

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра урології, променевої діагностики і терапії

**НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
ДЛЯ ЛІКАРІВ –ІНТЕРНІВ І РОКУ НАВЧАННЯ
ЗА ФАХОМ «УРОЛОГІЯ»**

м. ЗАПОРІЖЖЯ

2015

УДК 616.6 (075.8)

ББК 56.9

Б 32

Рецензенти:

Люлько О. О. - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри урології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»;

Перцов В. І. - доктор медичних наук, професор; завідувач кафедри медицини катастроф, військової медицини, анестезіології та реаніматології ЗДМУ.

*Затверджено Центральною методичною Радою
Запорізького державного медичного університету
(Протокол № 6 від 20.05.2015 р.)*

Рекомендовано до використання в навчальному процесі.

Бачурін Г.В.

Б 32 Навчальний посібник для лікарів-інтернів I року навчання за фахом «Урологія» / Г. В. Бачурін. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2015. – 95 с.

У навчальному посібнику представлені матеріали для проведення практичних та семінарських занять для підвищення рівня теоретичної підготовки лікарів-інтернів та їх професійної готовності до самостійної лікарської роботи.

УДК 616.6 (075.8)

ББК 56.9

© Г. В. Бачурін, 2015

© Запорізький державний

медичний університет, 2015

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
1.МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ І ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПИТАННЯ В УРОЛОГІЇ.....	5
1.1.Сучасні тенденції в епідеміології, діагностиці та лікуванні сечокам'яної хвороби.....	5
1.2 Медіко-соціальні питання в діагностиці та лікуванні ДГПЗ.....	16
1.3 Епідеміологічні питання в діагностиці та лікуванні простатиту.....	20
1.4 Сучасні аспекти проблем урогінекології.....	25
2. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ.....	40
2.1 Сечоутворюючі органи. Нирка.....	41
2.2 Сечовивідні органи	47
2.3 Механізм сечовипускання.....	51
3. УРОСЕМІОТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ.....	55
3.1 Больові відчуття.....	56
3.2 Порушення сечовипускання та сечовиділення.....	64
4. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНОМАЛІЯМИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ.....	72
4.1 Лікування гідронефрозу і уретерогідронефрозу.....	74
4.2 Міхурно-сечовідний рефлекс.....	76
4.3 Лікування екстрофії сечового міхура і епіспадії.....	79
4.4 Гіпоспадія.....	81
4.5 Клапани уретри.....	84
4.6 Неопущення яєчка.....	87
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	93

ПЕРЕДМОВА

Урологія – розділ клінічної медицини, зокрема хірургії, що вивчає захворювання органів сечової та чоловічої статеві системи. Із часів Гіппократа (460-370 до н.е.), коли лікарі використовували уроскопію з метою визначення будь-якої хвороби, до віокремлення урології в самостійну дисципліну, сплинуло більше двох тисячоліть. За минуле сторіччя, і особливо в останні десятиріччя, завдяки стрімкому загальному науково-технічному розвитку, урологія еволюціонувала в одну з найпрогресивніших високотехнологічних галузей сучасної клінічної медицини. Це відповідно, вимагає від лікарів усе більш поглибленого вивчення дисципліни, а від викладачів медичних вузів – удосконалення навчального процесу.

Основним завданням інтернатури з урології є вдосконалення професійних навичок з основних розділів урології, вивчення клініки та діагностики урологічних захворювань, методів консервативного та оперативного лікування. Наразі лікарі-інтерни користуються цілою низкою підручників різних авторів однак керівникам баз стажування докладається багато зусиль задля утримання викладання «Урології» в руслі швидкоплинних змін у теорії та практиці сучасної урології.

Але й сама система викладання в медичних вузах України останнім часом зазнала суттєвих змін. Головна особливість цього навчального посібника саме полягає в тому, що він розроблений згідно з типовою програмою з навчальної дисципліни «Урологія» для інтернів–лікарів випускників вищих медичних закладів освіти України III – IV рівнів акредитації, затвердженою МОЗ України 2006 р.

Метою створення навчального посібника було підвищення підготовки лікарів-інтернів. Ставилось непросте завдання: в межах доволі стислої навчальної програми озброїти лікарів-інтернів сучасними базовими знаннями з урології, які б дозволили на практиці правильно оцінити стан хворого і надати йому допомогу в межах можливостей лікаря, не припустившись помилки.

1.МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ І ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ПИТАННЯ В УРОЛОГІЇ

1.1 Сучасні тенденції в епідеміології, діагностиці та лікуванні сечокам'яної хвороби.

Висока поширеність сечокам'яної хвороби (СКХ) у популяції, що досягає показників не менше 5% населення індустріально розвинених країн, протягом багатьох десятиліть стимулює пошук ефективних механізмів метафілактики, вдосконалення діагностичних методів, розвиток нових технологій оперативного лікування.

Соціальна значущість уролітіазу в останні роки набуває нової актуальності у зв'язку з глобальними змінами стану здоров'я населення планети. Так, швидко набирає обертів зсув вікової піраміди суспільства країн "золотого мільярда" у бік наростання літніх і старечих груп населення, безумовно, призводить до збільшення частоти сечокам'яної хвороби і становить 8,8% - у чоловіків і 5,6% - у жінок в групі 65 - 69 років у порівнянні з 3,7% і 2,8% відповідно в групі 30 - 34 років. За даними дослідження епідеміології СКХ, проведеного Ромега в 2010 році, частота уролітіазу в таких країнах, як США, Італія, Німеччина, Іспанія, Японія, за останні 20 років подвоїлася, при цьому саме в останні роки спостерігається найбільш драматичне зростання цього показника.

Таким чином, ми стикаємося із очевидною в останні роки тенденцією до зростання СКХ в найбільш соціально-активних групах населення. Не залишається осторонь від цих змін в епідеміології СКХ і наша країна. За даними О.І. Аполіхіна із співавт., абсолютне число зареєстрованих хворих сечокам'яною хворобою в РФ в період з 2002 по 2009 рр. збільшилася на 17,3%. Зростання цього показника в 2009 році в порівнянні з 2008 роком склав 3,5% (з 502,5 до 520,2 на 100 000 осіб населення). Фундаментальними причинами такої динаміки є: зміна способу життя і харчування людей, що знаходять своє вираження в епідемії метаболічного синдрому, і глобальні кліматичні зміни. За прогнозами фахівців у зв'язку з глобальним потеплінням очікується збільшення

частки населення, що живе в зонах підвищеного ризику каменеутворення, з 40% на початок поточного сторіччя до 70% до його завершення. Таким чином, стає очевидною тенденція прогресивного зростання поширеності СКХ, яка з урахуванням соціально-економічної значущості проблеми вимагає розвитку високоефективних способів її профілактики та малоінвазивних методів лікування.

Фундаментальним аспектам сечокам'яної хвороби в нашій країні пильна увага приділяється більше 50 років. Необхідно відзначити історичну роль вітчизняних вчених, які працювали на кафедрі урології II Московського медичного інституту та НДІ урології, які зробили істотний внесок у ґрунтовне вивчення цих питань.

В останні роки дослідження проблеми уrolітіазу вийшло на якісно новий щабель розвитку. Це пов'язано не тільки з мультидисциплінарним підходом до її вивчення, а й з використанням принципів доказової медицини. Широта поглядів на етіологію та патогенез захворювання, розробка і застосування високотехнологічних методів діагностики та лікування дозволили вирішити багато завдань, поставити нові питання і відкрити перспективи подальших наукових і практичних досліджень.

Поряд з традиційними лабораторними методами діагностики уrolітіазу набули поширення фізичні та фізико-хімічні методи для визначення фазового складу сечових каменів і хімічних характеристик сечі, що дозволило уточнити й розширити уявлення про метаболічний стан пацієнтів з СКХ.

Уrolітіаз, як відомо, є поліетіологічним захворюванням з каузальним і формальним генезом. Каузальний генез поповнився новим фактором. У продуктах харчування може міститися меланін - азотиста речовина небілкового походження. Доведено, що ця речовина, виявлена в деяких дитячих молочних сумішах, викликає у дітей сечоокислі камені, що мають швидкий ріст і призводять до ниркової недостатності.

Не зменшився інтерес до дослідження можливих ендогенних причин уrolітіазу, зокрема метаболічного синдрому. Запропоновано новий підхід до

вивчення сечокам'яної хвороби як до його компоненту. Проведено дослідження патогенезу нефролітиаза з позицій його зв'язки з іншими захворюваннями і порушеннями. Встановлено, що у жінок з кальцієвим нефролітиазом надлишкова маса тіла і ожиріння лінійно пов'язані з підвищенням частоти гіперкальціурії. Незалежно від статі ожиріння веде до гіперекскреції сечової кислоти і неорганічних фосфатів. Цікаві клінічні спостереження, які показали, що частота народження сечокам'яної хвороби у пацієнтів з сіалолітиазом становить 43%, що дало підставу вважати ці захворювання не окремими нозологічними формами, а єдиним складним процесом патогенного минералоутворення в організмі людини.

Важкою і дискутабельною залишається проблема процесу літогенезу. Активно обговорюються питання, що стосуються ролі інгібіторів і промоторів каменеутворення. Ряд досліджень, проведених в останні роки, вказує на провідну роль бляшок Рендалла у патогенезі кальцієвого уролітиазу, можливість їх різного складу і різних механізмів патогенезу. Виявлення міді в парі з кальцієм в папілярних бляшках розширює діапазон можливих патофізіологічних механізмів. Виявлено, що сеча хворих сечокам'яною хворобою відрізняється від сечі здорових людей більш високим вмістом лізину, зниженням вмісту білка Tamm-Horsfall і аполіпропротеїну D. Показано, що зміщення білкового розподілу в сечі пацієнтів з уролітиазом сприяє агрегації кристалів і каменеутворення. Встановлено особливості дії деяких інгібіторів кристалізації: доведено, що фітат відіграє важливу роль на перших етапах кальцифікації, що дозволяє попередити появу значної кількості кристалів гідроксиапатиту. Остеопонтін на початкових стадіях кальцифікації не робить дії, а регулює активність макрофагів і остеокластів, сприяючи фагоцитозу і деструкції гідроксиапатиту. Отримані цікаві дані в експерименті на мишах про вплив андрогенів на літогенез: останні є промоторами синтезу щавлевої кислоти в печінці і ниркової екскреції оксалатів.

Певне значення в патогенезі та прогресуванні нефролітиаза відводиться фіброзним змінам в тканині нирки. Є думка, що вираженість фіброзу в

тубулоінтерстичії може залежати від величини ураження нирки сечовим каменем.

Тривають дослідження системних проявів сечокам'яної хвороби: вторинних порушень кісткового метаболізму у хворих уролітіазом. Встановлено, що остеодистрофія може мати місце більш ніж у 80% пацієнтів з рецидивуючою фосфатною формою захворювання.

На підставі великого світового досвіду, накопиченого у вивченні етіології та патогенезу уролітіазу, раніше були вироблені і постійно вдосконалювалися принципи і тактика його консервативного лікування, які залишаються основними і в даний час. Проте наукові дані, отримані в останні роки, дали право на розробку нових напрямків і медикаментозних методів в лікуванні сечокам'яної хвороби. Показана можливість і ефективність використання препаратів, що застосовуються з метою зниження гіперліпідемії та попередження атеросклерозу, для метафілактики кальцієвих каменів. Постає доцільним використання препарату ALTU-237 (оксалат-декарбоксилази) для зниження гіпероксалурії та попередження кальцій-оксалатних нефрокальцинозів і уролітіазу. Запропоновано включити профілактичну психологічну гігієну в комплекс метафілактичних заходів, що проводяться при кальцій-оксалатном уролітіазі, оскільки встановлено, що літогенні параметри сечі у пацієнтів з кальцій-оксалатними каміннями змінюються в стресових ситуаціях, підвищуючи ризик каменеутворення.

Можливості методів візуалізації просторового розташування конкрементів, їх справжніх розмірів, щільності, особливостей архітекtonіки чашково-мискової системи в останні роки істотно розширилися у зв'язку з наростаючим поширенням мультіспіральної комп'ютерної томографії, що володіє функцією тривимірної реконструкції зображення. Впровадження її в повсякденну практику урологів дозволило підвищити достовірність установки діагнозу і полегшити планування оперативного втручання. Так, виконання комп'ютерної томографії перед перкутанною нефролітотрипсією увійшло в стандарт обстеження пацієнтів, даючи можливість хірургу уникнути

пошкодження товстої кишки та інших сусідніх органів, врахувати наявність анатомічних особливостей і аномалій будови нирок, здійснити найбільш оптимальний доступ в плані ефективності видалення конкременту і мінімізації ризиків можливих ускладнень.

Застосування доплер УЗД високого дозволу стає важливим інструментом оцінки особливостей кровопостачання ниркової паренхіми. Інтраопераційне його використання при створенні перкутанного доступу в чашково-мискову систему представляє певні перспективи в плані профілактики пошкодження великих судин в ході виконання операції.

Створення ударно-хвильових літотріптерів значно змінило лікувальну тактику в терапії СКХ. Поширення дистанційної ударно-хвильової літотрипсії (ДЛТ) дозволило проводити лікування істотної частки пацієнтів з СКХ в амбулаторних умовах. Величезний досвід, накопичений у цій області, надає можливість позбавлення хворих від конкрементів шляхом мінімально-інвазивної процедури ДЛТ і комплексом заходів, що прискорюють відходження фрагментів каменів (застосування спазмолітиків, фітопрепаратів на основі комбінації золототисячника, любистку, розмарину і т.д.), з хорошою ефективністю і невисоким ризиком розвитку ускладнень. Крім цього, зазначені фітопрепарати володіють протизапальною і антисептичною активністю, що сприятливо позначається на стані пацієнтів в післяопераційному періоді. Вдосконалення технології ДЛТ вже на сьогоднішній день створює умови для максимально точного позиціонування конкременту у фокусі ударної хвилі і досягненні в цій області необхідних фізичних параметрів. У той же час результати цієї процедури стають в більшій залежності від режимів, обраних оператором. Зміна частоти і сили імпульсів в різні фази процедури набуває ключове значення для досягнення найбільшої ефективності при мінімальному ризику небажаних наслідків.

Суттєвий прогрес, досягнутий в оперативному лікуванні уролітіазу за останні роки, базується на широкому впровадженні в клінічну практику інноваційних технологій, забезпечення доступу до конкрементам через

природні шляхи, і їх ефективної дезінтеграції. Насамперед необхідно відзначити значне вдосконалення уретероскопічної техніки за рахунок зменшення діаметра інструментів і створення зображення високої чіткості при збереженні ефективного робочого каналу і забезпечення адекватного потоку іригаційного розчину. Вдалося забезпечити той же спектр технічних можливостей для виконання літотрипсії та екстракції конкрементів, як і при використанні інструментів попереднього покоління більшого діаметра. Мініатюризація уретероскопов, атравматичний дизайн, поліпшена візуалізація сприяють істотному зниженню інвазивності всієї процедури в цілому. Впровадження ефективних гнучких уретеропієлоскопов, що володіють можливістю многоточечної флексії, зробило досяжними для лікування каменів чашково-мискової системи практично будь-якої локалізації.

Потужним чинником розвитку уретероскопічної техніки дезінтеграції конкрементів стало активне впровадження гольмієвих лазерів. Фізичні властивості, характерні для їх довжини хвилі, створюють унікальні переваги перед лазерними джерелами інших типів при виконанні літотрипсії. З його допомогою, крім контактної літотрипсії, можливо виконати розсічення стриктур будь-якої локалізації, видалення поверхневих пухлин сечових шляхів, енуклеацію аденоматозних вузлів. Фізичні властивості світловодів роблять лазер незамінним інструментом при використанні разом з гнучкими фіброскопами.

Іншим важливим аспектом є мінімізація ступеня зміщення каменю при його дробленні в порівнянні з найбільш поширеною в долазерну еру пневматичної літотрипсією.

Широке впровадження гольмієвих лазерів в урологічну практику останніх років дозволило істотно підвищити як клінічну, так і економічну ефективність застосування малоінвазивних методів в лікуванні не тільки СКХ, а й широкого спектра інших урологічних захворювань.

