

: Изд-во ОГМА, 2001. - 160 с.  
Gelb B. Marfan's syndrome and related disorders - more tightly connected than

we thought / B. Gelb // New Engl. J. Med. - 2006. - Vol. 355, № 8. - P. 841-844.

Kucharz E. The Collagens: Biochemistry and Pathophysiology / E. Kucharz. - New York : SpringerVerlag, 1992. - 430 p.

**Солейко О.В., Черних М.О.**

**ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ПАЦІЄНТІВ З Q-ІНФАРКТМ МІОКАРДА НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

**Резюме.** Проведений порівняльний аналіз доплерокардіографічних показників у 62 пацієнтів (31 - з синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) та 31 - без НДСТ) із вперше встановленим Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ). Особливостями порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки у пацієнтів з Q-ІМ на тлі НДСТ є виражене зниження скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка та переважно II тип діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДД ЛШ) - псевдонормалізація.  
**Ключові слова:** інфаркт міокарда, недиференційована дисплазія сполучної тканини, внутрішньосерцева гемодинаміка.

**Солейко Е.В., Черных М.А.**

**ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С Q-ИНФАРКТМ МИОКАРДА НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

**Резюме.** Проведен сравнительный анализ доплерокардиографических показателей у 62 пациентов (31 - с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) и 31 - без НДСТ) с впервые установленным Q-инфарктом миокарда (Q-ИМ). Особенности нарушениями внутрисердечной гемодинамики у пациентов с Q-ИМ на фоне НДСТ является выраженное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка и преобладание II типа диастолической дисфункции левого желудочка (ДД ЛЖ) - псевдонормализация.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, внутрисердечная гемодинамика.

Стаття надійшла до редакції 25.10.2013 р.

Солейко Олена Віталіївна - д. мед. н., професор кафедри внутрішньої медицини № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; tsar-vn@mail.ru

Черних Марія Олександрівна - магістрант кафедри внутрішньої медицини № 2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; masha-chernyh29@rambler.ru

© Лонський К.Л., Лонський Л.Й., Костюк Г.Я., Король А.П., Король В.А.

УДК: 616.61-002:616.62-008.22

**Лонський К.Л., Лонський Л.Й., Костюк Г.Я., Король А.П., Король В.А.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕЧОВИДІЛЬНОЇ СИСТЕМИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІДРОНЕФРОЗІ ЄДИНОЇ НИРКИ В УМОВАХ ЗАТРУДНЕНОГО ВІДТОКУ СЕЧІ**

**Резюме.** На сучасному етапі в літературних джерелах існують досить суперечні дані щодо гідронефрозу, що виникає на фоні тривалого порушення відтоку сечі, відсутній єдиний методологічний підхід до оцінки структурно-функціональних змін нирки та сечових шляхів. Визначення можливостей виконання органозберігаючих операцій при гідронефрозі утруднене в зв'язку зі складністю оцінки істинного стану ураженого органу під час обструкції. Серед усіх хірургічних захворювань нирок, що призводять до порушення ниркових функцій гідронефроз складає 35-40% і майже завжди супроводжується дисплазією, що проявляється порушенням будови ниркової тканини а також формуванням вторинних склеротичних змін. Принципово важливим моментом, як в визначенні лікувальної тактики, так і в визначенні прогнозу захворювання є оцінка ступеню функціональної збереженості ниркової паренхіми, яка залежить від внутрішньо-органного кровотоку. В статті представлені основні морфофункціональні зміни сечовидільної системи при експериментальному гідронефрозі єдиної нирки в умовах затрудненого відтоку сечі, визначені морфологічні критерії компенсаторно-приспосувальних реакцій.

**Ключові слова:** сечовидільна система, гідронефроз, затруднення відтоку сечі, дисплазія клубочків, гіаліноз, судини мікроциркуляторного русла.

**Вступ**

Як відомо, гідронефроз є найбільш поширеною різновидністю обструктивних уропатій. Заданими різних авторів, єдина нирка у пацієнтів з вродженою патологією і в результаті нефроурології зустрічається в 35% випадків [Аздышдаев, 1991; Авдизимов, 1996]. Згідно даних З.С. Вайнберга (2000) під терміном гідронефроз слід розуміти таке захворювання, коли в результаті різних причин порушується виділення сечі з ниркової

миски та виникає її розширення.

А.Я. Питель (1959) встановив, що підвищення внутрішньомискового тиску при стазі сечі в мисці призводить до підвищення внутрішньониркового тиску, наслідком чого є зниження та сповільнення фільтрації сечі в мальпігієвих клубочках. Частково сеча знову реабсорбується в нирковій мисці. Все це виникає тоді, коли з'являється декомпенсація м'язів стінки миски з підви-

