

УДК 616.613-007.63-02-036-089:616.611/.617-091.8

*В.І. Савенков, І.В. Сорокіна, М.С. Мирошніченко*

*Харківський національний медичний університет*

### **МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТКАНИН НИРКИ ТА МИСКОВО-СЕЧОВІДНОГО СЕГМЕНТА У ОПЕРОВАНИХ ХВОРИХ НА ГІДРОНЕФРОЗ З УРАХУВАННЯМ ЕТІОЛОГІЇ ТА ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ**

В ході проведеного морфологічного дослідження в нирках і мисково-сечовідних сегментах виявлені склеротично-атрофічні, запальні, дистрофічні, некротичні зміни, ознаки порушення кровообігу та набряку, максимально виражені у хворих на гідронефроз із рецидивним перебігом при набутій обструкції та у хворих на гідронефроз, що зумовлений обструкцією мисково-сечовідного сегмента на фоні аномалій розвитку сечовидільної системи, особливо у разі рецидивного перебігу. Відмінною структурною особливістю досліджуваних фрагментів тканин на фоні аномалій розвитку сечовидільної системи є наявність ознак дисплазії. Запропоновано шкали з використанням паренхіматозно-стромальних коефіцієнтів у нирках і мисково-сечовідних сегментах, за якими можна передбачити вроджений чи набутий генез обструкції, прогнозувати або виключити ймовірність розвитку рецидиву стриктур мисково-сечовідного сегмента.

**Ключові слова:** *гідронефроз, стриктура, морфологія, клінічні форми.*

Значна питома вага гідронефрозу, зумовленого стриктурами мисково-сечовідного сегмента (МСС), у структурі інших урологічних захворювань і неоднозначність результатів лікування цих хворих потребує подальшого вивчення [1]. З урахуванням високого відсотка рецидивів стриктур МСС (до 20 %), незалежно від техніки проведення хірургічного втручання, подальшого обтяження наступних рецидивів, необхідно провести дослідження, щоб виявити морфологічні особливості нирки і МСС. В доступній нам літературі ми не знайшли робіт стосовно морфологічних досліджень нирки і МСС у хворих на гідронефроз з урахуванням етіології та перебігу даного захворювання [2, 3]. Це зумовило актуальність і необхідність проведення даного дослідження. Метою його було визначити морфологічні особливості тканин нирки і МСС у хворих на гідронефроз II–III стадій залежно від етіології та перебігу захворювання.

**Матеріал і методи.** Використано біопсійний та секційний матеріал - тканину нирки і фрагменти МСС. Біопсійний матеріал отриманий під час проведення пункційних біопсій та після хірургічних втручань у 80 хворих на гідронефроз II–III стадій. Середній вік хворих становив (42,1±4,8) року. Чоловіків було 28, жінок – 52.

© В.І. Савенков, І.В. Сорокіна, М.С. Мирошніченко, 2015

Секційний матеріал був одержаний під час розтинів пацієнтів з пухлинами головного мозку без ниркової патології. Середній вік померлих становив (43,2±3,4) року. Чоловіків було 4, жінок – 6.

Матеріал розподілений на п'ять груп: I (n=10) – секційний матеріал – група порівняння; II (n=20) – біопсійний матеріал, отриманий під час проведення пункційних біопсій та після хірургічних втручань у хворих на гідронефроз II–III стадій, що був зумовлений обструкціями МСС через уроджені вади сечовидільної системи (СВС), у яких після оперативного втручання не було рецидиву стриктури МСС впродовж чотирьох років; III (n=21) – біопсійний матеріал, отриманий під час проведення пункційних біопсій та після хірургічних втручань у хворих на гідронефроз II–III стадій, що був зумовлений обструкціями МСС через уроджені вади СВС та характеризувався рецидивною стриктурою МСС після оперативного втручання; IV (n=20) – біопсійний матеріал, отриманий під час проведення пункційних біопсій та після хірургічних втручань у хворих на гідронефроз II–III стадій, що був зумовлений набутими обструкціями МСС, у яких не було рецидиву стриктури МСС впродовж чотирьох років після оперативного втручання; V (n=19) – біопсійний матеріал, отри-

маний під час проведення пункційних біопсій та після хірургічних втручань у хворих на гідронефроз II–III стадій, що був обумовлений набутими обструкціями МСС і характеризувався рецидивною стриктурою МСС після оперативного втручання.