Переваги мініатюрної і гнучкою ендоскопічної техніки в поєднанні з потужним і ефективним засобом контактної літотрипсії у вигляді гольмієвого

лазера привели до значного розширення показань до використання трансуретральних малоінвазивних методів лікування СКХ. Ця динаміка знаходить відображення у зростанні кількості уретероскопії з приводу конкрементів практично будь-якої локалізації в якості процедури першої лінії в порівнянні з лідируючою ще недавно дистанційною літотрипсією. Так, нещодавно проведений Turney (2011) аналіз динаміки кількості та видів оперативних втручань з приводу СКХ у статистичній базі даних госпіталів Великобританії показав приріст виконання уретероскопії в 127% за останні десять років, причому на період з 2008 по 2011 роки припадало близько половини цього показника. У той же самий час збільшення кількості сеансів дистанційної літотрипсії склало тільки 55%. Необхідно відзначити, що цей приріст на 69% було обумовлене дистанційною літотрипсією каменів нирок. Показовим також є зниження кількості відкритих оперативних втручань при СКХ на 83% за останнє десятиліття.

В іншому аналітичному дослідженні, узагальнюючому досвід лікування уролітіазу в провідних клініках Німеччини, взагалі ставиться питання про занепад ери дистанційної літотрипсії зважаючи на наростаючу роль і розширення можливості застосування трансуретральних ендоскопічних методів видалення конкрементів різної локалізації.

Виконання уретероскопії за допомогою сучасних напівжорстких і гнучких інструментів не призводить у більшості випадків до значимої травматизації стінки сечоводу і може завершуватися без внутрішнього дренивання. Кілька проспективних рандомізованих досліджень показують відсутність відмінностей у частоті виникнення обструктивних і інфекційно-запальних ускладнень у стентованій і бездренажній груп після виконання уретероскопії, що проходила без інтраопераційних ускладнень. В той же час можливість уникнути внутрішнього дренивання позбавляє 78% пацієнтів від ірритативної симптоматики і 80% - від болів, пов'язаних з наявністю стента.

Треба сказати, що частою причиною невдач трансуретральних ендоскопічних втручань є ретроградна міграція проксимально розташованих

каменів сечоводу, або їх великих фрагментів. Поява ефективних аніретропульсивних пристроїв, таких як Stone cone, NTrap, Accordion, дозволяє забезпечити умови для маніпуляції з конкрементом в просвіті сечоводу на необхідному оператору рівні без ризику його зміщення в чашково-мискову систему. Застосування цих пристроїв при виконанні контактної уретеролітотріпсії, крім основної своєї аніретропульсивної функції несе в собі ще ряд переваг: підвищується ефективність дезінтеграції конкременту і знижується внутрішньомисковий тиск, тим самим скорочується час операції і знижується ризик виникнення ускладнень.

Найбільш сучасним засобом профілактики ретроградної міграції став термополімерний гель Backstop. При заповненні просвіту сечоводу вище місця стояння каменю він утворює щільний згусток, який через кілька годин після операції розчиняється. Продемонстрована його висока клінічна ефективність. Частота ретроградної міграції конкрементів знизилася з 52,9% у контрольній групі до 8,8% у групі пацієнтів, оперованих із застосуванням цього гелю.

Прогрес в інструментальному забезпеченні дозволив істотно розширити застосування уретероскопію в педіатричній практиці. Застосування її у дітей розглядається як метод першочергового вибору поряд з дистанційною літотрипсією. Відносними протипоказаннями для виконання уретероскопії з приводу МКБ у дітей залишаються анатомічні аномалії, що перешкоджають ретроградному доступу до каменя, і невдалі попередні спроби трансуретральних ендоскопічних втручань.

Важливим досягненням розвитку уретероскопічної техніки в лікуванні каменів сечоводу слід вважати безумовне зниження рівня інтра- і післяопераційних ускладнень. Так, якщо на момент створення спільних рекомендацій Європейської та Американської урологічних асоціацій з лікування сечокам'яної хвороби (2007) стриктури сечоводу виникали в 1 - 2%, його пошкодження - в 3 - 6%, то недавні серії спостережень відзначають, що при використанні інструментів невеликого діаметра відрив сечоводу виникає в 0,06% випадків, перфорації - менш ніж в 2% випадків, стриктури - 0,2%. При

цьому ускладнення, зумовлені застосуванням гольмієвого лазера, реєструються менш ніж в 1% спостережень. Таким чином, трансуретральні ендоскопічні втручання стали, безумовно, більш ефективними та безпечними засобами лікування хворих з каменями сечоводу будь-якої локалізації. Вони володіють великим потенціалом розвитку в напрямку мінімізації інвазивності і розширення показників до застосування в амбулаторній практиці.

Найбільш помітні досягнення останніх років в активному лікуванні СКХ безумовно пов'язані з бурхливим розвитком ретроградної інтрауретеральної хірургії (РІХ). Ця технологія лежить в контексті чітко сформованого тренду до використання природних шляхів для створення доступу до області втручання. Безумовний прогрес у цьому напрямку став можливий завдяки розвитку фіброуретероскопів, гольмієвий лазерних джерел, появи гнучких гідрофільних сечовідних кожухів та ефективних нітінолових екстракторів малого діаметра для прецизійних маніпуляцій.

Результати досліджень підтверджують, що РІХ є ефективною мінімально-інвазивною альтернативою перкутанної нефролітотрипсії (ПНЛ) в лікуванні пацієнтів з каменями нирок більше 2 см. Повне позбавлення від конкрементів досягається в 73,5 - 75% випадків після першої процедури РІХ і 88,2% після повторного втручання. Кількість ускладнень в післяопераційному періоді не відрізняється статистичної значимістю. На користь РІХ також свідчать такі показники, як середній час операції, середній час перебування в стаціонарі і ступінь вираженості болю в післяопераційному періоді, які виявилися значно менше порівняно з ПНЛ.

Досвід застосування ретроградної інтрауретеральної хірургії при великих і кораловидних каменях нирки показує порівнянну з традиційною перкутанною нефролітолапаксією клінічну ефективність в плані кліренсу конкрементів. При цьому трансуретральні втручання у цієї групи пацієнтів мають істотні переваги. Насамперед практично відсутній ризик виникнення клінічно значущої кровотечі та пошкодження сусідніх органів. Мінімальноінвазивна природа цієї технології підкреслюється хорошою загальною переносимістю пацієнтами. Так,

за відсутності даних за загострення запального процесу в нирці пацієнти вже наступного дня можуть покинути стаціонар.

Доведений і помітний позитивний ефект установки мочеточникового кожуха в плані пасивної дилатації сечоводу. Ступінь її вираженості у більшості пацієнтів дозволяє розраховувати на відходження досить великих фрагментів в післяопераційному періоді. У ряді випадків відзначений кліренс конкрементів діаметром близько 1 см.

Визнаним стандартом оперативного лікування великих (більше 2 см) і кораловідних каменів нирок протягом вже більше 35 років є перкутанна нефролітотрипсія. Досягнення останніх років у цій області пов'язані: з широким впровадженням комп'ютерної томографії, зі зміною положення пацієнта на операційному столі (на спині), що відкриває нові можливості для комбінованого ретроградного доступу в чашково-мискової системі, з модифікацією різних етапів виконання втручання, спрямованих на скорочення їх тривалості, підвищення прецизійності, зниження ризику розвитку інтраопераційних ускладнень, з використанням нових джерел енергії для дезінтеграції конкрементів, з впровадженням бездренажних (без нефростоміческого дренажу) підходів до ведення пацієнтів в післяопераційному періоді.

Найбільш суттєвою модифікацією ПНЛ, що отримала широке поширення в останні роки, стало її виконання в позиції пацієнта лежачи на спині. Це положення, крім очевидних переваг, пов'язаних з вентиляційно перфузійними показниками при проведенні ендотрахеального наркозу, особливо у пацієнтів з надмірною масою тіла, представляє можливість комбінування перкутанного доступу в нирку з трансуретральним. Таким чином, два хірурга можуть працювати одночасно, скорочуючи час втручання. Мета-аналіз двох рандомізованих контрольованих досліджень, проведений Liu L. і співавт. в 2011 році включав 389 пацієнтів, виявив середнє скорочення операційного часу на 25 хвилин (28%) при виконанні операції в порівнянні з класичною позицією. Іншою важливою перевагою такого становища хворого є зниження ризику

пошкодження сусідніх органів за рахунок їх сприятливого зсуву. При цьому клінічна ефективність ПНЛ в положенні пацієнтів на спині повністю порівнянна з її класичним варіантом.

Удосконалення техніки виконання ПНЛ дозволяє вже сьогодні відмовитися від установки нефростомічного дренажу на завершальному етапі операції у разі відсутності ускладнень в ході її виконання. Додаткові можливості для профілактики кровотечі в післяопераційному періоді відкриває введення гемостатического матриксу по свищевому ходу з метою тампонади паренхиматозної ділянки нефростоміческого тракту. Бездренажний підхід до виконання ПНЛ дозволяє знизити час перебування в стаціонарі після операції в два рази, а також зменшується потреба у використанні знеболюючих препаратів. При цьому ефективність втручання в цілому не знижується в порівнянні з класичним варіантом. Відзначається такий же рівень основних ускладнень.

Впровадження інноваційних підходів і модифікування ПНЛ дозволяють в даний час розглядати її сумарну клінічну ефективність як досить високу з повним звільненням пацієнтів від конкрементів, за даними різних досліджень в 76 - 78% випадків. При лікуванні кораллоподібного нефролітиаза ефективність одного втручання все ще залишається нижче 50%. У 25% випадків потрібне виконання повторних ПНЛ.

Важливим підсумком поступального розвитку малоінвазивних технологій лікування МКБ стало різке зниження частки відкритих оперативних втручань, що досягає, за даними деяких досліджень, 83%. У тих нечисленних випадках, коли можливості ендурологічних втручань виявляються недостатніми для ефективного позбавлення пацієнтів від каменів, робляться спроби впровадження лапароскопічних доступів до верхніх сечових шляхів. Будучи по суті малоінвазивною альтернативою відкритим операціям, лапароскопічна і екстраперітонеоскопічна ендовідеохірургія знаходить своє місце переважно в лікуванні каменів сечоводів. В даний час є наступні показання для її застосування:

- тривало стоящі, «вколочені» камені сечоводів розміром більше 15 мм;
- дуже висока щільність конкрементів, що створює перешкоди для їх ефективної фрагментації при ДЛТ або контактної уретеролітотріпсії;
- наявність соціальних або економічних причин, що зумовлюють необхідність видалення конкрементів за одне втручання.

Також свою ефективність лапароскопічна уретеролітотомія може показати при невдалих попередніх спробах виконання трансуретральних втручань, необхідності сімультантного виконання іншої лапароскопічної операції, відсутності в клініці ендоскопічного обладнання та інструментів для трансуретральної або перкутанної хірургії каменів сечоводу.

Підводячи підсумки аналізу досягнень останніх років в лікуванні сечокам'яної хвороби необхідно зазначити, що інноваційні підходи та широке впровадження малоінвазивних технологій в клінічну практику дозволили істотно підвищити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів при зниженні ризиків розвитку ускладнень і поліпшення якості життя в післяопераційному періоді. Сформувалася стійка тенденція використання природних шляхів для забезпечення доступу до конкрементів. Високоєфективні засоби фрагментації дозволяють в сукупності з мініатюризацією інструменту забезпечити зниження інвазивності всієї процедури в цілому. По всій видимості, розвиток технологій хірургічного лікування СКХ буде зберігатися в напрямку вдосконалення цих підходів і надалі, а застосування сучасних засобів фармакотерапії, у тому числі фітопрепаратів з доведеною ефективністю, дозволить максимально полегшити перебіг післяопераційного періоду. Враховуючи високу частоту рецидивування, поширеність і соціальну значимість проблеми СКХ в цілому, пріоритетним є продовження активних фундаментальних досліджень в області розуміння патогенетичних механізмів і шляхів профілактики каменеутворення.

1.2 Медико-соціальні питання в діагностиці та лікуванні ДГПЗ.

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) являє собою важливу проблему сучасної урології. Медико-соціальна значимість

захворювання постійно зростає у зв'язку з тим, що кількість літніх людей (старше 60 років) в сучасному світі перевищила півмільярдний рубіж і йде збереження тенденції до старіння людства. Так, наприклад, в США кількість осіб старше 65 років збільшилася з 18 млн. чоловік в 1960 році до 37 млн. У 2000-му, а до 2050 року їх кількість становитиме близько 80 млн. чоловік. Це пов'язано, насамперед, з розвитком ефективних методів профілактики та лікування серцево-судинних захворювань, а також інших хвороб літнього віку.

Передміхуровій залозі належить велика роль у здійсненні сечостатевої функції у чоловіків, особливо у молодому віці. Найбільше число запальних захворювань припадає на молодих чоловіків, у той час як доброякісна гіперплазія передміхурової залози клінічно проявляється в літньому віці. На частку ДГПЗ і оперативного лікування даного захворювання відводиться значне місце в урологічних стаціонарах, незважаючи на те, що при сучасній ранній діагностиці та медикаментозній терапії можна тривалий час лікуватися консервативно і уникнути оперативного лікування (Тиктинский О.Л.). Якщо в першій половині 20 століття переважали хірургічні методи лікування і тактика ведення хворого при прогресуванні захворювання зводилася до хірургічного втручання, то в даний час з'явилися численні альтернативні методики, конкуруючі з відкритими операціями. Наприклад, медикаментозна терапія. Однак консервативне лікування ніколи не призводить до повного регресу аденоматозних вузлів, а лише зменшує клінічні прояви ДГПЗ (Лопаткін Н.А.). «Золотим стандартом» у лікуванні ДГПЗ вважається трансуретральна резекція (ТУР) передміхурової залози але, незважаючи на тривале використання і вдосконалення методики ТУР з метою лікування ДГПЗ, даний метод має вельми чіткі протипоказання, такі як: гіперплазія великих і гігантських розмірів, стійка ретенція верхніх сечових шляхів, камені сечового міхура великих розмірів, дивертикули сечового міхура, сечова інфекція та ниркова недостатність. Хочеться відзначити «економічні» свідчення, такі як забезпеченість сучасною технікою лікувальних установ та наявність кваліфікованого персоналу.

Як і раніше основним радикальним методом лікування ДГПЗ залишається хірургічний. Відкрите хірургічне втручання має вагомі переваги порівняно з інструментальними методами, оскільки забезпечує одномоментне і повне видалення аденоматозної залози. За даними ряду авторів, летальність після всіх видів операції на передміхуровій залозі становить близько 2%.

Основними причинами смертей і незадовільних результатів лікування є післяопераційні ускладнення, які розвиваються в 12,5-23,02% випадків після проведеної аденомектомії. Найбільш часто зустрічаються і небезпечними для життя пацієнтів є інтра - і післяопераційні кровотечі, інфекційно-запальні ускладнення (10,3 %), а також тромбоеморрагічні ускладнення (18-25%). Слід більш детально зупинитися на такому важливому факторі, як гостра крововтрата. Інтра - і післяопераційні кровотечі часом є загрозливим для життя фактором і ускладненням аденомектомій. В тій чи іншій мірі кровотеча під час операції спостерігається практично у кожного 7 хворого, а приблизно у кожного 10 вимагає замісної терапії (Лопаткін Н.А.).

Висока частота супутніх захворювань серцево-судинної, дихальної систем, ендокринної, з розвитком їх недостатності, вікова морфологічна і функціональна перебудова ферментативних систем, крововтрата при оперативному втручанні, зниження транспортної функції крові та розвиток циркуляторної гіпоксії, як правило, призводить до розвитку змішаної гіпоксії у літніх пацієнтів (Суслов В.В.). У свою чергу, тканинна гіпоксія є однією з ланок операційного стресу і патогенезу запальних і тромбоеморрагічних ускладнень ДГПЗ в до- і післяопераційному періодах.

В даний час велике значення в розвитку будь-якого патологічного процесу надають пошкодження мембранних утворень клітин. Дослідження показують, що серед різних причин мембранодеструкційна активація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) є одним з провідних механізмів порушення структурної та функціональної організації мембранних утворень клітин.

Пошкодження тканин веде до активації процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і утворення вільних радикалів, які сприяють розвитку синдрому пероксидації і в кінцевому підсумку, пошкодженням мембранних структур клітини, порушення мікроциркуляції, змінам клітинного імунітету. Патогенетичне значення мають не тільки ці процеси, скільки виснаження і зрив системи антиоксидантного захисту (АОЗ). Активація ПОЛ служить додатковим фактором, що підтримує запальну альтерацію в тканинах.