щенням внутрішньомискового тиску, чому сприяє і спастичне скорочення гладких міоцитів чашечок другого порядку, оточуючих нирковий сосочок. Це призводить до того, що підвищується тиск в каналцевій системі пірамід з затримкою виведення сечі з прямих каналців в чашечки. Підвищений тиск в системі миска, чашечка 1-го та 2-го порядку, скорочення гіпертрофованих сфінктерів призводять до порушення цілосності форнікальної системи, що створює умови для виникнення пієлотубулярного та пієлоінтерстиціального рефлексів. У подальшому вони ще більше сприяють порушенню і виведенню сечі у всіх структурних елементах, забезпечуючих утворення сечі та ведуть до розриву форнікальних зон. Підвищений тиск в мисках сприяє призводить до розширення просвіту збиральних каналців з ретроградним відтоком сечі з бокалів в каналцеву систему. Виникає зворотня гломерулярна фільтрація. Разом із деструктивним процесом в форнікальній зоні, збиральній системі виникають зміни і в судинному апараті нирки. Підвищений внутрішньопаренхіматозний тиск викликає порушення кровообігу в системі аркад, мозкової речовині нирки, що призводить в початкових стадіях до гіпоксії і атрофії ниркової паренхіми мозкового шару [Лопаткін 2009]. При гідронефротичній трансформації, в першу чергу страждає мозкова, а потім і кіркова речовина.

Згідно даних російських урологів значні суперечні дані, що до змін, які виникають на фоні тривалого порушення відтоку сечі обумовлюють відсутність єдиного методологічного підходу до оцінки структурно-функціональних змін нирки та сечових шляхів [Чиненов, Григорян, 2006]. Визначення можливостей виконання органозберігаючих операцій при гідронефрозі утруднене в зв'язку зі складністю оцінки істинного стану ураженого органу під час обструкції. Морфологічними дослідженнями підтверджено, що при загибелі частини нефронів проходить компенсаторне збільшення та гіперплазія нефронів в місцях, що майже не підлягали компресії. Однак, ще й досі недостатньо вивчена проблема, яка пов'язана з відновленням структури і функції нирки і верхніх сечовивідних шляхів у пацієнтів зі стенозом мисково-сечовідного сегменту та гідронефрозом. Крім того вони стверджують, що відсутні достовірні дані про відношення структурно-функціональних змін в нирці і верхніх сечових шляхах при стенозі мисково-сечовідного сегменту, з одного боку, та клінічним перебігом захворювання і компенсаторними можливостями - з другої.

На основі морфологічного вивчення тканин нирки у хворих зі стенозом мисково-сечовідного сегменту, можна передбачити, що структури нирки залучаються в патологічний процес асинхронно, дякуючи чому протягом тривалого часу патологічні зміни носять вогнищевий характер, порівняно довго зберігається функція враженої нирки і можливість її відновлення після реконструктивних операцій за рахунок поліпшення крово- та

лімфопостачання в ділянках збереженої паренхіми.

З врахуванням високих репаративних здібностей органа зважене рішення про видалення нирки може бути прийняте тільки на основі аналізу структурно-функціонального аналізу стану нирки після ліквідації обструкції.

Серед усіх хірургічних захворювань нирок, що призводять до порушення ниркових функцій гідронефроз складає 35-40% і майже завжди супроводжується дисплазією, що проявляється порушенням будови ниркової тканини а також формуванням вторинних склеротичних змін.

Принципово важливим моментом, як в визначенні лікувальної тактики, так і в визначенні прогнозу захворювання є оцінка ступеню функціональної збереженості ниркової паренхіми, яка залежить від внутрішньо-органного кровотоку.

*Мета* дослідження - встановити основні патоморфологічні зміни органів сечовивідної системи при експериментальному гідронефрозі єдиної нирки в умовах затрудненого відтоку сечі.

### Матеріали та методи

Експериментальне дослідження проведене на 28 собаках, у віварії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Використана модель уретерогідронефрозу. Для виконання даного дослідження відбирались собаки середнього віку, вагою 15-50кг, що мало значення для виконання маніпуляцій на сечоводах. Оперативне втручання виконували в умовах асептики та антисептики. За 30 хвилин до початку операції з метою премедикації тваринам внутрішньом'язово вводили 2мл 50% розчину анальгину з 1мл 1% розчину дімедролу та 1мл 0,1% розчину атропіну. У передопераційній кімнаті в ділянці операційного поля ретельно вистригали волосяний покрив. Через 30 хвилин собакам внутрішньоплеврально в ділянці заднього кута правої лопатки вводився розчин тіопенталу натрію з розрахунку 40мг на кг маси тіла, але не більше, ніж 1г протягом всієї операції. Тварину фіксували до операційного столу. Операційне поле обробляли тричі розчином спирт-йоду. Паралельно з розчином тіопенталу внутрішньом'язово або внутрішньовенно крапельно після венсекції вводився розчин кетаміну. Паралельно проводилась інфузія 0,9% розчином хлориду натрія та 5% розчину глюкози.

Відповідно моделі уретерогідронефрозу, виконували косий заочеревинний доступ до правої нирки, де по класичній методиці виконувалась нефректомія. Після перевірки на гемостаз рана зашивалась пошарово. З протилежного боку виконували такий самий доступ, метою якого було виділення середньої третини сечоводу. Сечовід фіксувався та скелетизували його середню третину. Після чого виконувалась одна або декілька "Z"-подібних перегинів, які відповідно зшивалися шовковим або іншим шовним матеріалом, який не розс-

мокчується. Після перевірки на гемостаз рана пошарово зашивалась.

