

додаткової її мобілізації та ускладнювало оперативне втручання.

У 3 випадках спостерігався розвиток надмірної жирової клітковини в ВПК, що також ускладнювало операцію. При цьому в одному випадку навіть локалізувати його було складно без попередньої дисекції. У таких пацієнтів технічно складно також було провести ревізію ВПК для виявлення усіх гілок вени. У всіх цих випадках пацієнти мали ожиріння. Одному пацієнту навіть довелося вводити додатковий троакар для відведення кишечника в сторону, враховуючи комбінацію ожиріння та великих розмірів черевної порожнини, коли ВПК знаходилось глибоко та медіально і було прикрито роздутими петлями кишки. Саме таким пацієнтам потрібна передопераційна очистка кишечника, що значно спрощує операцію.

У 3 випадках проведення операції було ускладнено попередніми операціями – в одному випадку з приводу лівобічної пахової кили та у 2 випадках раніше була виконана операція Іванісевича зліва. У таких пацієнтів анатомічні орієнтири в ділянці ВПК нечіткі, визначаються його рубцьові деформації. У таких випадках виділення вен повинно проводитись дуже обережно щоби не пошкодити інші структури (як кишечник чи сім'яну протоку).

Таким чином, при проведенні лапароскопічної варикоцелектомії слід бути готовим до різних варіантів анатомії у конкретного пацієнта. Їх недостатнє знання може призводити як до рецидиву захворювання (якщо не всі вени виявлені та пересічені) та до можливих серйозних інтраопераційних ускладнень (як при мобілізації низхідної ободової кишки).

ТУБУЛОІНТЕРСТИЦІЙНІ ЗМІНИ В НИРЦІ ПРИ ГОСТРИХ ПОРУШЕННЯХ УРОДИНАМІКИ

М.А. Довбиш, Г.В. Бачурін, І.М. Довбиш, О.М. Міщенко, А.О. Губарь

ЗДМУ, Запоріжжя

Сечокам'яна хвороба (СКХ) є найчастішим захворюванням в урології, яке призводить до порушення пасажу сечі. Вона виявляється серед хворих урологічних стаціонарів у 40-43% [Колпаков І. С., 2016; Переверзев А. С. та ін., 2014] та посідає 2-ге місце після запальних процесів сечових шляхів.

Першим і найбільш частим ускладненням СКХ є порушення пасажу сечі, що клінічно проявляється у вигляді ниркової кольки (НК) з наступним погіршенням функціональної здібності нирки та розвитком запального процесу [Аляев Ю. Г., та ін., 2010]. Порушення пасажу сечі патогенетично взаємопов'язані з нефролітазом і спостерігається у 70% пацієнтів, а якщо камені знаходяться в сечоводі, то у 90% випадках і більше [Колпаков І. С., 2016; Тикинский О. Л. та ін., 2012,]. Встановлено, що при гострому порушенні пасажу сечі по сечових шляхах в нирках і місці виникають патофізіологічні порушення та зміни в паренхімі, які спочатку носять асептичний характер [Есілевський Ю. М., 2017]. При обструкції сечових шляхів спочатку виникає погіршення кровопостачання кірки за рахунок спазма артерій та збільшується кровонаповнення мозкової речовини в зв'язку з утрудненням венозного відтоку [Есілевський Ю. М.,

2017; Бойко А. І., 2015]. Морфологічні прояви при обструкції сечовода характеризуються порушенням мікроциркуляції, набряком, розширенням каналців та збиральних трубочок, насиченням паренхіми лімфоцитами та макрофагами, розвитком дистрофії епітелію [Есілевський Ю. М., 2017]. В цей термін лімфоцити, макрофаги, епітеліальні клітини синтезують велику кількість прозапальних та профіброгенних медіаторів, які виступають головною причиною розвитку незворотного ремоделювання тубулоінтерстиційної тканини з фіброзно-склеротичними змінами та прогресуванням функціональної недостатності нирки [Есілевський Ю. М., 2017]. Традиційне моніторування рівня сироваткового креатиніну, рівня температури тіла хворого, змін в периферичній крові та сечі в цей термін не показує наявності та характер ниркової дисфункції. Для цього доцільно використовувати більш чутливі неінвазивні біомаркери в сечі і сироватці крові для діагностики ниркового пошкодження. Повноту реабілітації хворого на СКХ визначає якісна діагностика змін в нирці та своєчасне відновлення пасажу сечі для попередження розвитку тубулоінтерстиційних змін, та збереження функції органа.

Тому, дослідження рівня молекулярних медіаторів розвитку нефрофіброза при порушенні

пасажу сечі, дасть можливість визначити ступінь пошкодження тканини нирки в ранні терміни, проводити моніторинг перебігу запального процесу та склеротичних змін в тубулоінтерстиційній тканині для подальшої розробки методів лікування.