Операційний стрес в результаті масивної хірургічної травми при аденомектомії і його наслідки (дефіцит ОЦК, ацидоз, гіпоксія) можуть викликати порушення рівноваги системи ПОЛ-АОЗ, що супроводжується збільшенням концентрації продуктів ПОЛ і зниженням активності системи АОЗ в тканинах і рідинах, що може негативно впливати на подальший перебіг післяопераційного періоду, збільшуючи ризик виникнення гнійно-запальних ускладнень. Це обумовлює необхідність подальшого вдосконалення методів профілактики та лікування інфекційно-запальних ускладнень після аденомектомії.

Монографія складена на підставі сучасних уявлень про анатомічну будову передміхурової залози, епідеміології, етіології та патогенезу захворювання, а також основних методів діагностики і лікування. Особливу увагу приділено профілактиці ранніх і пізніх післяопераційних ускладнень, тому в даний час, незважаючи на успіхи консервативної терапії і широке впровадження ендоскопічних методик, кількість аденомектомій, що виконуються щорічно, залишається на досить високому рівні.

Профілактичним напрямом визначено застосування на до- і післяопераційному етапах препаратів з антиоксидантними властивостями. Керуючись тим, що зміни з боку ПОЛ і АОЗ на фоні хірургічного лікування (аденомектомія) мало вивчені, було зроблено клініко-експериментальне дослідження, мета якого: вивчити і проаналізувати особливості змін головних показників активності ПОЛ і АОЗ при резекції передміхурової залози в експериментальних і аденомектомії в клінічних умовах; вивчити вплив

антиоксидантів мексидолу і гіпоксії на швидкість репаративних процесів післяопераційної рани, обґрунтувати необхідність застосування антиоксидантів в комплексі з хірургічним лікуванням хворих на ДГПЗ.

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) - захворювання, при якому відбувається проліферація залізистих і стромальних структур простати, що відносяться до перехідної і періуретральної зони, елементами яких здавлюється периферична зона. І є одним з найбільш поширених захворювань чоловіків літнього віку (Горіловській Л.М.).

З народження маса простати становить близько 1 г, до 40 років - 20-25 г, а після 50-55 років в ній виникають спочатку мікроскопічні, а потім і макроскопічні ознаки доброякісної гіперплазії простати (ДГП). При аутопсії гістологічні ознаки ДГПЗ виявляються більш ніж у 40% чоловіків у віці 50 років, і далі прогресують з віком, досягаючи 90% випадків і більше у чоловіків більше 80 років. Вважається, що більшість чоловіків старше 50 років мають ті чи інші симптоми, зумовлені розвитком ДГПЗ. До 30% чоловіків 40 - річного віку, які доживають до 80 років, переносять оперативне лікування з приводу ДГПЗ. При цьому наявність морфологічних змін, так само як і збільшення залози, не завжди призводить до розвитку клінічних проявів, що залежить від характеру росту. Як приклад при так званій «ректальній» формі (подміхурна форма) ДГПЗ основна маса її зростає в бік прямої кишки, і виражена клінічна симптоматика захворювання може бути відсутньою.

Соціальна значимість і актуальність цієї проблеми підкреслюється демографічними дослідженнями ВООЗ, що свідчать про зростання населення планети у віці старше 60 років, причому його темпи суттєво випереджають зростання чисельності населення в цілому. Зазначена закономірність характерна і для нашої країни (Лук'янов І.В.).

1.3 Епідеміологічні питання в діагностиці та лікуванні простатиту.

Термін "епідеміологія" в даному випадку найменше має на увазі контагіозність простатиту. Значення цього поняття, як відомо, не обмежується інфекційними захворюваннями, зумовленими строго специфічними

збудниками. Цей термін використовується також відносно поширених неконтагіозних захворювань, наприклад ішемічної хвороби серця. Тим більше допустимо і, більше того, необхідно, використовувати це поняття для вивчення простатиту, при якому елемент контагіозності в певній мірі все ж є і який здатний впливати на демографічні показники (зокрема, на народжуваність), набуваючи у зв'язку з цим безсумнівну соціальну значимість.

За деякими даними (І. Ф. Юнда) частота захворювань на хронічний простатит за останні десятиліття збільшилася майже вдвічі і зараз цієї хвороби схильна мало не половина всіх чоловіків віком від 20 до 50 років. Можна не сумніватися, що через недостатню специфічність та вираженість початкових проявів простатиту число хворіючих їм набагато більше, ніж число пацієнтів, що звертаються за допомогою. Це не може не позначатися на частоті ускладнень, включаючи і ті, що знижують чоловічу фертильність і відповідно показник народжуваності.

Причини зростання захворюваності простатитом різні і серед них можна відзначити як соціальні - свобода статевого спілкування, так і біологічні - підвищення агресивності флори, сапрофітіруючі в уrogenітальній системі, збільшення числа мікробних штамів, що мають придбану стійкість до антибактеріальних препаратів, а також зниження загальної резистентності населення під впливом погіршених екологічних факторів. Все це збільшує ймовірність приєднання інфекції до наявних функціонально-динамічним застійних змін в простаті. Одною з причин підвищення агресивності флори є, як уже сказано вище, зростаюча свобода статевих контактів і пов'язаний з цим обмін між статевими партнерами мікробними (точніше, полімікробними) асоціаціями, що включають умовно-патогенну флору, що надає хронічному простатиту елемент контагіозності.

Ще одна важлива проблема - зростаюче поширення хламідійних форм запалення простати, що складає зараз близько 15% загальної захворюваності простатитом (і без того досить великий) і відповідно хламідійної інфікованості сексуальних партнерш. В наслідок цих обставин зростає захворюваність

офтальмохламідіозом, особливою формою хронічного, що важко піддається лікуванню (до того ж часто рецидивуючого) фолікулярного кон'юнктивіту, що виникає при попаданні хламідій в глаза. В зв'язку з цим не зайве згадати латинське найменування збудника хламідіозу *Chlamydia trachomatis*, що є також збудником одного з відомих соціально обумовлених захворювань-трахоми. Автору, який працював на початку 60-х років старшим інспектором лікувального сектора одного з обласних відділів охорони здоров'я, довелося брати участь у ліквідації останнього вогнища трахоми. В результаті майже безперервних відряджень офтальмологів з обласного центру це вогнище було, нарешті, з великими труднощами ліквідовано. Нині евфемізм - "Офтальмохламідіоз", зазнав патометаморфоз і, здавалося, давно пішов в минуле, але ніяк не зменшується важливість, бо знову виникає досить серйозні проблеми. Враховуючи широке розповсюдження хламідійних форм простатиту, а також зростаючу свободу статевих стосунків, можна сміливо висловитися на користь наявності етіологічного зв'язку між хламідійною генітальною інфекцією і так званим Офтальмохламідіозом.

Боротьба з Офтальмохламідіозом, крім лікування специфічної інфекції, повинна включати в себе також пропаганду гігієни сексуальних взаємин. При оцінці значущості епідеміологічних проблем простатиту виникають наступні питання:

- чи може простатит викликати або підтримувати запальні процеси геніталій (у тому числі аднексити та ерозії шийки матки) у статевої партнерки?
- чи можуть хронічні запальні захворювання жіночих геніталій бути однією з причин виникнення простатиту, а також знижувати ефективність його лікування?
- чи здатний простатит приводити до чоловічого безпліддя?
- чи може наявність простатиту приводити до зриву вагітності?
- чи здатний простатит зумовити появу тих чи інших аномалій у майбутньої дитини? Сам по собі? В результаті застосування певних лікарських препаратів в період, що передує заплідненню?

- якою мірою висока захворюваність простатитом становить резервуар патогенної мікрофлори?
- якою мірою широко практикується антибактеріальна терапія простатиту може служити причиною збільшення числа антибіотикостійкості форм мікрофлори?
- наскільки широка поширеність простатиту здатна впливати на основні демографічні показники (народжуваність, природний приріст населення, загальну захворюваність, смертність)?
- чи відбивається поширеність простатиту на соціальних показниках - співвідношення кількості шлюбів і розлучень, стан суспільної статевої моралі?
- чи впливає на зростання захворюваності простатитом міграція населення?
- в якому зв'язку із захворюваністю простатитом знаходиться поширеність венеричних захворювань, включаючи СНІД (враховуючи можливу сексуальну незадоволеність статевих партнерок)?

На жаль, на всі ці питання важко дати однозначні відповіді, вірніше, відповіді не можуть бути однаковими для кожного конкретного випадку, проте ж, перерахованого цілком достатньо, щоб переконатися у високій соціальній значимості такого широко поширеного (причому переважно серед молоді) захворювання, яким є хронічний простатит. Существоє, однак, думка, що особи, що хворіють на хронічний простатит, мають менше шансів загинути від рака простати вже в силу тієї обставини, що вони постійно перебувають під наглядом лікаря і початкові прояви карциноми передміхурової залози будуть у них своєчасно розпізнані.

Серед причин підвищення значущості проблем, пов'язаних з простатитом, можна відзначити як зростання захворюваності, так і посилення вираженості його клінічної течії. Слід також вказати на існування зв'язку між простатитом і ймовірністю розвитку в перспективі доброякісної гіперплазії передміхурової залози. Крім цього, наявність простатиту збільшує можливість виникнення ускладнень при хірургічному лікуванні цього захворювання. Це особливо

актуально, якщо врахувати, що хронічний простатит зустрічається більш ніж у половини хворих з доброякісною гіпертрофією простати. Відповідно більш ніж у половини оперованих з приводу аденоми простати можна очікувати активізації урогенітальної інфекції в післяопераційному періоді.

О. І. Братчиков вказує також на те, що одним з факторів, що обтяжують симптоматику доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) і підвищують ймовірність настання затримки сечі, є значне ущільнення капсули простати при тривалому перебігу простатиту, що перешкоджає збільшенню зовнішніх розмірів залози і сприяє тиску уретри.

Анатомотопографічні характеристики передміхурової залози, а також її функції обумовлюють симптоматику її захворювань, а також ступінь ефективності терапевтичних впливів, що застосовуються при лікуванні простатита. Так, що знаходяться між простатою і порожниною прямої кишки вісім анатомічних шарів (слизовий, підслизовий і м'язовий шари кишки, пухка клітковина, забезпечує зміщуваність слизової гесті по відношенню до простаті, апоневроз Денонвільє, що складається з двох щільних фіброзних платівок, елементи венозного сплетення і власна капсула простати) створюють певні труднощі для безпосереднього проникнення в залозу лікарських речовин, що вводяться в пряму кишку.

Зокрема, на цій підставі патентна експертиза відкинула заявку на винахід одного інженера, який запропонував дірчастий масажний пристрій, що забезпечує, на думку автора, надходження «безпосередньо в простату» протизапального засібу - гідрокортизонової мазі - з тюрбика, що знаходиться в рукоятці пристосування.

Зазначені особливості залози не виключають корисного ефекту при простатиті теплих лікарських мікроклізм і ректальних супозиторіїв, хоча дія компонентів останніх здійснюється, головним чином, через загальне кров'яне русло. При цьому речовини, що всмоктуються в прямій кишці, не проходять через систему ворітної вени, їх хімічна структура не піддається зміні в печінці, що, безсумнівно, є позитивною стороною ректальної лікарської терапії.

1.4 Сучасні аспекти проблем урогінекології.

Сьогодні становить інтерес з медичної та соціальної точок зору те, що близько 45% жіночого населення віком 45-60 років відзначають різні симптоми урогенітальних розладів. У всьому світі жінок, що страждають нетриманням сечі (НС), більше, ніж хворих на цукровий діабет, бронхіальну астму, епілепсію, хворобу Паркінсона. В останні роки спостерігається омолодження цієї патології - 47% жінок репродуктивного віку страждає нетриманням сечі. Звернення до лікаря цих жінок у всьому світі складає всього 40%.

Нетримання сечі у жінок стає останнім часом все більш актуальною проблемою. Великі економічні витрати, необхідні для боротьби з НС: в США щорічно витрачається понад 25 млрд доларів, в Швеції понад 0,5 млрд доларів.

Хоча дане захворювання широко поширене, багато аспектів цієї проблеми досі залишаються предметом дискусій.

Суперечливі відомості про поширеність НС: за даними різних зарубіжних авторів, вона становить від 10 до 37%. Відмінності в даних вітчизняних досліджень ще значніше: поширеність НС відрізняється більш ніж у 10 разів - від 2 до 38%. Тому на колегії МОЗ РФ була вказана необхідність проведення оцінки частоти поширеності даного захворювання у російських жінок.

Недостатньо вивчений патогенез НС. Відомо, що до НС можуть призводити багато причин: патологічні зміни сечовивідних шляхів, неврологічні розлади, психічні порушення, місцеві прояви системного захворювання та / або його лікування; є відомості про вплив спадкових, в тому числі етнічних факторів, особливостей анатомії (довжина уретри і рухливість шийки сечового міхура), інфекцій сечового тракту, особливостей способу життя і харчування). Показано, що факторами ризику НС є вік, різні пошкодження тканин тазового дна при пологах, ожиріння, операції на органах малого таза, менопауза). Ряд авторів вважають ожиріння одним з факторів ризику розвитку нетримання сечі. За даними С.Н. Буянової, ожиріння малося у 60% пацієток з гіпермобільність сечовим міхуром і у 46,7% пацієток зі змішаною інконтиненцією. Діагностували нетримання сечі у 38,7% хворих з

ожирінням. Вплив операцій, коригуючих ожиріння (абдомінопластика, ліпосакція), на механізми утримання сечі практично не вивчено. У доступній літературі ми не знайшли відомостей про те, чи є абдомінопластика чинником, що сприяє прогресуванню пролапсу геніталій і стресовій інконтиненції. Є лише окремі повідомлення про статистично значущих змінах параметрів внутрішньочеревного тиску під час і після абдомінопластики.

Незважаючи на високу частоту поєднання гінекологічних та хірургічних захворювань і наявність реальних можливостей для надання повноцінної медичної допомоги, симультанні оперативні втручання проводяться лише у 5-6% хворих. У практичній гінекології продовжують залишатися невирішеними питання, пов'язані з виконанням симультанних втручань, недостатньо висвітлені принципи системного підходу до лікування даних хворих, предметом дискусії в даний час продовжують залишатися питання, пов'язані з визначенням показань і протипоказань для виконання симультанних втручань, а також послідовність виконання основного і симультанних етапів.

Однак порівняльна кількісна оцінка впливу різних факторів ризику НС представляє серйозні методичні труднощі. Опубліковані дані отримані на відносно невеликих групах, а в нашій країні в ході таких досліджень використовувалися різні методичні підходи.

До сьогоднішнього дня більшість жінок з НС не отримують своєчасної та адекватної допомоги: або зовсім не лікуються, відчувають дискомфорт або використовують прокладки, або відразу потрапляють на операційний стіл. Оскільки патогенез різних типів НС істотно розрізняється, ефективність лікування у вирішальній мірі залежить від точної діагностики. Однак, незважаючи на широкий перелік методів, що рекомендуються при обстеженні жінок, встановлення справжніх причин НС і, відповідно, вибір адекватних способів лікування представляють клінічну проблему. В першу чергу це стосується пацієнок зі змішаними формами НС. Тому нерідко результати медикаментозного лікування і хірургічних втручань не задовольняють ні

клініцистів, ні пацієнок, особливо якщо оцінювати успіх лікування щодо частоти побічних ефектів і ускладнень.

Вивчення частоти поширеності та основних факторів ризику розвитку НМ, а також розробка комплексу діагностичних, профілактичних заходів та тактики консервативного ведення жінок з НС дуже актуальні з наукової та практичної точок зору.

Майже неможливо відповісти на питання «Яка офіційна статистика захворювань сечової системи у жінок?». В даний час, коли значна кількість пацієнок з інфекційними уретритами спостерігаються у дерматовенерологів, велика кількість хворих лікується у урологів, не менша частина - у гінекологів (у разі одночасного захворювання сечової та статевої систем), а також у всякого роду шарлатанів від медицини. Коли пухлинні захворювання і поранення нерідко стають долею хірургів, а онкологічні процеси - онкологів та радіологів, не представляється можливим дати хоча б приблизні цифри про частоту наблюдаючихся ізольованих захворювань сечової системи у жінок. Проте за даними офіційної статистики за останні 8 років в Росії відзначається зростання захворюваності хворобами сечостатевої системи серед дорослого населення - на 48%, підлітків - на 127%. Медичні та соціальні аспекти проблем урогінекологічних захворювань надзвичайно важливі у зв'язку з негативним впливом цієї патології на якість життя пацієнок.