Собак відповідно до строку спостереження виводили із експерименту шляхом передозування наркозом. На розтині оглядалися органи черевної порожнини та заочеревинного простору. Після цього проводили пальпацію, вимірювання розмірів органів та фотографування.

Тваринам, які загинули протягом першого тижня після операції проводили ретельну ревізію органів заочеревинного простору, черевної порожнини та порожнини малого тазу.

Для гістологічного дослідження вирізали 6 - 10 шматочків нирки, розширеної проксимальної ділянки сечоводу, перехідної проксимальної частини сечоводу у трансплантат (фрагмент тонкої кишки), перехідної частини з трансплантату у дистальну частину сечоводу (з фрагменту тонкої кишки у сечовий міхур). Взятий матеріал фіксували у 10% нейтральному формаліні, спирті, рідинах Карнуа і Буена. Фіксовані тканини заливали у целоїдин, вибірково в парафін. Використовували методику забарвлення гістологічних препаратів - гематоксилін-еозин.

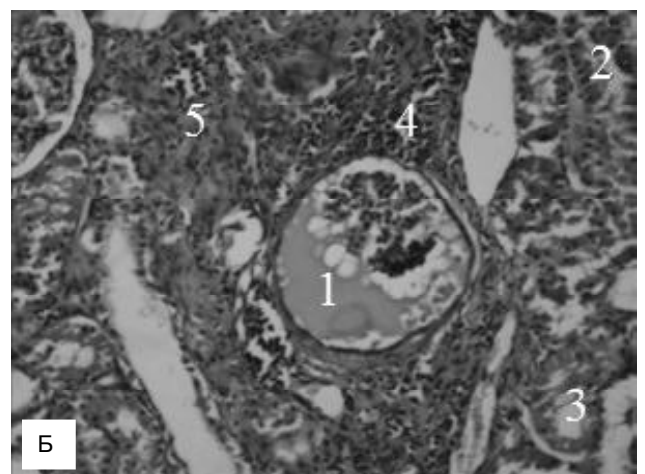
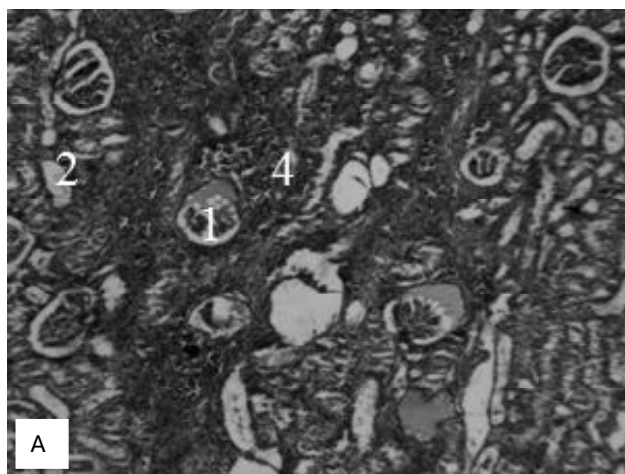
### Результати. Обговорення

При макроскопічному дослідженні єдиної нирки при уретерогідронефрозі у експериментальних тварин макроскопічно виявили збільшення розмірів нирок, розширення чашечно-лоханочної системи. Гістологічно відмічали значне потовщення капсули, переповнення її лімфатичних судин лімфою. Колагенові волокна ущільнені, гіалінізовані, а іноді некротизовані. Гіпопластична дисплазія клубочків, ендотелій в стінках капілярів клубочків десквамований і набряклий. Просвіти проксимальних та дистальних звивистих канальців збільшені, заповнені гомогенною масою, яка включає білок, злущений епітелій та гіалінові циліндри. Судини ниркових клубочків стиснені накопиченим в капсулі Шумлянського-Боумена