Було використано такі гістологічні та гістохімічні методики: забарвлення гематоксиліном і еозином, за Маллорі, пікрофуксином за Ван Гізоном, залізним фуксиліном методом Реґо.

Мікропрепарати вивчали на мікроскопі Olympus BX-41 (Японія). В ході морфометричного дослідження в нирці визначали площу, периметр каналців і клубочків, питомий об'єм каналців, клубочків, сполучної тканини та судин; у м'язовому шарі МСС – питомий об'єм м'язової тканини, сполучної тканини та судин. Обчислювали паренхіматозно-стромальний коефіцієнт (ПСК) у нирці як відношення суми питомих об'ємів клубочків і каналців до суми питомих об'ємів сполучної тканини і судин та у м'язовому шарі МСС як відношення питомого об'єму м'язової тканини до суми питомих об'ємів сполучної тканини і судин. Для визначення меж ПСК, що дозволяє використовувати його в якості маркера прогнозування етіології та перебігу захворювання, застосовували  $\chi^2$  [4]. Також обчислювали трофічний індекс (ТІ) у нирці як відношення питомого об'єму судин до суми питомих об'ємів клубочків і каналців та у м'язовому шарі МСС як відношення питомого об'єму судин до питомого об'єму м'язової тканини. Цифрові дані обробляли методами математичної статистики з використанням параметричних і непараметричних методів множинного порівняння [4].

**Результати та їх обговорення.** Морфологічними дослідженнями виявлено різні структурні зміни у нирках і МСС, характер і ступінь вираженості яких залежав від етіології й перебігу захворювання. В досліджуваних фрагментах тканин нирки хворих груп II і III були виявлені ознаки дисплазії: наявність примітивних клубочків і каналців, клубочкових і каналцевих кіст, нерівномірний розподіл клубочків, їх гроноподібне розташування у кірковій речовині в поєднанні з ділянками агломерулярності. Максимально вони були виражені в групі III. Крім того, у хворих цієї групи була виявлена звивистість як дугових, так і міждолькових артерій, що також є ознакою дисплазії сполучної тканини [5].

У групі III в чотирьох випадках (19,05 %) у стінці сечоводу визначали ділянки з ознаками судинної мальформації, або ангіодисплазії, що характеризувалися наявністю клубків порочно розвинених судин різної форми, діаметра та побудови. Як відомо, судинні мальформації є вродженими аномаліями розвитку судинної системи, що зумовлені порушенням ембріонального морфогенезу і проявляються у вигляді гіпер-, гіпо- або аплазії судин, розвитком патологічних співусть, що призводять до порушення кровотоку, стазу, гіпоксії, ацидозу, дистрофічно-некротичних змін [6].

У хворих груп IV і V ознаки дисплазії були відсутні, але, як і у хворих інших дослідних груп, в клубочковому апараті і в тубулоінтерстиціальній зоні нирок відзначалися структурні зміни.

В епітелії каналців нирки були виявлені дистрофічні, місцями некротичні зміни. Деструкція ниркових каналців свідчила про втрату функціональної активності нефронів, що може призвести до розвитку ниркової недостатності. Безліч кістозно-розширених каналців з атрофічним епітелієм є патогномнічною ознакою гідронефротичної трансформації нирки. Виявлені структурні зміни в каналцевій системі були максимально виражені у хворих з рецидивним перебігом захворювання, тобто у пацієнтів груп III і V.

У нирках хворих усіх досліджуваних груп відмічено ознаки нефросклерозу. При забарвленні пікрофуксином за Ван Гізоном виявлено виражені склеротичні зміни гломерул, інтерстицію та каналцевої частини нефрону, що мали червоний колір. В осередках рубцевої тканини при забарвленні за Маллорі визначалися значна кількість колагенових волокон синього кольору і лише поодинокі хаотично розташовані еластичні волокна, що мали червоний колір. Склеротичні зміни були максимально виражені у хворих на гідронефроз, що був обумовлений обструкціями МСС через уроджені вади СВС. Крім того, зазначені зміни були більш вираженими у хворих групи III порівняно з хворими групи V.