На жаль, діагностичні та лікувальні можливості навіть великих медичних установ і центрів обмежені насамперед через відсутність добре підготовлених кадрів і необхідної для уродинамических досліджень апаратури, що нерідко призводить до спроб хірургічного лікування хворих з імперативними розладами сечовипускання. Різні погляди урологів і гінекологів на діагностичні та лікувальні підходи до ряду патологічних станів, недооцінка патофізіологічної ролі естрогенного дефіциту, недостатньо вивчені причини розвитку пролапсу геніталій і нетримання сечі, взаємозв'язок і взаємовплив цих патологічних станів багато в чому ускладнюють можливість лікування хворих. Необхідно підкреслити, що роль естрогенного дефіциту в патофізіології системних

порушень при таких станах не завжди враховується в належній мірі, що відбивається на ефективності лікувальних заходів. Піддаються сумніву переваги того чи іншого виду операції, що не вирішені питання вибору доступу, способу фіксації тканин. Суперечливе ставлення різних авторів до інтерпретації ролі анамнестичних даних у механізмі виникнення і розвитку нетримання сечі при напрузі, також як і значення даних уродинамического дослідження у виборі методу оперативного лікування. Відсутність чіткого алгоритму обстеження хворих і, як наслідок, чітких показань до виконання саме даного виду втручання, недооблік важливості уродинамічного обстеження, анамнестичних даних - все це призводить до істотної кількості рецидивів інконтиненції та / або появи специфічних ускладнень, пов'язаних з неадекватною методикою операції.

Вартість засобів діагностики, профілактики та лікування нетримання сечі також є важливим моментом в оцінці актуальності проблеми мимовільних втрат сечі. J.F. Wyman використовуючи у своїх підрахунках спеціально розроблені параметри, визначив, що в США при істинній стрес-інконтиненції річна вартість тільки прокладок становить до 103 USD (в середньому 37 USD) на одну хвору, а при змішаному типі нетримання - до 191 USD (в середньому 138 USD). За даними інших авторів, у США в рік при розрахунку витрат, пов'язаних як безпосередньо з пацієнтами, так і з різними службами діагностики, лікування та догляду, на одну людину припадає 27 USD, а у Франції - 17,5 USD. За даними С. Klutke, в США на вирішення проблем інконтиненції витрачається більше 26 млрд доларів на рік. Таким чином, тільки на підставі даних поширеності захворювання і вартості його лікування можна цілком обгрунтовано вважати проблему нетримання сечі досить актуальною для сучасної медицини. Зазначені обставини диктують необхідність поширення відповідної інформації та спеціальних знань серед лікарів різного профілю, що стикаються з проблемою урогінекології.

Трактування урогінекології як окремої гілки клінічної медицини в сучасному її розумінні з'явилася відносно недавно. Проте на сьогоднішній день

не цілком зрозуміло, хто ж такі урогінекологія: урологи, що займаються гінекологією, або гінекологи, вирішальні жіночі урологічні проблеми? Однозначної відповіді на це питання немає. В даний час і урологи, і дерматовенерологи, і хірурги, і ряд інших фахівців вторгаються в сферу діяльності гінекологів. Така полідисциплінарність властива сучасному етапу розвитку медицини в країні в цілому, а не тільки гінекології. Ведення пацієнтів із захворюваннями сечостатевої системи різними фахівцями не сприяє лікуванню, а навпаки, завдає шкоди хворим.

Останні десятиліття характеризуються збільшенням загальної тривалості життя в багатьох розвинених країнах світу (і в першу чергу тривалості життя жінок), значним поліпшенням якості надання медичної допомоги та фармакологічного забезпечення. Разом з тим відзначається значне зростання захворюваності органів сечостатевої системи, їх травматичних ушкоджень, обумовлених хірургічними втручаннями. Все це вимагає більш пильної уваги і вивчення проблем урологічної патології у жінок як поза, так і під час вагітності.

Урогінекологія привертає до себе велику увагу дослідників та практичних лікарів, оскільки число жінок, які потребують спеціалізованого лікування, залишається досить значним. В амбулаторії кожна п'ята-шоста гінекологічна хвора скаржиться на розлад акту сечовипускання. У відділеннях консервативної або оперативної гінекології ми також спостерігаємо часті захворювання сечової системи і ускладнення. Близько 25% гінекологічних пацієнток мають тільки урологічну або поєднану урогінекологічну патологію.

Найбільш часті типи нетримання сечі - стресове, імперативне (ургентної) і змішане. На частку інших типів нетримання сечі (парадоксальна ішурия, внеуретральне нетримання сечі, функціональні порушення і оборотне нетримання сечі) припадає від 5 до 10% випадків.

Стресовим нетриманням сечі, за визначенням Міжнародного товариства з проблеми нетримання сечі (International Continence Society - ICS), є мимовільна втрата сечі, об'єктивно доказова і викликає соціальні чи гігієнічні проблеми.

Найбільш частою причиною імперативних порушень сечовипускання вважають розвиток гіперактивного сечового міхура.

До теперішнього часу використовувалося визначення гіперактивної функції сечового міхура (Гамп), введене Міжнародним товариством з проблеми нетримання сечі.

Гіперактивна функція сечового міхура - загальне позначення мимовільних скорочень детрузора під час фази наповнення сечового міхура, які можуть бути спонтанними і спровокованими. Гіперактивна функція сечового міхура ділиться на нестабільність детрузора і гіперрефлексію детрузора.

Нестабільність детрузора (або ідіопатична нестабільність детрузора) - стан, при якому відбувається мимовільне або у відповідь на будь-яку стимуляцію скорочення детрузора у фазу наповнення сечового міхура, діагностується лише при уродинамічному дослідженні.

Гіперрефлексія детрузора - надлишкова активність детрузора, пов'язана з неврологічними порушеннями: травмою спинного мозку, патологією хребта, хворобами Паркінсона, Альцгеймера, розсіяний склероз. Термін правомочний лише в тих випадках, коли доведена неврологічна патологія в поєднанні з гіперактивністю детрузора, підтверджена уродинамічними дослідженнями.

Помилково вважати, що скарги пацієнтів на невідкладне сечовипускання (urgency) і невідкладне нетримання сечі (urge incontinence) обумовлені тільки наявністю гіперактивності детрузора (detrusor overactivity). До 22% жінок з нетриманням сечі при наявності симптомів, схожих з проявами гіперактивності детрузора, насправді мають стресове нетримання сечі, і навпаки - серед жінок з клінічними симптомами стресового нетримання сечі у 11-16% в ході уродинамічного дослідження виявляється гіперактивність детрузора як основна причина патології.

Аналогічні симптоми зустрічаються також при обструкції сечовивідних шляхів, нестабільності уретри, доброякісної пухлини сечового міхура.

Одне з останніх визначень Гамп, схвалене ICS, відрізняється від наведеного вище: імперативний сечовий міхур - симптомокомплекс, що

характеризується наявністю прискороного сечовипускання, імперативними позивами з ургентними нетриманням сечі або без нього. Невідкладний імперативний позив (urgency) - раптове сильне бажання помочитися, а невідкладне нетримання сечі (urge incontinence) - мимовільна втрата сечі в поєднанні з невідкладним позивом. Нетримання сечі не є обов'язковою умовою для постановки цього діагнозу, так як у половини пацієнтів відзначаються тільки сенсорні симптоми: часті денні (поллакиурія) і нічні (ніктурія) сечовипускання, імперативні позиви. Цей варіант симптомокомплексу отримав назву сухого гіперактивного сечового міхура. У разі приєднання імперативного нетримання сечі прийнято говорити про вологій або мокрій гіперактивний сечовий міхур.

Утримання сечі як у стані спокою, так і при напрузі здійснюється, як вважають, взаємодією трьох механізмів:

1. Опір в спокої багатофакторного замикального апарату сечового міхура. Замикальний апарат сечового міхура формується з гладком'язових волокон детрузора, які переходять безпосередньо у мускулатуру задньої уретри і зливаються з нею. Можливо, в області заднього сегмента шийки сечового міхура утворюється потовщення, яке носить умовну назву Sphinkter trigonalis. При заповненні сечового міхура сечею рефлекторно відбувається наповнення кров'ю венозного сплетення язичка, внаслідок чого обсяг його збільшується і внутрішній отвір сечівника закривається.

2. Підтримуючи певне положення сечового міхура і зберігаючи нерухомість міхурово-уретрального з'єднання, а також адекватну іннервацію всіх перерахованих компонентів апаратом, що включає в себе м'язи тазового дна і сечостатеву діафрагму.

3. Завбільшки самого фізичного напруження.

Перші два механізми, на думку багатьох авторів, є естрогензалежні.

У багатьох роботах минулих років, присвячених дослідженню тазового дна у жінок, автори прагнули приписати функцію фіксації тазових органів якись однієї структурі. Аналогічно багато хто намагався виділити ключове

анатомічне утворення, що забезпечує утримання сечі. Проте надалі стала очевидною неспроможність такого підходу. Порушення фіксації органів малого таза обумовлено появою дефектів у багатьох ланках підтримуючого апарату. Таким же чином механізм утримання сечі забезпечують багато анатомічні утворення.

Так як нижні сечові шляхи ембріологічно, анатомічно і функціонально невіддільні від статевих шляхів, то поява і прогресування генітального пролапсу в кінцевому підсумку повинно привести до розвитку урологічних порушень - зазвичай стресового нетримання сечі (зумовленого гіпермобільністю уретри). Тому вважаємо, що розглядати етіологію, патогенез, діагностику та лікування стресового нетримання сечі окремо від пролапсу геніталій у жінок не зовсім правильно, оскільки це - одне захворювання.

Поліетіологічність даного захворювання не викликає сумніву. З усього різноманіття факторів можна виділити найбільш поширені і суттєві.

1. Неспроможність зв'язкового апарату матки і тазового дна (до якої можуть призводити вроджена дисплазія сполучної тканини (ДСТ), родовий травматизм, естрогенна недостатність, вікові зміни м'язової та сполучної тканини, деякі екстрагенітальні захворювання з обмінними порушеннями).

2. Підвищений внутрішньочеревний тиск, який, у свою чергу, також може бути результатом кількох причин (важка фізична праця, хронічні захворювання легень, хронічні запори і т.д.).

В результаті многофакторність досліджуваного захворювання спостерігається серед пацієнтів широкого вікового діапазону. Пролапс геніталій зустрічається в основному в пізньому репродуктивному та перименопаузальному періодах. Але якщо ще в 70-х роках пролапс геніталій все ж вважався захворюванням осіб похилого віку, то в даний час середній вік цих хворих становить 50 років, причому, за деякими даними, питома вага пацієнток молодше 40 років досягає 26%. Серед жінок похилого та старечого віку частота пролапсу геніталій зростає до 50-60% і, як правило, поєднується з

різними урогенітальними порушеннями, зростаючими до 80% в постменопаузі на тлі естрогенного дефіциту.

Пролапс геніталій - важке захворювання, питома вага якого досягає 28-30-38,9% серед усіх гінекологічних патологій. У сучасній літературі є досить суперечливі відомості про пролапс геніталій (від 1 до 45-50% в популяції). Так, за даними американських авторів, частота опущення і випадіння стінок піхви складає всього 1-2%. У країнах, що розвиваються ці цифри набагато більше. В Індії, наприклад, пролапс геніталій спостерігається у 85% жіночого населення старше 55 років, у Сирії - у 12%.

У нашій країні, за даними Л.В. Адамян, М.М. Глебової, В.А. Загребин, О.В. Азієва, Е.О. Сазонова число хворих з пролапсом геніталій серед усіх гінекологічних хворих складає від 15 до 30%.

Однією з основних проблем при пролапсі геніталій залишається проблема нетримання сечі у жінок. За даними зарубіжних авторів, частота даного захворювання досягає 45%. У 38,6% жіночого населення Росії відзначаються симптоми інконтиненції, серед них у 57,3% вони носять постійний характер.

Більшість дослідників одностайні в думці, що пусковим моментом у виникненні опущення, а потім і випадання статевих органів є порушення анатомічної цілісності і функціонування одного з апаратів: підвішуючого, фіксуючого або підтримуючого. Разом з тим думки різних авторів суперечливі. Так, відповідно до теорії Schultze, висунутої ще в 1881 році, головна роль у виникненні пролапсу відводиться недостатності підтримуючих зв'язок, а саме - круглих зв'язок. Виникає при цьому ретроверсія, що є пусковим механізмом опущення, а потім і випадання матки. Цієї точки зору також дотримувалися В.І. Краснопольський, В.Д. Петрова, О.М. Макаров.

На думку інших авторів, основна роль у виникненні пролапсу належить кардинальним і крижово-матковим фіксуючим зв'язкам. Атрофія і деструкція цих тканин може призвести до опущення і випадання статевих органів.

Більшість дослідників відзначають домінуючу роль слабкості мускулатури тазового дна у виникненні пролапсу. Цю теорію вперше висунули

J. Halban, J. Tandler в 1907 році. Автори показали, що зв'язковий апарат матки не має істотного значення для збереження її в нормальному положенні. При порушенні цілісності м'язів тазового дна, зокрема леваторів, відбувається зниження їх тонуусу, що призводить до опущення передньої стінки піхви, сечового міхура, виникає ретроверсія / флексія матки, що сприяє розширенню і поглибленню міхурово-маточного простору. Потім петлі кишок в силу своєї тяжкості, а особливо при підвищенні внутрішньочеревного тиску, починають діяти як клин і випинають передню стінку піхви, сечовий міхур починає поступово опускатися і утворює дивертикул - цистоцеле. Опущення підстави сечового міхура при пролапсі матки може призводити до недостатності запирабельного апарату сечового міхура, зміни везікоуретрального кута, що клінічно проявляється частковим нетриманням сечі.

Багаторівневий механізм утримання сечі і процес сечовипускання обумовлює складність встановлення етіології та патогенезу сечової інконтиненції, в тому числі і при пролапсі геніталій. Частота поєднання пролапсу геніталій з нетриманням сечі може досягати 75,1%, а з патологією сечовидільної системи - 74,1-80,0%.

У той час як одні автори вважають, що в основі нетримання сечі при пролапсі геніталій лежить дислокація міхурово-уретрального сегмента, інші відзначають, що під маскою стресового нетримання сечі нерідко ховаються різні варіанти нейром'язових дисфункцій не тільки сечового міхура, а й усього міхурово-уретрального комплексу (в тому числі і тазової діафрагми), частота яких може коливатися від 10 до 15%. Цим пояснюється низька ефективність оперативного лікування комбінованих форм нетримання сечі.

Ще одним з головних етапів у патогенезі опущення і випадіння статевих органів за даними І. П. Коркана із співавт. є неспроможність м'язів тазового дна. Важливим фактором у виникненні неспроможності зв'язкового апарату матки і тазової діафрагми є систематичне або надмірне підвищення внутрішньочеревного тиску. У той же час у виникненні пролапсу також відіграє

роль втрата капілярного зв'язку між передньою стінкою матки і сечовим міхуром.

І тим не менше, як і раніше залишається відкритим питання про те, що первинне: нейром'язова дисфункція єдиної системи нижніх сечовивідних шляхів, при якій пролапс геніталій, безсумнівно усугубляючий ситуацію, - лише наслідок травматичних пологів, або пролапс геніталій як наслідок травматичних пологів, що призвели до денервации тазового дна, порушення анатомічних взаємодій і в результаті - нестабільності тазових органів.

В.І. Краснопольський, С.Н. Буянова, І.С. Савельєва; С.І. Кисельов, Л.В. Адамян вважають, що пролапс геніталій починається незабаром після перших пологів, особливо ускладнених травмою м'яких родових шляхів і тазового дна. При цьому рівень родового травматизму тканин промежини, незважаючи на вжиті запобіжні заходи, не має тенденції до зниження і, за даними вітчизняних і зарубіжних авторів, становить 10,3-39%. Тобто в патогенезі пролапсу геніталій пологів і травм тазового дна відводиться вирішальне значення.

Разом з тим в літературі відзначені факти розвитку пролапсу у тих хто не мав пологів жінок і навіть дівчат. У 2,7% випадків пролапс геніталій спостерігається після нормальних пологів і навіть після операції кесаревого розтину (0,9%) через сім років після пологів.

У дослідженнях Т.Ю. Смольной доведено, що у певної категорії хворих пологи є лише пусковим фактором у розвитку пролапсу геніталій. За даними авторів, провідною причиною формування пролапсу геніталій після єдиних неускладнених пологів при адекватному гормональному фоні у жінок репродуктивного віку, які крім опущення статевих органів страждають варикозної хворобою, спланхноптозом, астеновегетативними проявами, схильністю до утворення гриж різної локалізації, є дисплазія (недостатність) сполучної тканини (ДСТ), генетично обумовлений дефект.