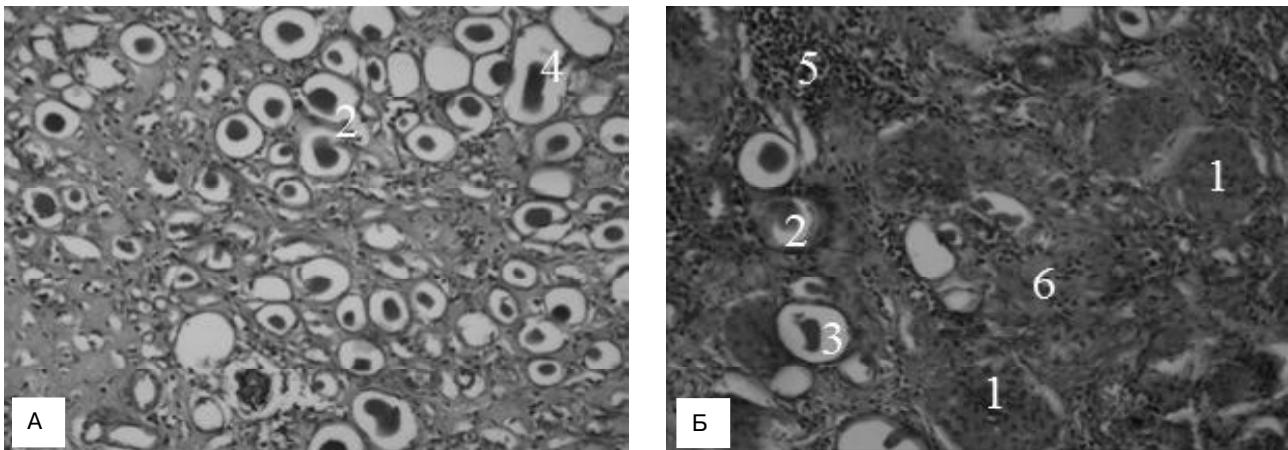
серозним ексудатом. Навколо судин кровоносного мікроциркуляторного русла та ниркових канальців вогнища проліферації гістіоцитів, лімфоцитів а також гіперплазія фібробластів та колагенових волокон сполучної тканини. Відмічали вогнищеве накопичення недиференційованих ниркових канальців і великі за розмірами канальцеві кісти. В просвіті частини ниркових канальців локалізовані білкові маси, гіалінові циліндри. Також виявлені ділянки лімфогістіоцитарної інфільтрації різного ступеню вираженості, вогнища склерозу. Відмічали набряк інтерстиціальної тканини з краплинними крововиливами. На межі кіркової і мозкової речовини в просвіті окремих канальців накопичення субстанцій, інтенсивно забарвлених гематоксиліном, вогнищевий нефросклероз мозкової речовини (рис. 1, 2).

При мікроскопічному дослідженні виявляли дисплазію проксимальних канальців. Частина проксимальних канальців розширена, в просвіті деяких розташовані клітинний детрит та зернисті циліндри. Вогнищеву просвіти проксимальних звивистих канальців, вислані кубічним епітелієм, що вказує на відсутність гістологічного диференціювання епітеліоцитів в стінках проксимальних канальців. В клубочках виявляли варіабельні екстракапілярні простори, сегментарний склероз в одиначних ниркових тільцях, зниження диференціювання подоцитів, порушення будови базальної мембрани капілярів клубочка. В деяких випадках при гістологічному дослідженні спостерігали ознаки дисплазії різного ступеню, а також запальні і склеротичні процеси, відмічали виражену вогнищеву лімфогістіоцитарну інфільтрацію, гіперплазію колагенових волокон в інтерстиції, вогнища склерозу.

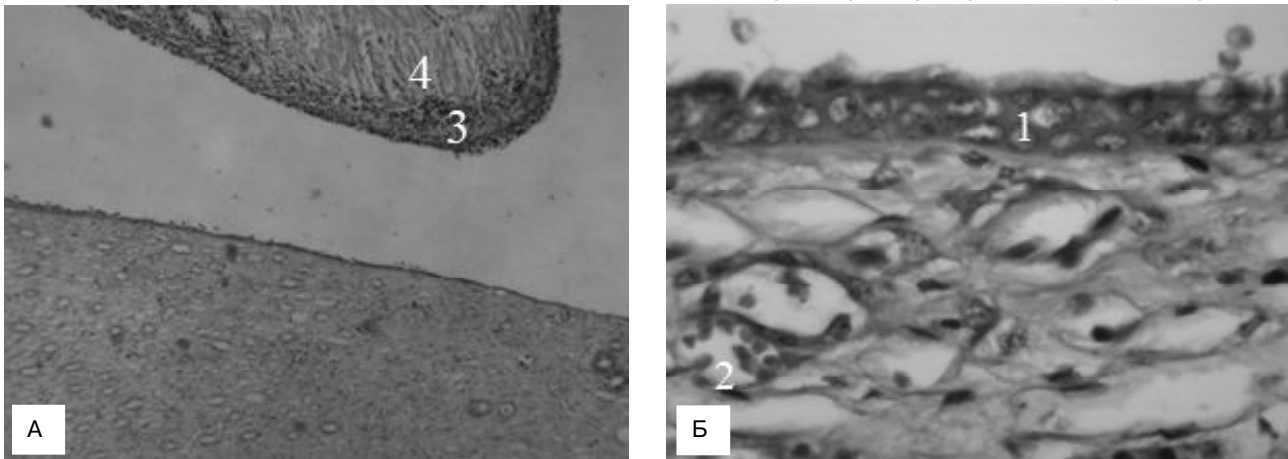
При морфологічному дослідженні судинного русла нирки у всіх випадках виявлені ознаки дисангіогенезу. Магістральні ниркові артерії звужені, дугові і між часткові артеріоли нирки звивисті, видовжені, їх просвіти розширені. В окремих випадках виявляли зміни в струк-



**Рис. 1** Структура кіркової речовини нирки у собак при уретерогідронефрозі єдиної нирки. Забарвлення гематоксилін-еозин. А) об'єктив x4. Окуляр x10. Б) об'єктив x10. Окуляр x10. 1 - ниркові тільця; 2 - проксимальні канальці; 3 - дистальні канальці; 4 - гістіолімфоцитарна інфільтрація; 5 - склероз інтерстицію.