Склеротичні процеси обумовлювали достовірне зменшення площі й периметра клубочків і каналців у всіх групах хворих відносно показників контрольної групи (табл. 1). Середні значення площі й периметра клубочків у хворих груп II та III були достовірно мен-

Таблиця 1. Середні значення площі та периметра клубочка і каналця в нирках

| Група | Клубочок                                |                                       | Каналець                                |                                       |
|-------|---|---------------------------------------|---|---------------------------------------|
|       | площа, $\times 10^{-6}$ м <sup>2</sup>  | периметр, $\times 10^{-6}$ м          | площа, $\times 10^{-6}$ м <sup>2</sup>  | периметр, $\times 10^{-6}$ м          |
| I     | 8353,0 $\pm$ 682,42                     | 379,38 $\pm$ 24,81                    | 3057,13 $\pm$ 178,15                    | 228,59 $\pm$ 16,68                    |
| II    | 4767,95 $\pm$ 342,11 <sup>1,3,4,5</sup> | 185,20 $\pm$ 11,61 <sup>1,3,4,5</sup> | 2323,70 $\pm$ 185,94 <sup>1,3,4,5</sup> | 163,25 $\pm$ 9,01 <sup>1,3,4,5</sup>  |
| III   | 4470,20 $\pm$ 342,89 <sup>1,2,4,5</sup> | 162,85 $\pm$ 11,21 <sup>1,2,4,5</sup> | 1988,30 $\pm$ 118,16 <sup>1,2,4,5</sup> | 150,30 $\pm$ 10,16 <sup>1,2,4,5</sup> |
| IV    | 5605,55 $\pm$ 418,67 <sup>1,2,3,5</sup> | 244,25 $\pm$ 17,98 <sup>1,2,3,5</sup> | 2720,80 $\pm$ 172,35 <sup>1,2,3,5</sup> | 186,95 $\pm$ 10,71 <sup>1,2,3,5</sup> |
| V     | 5152,05 $\pm$ 314,69 <sup>1,2,3,4</sup> | 195,05 $\pm$ 15,40 <sup>1,2,3,4</sup> | 2581,85 $\pm$ 151,99 <sup>1,2,3,4</sup> | 172,75 $\pm$ 7,34 <sup>1,2,3,4</sup>  |

Примітка.  $p < 0,05$  відносно показника: <sup>1</sup> – групи I; <sup>2</sup> – групи II; <sup>3</sup> – групи III; <sup>4</sup> – групи IV; <sup>5</sup> – групи V.

Тут і в табл. 2 і 3.

шими, ніж у хворих груп IV і V. Аналогічні зміни спостерігалися при оцінці каналців у нирках, що свідчили про атрофію в усіх сегментах нефрону. Більш виражена атрофія паренхіми нирки у хворих груп II і III була пов'язана з наявністю ознак дисплазії та виражених склеротичних змін. У хворих груп IV та V основним ініціюючим фактором, що запускає патологічний процес, є хронічне інтерстиціальне запалення, результатом якого є менш виражені склеротичні зміни.

У всіх хворих на гідронефроз питомий об'єм клубочків достовірно зменшувався порівняно з даними групи контролю (табл. 2). У хворих груп II і III відмічалось достовірне зменшення питомого об'єму клубочків порівняно з групою IV і тенденція до його зменшення порівняно з групою V. Відмічалась лише тенденція до зменшення цього показника у хворих групи III порівняно з хворими групи II, у хворих групи V порівняно з хворими групи IV і у хворих групи III порівняно з хворими групи V. Однак питомий об'єм клубочків був достовірно меншим у хворих групи II порівняно з хворими групи IV.

Питомий об'єм каналців достовірно зменшувався у пацієнтів груп II, III та V порівняно

з пацієнтами групи I і був меншим у пацієнтів груп II і особливо III, а найбільшим у пацієнтів групи IV. Наявність лише тенденції до зниження цього показника у хворих групи IV можна пояснити меншим терміном перебігу захворювання і відсутністю диспластичних змін.

Атрофічні зміни в паренхімі нирки спостерігалися внаслідок розвитку склерозу. Так, у нирках було виявлено достовірне збільшення (порівняно з групою I) питомого об'єму сполучної тканини у всіх хворих (табл. 2). Проте максимальне значення цього показника було відмічено у хворих груп II і III. У хворих з рецидивним перебігом захворювання цей показник був вищим порівняно з відповідним показником у пацієнтів з безрецидивним перебігом з аналогічною етіологією, а у хворих групи III порівняно з хворими групи V.

При оцінці питомого об'єму судин встановлено, що зазначений показник був достовірно меншим у всіх хворих порівняно з контрольним показником. У пацієнтів груп II і III даний показник був найменшим, достовірно не розрізняючись один від одного. Достовірно більшим він був у пацієнтів груп IV та V і теж достовірно не різнився в цих групах.