ДСТ зазвичай характеризується поліорганными проявами, тобто проявами на рівні багатьох систем організму. Пролапс геніталій і стресове нетримання сечі (нетримання сечі при напрузі) - часті прояви її на рівні органів

сечовидільної та статеві систем. На жаль, ще немає специфічних лабораторних тестів діагностики ДСТ. Поки виявлено переважання атипових форм тромбоцитів, зниження їх агрегаційної здатності і дефіцит колагену I-III типів. Сьогодні добре відомо, що колаген піддається резорбції і заміщенню. Р. Norton ретельно досліджував вміст колагену в тазовій фасції. Були виявлені пацієнтки, у яких колагенові волокна в процесі резорбції заміщувалися волокнами зниженої міцності. В даний час активно досліджується міцність гладком'язового компоненту тазової фасції, але достовірної клінічної інформації поки не отримано. Те ж можна сказати про дослідження основної речовини (матриксу) сполучної тканини, сопрягаючого колагену, еластину і гладком'язової клітини.

Характерними симптомами ДСТ є: схильність до еластозу, гіпермобільність суглобів, викривлення хребта, грижі міжхребцевих дисків, *spina bifida*, пролапс мітрального клапана, варикозна хвороба, грижі передньої черевної стінки, спланхноптозом, звичне невиношування вагітності та ін.

Спадковий характер ДСТ підтверджують дослідження, в яких у пацієнток з генітальним пролапсом були виявлені зміни в розподілі алелей гена *GRPA*, однак ці результати ще потребують додаткового вивчення.

До цих пір залишається неясним, коли при нетриманні сечі зміни сполучної тканини є невід'ємною складовою конгенітального обумовленого процесу, а коли - придбаним станом, чи відбувається при цьому розтягнення або розрив тканини, чи є деструкція сполучної тканини проявом системним або ізольованим? Не з'ясовано зв'язок між нейром'язовими порушеннями і ураженням сполучної тканини. Визначення цьому зв'язку в подальших дослідженнях допоможе відкрити нові шляхи профілактики та лікування пролапсу геніталій і стресового нетримання сечі.

Клінічний перебіг опущення і випадіння внутрішніх статевих органів, а також нетримання сечі характеризується повільним прогресуванням, хоча може спостерігатися і порівняно швидкий розвиток (зазвичай після травматичних пологів).

Численні дослідження, проведені у хворих з генітальним пролапсом і стресовим нетриманням сечі, показали, що майже у всіх випадках є функціональні порушення, що охоплюють практично всі органи малого тазу. Часто розвивається симптомокомплекс, при якому порушення функцій статевих органів поєднуються з урологічними і проктологічними порушеннями, що змушують жінок звертатися до лікарів суміжних спеціальностей.

Причиною нетримання сечі є не тільки пролапс геніталій і ДСТ, але також і інші гінекологічні захворювання, такі як міома матки, ендометріоїдна хвороба - захворювання, які найбільш часто призводять до гістеректомії. Гістеректомію та особливості її виконання також можна вважати одним з факторів ризику розвитку нетримання сечі. Серед пацієток, які перенесли гістеректомію, у 23,6% були виявлені порушення функції нижніх відділів сечових шляхів. При цьому зазначено прогресування цих порушень зі збільшенням тривалості післяопераційного періоду і розширенням обсягу оперативного втручання.

Пролапс геніталій у жінок репродуктивного віку, часто поєднується з нетриманням сечі, є надзвичайно значущою медичною і соціальною проблемою. Як свідчать дані статистики, кожна 5-7-та жінка, яка звернулася за допомогою до гінеколога, має генітальний пролапс тій чи іншій мірі вираженості. Практично половина пацієток (47%) з опущенням і випадінням внутрішніх статевих органів - працездатного віку, причому дана патологія має чітку тенденцію до омолодження. Це свідчить про актуальність проблеми в гінекології і не несе в собі загрози для життя пацієнтки, але призводить до стійкої соціальної дезадаптації, зниження якості життя, втрати працездатності. Пролапс є дезінтеграцією всього комплексу органів, що утворюють тазове дно. Ясно, що порушення структурного взаємозв'язку органів малого тазу, втрата синергічності їх дії спричиняють за собою розлади сечовипускання і дефекації. За даними різних авторів, питома вага пролапсу геніталій становить від 28 до 38,9%. При цьому частота нетримання сечі при опущенні тазових органів варіює від 25 до 80%, нетримання калу - близько 20%.

Останнім часом все більша кількість фахівців сходяться на думці: етіологія, патогенез, діагностика та лікування пролапсу геніталій і стресового нетримання сечі у жінок вказують, що це одне захворювання, враховуючи, що нижні сечові шляхи ембріологічно, анатомічно і функціонально невіддільні від статевих шляхів, що поява і прогресування генітального пролапсу в кінцевому підсумку повинно привести до розвитку урологічних порушень - зазвичай стресового нетримання сечі (зумовленого гіпермобільністю уретри).

Причини пролапсу тазових органів вельми багатофакторний і різноманітні. Проте їх вплив зводиться до ослаблення м'язово-фасциального апарату тазового дна. У числі факторів, що призводять до формування пролапсу, на першому місці стоять патологічні пологи - пологи великим плодом, застосування інструментальної екстракції плода, стрімкі пологи. На другому місці - важка фізична праця, потім ожиріння і хронічно обструктивно-легеневі захворювання, що супроводжуються постійним кашлем. Останнім часом особливу увагу як фактору пролапсу геніталій приділяється синдрому дисплазії сполучної тканини. Омолодження патології пролапсу геніталій у жінок репродуктивного віку, особливо в поєднанні з симптомами нетримання сечі, вимагає пошуків нових підходів терапії у таких пацієнток.

Вибір тактики ведення і лікування таких жінок багато в чому залежить від віку, ступеня вираженості пролапсу геніталій і симптомів нетримання сечі. Незважаючи на величезну кількість способів корекції генітального пролапсу і нетримання сечі (понад 300 видів операцій), ведуться розробки нових методик, так як і раніше залишається високою частота рецидивів (від 2,3 до 33,0%). Фармакотерапія широко використовується у пацієнток з нетриманням сечі і починаючимся пролапсом геніталій, проте дані про ефективність такої терапії суперечливі. Все більше уваги приділяється немедикаментозним методам лікування, основним з яких є тренування м'язів тазового дна (ТМТД). У теперішній час ТМТД є методом першої лінії при лікуванні легкого та середнього ступеня тяжкості стресового нетримання сечі і починається пролапсу тазових органів. Розроблені в 1948 р вправи Кегеля спрямовані на

відновлення тону м'язів тазового дна і передньої черевної стінки, на корекцію замикальних функцій уретровезікальних сфінктерів і відновлення фізіологічних фаз наповнення і спорожнення сечового міхура, що сприяє поліпшенню кровообігу в органах малого тазу і нормалізації психоемоціонального статусу пацієнок. Лікувальна фізкультура з успіхом поєднується з прийомом лікарських препаратів системної та місцевої дії (М-холіно-блокатори, естрогени), міостимуляцією.

Виявлено, що більше 30% жінок не здатні до селективного скорочення м'язів тазового дна. Це змушує шукати нові напрямки в ТМТД. До них відносять вагінальні конуси, ТМТД в режимі біологічного зворотного зв'язку, механотерапія. Запропонована професором Штіфтером з Австрії методика зміцнення м'язів тазового дна у жінок з використанням механопрібора С.О.М.Е. є значно ефективнішою і результативнішою, за даними літератури, в порівнянні з традиційними методами тренування і дозволяє жінкам вирішити багато проблем зі значно меншими втратами часу. С.О.М.Е. застосовують для лікування аноргазмії і нетримання сечі у жінок, відновлення фізичного стану після пологів та профілактики і лікування інших захворювань тазових органів, пов'язаних з мускулатурою тазового дна.

Таким чином, проведений аналіз свідчить про багатофакторність розвитку нетримання сечі і підвищений інтерес до розвитку його патофізіологічних механізмів у пацієнок різних вікових груп. На сьогоднішній день не тільки в Україні немає єдиної тактики ведення жінок різних вікових груп з нетриманням сечі, а тим більше в поєднанні з гінекологічними порушеннями, що сприяють розвитку цієї патології, а також не розроблена тактика лікування і профілактики. Проблемами урогінекології повинні займатися спільно гінекологи і урологи, виробивши спільний алгоритм ведення таких пацієнок.

2. КЛІНІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Анатомія людини належить до біологічних наук, що вивчає походження, розвиток, зовнішню і внутрішню будову, функціональні особливості живої людини. Анатомія людини ставить своїм завданням опис форми, макроскопічної будови, топографії органів з урахуванням статевих, індивідуальних, конструкційних особливостей організму, а також філогенетичних і онтогенетичних моментів розвитку. Вивчення будови людини проводиться з позицій цілісного організму. Анатомія приваблює і дані антропології - науки про людину. Антропология розглядає у людини не тільки вікові, статеві та індивідуальні особливості, але й расові, етнічні, професійні, вивчає соціальний вплив, з'ясовує чинники, що визначають історичний розвиток людини. Таким чином, біологія розглядає людину з еволюційних позицій.

Анатомія людини має важливе прикладне значення для медицини. Анатомія разом з гістологією (наукою про тканини), фізіологією, біохімією та іншими дисциплінами складає основу теоретичних знань у підготовці лікаря. Видатний фізіолог І. П. Павлов зазначив, що, тільки пізнавши будову і функції органів, ми можемо правильно зрозуміти причини хвороб і можливості їх ліквідації. Без знання будови людини неможливо зрозуміти зміни, викликані хворобою, встановити локалізацію патологічного процесу, провести хірургічні втручання, а, отже, правильно діагностувати захворювання і лікувати хворих.

Термін "анатомія" походить від давньогрецького слова, яке перекладається, як - розсікають, розчленовую. Анатомія - це наука, що вивчає будову організму, його органи, тканини, клітини. Фізіологія - це наука, що вивчає функції цілісного організму, окремих клітин, органів і їх систем. Ці науки тісно пов'язані між собою.

Організм людини складається з клітин, тканин, органів і систем. В цілому організмі виділення системи органів суто умовно, так як функціонально всі системи взаємопов'язані.

Система органів представляє сукупність багатьох органів, що розвиваються із загального зачатка, що виконують загальну функцію і топографічно взаємопов'язаних.

Однією з систем організму є сечовий апарат, який виконує функцію виведення розчинених отруйних речовин, непотрібних організму; регулює хімічний склад крові. Процеси сечоутворення тісно пов'язані з кровотоком через нирку. У виділенні продуктів обміну речовин беруть участь також і інші органи: легені (виведення двоокису вуглецю, деяка кількість летких речовин і водяні пари); шкіра, зокрема, потові залози (виведення води, солей, деяких органічних речовин), кишечник (виведення деяких солей у складі калу).

2.1 Сечоутворюючі органи. Нирка.

Нирка представляє орган, де виробляється сеча. Кінцеві продукти білкового обміну організму у вигляді сечовини, сечової кислоти, креатиніну, продукти неповного окислення органічних речовин (ацетонові тіла, молочна та ацетоуксусная кислоти), солі, ендогенні та екзогенні токсичні речовини, розчинені у воді, переважно видаляються з організму через нирку. Невелика частина цих речовин виводиться через шкіру і слизові оболонки. Тому нирки поряд з легкими, що виділяють вуглекислий газ, представляють найголовніший орган, через який здійснюється очищення від кінцевих і непотрібних організму продуктів обміну. Без доставки поживних речовин ззовні організм може існувати тривалий час, без виведення екскретів гине за 1-2 доби. Чудова будова нирки пристосована так, що через біологічні мембрани в сечовивідні шляхи проникають тільки непотрібні організму речовини. У нирці на капілярному рівні виникли тісні взаємини між кровоносними судинами і сечовими каналцями. Екскрети, що знаходяться в крові в малих концентраціях, проникають через судинну стінку в сечові каналці.

Зовнішня будова. Нирка - парний орган бобовидної форми. Довжина її 10-12 см, ширина 5-6 см, товщина 3-4 см, маса 120-200 гр. Ліва нирка трохи довша правої і іноді має більшу вагу. Колір нирок частіше темно-коричневий. Зовнішній край опуклий, внутрішній - увігнутий. На внутрішньому краї є

поглиблення, де формуються ворота нирки, провідні в її пазуху. У воротах і пазусі розташовуються чаші, миски, сечовід, артерія, вена і лімфатичні судини. Якщо розглядати ставлення судин, миски та сечоводу, то спереду розташовується вена, потім артерія і балія. Всі ці утворення укладені в жирову і пухку сполучну тканину ниркової пазухи.

Верхній кінець нирки більш гострий, ніж нижній, передня поверхня її більш опукла, ніж задня.

Внутрішня будова. На розрізі нирок видно, що вони складаються з мозкової і коркової речовини різної щільності і кольору; мозкова речовина щільніше коркової, декілька блакитно-червоного кольору, коркове - жовтувато-червоного; ці відмінності залежать від неоднакового кровонаповнення.

Коркова речовина розташовується зовні і має товщину 4 - 5 мм. Мозкова речовина утворює 15 - 20 пірамідок, широкою підставою звернених до коркової речовини, а вузькою частиною (верхівкою) - до пазухи нирки. При злитті 2 - 3 верхівок пірамід формується сосочок, який оточений малою нирковою чашечкою. Між корковою і мозковою речовиною не існує рівного кордону. В мозкову речовину між пірамідками проникає частина коркової речовини у вигляді стовпів, а в коркову речовину проникає мозкова речовина у вигляді її променистої частини. Прошарку коркової речовини, що знаходиться між променистими частинами, складаються з згорнутої частини. Промениста і згорнута частини утворюють часточку коркової речовини. Часточка нирки - частина коркової речовини, відповідна основа мозкової речовини і чітко виділяється у дітей.

В утворенні коркової і мозкової речовини беруть участь кровоносні судини і сечові каналці.

Ниркова артерія діаметром 7 - 9 мм починається від черевної аорти і у воротах нирки поділяється на 5 - 6 гілок, що прямують до її верхнього, нижнього полюсів і центральної частини. У речовину нирки між пірамідками проникають междоліві артерії, які біля основи пірамід закінчуються дуговими артеріями. Дугові артерії розташовуються на кордоні коркової і мозкової

речовини. Від дугових артерій формуються два види судин: одні направляються в коркову речовину у вигляді междолькових артерій, інші - в мозкову речовину, де утворюються кровоносні капіляри для кровопостачання петель нефрона. Междолькові артерії поділяються на тих, що приносять артеріоли, які переходять у судинні клубочки, що мають діаметр 100 - 200 мкм. Судинні клубочки представляють мережу кровоносних капілярів, що виконують функції не тканинного обміну, а фільтрації екскретів. Кровоносні капіляри клубочка збираються в його воротах у виносящу артеріолу. Виносяща артеріола клубочка має діаметр менший, ніж приносяща артерія. Різниця діаметрів артеріол сприяє підтримці високого кров'яного тиску в капілярах клубочка, що є необхідною умовою в процесі сечоутворення. Виносяща судина клубочка розділяється на капіляри, які утворюють густі мережі навколо сечових каналців і лише потім переходять у венули. Венозні судини, за винятком судинного клубочка приносять артеріоли і виносять артеріоли, повторюють розгалуження артерій.

Другим важливим елементом нирки є сечоутворююча система - нефрони. Нефрон починається сліпим розширенням - двухстенною капсулою клубочка, яка вистелена одним шаром кубічного епітелію. В результаті з'єднання капсули клубочка і судинного клубочка формується нове функціональне утворення - ниркове тілець. Ниркових тілець налічується 2 млн. Від капсули клубочка починаються звиті каналці 1-го порядку, що переходять у спадну частина петлі нефрона. Висхідна частина петлі нефрона переходить у звивисті каналці 2-го порядку, які вливаються в прямі каналці. Останні є колективними трубками для багатьох звивистих каналців 2-го порядку. Прямі каналці в мозковій речовині впадають в сосочкові протоки, які на вершині сосочка утворюють гратчасте поле.

Таким чином, кровоносні судини, сечові каналці та навколишня сполучна тканина формують речовину нирки. З цього випливає, що коркова речовина складається з междолькових артерій, приносящих артеріол, виносящих артеріол, ниркових тілець, капілярів і петель сечових каналців, прямих і збірних трубочок.