**Рис. 2** Структура кіркової та мозкової речовини нирки у собак при експериментальному уретерогідронефрозі єдиної нирки. Забарвлення гематоксилін еозин. А) об'єктив x4. Окуляр x10. Б) об'єктив x10. Окуляр x10. 1 - ниркові тільця; 2 - проксимальні канальці; 3 - дистальні канальці; 4 - канальцеві кисти; 5 - гістіолімфоцитарна інфільтрація; 6 - склероз інтерстицію.



**Рис. 3** Структура стінки ниркової миски собак при уретерогідронефрозі єдиної нирки. Забарвлення гематоксилін еозин. А) об'єктив x4. Окуляр x10. Б) об'єктив x10. Окуляр x10. 1 - уретелій; 2 - помірно повнокровні кровосносні судини власної пластинки слизової оболонки; 3 - гістіолімфоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки; 4 - набряк м'язової оболонки.

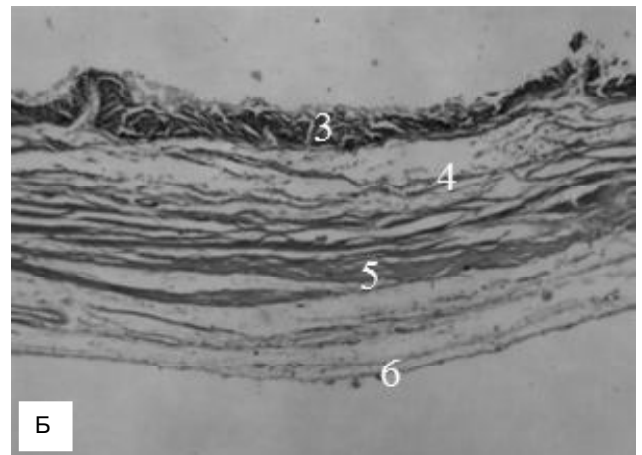
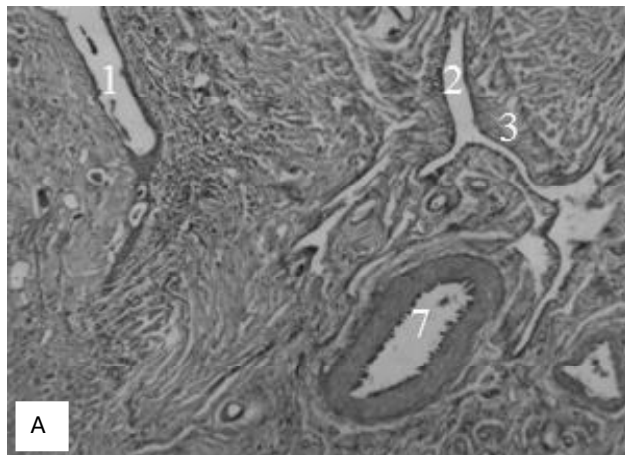
турі нефронів по типу гіпопластичної дисплазії як ниркових клубочків, так і в більшому ступені ниркових канальців. В деяких ниркових клубочках капіляри розташовані компактно екстракапілярні простори відсутні. В інших клубочках екстракапілярні простори розширені, виявлено знижену кількість мілких капілярних петель. На межі кіркової та мозкової речовини поперечні і тангенціальні зрізи артерій різного діаметру розташовані компактно, визначали декілька поруч розташованих зрізів артерій великого діаметру, що вказує на значну звивистість. Просвіти вен також розширені повнокровні.

В 5-ти випадках виявлено розростання сполучної тканини в кірковій та мозкової речовини а також розвиток дифузного інтерстиційного нефриту. Відмічали в різній кількості мікрокісти в кірковій речовині нирок.

Морфологічні зміни при уретерогідронефрозі залежали від стадії захворювання. В початкових стадіях структура кіркової та мозкової речовини нирок майже не відрізнялася від такої у єдиної нирки у контрольній групі тварин в той же термін спостереження. В основному

патологічні зміни виявлені в нирковій мисці. Змінений об'єм дивертикулів і їх конфігурація. Спостерігалось розширення одного або декількох дивертикулів. Деякі з них округлі, шийка їх скорочена і збільшена в поперечному розрізі в порівнянні з такою у тварин контрольної групи. Стінка ниркових мисок тонша в наслідок прогресуючої атрофії гладких міоцитів м'язової оболонки. В стінках ниркових мисок виявлена гіперплазія клітин сполучної тканини та гіпертрофія колагенових волокон. Спостерігали некроз нервових волокон, облітерація кровосносних і лімфатичних судин ниркових мисок. В термінальній стадії уретерогідронефрозу єдиної нирки у собак спостерігали склероз всіх шарів стінки ниркової миски, дезорганізація, атрофія і компенсаторна гіпертрофія гладких міоцитів в м'язовій оболонці.

Ниркові миски представляють собою тонкостінний мішок, стінки якого в основному склалися із грубоволокнистої сполучної тканини. Розширені просвіти ниркових мисок відтісняють ниркову паренхіму до периферії, стискають вени та артеріоли. Що призводить



**Рис. 4** Структура стінок ниркової миски та сечоводу собак при уретерогідронефрозі єдиної нирки. Забарвлення гематоксилін-еозин. А) об'єктив х4. Окулярх10. Б) об'єктив х10. Окуляр х10. 1 - просвіт ниркової миски; 2 - просвіт сечоводу; 3 - уротелій; 4 - власна пластинка слизової оболонки; 5 - м'язова оболонка; 6 - серозна оболонка; 7 - кровоносні судини.