Таблиця 2. Середні значення питомих об'ємів структурних компонентів нирки

| Група | Клубочки, %                      | Канальці, %                        | Сполучна тканина, %                | Судини, %                       | ПСК                                 | ТІ                                   |
|-------|----------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| I     | 37,3 $\pm$ 2,7                   | 31,4 $\pm$ 2,68                    | 18,0 $\pm$ 2,22                    | 13,3 $\pm$ 1,96                 | 2,19 $\pm$ 0,12                     | 0,19 $\pm$ 0,0099                    |
| II    | 26,9 $\pm$ 1,81 <sup>1,4</sup>   | 19,9 $\pm$ 1,63 <sup>1,3,4,5</sup> | 47,0 $\pm$ 2,04 <sup>1,3,4,5</sup> | 6,2 $\pm$ 0,98 <sup>1,4</sup>   | 0,88 $\pm$ 0,052 <sup>1,3,4,5</sup> | 0,13 $\pm$ 0,0069 <sup>1,3,4</sup>   |
| III   | 25,6 $\pm$ 1,78 <sup>1,4</sup>   | 15,3 $\pm$ 1,47 <sup>1,2,4,5</sup> | 54,5 $\pm$ 2,03 <sup>1,2,4,5</sup> | 4,6 $\pm$ 0,86 <sup>1,4,5</sup> | 0,69 $\pm$ 0,041 <sup>1,2,4,5</sup> | 0,11 $\pm$ 0,0061 <sup>1,2,4,5</sup> |
| IV    | 31,5 $\pm$ 1,90 <sup>1,2,3</sup> | 27,3 $\pm$ 1,82 <sup>2,3,5</sup>   | 32,5 $\pm$ 1,92 <sup>1,2,3,5</sup> | 8,7 $\pm$ 1,15 <sup>1,2,3</sup> | 1,43 $\pm$ 0,083 <sup>1,2,3,5</sup> | 0,15 $\pm$ 0,0080 <sup>1,2,3</sup>   |
| V     | 28,2 $\pm$ 1,84 <sup>1</sup>     | 23,7 $\pm$ 1,74 <sup>1,2,3,4</sup> | 41,0 $\pm$ 2,01 <sup>1,2,3,4</sup> | 7,1 $\pm$ 1,05 <sup>1,3</sup>   | 1,08 $\pm$ 0,066 <sup>1,2,3,4</sup> | 0,14 $\pm$ 0,0073 <sup>1,3</sup>     |

Найбільш чітко відображає кількісні взаємовідношення паренхіми та стромы застосований нами ПСК, достовірно зменшення якого відмічалось у всіх хворих на гідронефроз. Даний показник був достовірно меншим у хворих груп II і III порівняно з хворими груп IV і V та найменшим у пацієнтів групи III, а найвищим у пацієнтів групи IV. Те, що ПСК був достовірно меншим у групах з рецидивним перебігом відносно до безрецидивного, свідчить про більш виражені склеротичні зміни, особливо у хворих на гідронефроз, зумовлений стриктурою МСС на фоні аномалії розвитку СВС.

ПСК у нирці можна використовувати як діагностичний маркер виявлення генезу розвитку гідронефрозу та прогнозування рецидиву стриктури МСС. При значенні ПСК до 0,7 (включно) передбачають високу імовірність уродженої аномалії СВС і рецидив стриктури; від 0,7 до 0,9 (включно) – високу імовірність уроджених аномалій СВС, але низьку імовірність рецидиву стриктури; від 0,9 до 1,3 (включно) – набутий характер обструкції та високу імовірність рецидиву стриктури; від 1,3 до 1,9 – набутий характер обструкції, але низьку імовірність рецидиву стриктури.

ТІ, який у повному обсязі відображає стан трофіки тканин, у хворих на гідронефроз достовірно зменшувався порівняно з контрольною групою. Відмічалось достовірно зменшення ТІ у хворих груп II і III порівняно з хворими групи IV, у хворих групи III порівняно з групою V та тенденція до зменшення у хворих групи II порівняно з групою V. Крім того, відмічалось достовірно зменшення даного показника у хворих групи III порівняно з хворими групи II і тенденція до зменшення у хворих групи V порівняно з хворими групи IV. У хворих групи III ТІ був достовірно меншим порівняно з хворими групи V і був меншим у хворих групи II порівняно з хворими групи IV. Це свідчить про погіршення гематотканинного обміну, в результаті чого виникає гіпоксія, що призводить до розвитку склеротичних і альтеративних змін у нирці.

