська // Урологія. - 2015. - №3. - С. 29-36.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЭШЕРИХИОЗНЫХ ЦИСТИТОВ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Торяник И.И., Грищенко Н.И., Кривченко В.Н., Грищенко В.Н.

Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины

Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»

Эшерихиозные циститы считались относительно редкой патологией (как у детей, так и у взрослых), однако в последнее время в связи с выраженным снижением общей резистентности организма, вопиющими нарушениями режима, иногда санитарно-гигиенических условий актуальность их изучения определенно возросла. Ряд исследователей указывает на тесную взаимосвязь данной патологии с воспалительными заболеваниями женской половой сферы (восходящая колиинфекция влагалища, матки и придатков. Специалистами в тканях этих органов обнаружены пузыри по типу пневматозных. Как результат,- описаны варианты/случаи «эмфизематозных» вагинитов, уретритов). Абсолютно доказано, что эшерихиозные циститы-патологические процессы, свойственные послеродовому периоду. Это, как правило, катаральные либо катарально- гнойные воспаления с выраженным пневматозом стенок мочевого пузыря генерализованного характера (подслизистый слой, лимфатический аппарат). Структурам слизистой характерны десквамационные изменения, атрофия, локальные некрозы, носящие компенсаторный характер. Микроскопия соскобов, кляч-препаратов, изготовленных традиционно и окрашенных гематоксилин- эозином, азур-эозином подтверждает распространенный характер процесса, вовлеченность в него лимфоидных скоплений (гиперплазия, с последующей убылью лимфоцитов, появлением клеток миелоидного ряда, пролиферацией, диффузными атрофическими изменениями).

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ДЕТЕЙ С КРИПТОСПОРИДИОЗОМ, РАЗВИВШЕМСЯ НА ФОНЕ ВИЧ/СПИД-ИНФЕКЦИИ

Торяник И.И., Похил С.И., Тимченко Е.Н., Чигиринская Н.А.,

Костыря И.А., Круглова И.А., Прохоренко В.Л.

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины»

Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины

Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

Криптоспоридиоз представляет собой малоизученную паразитарную инфекцию, которую ныне ряд исследователей небезосновательно называет эмерджентной. Ее опасность заключается не только в разрозненности клинической информации, но и сложном латентном течении, о котором врач может узнать лишь в период манифестации, развивающейся на фоне более выраженной нозологической первопричины (ВИЧ/СПИД-инфекции, вирусного гепатита С, Эпштейн-Барр-инфекции). Ведущим симптомокомплексом в случае криптоспоридиоза был и остается гастро-энтеральный, однако его наличием не ограничивается структурно-функциональный дизайн заболевания, а временное либо отсроченное отсутствие симптоматики свидетельствует лишь о провоцирующем характере болезни.

Морфологически у пациентов обоого пола в возрасте от 1,5 месяцев до 2-х лет с детектированным криптоспоридиозом, развивавшемся на фоне ВИЧ/СПИД-инфекции изучали структуру слизистой оболочки мочевого пузыря. Выбор таргетного объекта объяснялся тропностью