до розвитку атрофії та склерозу в нирковій паренхімі мозкової речовини. Кіркова речовина нирки тонка в порівнянні з такою у тварин контрольної групи. Нирки деяких тварин нагадують сполучнотканинний мішок з окремими вогнищами в яких строма та паренхіма по структурі подібні до такої у інтактних тварин (рис. 3).

Внаслідок функціонального переважання єдиної нирки також був наявним склероз м'язової оболонки сечоводу, що міг бути структурною основою для порушення уродинаміки у тварин з єдиною ниркою. В окремих випадках виявляли дисплазію сечоводу в вигляді дезорієнтації та компенсаторної гіпотрофії м'язових клітин, склерозом всіх шарів. У 5 собак зміни в лоханково-сечовивідній системі були гіпопластичними, проявлялися атрофією всіх оболонок сечоводу. Різко виражена гіпоплазія м'язової оболонки супроводжувалася значним звуженням сечоводу.

В 7 випадках на фоні гіпопластичних і диспластичних змін м'язової оболонки чітко визначали нерівномірно виражену клітинну інфільтрацію підслизової оболонки і інтерстицію м'язової оболонки. Склеротичні зміни визначали у всіх шарах стінки мисково-сечоводного сегменту. Дифузно визначали атрофічні зміни слизової оболонки. В епітелії слизової оболонки були виявлені ознаки дистрофії а також набряк і розпушення підслизової оболонки і гіпертрофія стінки миски на цьому рівні. Всі тканинні елементи пошарово розташовувались у нормальному співвідношенні.

Спостерігали пресклеротичні, склеротичні і виражені атрофічні зміни. Колагенові волокна в підслизовій оболонці і в інтерстиції м'язової оболонки були гіпертрофовані. Гладкі міоцити повздожнього шару м'язової оболонки атрофічні, пучки лейомиоцитів циркулярного шару - нерівномірно гіпертрофовані. Еластичні волокна майже не виявлялися. Таким чином патогістологічні зміни стінки сечоводу собак при уретерогідронефрозі єдиної нирки мають гіпопластичний, диспластичний, атрофічний, склеротичний і вторинно-запальний харак-

тер (рис. 4).

Мікроскопічне дослідження єдиної нирки при експериментальному уретротрогідронефрозі виявило, що найбільш чутливим до пошкодження є епітелій каналців нефронів. Також встановлено, що ступінь пошкодження епітелію нефрона не однаковий, що пояснюється різним ступенем його диференціювання. Спочатку пошкоджуються епітеліоцити, яку вистеляють каналці нефрону, а потім розвивається атрофія епітелію. При цьому в паренхімі нирки виникають як вогнищеві, так і дифузні зміни, які зумовлені розширенням просвітів збірних трубочок, дистальних звивистих каналців і висхідних відділів петель нефронів із сплюсненням їх епітелію. В більш пізні терміни 1,5-2 місяці розвитку уретеротрогідронефрозу, проходить загибель окремих нефронів, що призводить до мозаїчного пошкодження паренхіми. При мікроскопії встановлено, що в епітеліальних клітинах звивистих проксимальних каналців наявні зміни. Клітини збільшені в об'ємі, їх цитоплазма стає світлою. При наростанні уретеротрогідронефрозу в цитоплазмі епітеліоцитів проксимальних каналців збільшено чисельність вакуолей, перинуклеарні простори розширені. Нуклеоплазма стає гомогенною, ядерна оболонка містить чисельні інвагінації. Зміни в епітеліоцитах проксимального відділу завершуються їх атрофією.

При довготривалому уретеротрогідронефрозі мікроскопічні зміни в клітинах дистального відділу нефрону нарастають і призводять до атрофії та деструкції. Подібні структурні зміни спостерігаються в клітинах тонкого відділу петель нефрону і збірних трубочок. Деформуються також ниркові тільця. Вони набувають еліпсоподібної сплющеної форми. При двохтижневій тривалості уретеротрогідронефрозу, крім деформації проходить і атрофія клубочків, причому діаметри їх зменшуються до 100-200мкм, а до кінця першого місяця - до 72 мкм. До цього часу частина клубочків, особливо юкстагломерулярної групи склерозується.

Морфологічні зміни в єдиній нирці при уретро гідронефрозі досить характерні. В нирці спостерігається інтерстиціальний нефрит, розширення канальців і клубочків, явища пери- і ендартеріїту, проліферація клітин сполучнотканинної строми, особливо навколо канальців. Наявна атрофія паренхіми нирки. Склероз, атрофія паренхіми нирки, починаючись в лоханці, переходять на інтерстиціальну тканину нирки, що призводить до загибелі функціонуючих елементів ниркової паренхіми і її жировому переродженню. Канальці розширені, епітелій атрофований. Пухка сполучна тканина строми перетворюється в рубцеву сполучну тканину, що заміщує ниркову паренхіму.