У кожному нирковому тільці виділяється за добу 0,03 мл первинної сечі. Утворення її можливо при кров'яному тиску близько 70 мм рт. ст. При кров'яному тиску нижче 40 мм рт. ст. сечоутворення неможливо. При величезному числі ниркових тілець первинної сечі утворюється близько 60 л на добу; вона містить 99% води, 0,1% глюкози, солі та інші речовини. З первинної сечі, що пройшла через усі відділи сечового каналця, здійснюється реабсорбція води і глюкози в кровоносні капіляри. Остаточна сеча об'ємом 1,2 - 1,5 л на добу через збірні трубочки виливається в малі чашечки ниркової миски.

Вікові особливості. У новонародженого краще видно межі часточок. До моменту народження і після нього перші місяці ще триває формування нових нефронів. По відношенню до маси тіла на одиницю поверхні нирки у дітей доводиться більше клубочків, ніж у дорослого. Незважаючи на це, фільтруюча потужність клубочків нижче, ніж у дорослого, що обумовлено меншим об'ємом клубочків і більш товстим епітелієм ниркової капсули. Канальцева реабсорбція також знижена. До 20 років закінчується зростання маси нирки за рахунок збільшення розмірів ниркових тілець і довжини сечових каналців.

Оболонки нирки. З корковою речовиною нирки зростається фіброзна капсула, від якої починаються ніжні сполучнотканинні междолькові прошарки, невидимі простим оком. Крім сполучнотканинних волокон, в капсулі є погано виражений шар гладких м'язів. За рахунок незначного їх скорочення підтримується внутритканевий тиск нирки, що необхідний для процесів фільтрації.

Нирку огортає жирова капсула, що складається з пухкої сполучної тканини, де при надмірному харчуванні відкладається жир. Жирова капсула нирки краще розвинена на її задній поверхні і має певне значення в утриманні нирки в поперековій області. При схудненні, коли жир в жировій капсулі зникає, може виникнути рухливість нирки (блукаюча нирка).

Самою зовнішньою оболонкою є ниркова фасція, що представляє двохарову платівку. Передні і задні листки ниркової фасції на зовнішньому краї і верхньому полюсі нирки з'єднуються, а внизу у вигляді футляру

тривають по сечоводу до сечового міхура. На внутрішньому краї фасціальні листки попереду і позаду судин у 70% випадків з'єднуються з листками іншого боку.

Нирка утримується в ніші поперекової області, утвореної великими поперековими м'язами, квадратною м'язою і поперековою частиною діафрагми; оболонками нирки, які мають численні сполучнотканинні волокна, що з'єднують ниркову фасцію, жирову капсулу і фіброзну капсулу; кровоносними судинами нирки, і позитивним внутрішньоочеревинному тиском.

Топографія. Нирки розташовуються в заочеревинній області з боків хребта. Синтопія і скелетотопія правої і лівої нирок різні. Верхній полюс лівої нирки знаходиться на рівні XI грудного хребця, нижній - між II і III поперекових хребців. XII ребро перетинає ліву нирку в області воріт, що є гарним орієнтиром при хірургічному доступі до нирці. Права нирка розташовується на 3 см нижче, ніж ліва.

Верхнім кінцем нирка стикається з наднирником. Права нирка прилягає до печінки і низхідній частині дванадцятипалої кишки, а нижній її кінець - до правого вигину тонкої кишки. Ліва нирка стикається зі шлунком, селезінкою і спадною частиною товстої кишки. Корінь брижі поперечної ободової кишки перетинає нирку посередині.

Вікові особливості. У новонародженого нирка відносно більше, ніж у дорослого, має більш круглу форму з чіткими межами 14 часточок. Нирка новонародженого розташовується на один хребець нижче, ніж у дорослого. Внутрішня будова характеризується тим, що погано розвинені пазуха і кора, добре розвинена мозкова речовина нирки. Під капсулою залягають ниркові тільця. Покручені каналці розвинені погано, петлі нефрона не виходять за межі коркової речовини. Нирка проходить три етапи посиленого зростання: на 1-му, 7-му і 14-му році життя.

Ембріогенез. На I місяці розвитку ембріона на задній стінці тулуба виникають парні статеві і сечові протоки, що повідомляють вторинну порожнину тіла з клоакою. Статеві протоки мають відношення до розвитку

нирок. У ембріона послідовно відбувається виникнення переднирки, первинної нирки і остаточної нирки. Кожна нирка розвивається незалежно один від одного з несегментованої мезодерми. Ці нирки в ембріональному періоді відображають тільки філіпченковий розвиток сечоутворюючих органів. Преднирка функціонує на 3-му тижні ембріонального розвитку протягом 40 - 60 год. Вона представлена 8 - 10 протонефридіями (сечові каналці), які одним кінцем відкриваються в порожнину тіла, а іншим - в мезонефральні протоки. У стінці протонефридіїв виникає подоба ниркової капсули, в яку занурюється петля кровоносного капіляру, що росте на черевній частині аорти. Нирка подібної будови існує у нижчих водних тварин.

Середня нирка виникає на 3 - 4-му тижні ембріонального розвитку і функціонує протягом 12 - 15 днів. Сечових каналців (нефридій) налічується близько 20. У більшості сечових каналців підтримка з вторинною порожниною відсутня, а ті, у яких залишилися ця підтримка, в гирлі отвори мають вії. Вагаючись, вони направляють струм сечі в статеву протоку. Сечові каналці мають більш глибоку капсулу, де знаходиться судинний клубочок.

Розвиток остаточної нирки відбувається, починаючи з II місяця ембріонального розвитку, з метанефрогенної тканини, що знаходиться в тазовій області на місці переходу сомітов в бічні пластинки. З кінцевої частини статевої протоки виникає сліпе випинання майбутнього сечоводу і балії. Сліпе випинання мезонефрального (Вольф) протоки востає в зачаток остаточної нирки. З сліпого кінця сечоводу в товщі метанефрогенної тканини розвиваються балія, чашечки і збірні трубочки мозкової речовини нирки. Одночасно в метанефрогенної тканини виникають трубочки, вистелені високим епітелієм; трубочки виростаючи, перетворюються в капсулу клубочків нирки. Потім настає процес з'єднання трубочок з колективними трубочками, які є похідними мезонефральної протоки.

Аномалії розвитку нирок частіше зустрічаються у вигляді зрощення нирок.

Філогенез. Ембріональний розвиток у хребетних переднирки, середні і остаточні нирки фактично повторюють філогенез органів виділення. У нижчих черв'яків, що не мають вторинної порожнини тіла, в тканинах знаходяться сечові трубочки (протонефридії), які виводять назовні продукти обміну і статеві клітини.

У вищих черв'яків і п'явок у зв'язку з розвитком вторинної порожнини тіла в кожному членику є сечові трубочки - метанефридії, які одним кінцем відкриваються в порожнину тіла, а іншим - на його поверхню і виводять продукти обміну і статеві клітини. Подібні сечові каналці функціонують протягом життя у круглоротих, риб і амфібій.

Починаючи з класу рептилій, постійним органом виділення є остаточна нирка. У багатьох тварин піраміди і часточки відокремлені один від одного глибокими борознами.

2.2 Сечовивідні органи

Ниркова миска. Остаточна сеча виливається в малі чашечки, що представляють вирости миски, які охоплюють сосочок нирки. Дві - три малі чашечки зливаються у великі чашечки, а вони в свою чергу утворюють миски нирки, що переходить в сечовід. Малі, великі чашечки і миска розташовуються в нирковій пазусі.

Миска знаходиться позаду кровоносних судин нирки. Її форма досить різноманітна. Ампулярна миска має одну широку порожнину і короткі чашечки. Довга миска мала, а чашечки витягнуті. Розгалужена миска складається з 2 - 3 порожнин, сполучених з довгими чашечками.

Стінка миски та чашок складається з слизової, м'язової і сполучнотканинної оболонки. М'язова оболонка біля основи малих чашечок розвинена краще, ніж в інших відділах, і формує сфінктер. За рахунок скорочення м'язової оболонки миски відбувається накопичення порції сечі об'ємом 2 - 3 мл, яка викидається в сечовід.

Сечовід - парний трубчастий орган, що з'єднує миски нирки з сечовим міхуром. Довжина сечоводу 30 - 35 см, діаметр нерівномірний; у місця

відходження від миски, при вході в малий таз і при проходженні через стінку сечового міхура, він дорівнює 3 - 4 мм, а між цими звуженнями діаметр його досягає 9 мм. Сечовід складається з слизової, м'язової і зовнішньої сполучнотканинної оболонки. М'язова оболонка має циркулярний і поздовжні шари. У сечоводі розрізняють черевну частину, тазову частину і внутрістеночну частину, що знаходиться в стінці сечового міхура. Черевна частина знаходиться за парієтальним листком очеревини попереду фасції і поперекового м'яза. Правий сечовід в початковому відділі прикритий низхідною частиною дванадцятипалої кишки, зліва - розташовується під коренем брижі сигмовидної кишки. На рівні подвздошнокрестцового суглоба черевна частина сечоводу переходить в тазову.

У тазу сечовід лежить за очеревиною і йде паралельно внутрішньої підвздошної артерії, перетинаючи виносячий проток у чоловіків, а потім впадає в задню стінку сечового міхура. У жінок тазова частина сечоводу розташовується позаду яєчника, медіальніше запиральної артерії і позаду маткової артерії, перебуваючи в основі широкої маткової зв'язки, а потім, опускаючись паралельно матці, огинає частину піхви спереду і вступає в сечовий міхур. Отже, до тазової частини сечоводу можливі операційні доступи через піхву.

Внутрістеночна частина сечоводу має довжину 2 - 2,5 см і проходить ззаду вперед і медіально через задню стінку сечового міхура. Закінчується отвором, прикритим з боку порожнини міхура зверху складкою слизової оболонки. Складка виконує роль полулунного клапану і пропускає порцію сечі тільки з сечоводу в сечовий міхур; ретроградний струм сечі в сечовід неможливий.

У сечоводі розрізняють три вигини і три звуження: на місці переходу миски в сечовід, при переході черевної частини в тазову і перед входженням в стінку сечового міхура.

Вікові особливості. Сечовід довгий і звивистий, швидко зростає і в кінці 2-го року життя його довжина подвоюється. Остаточна довжина сечоводу

встановлюється до 30 років. Діаметр сечоводу у дітей відносно менше, ніж у дорослого, має не зовсім чітко виражені місця звуження.

Функція. Сеча пересувається по сечоводу завдяки перистальтиці його м'язової оболонки. Хвиля скорочень повторюється 1 - 5 разів на хвилину зі швидкістю 2 - 3 см в хвилину.

Сечовий міхур - мішкоподібний орган, має верхівку; нижче верхівки до місця впадіння сечоводів в сечовий міхур виділяється тіло, від гирл сечоводу до початку сечівника - дно.

Стінка складається з слизової, м'язової і сполучнотканинної оболонок. Задня стінка прикрита паріетальним листком очеревини. Слизова оболонка покрита перехідним епітелієм. Власний сполучнотканинний шар слизової оболонки добре розвинений і представлений рихлою тканиною, яка під час спорожнення міхура легко збирається в складки. Ці складки звичайно приймають за складки підслизового шару, насправді ж підслизовий шар в міхурі відсутній. Близько усть сечоводів також є складки слизової оболонки. Навпаки внутрішньому отвору сечовипускального каналу виступає язичок міхура, з'єднаний з гребінцем сечівника. Пузирний трикутник представляє частину дна міхура, обмежену зверху отворами сечоводів (підстава трикутника) і між ними міжсечовивідною складкою і внутрішнім отвором сечівника (вершина трикутника). В області міхурного трикутника слизова гладка і містить крипти, іноді приймаються за залози.

Нормальна слизова оболонка сечового міхура абсолютно не всмоктує сечу.

У м'язовій оболонці умовно виділяють три шари: два поздовжніх (зовнішній і внутрішній) і циркулярний. Більш значного розвитку досягають зовнішнє поздовжній і циркулярний шари. В області трикутника сечового міхура м'язові шари щільно зрощені один з одним і зі слизовою оболонкою. На передній стінці поздовжній м'язовий шар з'єднаний у чоловіків з симфізом, на задній стінці - передміхурової залози, у жінок - з передньою стінкою піхви і сечівником.

Гладкі м'язи міхура біля початку внутрішнього отвору сечовипускального каналу формують сфінктер. При цьому м'язові пучки охоплюють дно трикутника сечового міхура, потім по його латеральним сторонам досягають отвору сечовипускального каналу і перекидаються через передню стінку каналу у вигляді петлі. У жінок внутрішній сфінктер сращён з передньою стінкою піхви, тому розрив піхви часто викликає ушкодження сфінктера і порушення сечовипускання. Замикання сечівника відбувається при скороченні м'язової петлі. У цьому випадку передня стінка сечівника притискається до його задньої стінці, а також до міхурового язичку. Сфінктер скорочується рефлекторно без участі свідомості людини.

На зовнішній поверхні дна сечового міхура є прямокішечномухурови м'язи, що представляють самостійний пучок, який у чоловіків з задньої стінки сечового міхура переходить на пряму кишку, а у жінок - на матку і піхву. У складі цієї м'язи є і поперечносмугасті волокна.

Сполучнотканинний шар оточує сечовий міхур з усіх боків, формуючи околопузирну клітковину. У околопузирної клітковині розташовуються венозні і нервові сплетіння. Задня стінка міхура, особливо при його наповненні, покривається серозної оболонкою.

Зв'язки. Від верхівки сечового міхура в напрямку пупка відходить серединна пупкова зв'язка, що представляє редукований сечовий проток. Зв'язка покрита очервиною, яка утворює однойменну складку.

Лобково-міхурово, бічні і медіальні зв'язки представляють частину тазової фасції. У їх складі є м'язові пучки.

Топографія. Сечовий міхур розташовується в малому тазу позаду симфізу. Порожній сечовий міхур можна пальпувати у чоловіків тільки через пряму кишку, а у жінок - через піхву. Дно сечового міхура розташовується на фасції і м'язах промежини. У жінок у зв'язку з більш широкою і низькою промежиною, ніж у чоловіків, сечовий міхур також знаходиться нижче. Наповнений сечовий міхур проникає між чрезупузирну фасцією і парієтальний

листок очеревини передньої стінки живота. При переповненні сечею верхівка сечового міхура може досягати пупка.

Вікові особливості. У дітей сечовий міхур через малу порожнини тазу розташовується в черевній порожнині і має веретеноподібну форму. Дно міхура відсутнє, і трикутник міхура знаходиться вертикально, опускається в таз тільки з розвитком порожнини таза, що закінчується до періоду статевого дозрівання. Зважаючи на високе стояння міхура у дівчаток він не стикається з маткою і піхвою, а у хлопчиків - з прямою кишкою.

2.3 Механізм сечовипускання.

Рефлекс сечовипускання виникає тоді, коли тиск в порожнині сечового міхура перевищує 15 см водного стовпа. При цьому тиску відбувається роздратування нервових закінчень аферентних волокон, які у складі тазових нервів і подчревних нервів передають імпульси в крижові сегменти спинного мозку. З спинного мозку направляються відповідні імпульси до м'яза стінки сечового міхура, викликаючи її скорочення. Після спорожнення сечового міхура парасимпатичний центр пригнічується, а симпатичний - збуджується. В результаті тонус стінки міхура слабшає, а сфінктер скорочується.

В рефлексі сечовипускання певну роль відіграє нижній сегмент прямого м'яза живота, який стикається з передньою стінкою сечового міхура. При скороченні прямого м'яза живота міхур здавлюється, тиск в ньому підвищується, і рефлекс сечовипускання настає швидше.

У людини позиви на сечовипускання виникають в тому випадку, якщо довільний сфінктер сечівника закритий. У чоловіків в силу особливостей будови промежини і більш потужного розвитку сфінктерів затримка сечі можлива більш тривалий час, ніж у жінок.

Ембріогенез. Сечовий міхур розвивається на II місяці ембріонального періоду з частини клоаки і аллантаиса. Клоака розташовується на хвостовому кінці тулуба і представляє поглиблення, куди відкриваються статеві і сечові протоки і кишкова трубка. Потім ніша клоаки розділяється фронтальною перегородкою, з'єднуючись з мембраною, що прикриває клоаку. В результаті

клоака поділяється на передню сечостатеву пазуху і задню прямокишечну пазуху. З відокремленням пазух мембрана проривається, і формуються відповідні отвори. З сечостатевою частиною з'єднаний аллантаїс, який складається з верхівки, середньої частини і дна. Верхівка аллантаїса перетворюється в в'язку, середня частина і дно формують сечовий міхур.