В нирках хворих на гідронефроз II–III стадій виражені склеротично-атрофічні зміни розвивалися на тлі структурних змін у судинах і ознак порушення кровообігу. У судинах було виявлено гіпертрофію м'язового шару та склероз стінки, що призводило до різкого зменшення діаметра просвіту судини, у деяких судинах

відмічалось набухання ендотеліальних клітин, що призводило до звуження просвіту судини, та злушення їх у просвіт судини. В деяких випадках у стромі нирок хворих груп II та III була виявлена звивистість дугових і міждолькових артерій, що є ознакою дисплазії. Виражені структурні зміни в судинах поєднувалися з ознаками порушення кровообігу – повнокров'ям і тромбозом судин, крововиливами та набряком, що призводило до дистрофічно-некротичних змін і прогресування склерозу. Структурні зміни в судинах і ознаки порушення кровообігу були максимально вираженими у хворих із уродженими вадами СВС. Зазначені зміни в судинах і ознаки порушення кровообігу були більш вираженими у хворих групи III порівняно з хворими групи V.

На фоні виражених склеротичних змін у нирках відзначалась місцями осередкова, місцями дифузна лімфомакрофагальна інфільтрація, що свідчить про наявність хронічного інтерстиціального запалення, розвиток якого пов'язують із застоєм сечі в МСС [7]. Нами відзначено, що запальні зміни були максимально виражені у хворих із рецидивним перебігом (групи III і V), особливо у пацієнтів при уродженому генезі. Як відомо, результатом хронічного інтерстиціального запалення є склероз, тому й склеротичні зміни максимально виражені у хворих з рецидивним перебігом і гідронефрозом на фоні уроджених аномалій СВС.

У пацієнтів групи V, а особливо групи III, крім лімфомакрофагальної запальної інфільтрації відзначалось формування лімфоїдних фолікулів, що свідчило про розвиток імунного запалення. Імунне запалення призводило до тяжкого перебігу захворювання з прогресуванням і розвитком склерозу [8].

У перехідному епітелії МСС у зоні звуження відзначалися виражені дистрофічні, місцями некротичні, місцями десквамативні зміни. Атрофічні зміни перехідного епітелію та ступінь їх вираженості були різними в досліджуваних групах. Найбільші зміни відзначалися у хворих груп II та III. Крім того, ці порушення були більш вираженими в групах з рецидивним перебігом захворювання порівняно з безрецидивним перебігом. В епітелії МСС нижче місця звуження також відзначалися помірно виражені дистрофічні, некротичні та десквамативні зміни.

Виявлені структурні зміни в слизовій оболонці МСС як у ділянці звуження, так і нижче цієї ділянки призводять до втрати бар'єрних властивостей епітеліоцитів, що може сприяти потраплянню сечі в інтерстиціальний простір і розвитку запалення [9].

У пацієнтів групи II та особливо IV нижче місця звуження відзначалися осередкові проліферативні зміни, що є проявом компенсаторно-приспосувальних процесів. Виявлені в ході даного дослідження осередкові проліферативні процеси в слизовій МСС нижче місця звуження характеризують феномен «нестабільності» уротелію з фокальною активацією гіперпластичних реакцій в епітеліальному компартменті [10].

Аналіз питомих об'ємів структурних компонентів м'язового шару МСС показав достовірно зменшення питомого об'єму м'язової тканини у хворих на гідронефроз різного генезу порівняно з групою I, причому даний показник був достовірно нижчим у хворих груп II та III порівняно з хворими груп IV та V (табл. 3). Крім того, цей показник був достовірно меншим у хворих груп III і V порівняно з хворими груп II та IV відповідно, причому він був найнижчим у пацієнтів групи III. Достовірно менші показники питомого об'єму м'язової тканини у м'язовому шарі МСС хворих на гідронефроз свідчать про зменшення паренхіматозного компонента даного шару МСС.