Мета дослідження: в клініці та експерименті визначити динаміку рівня профіброгенних біомаркерів крові та сечі в різні терміни порушення пасажу сечі по верхніх сечових шляхах у хворих на СКХ і характер тубулоінтерстиційних змін в паренхімі нирки.

Матеріали та методи: спостерігали 45 пацієнтів у яких вперше виник епізод гострого порушення пасажу сечі по верхніх сечових шляхах внаслідок сечокам'яної хвороби. Хворих чоловічої статі було 26 пацієнтів, а жіночої – 19. Вік пацієнтів становив 24–60 років. Досліджували загальний аналіз крові та сечі, сечу за Нечипоренком, засів сечі, креатинін та сечовина крові, електроліти крові, клубочкову фільтрацію. Проводили екскреторну урографію, комп'ютерну томографію, доплерографію та УЗД нирок. Досліджували пофібротичні цитокіни трансформуючий фактор росту (TGF- β), моноцитарний хемоаттрактивний білок (MCP-1) та інсуліноподібний фактор росту (IGF-1) в сечі хворих, яку отримували під час катетеризації миски нирки на початку лікування хворих та через 7 діб. Експеримент проведено на 30 білих щурах масою 300 ± 20 обох статей у відповідності до принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи щодо прав людини і біомедицини та відповідних законів України (протокол №33 від 17.01.2006 р. засідання комісії з етичних питань та біоетики вищого державного закладу України «Запорізький державний медичний університет»). Внутрішньовенно вводили 10%-вий розчин тіопенталу-натрію (20 мг/кг сухої речовини на 1 кг ваги). В асептичних умовах під лівою реберною дугою робили розтин шкіри довжиною 4 см, в рану виводили ліву нирку. Лівий сечовід на 2,5 см дистальніше миски оточували ниткою 3/0, який підтягували до передньої черевної стінки [E.J. Giamarellos-Bourboulis, 2004]. Обидва кінці нитки проводили через передню черевну стінку назовні і нитку зав'язували на шкірі. Із експерименту щурів виводили через 3, 14, 30 та 90 діб. Кусочки нирки фіксували в формаліні, зневоднювали в спиртах, заливали в суміш воска-каучук-парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, ставили реакцію з Шиф-періодною кислотою, колагенові волокна виявляли фарбуванням препаратів за методом ван Гізона

та Массона. Мікроскопію проводили при збільшенні мікроскопа об. 40, ок. 7 і об. 90, ок. 7.

Результати та їх обговорення. За даними загальноклінічних показників (загального аналізу крові та сечі, сечі за Нечипоренком, засівів сечі на мікрофлору, рівня креатиніну крові та УЗД нирок) ознак запального процесу у всіх 45 хворих при НК не виявлено. Показники профіброгенних маркерів при дослідженні у хворих з гострою обструкцією верхніх сечових шляхів були підвищеними. Так, трансформуючий фактор росту (TGF β) в сечі на початку лікування становив $11,92 \pm 2,4$ пг/мл, що вірогідно перевищувало норму ($p < 0,05$). Протягом лікування через 7 діб після нормалізації пасажу сечі показник продовжував зростати і сягав $15,93 \pm 2,98$ пг/мл. Моноцитарний хемоаттрактивний білок (MCP-1) в сечі хворих з НК на початку лікування рівнявся $257,6 \pm 66,2$ пг/мл ($p < 0,05$), що перевищувало нормальні показники ($155,4 \pm 34,3$ пг/мл). Незважаючи на нормалізацію відтоку сечі від нирки та медикаментозну терапію MCP-1 сечі у хворих зростав і на 7-му добу рівнявся $297,6 \pm 68,3$ пг/мл ($p < 0,05$). Інсуліноподібний фактор росту (IGF-1), який синтезується лімфоцитами та макрофагами та є стимулятором синтезу колагена фібробластами, на першу добу лікування достовірно перевищувало норму і рівнявся $14,3 \pm 3,9$ пг/мл ($p < 0,05$; норма $6,3 \pm 2,2$ пг/мл). На 7-му добу після відновлення пасажу сечі з нирки та консервативної терапії IGF-1 підвищувався і сягав $21,3 \pm 2,9$ пг/мл, що було значно більше ніж в нормі ($p < 0,05$) та попереднім терміном.

Отже, профіброгенні маркери сечі при гострому порушенні пасажу сечі у хворих на СКХ вірогідно підвищуються до виникнення клінічних проявів запалення нирки та змін загальноклінічних показників.

При морфологічному дослідженні нирок щурів на 3-тю добу експерименту кровонаповнення капілярів ниркового клубочка кірки близько до нормального. Епітелій проксимальних каналців помірно сплющений. Дистальні каналці розширені, спостерігається набряк строми. Артеріоли спазмовані, а вени розширені. Збиральні трубочки мозкової речовини розширені, в деяких ділянках розширення велике. Епітелій трубочок сплющений або десквамований. Кровоносні судини мозкової речовини повнокровні.