Аномалії. Частою аномалією є з'єднання сечового міхура з пупковим отвором або виворіт міхура слизовою оболонкою (ектопія). Ця аномалія відображає особливість розвитку міхура. Спостерігається також з'єднання сечового міхура з піхвою або прямою кишкою.

Філогенез. У водних тварин, амфібій, рептилій, клоачних, птахів і деяких ссавців сечовий міхур відсутній, і сечоводи відкриваються в клоаку. Подібна картина будови сечовивідної системи і клоаки спостерігається у вищих ссавців тільки в ембріогенезі на II місяці розвитку. Відсутність сечового міхура у вищевказаних тварин пов'язано, ймовірно, з особливістю обміну білків, коли кінцевим продуктом обміну є не тільки утворення сечовини, але і сечової кислоти. Сечова кислота легко кристалізується на відміну від сечовини, яка довгий час може перебувати в розчиненому стані. При наявності сечового міхура у цих тварин легко б формувалися конгломерати із сечової кислоти. Ймовірно, це стало однією з причин, яка сприяла редукції сечового міхура. Тільки у ссавців, у яких з аміаку відбувається синтез сечовини, легко і довго утримувати в розчиненому стані, утворився об'ємний сечовий міхур. У ссавців клоака зникає і у самців між статевим синусом і каналом копулятивного органу виникає з'єднання у вигляді сечівника, через який витікає сеча і проходять статеві клітини.

Жіночий сечівник виконує функції тільки виведення сечі. У чоловіків через сечівник проходить не тільки сеча, але і сімenna рідина.

Сечовипускальний канал жінки має довжину 3-4 см, діаметр 7-11 мм. Канал злегка зігнутий, так як проходить через сечостатеву діафрагму промежини, розташовуючись під симфізом. У місці проходження каналу через промежину є зовнішній сфінктер, підлеглий свідомості людини. Передня стінка

каналу зрощена з кутовою зв'язкою симфізу, а задня стінка - з передньою стінкою піхви. Канал має слизову, м'язову та з'єднальнотканню оболонкою. У слизовій оболонці каналу розташовані слизові залози. Зовнішній отвір сечівника відкривається в передвір'я піхви, вище входу в нього. М'язова оболонка утворює внутрішній сфінктер.

Чоловічий сечівник має довжину близько 18 см; його велика частина переважно проходить по губчатому тілі. Канал починається в сечовому міхурі внутрішнім отвором і закінчується на голівці. Сечовипускальний канал підрозділяється на передміхурову, перетинчасту і губчасту частини.

Передміхурова частина відповідає довжині передміхурової залози і вистелена перехідним епітелієм. У цій частині розрізняють звужене місце, відповідно положенню внутрішнього сфінктера сечівника, і нижче розширену частину довжиною 12 мм. На задній стінці розширеній частині розміщується семенний горбок, від якого вгору і вниз відходить гребінець, утворений слизовою оболонкою. Навколо гирл семявibrасиваючих проток, які відкриваються на семенному горбку, є сфінктер. У тканині семявibrасиваючих проток знаходиться венозне сплетіння, яке виконує функцію еластичного сфінктера.

Перетинчаста частина представляє найбільш короткий і вузький відділ сечівника; вона добре фіксована в сечостатевої діафрагми таза і має довжину 18-20 мм. Поперечносмугасті м'язові волокна навколо каналу формують зовнішній сфінктер, підлеглий свідомості людини. Сфінктер, крім акту сечовипускання, постійно скорочений.

Губчаста частина має довжину 12-14 см і відповідає губчатому тілу. Починається луковичним розширенням, куди відкриваються протоки двох луковично-сечовивідних залоз, що виділяють білкову слизь для зволоження слизової оболонки і розрідження сіменної рідини. Бульоуретральні залози завбільшки з горошину розташовуються в товщі глибокої поперечної м'язи промежини. Сечовипускальний канал цієї частини починається від луковичного розширення, має рівний діаметр 7-9 мм і лише в голівці переходить в

веретеноподібне розширення, зване човноподібною ямкою, яка закінчується звуженим зовнішнім отвором. У слизовій оболонці всіх відділів каналу зустрічаються численні залози двох типів: внутрішньоепітеліальні і альвеолярно-трубчасті. Внутрішньоепітеліальні залози за структурою схожі з келихоподібними слизовими клітинами, а альвеолярно-трубчасті - мають форму колб, вистелені циліндричним епітелієм. Ці залози виділяють секрет для зволоження слизової оболонки. Базальна мембрана слизової оболонки зрощена з губчастим шаром тільки в губчастій частини сечівника, а в інших відділах - з гладком'язовим шаром.

При розгляді профілю сечівника виділяються дві кривизни, три розширення і три звуження. Передня кривизна знаходиться в області кореня і легко виправляється при підніманні. Друга кривизна фіксована в області промежини і огинає лобкове зрощення. Розширення каналу: в простатичній частині - 11 мм, в бульбозній частині - 17 мм, в човноподібній ямці - 10 мм. Звуження каналу: в області внутрішнього і зовнішнього сфінктерів відбувається повне замикання каналу, в області зовнішнього отвору діаметр зменшується до 6-7 мм. Завдяки розтяжності тканини каналу при необхідності вдається провести катетер діаметром до 10 мм.

В даний час медицина перемогла багато раніше невиліковні недуги. На допомогу людині приходять нові технології.

Видалення обох нирок у тварин або різке порушення функції нирок у людини призводить через короткий проміжок часу (6-7 днів) до незворотних змін. Це настає через отруєння організму продуктами обміну, які накопичуються у великих кількостях.

Відомі три альтернативні способи замісної терапії цього стану: перитонеальний діаліз, гемодіаліз і трансплантація нирки. Для тимчасової заміни функції нирок (при отруєннях, операціях на нирці) створено апарат, який отримав назву штучної нирки. З його допомогою з крові видаляються ті продукти обміну, які зазвичай виводяться з організму нирками. В основі роботи штучної нирки лежить принцип діалізу (відділення колоїдів від істинно

розчинених речовин) і ультрафільтрації через тонку напівпроникну перегородку. Такою перетинкою служить спіралью намотаний у вигляді трубки целофан. У целофановій трубці тече кров, а навколо неї знаходиться сольовий розчин, близький за складом до розчину Рінгера і нагрітий до 37 градусів Цельсія. Ряд речовин, розчинених у крові, що проходить по целофановій трубці, дифундує в сольовий розчин. Таким шляхом за 1 годину вдається у людини видалити з крові від 6 до 16 г сечовини.

Целофанова трубка з'єднана із двома канюлями, одна з яких вводиться в артерію, а друга - в вену.

Підключаючи штучну нирку 2-3 рази на тиждень, вдається підтримувати життя хворих з порушеними функціями нирок протягом багатьох років (або ж до відновлення функції власних нирок).

Перша в світі пересадка нирки людині від людини була виконана в 1933 р радянським хірургом Ю. Ю. Вороним. З тих пір в світі виконані сотні тисяч операцій з пересадки нирки, що дозволило зберегти життя безнадійно хворим людям.

3. УРОСЕМІОТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Стрункість та чіткість урологічної діагностиці засновується на ретельному аналізі кардинальних симптомів урологічних звхорювань, на даних фізичного, лабораторного, рентгенологічного та інструментального дослідження хворого.

Основними симптомами урологічних захворювань є 1) біль з характерною локалізацією та іррадіацією 2) розлади сечоівипускання, 3) кількісні та якісні зміни сечі 4) патологічні виділення з сечівника та зміна сперми. Аналіз перерахованих симптомів в більшості випадків дозволяє зупинитися на тому чи іншому діагнозі і тоді виникає необхідність в підтвердженні його правильності.

3.1 Больові відчуття

Біль – один з найчастіших симптомів урологічних захворювань. Він зустрічається в тому чи в іншому ступені при більшості цих захворювань. В одних випадках біль є причиною звернення за медичною допомогою, в інших займає як бі вторинне місце в клінічній картині захворювання. Тому необхідно їх зіставлення з іншими симптомами, щоб правильно їх пояснити.

Біль при різних урологічних захворюваннях відрізняється локалізацією, характером виникнення, іррадіацією, інтенсивністю, тривалістю, періодичністю чи постійністю, супроводжуваними явищами.

Біль при захворюваннях нирок, ниркових мисок та навколониркової клітковини.

Біль в попереку та в підребер'ї при ниркових захворюваннях частіше однобічна, що відповідно характеру цих захворювань у більшості урологічних хворих на відміну від терапевтичних захворювань нирок, які звичайно бувають двобічними. Іноді біль відмічається з обох боків не дивлячись на те, що уражена тільки одна нирка. В таких випадках біль на здоровому боці може носити рефлекторний характер, що частіше має місце при сечокам'яній хворобі. Іноді болі зв'язані з компенсаторною гіпертрофією здорової нирки. Біль іноді може бути більш вираженою на здоровому боці, ніж на місці ураження. Біль буває різка та тупа, виникає раптово чи ісподволь, носить постійний чи приступоподібний характер. Відрізняються болі при ниркових захворюваннях їх іррадіацією у бік живота по ходу сечоводу та в статтеві органи. Найбільш характерним видом больового синдрому при ниркових захворюваннях є ниркова колька, виникаюча при раптовому перешкодженні на шляху відтока сечі з ниркової миски, гострої непрохідності сечовода в наслідку проходження конкременту, конгломерату кристалів, гнійного згустку чи перебігу сечоводу. Проходження конкременту веде до спастичного скорочення м'язової стінки сечоводу, що обумовлює його повну непрохідність затримку сечі в ниркову миску та підвищення тиску в нирковій капсулі. Розтягіння якої викликає різку біль.

Приступ ниркової кольки починається завжди раптово. Частіше усього він викликає поїздкою по тряскій дорозі чи фізичним навантаженням, але може наставати в стані спокою наприклад в ночі у вісні.

Приступ ниркової кольки звичайно короткочасний, але частіше приймає затяжний характер з короткими ремісіями, триває декілька днів поряд. Біль починається звичайно з заду в області попереку, і звідти розповсюджується вперед, в підребер'я, по ходу сечоводу в бік сечового міхура, статевих органів, на внутрішню поверхню бедра. Навпаки якщо перешкода є в нижній третині сечоводу, то біль починається в підвздошній області і розповсюджується в бік нирки до низу. В таких випадках біль в статевих органах може бути значно інтенсивною, ніж в області нирки.

Біль звичайно супроводжується частими покликами до сечовипускання та резами в уретрі. Це складає одну із відмінних черт. Нерідко під час ниркової кольки сеча приймає червоний колір в наслідку домішку крові. Що стасується мікрогематурії, то вона зустрічається завжди.

Нирковій кольки частіше супутує подразнення надчеревинного сплетіння. Завжди постійно хворі скаржаться на нудоту та блювання.

Також повторні поклики на стул. У других хворих виникає картина динамічної кишкової непрохідності. При пальпації частіше виявляється невелике напруження черевинної стінки в області підребер'я чи по ходу сечоводу на хворому боці. Це типична течія ниркової кольки. Однак не завжди вона протикає типично. Ряд вказаних ознак ниркової кольки може бути стертим чи вісутнім. Так в деяких випадках не спостерігається типичної ірадації болю. В інших же при виключені нирки (блокада), відсутні будь-які зміни з боку сечі. З другого боку ряд захворювань які знаходяться по сусідству з ниркою, можуть мати течію зі сходною клінічною картиною, частіше такою же бурхливою. Все це ставить перед лікарем питання про необхідність старанної диференціальної діагностиці між нирковою колькою та іншими захворюваннями щоб не було діагностичних помилок, так як останні можуть привести до тяжких наслідків. Частіше усього помилку допускають при диференціації між гострим

апендицитом та нирковою колькою. За даними Гораша В.А. з 450 хворих сечокам'яною хворобою 150 були зроблені апендектомії.

Серед урологів є така думка, що наявність рубців після апендектомії в правій підвздошній області є симптом ниркової-кам'яної хвороби.

Все це не вказує на не спроможність знайти вихід з цих припон в диференціації. Гострий апендицит характеризується менш різким початком больового синдрому та локалізацією останніх в правій підвздошній області, відсутністю іррадації болю до статтевих органів, вираженими ознаками подразнення черевини, зростання температури тіла, зсувами лейкоцитарної формули крові вліво.

При ретроцикальному растошуванні червеподібного відростку, біль локалізується не стільки попереду скільки позаду, над гребнем підвздошної кістки. В той же час подразнення черевини може бути слабо вираженими. Ряд класичних симптомів можуть бути не вираженими (симптом Бартомье-Міхельсона). Однак як правило відсутні дізурічні явища. Немає змін з боку сечі (за рідкими випадками) . Аналіз крові вказує на зміни характерні для гострого апендициту.

Велике значення для диференціальної діагностики незалежно від міста растошування червеподібного відростку має поведінка хворого. У випадках апендициту хворий лежить не рухаясь, в тойчас як при нирковій кольоці він не знаходить міста у ліжку.

Про труднощі диференціального діагнозу між гострим апендицитом та нирковою колькою коли у хворого є підвищення температури тіла та лейкоцитоз повідомлює Ю.Ю. Джанілідзе, коли в клініці була проведена апендектомія, а потім діагностован коралоподібний камінь правої нирки з послідовною нефректомією.

З метою закінчення диференціації між гострим апендицитом та нирковою колькою слід провести хромоцистоскопію. При наявності ниркової кольки як правило знаходять порушення функції хворої нирки. Можливо помітити

скорочення уст'я сечоводу без виділення сечі. Можливо побачити макрогематурію.

На оглядовій рентгенограмі можливо виявити наявність тіні конкременту на рівні нирки чи по ходу сечоводу.

Найважливішим диференціально-діагностичною ознакою маючого одночасно і лікувальний ефект є новокаїнова блокада. Можливо її проводити в поперекову область, але безпечно та просто у семенний канатик у чоловіків чи в круглу зв'язку матки у жінок по Лорин-Епштейну. Зменшення чи повне зникнення болі вказує на наявність ниркової кольки. Новокаїнова блокада семенного канатику не дає впливу на біль при гострому апендициті. Слід завжди пом'ятати, що лікаря може повести по неправильному шляху наявність в анамнезі нирково-кам'яної хвороби. Новий приступ болі справа може розцінюватися як повторний приступ болі зв'язаного з нирковою колькою. Понятно до чого це може привести, якщо на самому ділі у хворого буде гострий апендицит.

При нирковій колькі та гострому холециститі можливість діагностичної помилки виявляється локалізацією болі в правому підребер'ї та гострим початком, та супутними нудотою та блюванням. Відсутні як правило типичні симптоми для ниркової кольки та наявність типичних симптомів для печенкової кольки, вказує на наявність осанньої. Біль починається в правому підребер'ї та іррадірує в спину, лопатку, праве плечо. Різко виражені диспепсичні явища. Повністю відсутні зміни з боку сечовипускання. Частіше буває желтушність склер. При бімандалній пальпації найбільша біль у хворих з печінковою колькою спостерігається в підребер'ї, а при нирковій колькі ближче до попереку. В ряді випадків прощупується збільшений болісний жовчний міхур. При поколачиванні по реберній дузі відмічається болісність в поперековій області, виникаюча біль пояснюється нирковою колькою. В випадках гострого холецистититу спостерігається дуже часто напруження м'язів передньої черевинної стінки, позитивний симптом Георгієвського Мюссі (френікус-симпом). Відмічається високий лейкоцитоз. Гостре запалення придатків матки

може привести до помилки з боку лікаря в наслідку локалізації болю, їх іррадіацією у бік попереку порушень з боку сечовипускання. Однак поставити правильний діагноз не важко. Біль звичайно розповсюджується на весь живіт, біль іррадіує не в ниркову область а в область крісцю. Початок болі не такий раптовий як при нирковій кольки. Немає тимчасових зменшень та посилення болю. Вони тримаються на обному рівні чи постійно нарастають. Вагінальні дослідження дають можливість уточнювати діагноз захворювання.

Діагностичні труднощі можуть виникати в випадках прикритої проривної виразки шлунка чи 12-ти перстній кишкі. Допит хворого дає можливість встановити наявність характерної для проривної виразки раптової болі : “удар кинжалом” в області надчревня. У більшості хворих вдається виявити довгий виразковий анамнез.

Дуже при наявності прикритої виразки, передня черевинна стінка дуже значно напружена симптом Щеткіна-Блюмберга. Відсутність чи зменшення зони ниркової тупості. Рентгенологічно може виявлен газ під куполом діафрагми.