У 7 собак з уретерогідронефрозом єдиної нирки і розвитком гострого обтураційного пієлонефриту єдиної нирки при гістологічному дослідженні виявляли гнійний ексудат в лоханці, який поширювався на власну пластинку слизової оболонки лоханки, в просвітах звивистих канальців наявні конгломерати поліморфно-ядерних лейкоцитів і мікробних тіл, масивні вогнища деструкції як в кірковій так і в мозковій речовині нирки. При пієлонефриті, запальний процес поширюється від мозкової речовини до кіркової речовини нирки. Вогнищеві запальні інфільтрати в інтерстиціальній тканині нирки призводять до склерозу, рубцювання, атрофії ниркових канальців та клубочків.

## Висновки та перспективи подальших розробок

1. При уретерогідронефрозі єдиної нирки існує ризик розвитку гострого інфекційно-запального процесу з комплексом змін, що відображають глибоку альтерацію.

2. В єдиній нирці з уретерогідронефрозом також спостерігали зміни в судинах кровоносного мікроциркуляторного русла, лімфатичних капілярів, останні збільшувалися в діаметрі. В меншому ступені збільшувався діаметр кровоносних капілярів, і проміжне значення займав діаметр артеріол. Виразене розширення судин середнього діаметру спостерігали в інтермедулярній ділянці, в меншому ступені - розширення судин

кіркової речовини нирки.

3. Таким чином виявили посилення ниркового кровотоку і перерозподіл гемодинаміки з відносною недостатністю кровопостачання кіркової речовини.

4. Також спостерігався комплекс морфологічних змін, що свідчили про підвищення функціональної активності гломерулярного фільтру. Підвищена функціональна активність кровоносних капілярів клубочків і посилений перитубулярний кровотік проявлялися підвищеною функціональною активністю клітин звивистих канальців, що при світлооптичному дослідженні проявлялось розширенням їх просвітів та повнокрів'ям перитубулярних кровоносних капілярів. Діаметр проксимальних канальців був збільшеним в 3 рази, а дистальних - у 2,5 рази. Виявляли гіпертрофію та гіперплазію епітелію звивистих канальців нирки.

5. Морфологічні зміни в єдиній нирці проходили в ряд послідовних стадій - внутрішньониркове порушення гемодинаміки гіперплазія гломерулярних структур. При уретерогідронефротично зміненій нирці стадія дистрофічних змін епітелію канальців передувала розвитку гіперплазії клубочкових структур, а в випадках гідронефрозу з розвитком пієлонефриту гіперпластичні зміни епітеліальних клітин змінюються репарацією альтеративно зміненого епітелію канальців.

6. Загальними були зміни: макроскопічно - збільшення розмірів нирок, розширення чашечно-лоханочної системи. Мікроскопічно - дистрофічні зміни, мультикістозна дисплазія, кортикальна дисплазія, гіпоплазія, вторинна нефропатія.

Відсутні дані про дослідження мікроциркулярного русла та паренхіми при гідронефрозі, які б дозволили оцінити ранні зміни нирки. Немає чітко виділених змін в мікроциркулярному руслі при різних стадіях гідронефрозу у в порівнянні з експериментальними даними та відсутнє порівняння морфологічних та функціональних змін на етапах розвитку захворювання, що б дозволило оцінити морфофункціональний стан нирки в тій чи іншій стадії і вибрати адекватний метод хірургічного лікування. Цей напрямок стане основним в наших подальших наукових дослідженнях.

## Список літератури

- |  |   |   |  |
|--|---|---|--|
| Авдазимов Т.Д. Гистоморфология единственной почки / Т.Д. Авдазимов / Вопросы анатомии и гистологии. - М., 1996, Т. II. - С. 221-223. | 46.   | Вайнберг З. С. Клиническая урология для врача поликлиники / З. С. Вайнберг. - М. : Медпрактика, 2000. - 322 с.  | Пытель А.Я. Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение / А.Я. Пытель. - М. 1959. - 412 с. |
| Аэдьшдаев О.А. Заболевание единственной функционирующей почки / О.А. Аэдьшдаев. - Здоровоохранение Минска. - 1991. - № 3. - С. 43-   | Лопаткин Н.А. - Урология. Национальное руководство / Лопаткин Н.А. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1024 с. | Чиненов Д. Структурно-функциональное состояние почек при стенозе лоханочно-мочеточникового сегмента / Д. Чиненов, В. Григорян, А. Лысенко // Врач. - 2006. - № 8. - С. 39-41. |  |

*Лонский К.Л., Лонский Л.И. Костюк Г.Я., Король А.П., Король В.А.*

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИДРОНЕФРОЗЕ ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКИ В УСЛОВИЯХ ЗАТРУДНЕНИЙ ОТТОКА МОЧИ

**Резюме.** На современном этапе в литературных источниках существуют достаточно противоречивые данные об гидронефрозе, возникающего на фоне длительного нарушения оттока мочи, отсутствует единый методологический подход к оценке структурно-функциональных изменений почки и мочевых путей. Определение возможностей выполнения органосохраняющих операций при гидронефрозе затруднено в связи со сложностью оценки истинного состояния пораженного

органа при обструкції. Среди всех хирургических заболеваний почек, приводящих к нарушению функции почек гидронефроз составляет 35-40 % и почти всегда сопровождается дисплазией, что проявляется нарушением строения почечной ткани а также формированием вторичных склеротических изменений. Принципиально важным моментом, как в определении лечебной тактики, так и в определении прогноза заболевания является оценка степени функциональной сохранности почечной паренхимы, которая зависит от внутриорганного кровотока. В статье представлены основные морфофункциональные изменения мочевыделительной системы при экспериментальном гидронефрозе единственной почки в условиях затрудненного оттока мочи, определены морфологические критерии компенсаторно-приспособительных реакций.