Через 7 діб експерименту спостерігається незначне кровонаповнення капілярів клубочків кіркової речовини, та набряк строми. Епітелій проксимальних каналців помірно сплющений, дистальні каналці розширені, строма набрякла.

Артерії спазмовані, вени розширені та кровонаповнені. Збиральні трубочки мозкової речовини розширені, епітелій їх сплющений, деякі клітини зрушені. Судини мозкової речовини повнокровні.

Отже, морфологічні зміни в нирці при обструкції сечовода, без введення інфекції, характеризують ознаки обструктивної нефропатії з гемодинамічними порушеннями, змінами тубулярної системи на інтерстиції без запального процесу.

На 14-ту добу спостерігається гіаліноз капілярів клубочків, одночасно просвіт капсул клубочків розширений, незначний перигломерулярний склероз. Спостерігається нефрогідроз та атрофія каналцевого епітелію. Артерії спазмовані, а вени розширені. В інтерстиції мозкової речовини виявляються ділянки лімфогістіоцитарних інфільтратів, фіброласти, незначне плазматичне просякнення стінок артерій. Клітковина ниркового синуса інфільтрована лімфогістіоцитарними елементами, набрякла. Стінки миски та чашечок набрякли, інфільтровані лейкоцитами, епітелій вакуолізований.

Отже, через 14 діб в нирці виникає нефрогідроз, інтерстиційне абактеріальне запалення, атрофія епітелію каналців та їх розширення.

Через 30 та 90 діб в кірці спостерігається склероз та гіаліноз капілярів клубочків, розширення просвіту капсул клубочків, склероз навколо клубочків. В мозковій речовині атрофія епітелію каналців та збиральних трубочок. В інтерстиції виявляються лімфогістіоцитарні інфільтрати, фіброласти та колагенові волокна.

Отже, через 30 та 90 діб після обструкції сечовода без ознак бактеріального запалення нирки в інтерстиції виникає збільшення синтезу фіброластами колагенових волокон, що свідчить про початок фіброзно-склеротичних змін в паренхімі нирки.

Висновок. При гострому порушенні пасажу сечі по верхніх сечових шляхах у хворих на сечокам'яну хворобу протягом перших 7 діб, до розвитку запального процесу нирки, в сечі вірогідно зростають показники профіброгенних біомаркерів, що свідчить про виникнення асептичного процесу в нирках. Через 30 та 90 діб після обструкції сечовода в експерименті в інтерстиції збільшується синтез фіброластами колагенових волокон, що свідчить про розвиток фіброзно-склеротичних змін тубулоінтерстицію нирки.

ХАРАКТЕР ЗМІН В ПАРЕНХІМІ НИРКИ ПРИ ЇХ ТРАВМАТИЧНИХ ПОШКОДЖЕННЯХ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

О.М. Міщенко, О.А. Григор'єва, І.М. Довбиш, М.А. Довбиш

ЗДМУ, Запоріжжя

Вступ. Пошкодження органів сечостатевої системи серед травм усіх органів зустрічається у 1–3% випадків, а пошкодження нирок є найбільш частим видом травм сечостатевої системи. У структурі абдомінальних травм, пошкодження нирок виникає у 25–26,4% випадків і посідає третє місце після травми селезінки (48,1%) і печінки (26,5%). Реабілітація хворих з подібними травмами тривала і складна, оскільки вимагає знання структурних змін в паренхімі нирок для вибору адекватних методів лікування.

Відомо, що ступінь порушення функції пошкодженої нирки відповідає ступеню морфологічних змін протягом всього посттравматичного періоду. Морфофункціональні зміни в нирках завершуються до 4–6 тижнів посттравматичного періоду. При травмах різного ступеня важкості відбувається встановлення пошкоджен-

них структур нирки з втратою від 15% до 69% функціонуючої паренхіми.

Однак, незважаючи на важливість лікування травм нирок, завжди найбільше уваги приділяється механізмам травм, їх частоті, макроскопічним змінам нирки. Але найменше уваги приділяється структурним змінам в нирці, мозковій речовині та інтерстицію, які мають важливе значення для вибору характеру медикаментозної терапії, направленої на попередження змін в тубулоінтерстиції.

Мета дослідження: вивчити в експерименті характер тубулоінтерстиційних змін в нирці при їх травматичному пошкодженні.

Матеріали та методи. Експеримент проведено на 30 щурах лінії Вістар з вихідною масою 270 ± 12 г. Підготовка тварин до експерименту та інвазивних втручань здійснювалися з дотриманням відповідних вимог Європейської Конвенції