Таблиця 3. Середні значення питомих об'ємів структурних компонентів мисково-сечовідного сегмента

| Група | М'язова тканина, %               | Сполучна тканина, %              | Судини, %                        | ПСК                             | ТІ                                |
|-------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| I     | 65,30±2,73                       | 19,00±2,26                       | 15,70±2,04                       | 1,88±0,11                       | 0,24±0,0130                       |
| II    | 41,90±2,02 <sup>1, 3, 4, 5</sup> | 51,00±2,04 <sup>1, 3, 4, 5</sup> | 6,10±0,98 <sup>1, 3, 4, 5</sup>  | 0,73±0,05 <sup>1, 3, 4, 5</sup> | 0,14±0,0084 <sup>1, 3, 4, 5</sup> |
| III   | 35,30±1,97 <sup>1, 2, 4, 5</sup> | 60,60±2,01 <sup>1, 2, 4, 5</sup> | 4,10±0,81 <sup>1, 2, 4, 5</sup>  | 0,54±0,04 <sup>1, 2, 4, 5</sup> | 0,11±0,0074 <sup>1, 2, 4, 5</sup> |
| IV    | 51,30±2,04 <sup>1, 2, 3, 5</sup> | 38,02±2,00 <sup>1, 2, 3, 5</sup> | 10,68±1,15 <sup>1, 2, 3, 5</sup> | 1,10±0,06 <sup>1, 2, 3, 5</sup> | 0,21±0,0109 <sup>1, 2, 3, 5</sup> |
| V     | 46,50±2,04 <sup>1, 2, 3, 4</sup> | 45,29±2,04 <sup>1, 2, 3, 4</sup> | 8,21±1,06 <sup>1, 2, 3, 4</sup>  | 0,87±0,06 <sup>1, 2, 3, 4</sup> | 0,18±0,0089 <sup>1, 2, 3, 4</sup> |

У хворих досліджуваних груп у стінці МСС, у тому числі в м'язовому шарі, відзначалися виражені склеротичні зміни, що призводили до атрофії паренхіми. Склеротично змінені ділянки були темно-червоного кольору при забарвленні пікрофуксином за Ван Гізеном і темно-синього кольору при забарвленні за Маллорі. В зоні звуження серед полів сполучної тканини м'язові волокна виглядали стоншеними, атрофічними, у деяких полях зору на невеликому протязі їх взагалі не було. Склеротичні зміни були максимально вираженими у хворих груп II і III, більше III.

В групі V в чотирьох досліджуваних випадках (21,05 %) у м'язовому шарі серед полів склерозу визначалися ділянки дистрофічного звапніння.

У пацієнтів груп II і особливо IV нижче структури в м'язовому шарі серед полів склерозу були виявлені як атрофічні м'язові волокна, так і м'язові волокна з ознаками гіпертрофії, що було проявом компенсаторно-приспосувальних процесів.

Зазначені зміни відбувалися на фоні підвищення стромального компонента, що підтверджувалося достовірно більшими показниками питомого об'єму сполучної тканини у всіх хворих на гідронефроз порівняно з контролем. Цей показник був достовірно більшим у хворих груп II та III і найбільшим у хворих групи III. Найменші значення цього показника спостерігалися у хворих групи IV.

Питомий об'єм судин у м'язовому шарі МСС хворих на гідронефроз був достовірно нижчим порівняно з контролем. У хворих груп II і III питомих об'єм судин був достовірно нижчим порівняно з хворими груп IV і V, причому максимальне зниження даного показника відмічалось у хворих групи III. Зниження питомого об'єму судин в МСС у хворих свідчить про неадекватну васкуляризацію даної тканини, результатом якої є розвиток і прогресування склерозу і виникнення альтеративних змін.

Розрахований нами ПСК характеризувався однотипними змінами як у нирках, так і у

МСС хворих. Так, даний показник був достовірно меншим у хворих груп II і III порівняно з хворими груп IV і V і найменшим у хворих групи III, а найвищим у хворих групи IV. Зниження ПСК у МСС хворих на гідронефроз відбувалося за рахунок підвищення питомого об'єму стромального компонента та зниження питомого об'єму паренхіматозного компонента.

Значення ПСК у МСС хворих на гідронефроз, як і значення даного показника у хворих в нирці, можна використовувати як діагностичний маркер встановлення генезу гідронефрозу та характеру перебігу захворювання. При значенні цього показника до 0,6 (включно) передбачають високу імовірність уродженої аномалії СВС і рецидив стриктури; від 0,6 до 0,8 (включно) – також високу імовірність уроджених аномалій СВС, але низьку імовірність рецидиву стриктури; від 0,8 до 1,0 (включно) – набутий характер обструкції та високу імовірність рецидиву стриктури; від 1,0 до 1,6 передбачають набутий характер обструкції, але низьку імовірність рецидиву стриктури.