**Ключевые слова:** мочевыделительная система, гидронефроз, утруднение оттока мочи, дисплазия клубочков, гиалиноз, сосуды микроциркуляторного русла.

Lonskyi K.L., Lonskyi L.Y., Kostyuk G.Y., Korol A.P., Korol V.A.

### **PATHOLOGICAL CHANGES OF THE URINARY SYSTEM IN EXPERIMENTAL HYDRONEPHROSIS SINGLE KIDNEY, IN POOR FLOW OF URINE**

**Summary.** At present in the literature there are quite contradictory data of hydronephrosis that occurs on the background of prolonged violation of the outflow of urine, no single methodological approach to the assessment of structural and functional changes in the kidneys and urinary tract. Determining the feasibility of organ operations for hydronephrosis is difficult due to the complexity of the true state of the affected organ during obstruction. Among all surgical diseases of the kidneys, leading to renal function hydronephrosis is 35-40 % and is almost always accompanied by dysplasia manifested violation of the structure of kidney tissue and the formation of secondary sclerotic changes. A fundamentally important point, as in determining treatment strategy and in determining the prognosis of the disease is to assess the degree of preservation of functional renal parenchyma, which depends on the intra-organ blood flow. The paper presents the main morphological changes of the urinary system in experimental hydronephrosis in solitary kidney conditions in poor flow of urine by morphological criteria compensatory-adaptive reactions.

**Key words:** urinary system, hydronephrosis, poor flow of urine, dysplasia of gloms, hyalinosis, vessels of microcirculation of bed.

Стаття надійшла до редакції 2.10.2013р.

Лонський Костянтин Леонідович - к.м.н., науковий співробітник науково-дослідний інститут хірургії серця та магістральних судин ім. М. І. Амосова

Лонський Леонід Йосипович - асистент кафедри хірургії ВНМУ

Костюк Григорій Якович - д.м.н., професор, зав. кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії ВНМУ

Король Анатолій Петрович - д.м.н., доцент кафедри гістології цитології та ембріології ВНМУ; +38 097 249-56-49

Король Вікторія Анатоліївна - студентка 5 курсу медичного факультету ВНМУ; +38 0432 35-14-01

---

© Феджага І.В.

УДК: 616.37-002-071-08:616.33:616-08-039.57

**Феджага І.В.**

Кафедра внутрішньої та сімейної медицини Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

### **ПОКАЗНИКИ ЕФЕКТИВНОЇ ДІЇ РІЗНИХ ДОЗ ПАНТОПРАЗОЛУ В СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ У СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ**

**Резюме.** Проведено дослідження ефективності різних доз пантопразолу при загостренні хронічного панкреатиту. Визначено, що в групі хворих на хронічний панкреатит з вираженою та помірною гіперацидністю, а також нормацидністю шлунка можна рекомендувати пантопразол у дозі 40 мг 2 рази на добу, а в хворих з помірною гіпоацидністю шлунка - 40 мг 1 раз на добу.

**Ключові слова:** хронічний панкреатит, загострення, лікування, пантопразол.

#### **Вступ**

Одним з основних патогенетичних напрямків терапії ХП є забезпечення "функціонального спокою" ПЗ, що сприяє зменшенню аутолізу паренхіми органу та важкості ферментної інтоксикації, пригніченню гіперферментемії, зниженню ризику виникнення системних ускладнень панкреатиту, створенню сприятливих умов для регенерації тканини ПЗ. Н.Б. Губергріц, та М.А. Крюк [2008] вважають ефективним засобом лікування інгібітори протонної помпи (ІПП). Застосування цих препаратів зменшує екзокринну функцію ПЗ, продукцію панкреатичних ферментів шляхом гальмування секреції шлунка [Dias, 2009]. На сьогоднішній день ІПП є найбільш

ефективним і безпечним класом антисекреторних препаратів з широким клінічним спектром застосування у вигляді як монотерапії [Щербинина, Закревская, 2009], так і при комбінованому лікуванні [Милюхіна, 2012; Манжалій, 2013]. Найбільш безпечним для застосування в комплексній терапії з метою мінімізації небажаних реакцій, що виникають в результаті міжмедикаментозної взаємодії, вважають пантопразол [Ших, Сичов, 2012]. Нами в літературі не виявлено даних про лікування хворих на ХП у поліклініці в залежності від рівня кислотопродукції в шлунка.

*Мета дослідження:* визначити ефективність ІПП пан-