У всіх хворих на гідронефроз ТІ в МСС був достовірно нижчим порівняно з відповідним показником контрольної групи. При рецидивному перебігу гідронефрозу різного генезу відмічалася достовірне зниження ТІ порівняно з хворими з безрецидивним перебігом. У хворих групи II ТІ був достовірно нижчим порівняно з хворими групи IV, а у хворих групи III – порівняно з хворими групи V. Зниження ТІ в МСС хворих на гідронефроз підтверджує погіршення трофіки тканини в зоні ураження, результатом якої є розвиток склеротичних змін.

Крім склеротичних змін у МСС визначалася місцями осередкова, місцями дифузна запальна лімфомакрофагальна інфільтрація. Запальні зміни були максимально вираженими у хворих груп III і V. При порівнянні зазначених змін встановлено, що у хворих груп II і III вони були більш вираженими, ніж у хворих груп IV і V. Причому в групах III та особливо V (так само, як і в тканині нирки даних груп) було виявлено формування лімфоїдних фолікулів, що свідчило про розвиток імунного запалення.

Морфологічні зміни в судинах МСС були виявлені у всіх хворих і характеризувалися

однотипністю проявів, однак ступінь їх вираженості залежала від етіології та перебігу захворювання. Деякі судини мікроциркуляторного русла були різко розширені та повнокровні, з ознаками тромбоутворення. В деяких полях зору виявлені крововиливи. У частині випадків стінки судин були склерозовані, просвіти їх звужені, місцями точкові. Відзначалися ознаки набряку. Виявлені зміни призводили до гіпоксії, що підтверджувалося наявністю ішемічно змінених м'язових волокон чорного кольору при забарвленні залізним фуксиліном за Рего, та розвитку склерозу. Структурні зміни в судинах, ознаки порушення кровообігу та ішемічні зміни м'язових волокон були значно вираженими у хворих груп II і максимально – III. Крім того, ці зміни були більш вираженими при рецидивному перебігу захворювання порівняно з безрецидивним перебігом.

Таким чином, максимальні структурні зміни відмічено в нирках і МСС хворих на гідронефроз, обумовлений обструкцією МСС уродженого генезу, що можна пояснити наявністю ознак дисплазії. При цьому диспластичні зміни були більш вираженими у хворих групи III порівняно з хворими групи II, чим можна пояснити виникнення рецидиву захворювання. Крім того, рецидивний перебіг захворювання у хворих групи III може бути також пов'язаний і з розвитком імунного запалення, яке призводить до важкого перебігу захворювання і розвитку склерозу. У хворих групи IV виникнення стриктур МСС може бути пов'язано з травмами, зумовленими стоянням каменю або проведеними раніше хірургічними втручаннями, які призвели до розвитку запальних змін, у результаті яких розвився склероз із подальшим звуженням МСС. У хворих групи V такий же механізм розвитку стриктур, як і в групі IV, а виникнення рецидиву захворювання може бути обумовлено розвитком імунного запалення, яке посилює склеротичні процеси.

#### **Висновки**

1. В ході проведеного морфологічного дослідження в нирках і мисково-сечовідному сегменті виявлені склеротично-атрофічні, запальні, дистрофічні, некротичні зміни, ознаки порушення кровообігу та набряку, максимально виражені у хворих на гідронефроз із рецидивним перебігом при набутій обструкції мисково-сечовідного сегмента та у хворих на

гідронефроз, що обумовлений обструкцією мисково-сечовідного сегмента на фоні аномалій розвитку сечовидільної системи, особливо у разі рецидивного перебігу. Відмінною структурною особливістю досліджуваних фрагментів тканин на фоні аномалій розвитку сечовидільної системи є наявність ознак дисплазії.

2. Імунне запалення, що характеризувалося формуванням лімфоїдних фолікулів і посилювало склеротичний процес, було виявлено

у пацієнтів, які мали рецидиви стриктури мисково-сечовідного сегмента, особливо у хворих з аномаліями розвитку сечовидільної системи.

3. Запропоновано шкали з використанням паренхіматозно-стромального коефіцієнта в нирках і мисково-сечовідному сегменті, за якими можна передбачити вроджений чи набутий генез обструкції та прогнозувати або виключити імовірність розвитку рецидиву стриктур мисково-сечовідного сегмента.

## Література

1. Урологія / С.П. Пасечніков, С.О. Возіанов, В.М. Лісовий та ін.; за ред. С.П. Пасечнікова. – Вінниця : Нова книга, 2013. – 432 с.
2. Гидронефроз : руководство / под ред. проф. Л.В. Глыбочко, проф. Ю.Г. Аляева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 208 с.
3. Морфологическая картина почек при врожденном гидронефрозе у детей / Э.В. Портнягина, В.А. Юрчук, Е.В. Портнягин и др. // Вестник клинической больницы. – 2010. – № 51. – С. 36–39.
4. Кобзарь А.И. Прикладная математическая статистика. Для инженеров и научных работников / А. И. Кобзарь. – М. : Физматлит, 2012. – 816 с.
5. Патологическая извилистость внутренних сонных артерий у детей как проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Ю.В. Смирнова, В.П. Куликов, А.В. Суворова и др. // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 2. – С. 39–43.
6. Современные подходы в диагностике и хирургическом лечении венозных форм врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей / Л.М. Чернуха, А.А. Гуч, М.О. Артеменко и др. // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 4. – С. 48–55.
7. Разработка модели и морфологическая характеристика почек при неполной (варьирующей) окклюзии мочевыводящих путей / Д.А. Соснин, А.Ю. Кропачев, Г.А. Складенко и др. // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2008. – № 1. – С. 24–26.
8. Антитела к фактору некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) при иммунном поражении яичников у мышей / Н.В. Макогон, Т.Ю. Вознесенская, Т.М. Брызгина и др. // Проблемы репродукции. – 2010. – № 1. – С. 36–39.
9. Ишемия мочевого пузыря как причина его дисфункции после острой задержки мочи / В.И. Кирпатовский, Е.Ю. Плотников, И.С. Мудрая и др. // Эксперим. и клин. урология. – 2012. – № 3. – С. 9–14.
10. Исаенко В.И. Структурные реакции слизистой оболочки мочевого пузыря при хроническом простатите и доброкачественной гиперплазии простаты / В.И. Исаенко, Н.А. Абдуллаев, М.М. Бобоев // Бюллетень СО РАМН. – 2008. – № 6 (134). – С. 151–155.

**В.И. Савенков, И.В. Сорокина, М.С. Мирошниченко**

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТКАНИ ПОЧКИ И ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С ГИДРОНЕФРОЗОМ С УЧЕТОМ ЭТИОЛОГИИ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В ходе проведенного морфологического исследования в почках и лоханочно-мочеточниковых сегментах обнаружены склеротически-атрофические, воспалительные, дистрофические, некротические изменения, признаки нарушения кровообращения и отека, максимально выраженные у больных с гидронефрозом с рецидивирующим течением при приобретенной обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента и у больных с гидронефрозом, обусловленным обструкцией лоханочно-мочеточникового сегмента на фоне аномалий развития мочевыделительной системы, особенно в случае рецидивирующего течения. Отличительной структурной особенностью исследуемых фрагментов тканей на фоне аномалий развития мочевыделительной системы является наличие признаков

дисплазии. Предложены шкалы с использованием паренхиматозно-стромальных коэффициентов в почках и лоханочно-мочеточниковых сегментах, по которым можно предположить врожденный или приобретенный генез обструкции, прогнозировать или же исключить вероятность рецидива стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента.

**Ключевые слова:** гидронефроз, стриктура, морфология, клинические формы.

*V.I. Savenkov, I.V. Sorokina, M.S. Myroshnychenko*

**MORPHOLOGICAL FEATURES THE TISSUE OF KIDNEY AND URETEROPELVIC SEGMENT IN OPERATED PATIENTS WITH HYDRONEPHROSIS CONSIDERING THE ETIOLOGY AND COURSE OF DISEASE**

In the course of morphological studies in kidneys and ureteropelvic segments sclerotic, atrophic, inflammatory, degenerative, necrotic changes, signs of circulatory disturbances and edema were observed, the most pronounced in patients with hydronephrosis with recurrent course with acquired obstruction of ureteropelvic segment and in patients with hydronephrosis caused by obstruction of the ureteropelvic segment on the background of congenital anomalies of the urinary system, especially in the case of recurrent course. The distinctive structural feature of the studied tissue fragments on the background of congenital anomalies of the urinary system is the presence of signs of dysplasia. The authors proposed the scale with the use of parenchymal-stromal coefficients in kidneys and ureteropelvic segments on the basis of which it is possible to suggest congenital or acquired genesis of the obstruction, predict or exclude the probability of the recurrence of ureteropelvic segment strictures.

**Key words:** hydronephrosis, stricture, morphology, clinical forms.

*Поступила 12.02.15*