Наявність блювання, приступоподібні болі, метеоризм, затримка газів є причиною другої діагностичної помилки – хворому нирковою колькою ставлять діагноз кішкової непрохідності. Однак цю помилку дуже легко виправити при нирковій колькі не спостерігаються порушення відходу газів та калу. Відсуття асиметрія животу, відна перестальтика, симптом Валя. Іноді паранефральна блокада вносить ясність в діагноз.

Слід відмитити, що сам собі діагноз ниркової кольки недостатньо. Він не розкриває суті захворювання, а каже тільки про ураження нирки чи сечоводу. Діагноз повинен охопити причину ниркової кольки.

Частіше усього нирково колька буває при меграції конкременту. Однак вона може спостерігатися при блокуючої нирці, туберкульозі, новоутвореннях нирок, інфаркту нирки. Відповідно є багато причин ниркової кольки. При нирковій кольки яка протикає з гематурією велике значення для діагнозу має з'ясування послідовності появи болю та крові в сечі. Це дає виявити: залежить

колька від проходження згустків крові, чи ж ці два явища паралельні. При наявності конкрементів біль завжди предшествує кровотечі, тк як вона є результатом вже почавшогося проходження конкременту. При туберкульозі, пухлинах та ін. Захворюваннях гематурія звичайно предшествує болю, яка викликає проходження великого згустка через сечовод. Такі провокуючі моменти як рух, біг, фізичне навантаження є характерним для сечока'яної хвороби. При туберкульозі, пухлинах виникають звичайно кольки у спокою.

Біль типу ниркової кольки зустрічається у хворих з переміжуваними гідронефрозами. Під час приступів кольки нирка збільшується. Приступ закінчується одночасно з виділенням кількості сечі після чого прощупати нирку звичайно не можливо. Крім кількоподібних болій хворий може відчувати тупоподібні болі в області попереку в підребер'ї відносно боку ураження.

Дистопія нирок у більшості випадків не викликає больового відчуття. Вони частіше усього зустрічаються при підковоподібній нирці та пояснюється тим, що перешеек з'єднуючий нижні полюса обох нирок здавлює утворення розташованих к переду від хребта. На цьому заснован симптом Ровзинга: при гіперекстезії в поперековому відділі хребта внаслідку звуження порожнини між перешейком та передньої поверхні хребта біль посилюється.

Діагноз підтверджується пальпаторно та по даним урографії.

Особливу увагу заслуговують болі в області здорової нирки (аж до ниркової кольки). Це пояснюється рено-ренальним рефлюксом. Іноді болі бувають компенсаторного характеру після нефректомії, що викликає більшу тривогу у хворго.

Іноді хворі скаржаться на біль в нирці яка виникає при акті сечовипускання. Причиною тому може бути наявність пухирно-сечового рефлюкса. Біль в області нирок може виникати при так званому “ колониркової первинної гематоме”. Воно може з'явитися як ускладнення при деяких захворюваннях нирок – гострих, хронічних нефритах, піелонефритах, хворобах надниркових залоз, а також при геморагічному діатезі, аортите та ін.

Іноді не вдається встановити причину крововиливу. Це ускладнення характерно триадою симптомів – біль, ознаками кішкової непрохідності та внутрішні кровоті, які можуть бути причиною ряду помилок. Біль завжди носить раптовий характер. Вони різкі, гострі, іноді викликають обморок. Спостерігається постійно олігурія, частіше гематурія. Це дуже рідке захворювання, но пом'ятати про нього необхідно.

Біль при захворюваннях сечоводів

При захворюванні сечовода біль локалізується по його траєкторії. Для виявлення локалізації відповідно ходу сечоводу запропоновано робити пальпацію в деяких точках. Мають опис три сечоводні точки: верхні сечоводні точки зліва та справа від пупа. Середні сечоводні точки знаходяться на горизонталі яка з'єднує обидві передні-верхні ости підвздошних кісток на місці її перехрестя вертикальними лініями, які переходять на стикі внутрішніх та двох зовнішніх третин пупартових зв'язків. Ці точки можливо виявити таким чином: проводиться лінія від пупка до середини пупартової зв'язки, середня сечові дна точка растошована відповідно межі нижньої та середньої третини цієї лінії. Нижні сечовідні точки доступні при пальпації через пихву чи пряму кишку.

Біль в області сечового міхура

Частіше усього біль в області сечового міхура носить відображений характер, і пов'язана з захворюваннями нирок, передміхурової залози, уретри.

Біль в області сечового міхура може бути постійною, не залежною від акту сечовипускання, чи періодично виникаючими у зв'язку з сечовипусканням. В останньому випадку вони можуть відчуватися до початку сечовипускання та пояснюватися наповненням сечового міхура та розтягненням його стінок. Вони можуть починатися під час сечовипускання чи після, що має велике діагностичне значення.

Біль виникаюча в області сечового міхура особливо у дітей іррадірує в головку статтевого прутня. Тому якщо дитя скаржить на болі в головці

статтевого прутня (відсутність баланопостит, фімоз), його необхідно обстежити і звичайна цистографія підтвержує діагноз.

Біль в області сечового міхура може бути в результаті гострої затримки сечі в наслідку запального процесу навколоміхурової клітковини, параціститу.

Біль в області сечового міхура зв'язана з сечовипусканням характерна для різних форм циститу, для туберкульозу.

У хворих шеечним циститом біль пов'язана з кінцем сечовипускання, та триває деякий час після його закінчення. Це пояснюється тенезмами, судорожним скороченням сфинктуру сечового міхура які продовжуються і після виведення останньої порції сечі з сечового міхура, та травмують запальну слизову оболонку.

При тяжких формах запалення слизової оболонки сечового міхура біль може бути завжди постійною, так як проміжутки між сечовипусканням скорочуються до кількох хвилин.

Біль при захворюваннях передміхурової залози

Біль постійного характеру в проміжині з іррадіацією в область заднього проходу, кресцу, пахової області, по ходу семенних каналців свідочує про патологію з боку передміхурової залози. Гостра біль в цій же області яка примушує хворого приймати деякі положення. Хворий не може навіть сидіти. При хронічному простатиті біль носить ноючий характер, тупий тягнучий характер.

Аденома простати протікає безболісно, аж до появи затримки сечі. Якщо рак передміхурової залози біль може з'явитися в наслідку проростання пухлини та здавлення нервових стволів. Слід запам'ятати, що при будь-яких болях пов'язаних з передміхуровою залозою необхідно хворому провести ректальне пальцеве дослідження.

Біль в області уретри

Носять частіше відображений характер і залежать від захворювання нирок, сечового міхура та передміхурової залози. Але біль виникаюча при

статтевому збудження та при проходженні струї сечі, плюс гнійне виділення свідочують про патологію з боку уретри.

Наприклад камінь опустився з верхніх сечових шляхів та застряв в просвіті уретри, хворий відчуває раптову біль. Акт сечовипускання звичайно приривається. При пальпації можливо виділити конкремент у висячій частині уретри.

3.2 Порушення сечовипускання та сечовиділення

Здорова людина за добу виділяє до 1,5 л сечі. Кількість сечовипускання коливається від 4 до 7 раз на добу. Сечовий міхур опорожняється повністю. Сечовипускання у людини – прозвольний акт. Однак поклики до сечовипускання виникають у зв'язку з наповненням сечового міхура можуть бути подавлені, даже якщо в сечовому міхурі зібралось значна кількість сечі.

Ємкість сечового міхура це поняття чисто фізіологічне. Прийнято рахувати, що ємкість сечового міхура виявляється тою кількістю сечі при якій з'являється в опорожненні міхура, виникає поклик до сечовипускання. Воно може виникати при об'ємі 250-300 мл (в нормі), і в зв'язку з якою-то патологією людина не відчуває потребність зробити акт сечовипускання і в тому випадку, коли сеча досягає кількості 500 мл та більше (аденома простати, гострий мієліт, пухлина спинного мозку).

В нормальних умовах існує гормонія між діяльністю детрузора та діяльністю сфинктуру сечового міхура – напруження детрузора та діяльністю сфинктуру сечового міхура – напруження детрузору супроводжується розслабленням сфинктуру. Без цієї согласованої діяльності неможливе нормальне сечовипускання. Якщо під час скорочення детрузору виникає спазм сфинктуру то сечовипускання неможливо. Якщо у людини відмічається значне послаблення сфинктуру, то можна спостерігати нетримання сечі.

Часті усього порушення сечовипускання пов'язано з ураженням головного мозку, спинного мозку та нервових сплетінь малого тазу.

Захворювання сусідних органів можуть викликати порушення сечовипускання різними шляхами : 1) в результаті здавлення сечових шляхів 2) внаслідку зміни умов кровообігу в малом тазу 3) рефлекторним шляхом.

Таким чином прикладом рефлекторного порушення сечовипускання є післяопераційна затримка сечі, яка спостерігається особливо після втручання на органах малого тазу.

В основному ж порушення сечовипускання залежить від захворювання сечового міхура, передміхурової залози та уретри.

При нормі людина при кожному акті сечовипускання виділяє в середньому від 200 до 300 мл сечі. В ночі ж вона зовсім не встає до сечовипускання чи може просипатися один раз. При ряді патологічних станів кількість сечовипускань значно збільшується, проміжутки між ними скорочуються і відповідно зменшується. Кількість сечі виділяємої при кожному сечовипусканні. Утворюється таке враження, що у людини зменшується ємкість сечового міхура. Таке часте сечовипускання має назву поллакіурія. Нам приходилось бачити хворого який за добу сечився 148 разів. Усього за добу виділяється сечі 1200-1500 мл. При деяких патологічних станах кількість сечі яка виділяється нирками, може значно збільшитися. Воно може досягнути декілька літрів.

Рахуючи, що сечовий міхур не збільшується в об'ємі відповідно хворому необхідно буде зробити акт сечовипускання 10-15 раз на добу. Подібні часті поклики до сечовипускання не пов'язані з порушенням сечовиділення, а є наслідком збільшення діурезу – поліурії.

При деяких патологічних станах ритм сечовипускання у день нормальний, а в ночі частий. Часті поклики до сечовипускання в ночі позначаються терміном – ніктурія. Виявив, що у хворого не поліурія, а поллакіурія слід шляхом опиту встановити її характер : постійний, днівний, нічний. В кожному випадку мова йде про різні захворювання.

Ніктурія – характерний симптом аденоми простати : денна поллакіурія каже про функціональні порушення (цисталгія, нефроз сечового міхура), постійна поллакіурія про органічні ураження (цистит, туберкульоз).

При деяких патологічних станах подавляти поклики до сечовипускання не вдається чи це дуже важко зробити. Подібні поклики мають назву повелітельних або імперативних покликів.

В більшості випадків але не завжди повелітельні поклики можуть сочетатися з поллакіурією. У ряда хворих імперативні поклики можуть бути єдиними проявами порушень акту сечовипускання. Ритм сечовипускання може бути нормальним. Це вказує на прояви функціонального порушення сфинктуру.

Двома кардинально протилежними один одному порушенням сечовипускання є нетримання та затримка сечі.

При скаргах на нетримання сечі слід завжди уточнювати – є нетримання чи тільки неутримання сечі. Під неутриманням сечі слід знати такий стан при якому в силу імперативних покликів до сечовипускання чи черезмірної їх частоти хворий не взмозі її утримати, поки не дійде до туалету, чи поки йому не дадуть вутку. При нетриманні ж сечі остання виділяється зовнішно, незалежно від сечовипускання без поклику. Нетримаання сечі може бути справжнє чи не справжнє.

Під несправжнім нетриманням сечі надо розуміти постійне виділення (в наслідку) сечі зовнішно не залежно від акту сечовипускання, але причиною уродження чи набуття патології сечових шляхів. К подібним ефектам відносяться екстрофія сечовог міхура, еписпадія, ектопія отвору сечоводів при наявності міхурово-піхвових свищів.

При справжньому неутриманні сечі немає порушення анатомічної цілосності сечових шляхів, немає дефектів в їх стінках але сеча по тім чи іншим причинам не утримується в сечовому міхурі, витікає зовнішно непроізовольно. Воно може спостерігатися при підвищенні внутрічеревинного тиску (коли сміх чи кашель) , фізичному напруженні під час руху, а також може мати місце

тільки в ночі під час сну, коли немає контролю з боку полушарій головного мозку.

Особливим видом неутримання сечі є так звана парадоксальна ішурія. Вона настає в результаті довгої затримки сечі. Сечовий міхур поступово розтягується. Тонус його м'язової стінки практично зводиться до нуля. Детрузор невстані скорочуватися та вигоняти сечу з сечового міхура. Сеча продовжує прибувати з нирок вона просачувається через уретру краплинами. Таким чином при випусканні сечі спостерігається її затримка.

Протилежним неутриманню сечі є затримка сечі. Остання може бути повною чи частковою. Під частковою затримкою передполагають такий стан коли хворий самостійно проводить акт сечовипускання, але при цьому не опорожняє повністю сечовий міхур. Після кожного сечовипускання в порожнині сечового міхура залишається деяка кількість яка носить назву залишкова сеча. Кількість її може коливатися від декількох мл до сотні мл та більше. Останню можна виявити за допомогою катетеру введенного в порожнину сечового міхура після сечовипускання. Другий спосіб є метод урографії (в/венної). Виявлення тіні сечі на рентгенологічному знімку каже про наявність залишкової сечі. І якщо залишкової більш 100 мл, то її можна виявити перкуторно под лобком.

Повна затримка сечі може бути гострою та хронічною. При повній затримці хворий самостійно не робить сечовипускання. Частіше усього вона настає на фоні часткової затримки сечі. Повна затримка сечі може виникнути і тоді коли раніш опорожніння сечового міхура при сечовипусканні було повним.

Приступ повної затримки сечі супроводжується сильними болями внизу живота, іррадіруючу в статевий прутень. Над лобком виявляється різко розтягнутий сечовий міхур. Пальпація сечового міхура болісна. Тривалість приступу гострої затримки сечі різна. Вона може тривати від кілька годин до кілька днів. Іноді гостро затримка сечі затягнується настільки, що переходить в хронічну форму.

Відсутність сечовипускання не завжди є симптомом затримки сечі. В ряді випадків хворий не може випустити сечу тому, що її там немає – сечовий міхур – порожній.

Припинення сечовивідної функції нирок носить назву анурії.

Остання буває кількох видів :1) преренальна 2) аренальна 3) ренальна 4) субренальна 5) рефлекторна (А.І. Маянц).

Преренальна виникає при серцево-судинній недостатності, тромбозі ниркових судин, тромбозі та перев'язці нижньої полої вени, здавлення ниркових судин.

Аренальна анурія нирок – усунення однієї єдиної нирки.

Субренальна анурія яку називають “підміхурова затримка сечі”, залежить від порушення прохідності сечоводів внаслідку їх просвіту чи здавлення зовнішнє.

Анурія – симптом гострої ниркової недостатності виникаючої в наслідку різних шокогенних впливів виникаючої при порушенні ниркового кровообігу. Під час шоку проїсходить різке зниження кровообігу в нирці.

В залежності від віду шокогенного впливу розрізняють : 1) гостру ниркову недостатність (постравматичну) 2) гемолітичну 3) токсичну, 4) інфекційну 5) виникаючу внаслідок порушення водно-електролітної рівноваги. А.І. Маянц виділяє ще “істеричну анурію”.

Зменшення кількості сечі олігурія виникає в результаті таких же причин, що і анурія. Можуть скарги хворого на рідке сечовипускання, та привести лікаря до помилки. Добова кількість сечі у межах 500 мл повинна наводити на думку про маючу місце олігурії у хворого.

Порушення акту сечовипускання (утруднене) має назву – дізурія. Поллакіурія – найбільш частий вид порушення сечовипускання (цистит, цисталгії) це часті сечовипускання в день та в ночі, що пов'язано з тою чи іншою патологією (аденомою, простатитом, хронічною затримкою сечі). Поліурія – хворий виділяє замість звичайних 1200-1500 мл сечі 4-3 л та більше. В літературі є спостереження коли хворий виділяв аж 30 літрів сечі на добу.

Поліурія може бути фізіологічною. В таких випадках вона носить епізодичний чи сезонний характер (харчування кавунів, та винограду). При прийомі великої кількості рідини. Поліурія може бути патологічною – як компенсаторний механізм у зв'язку з втратою нирки контраційної здібності.

Постійна поліурія спостерігається у хворих хронічною нирковою недостатністю.

Зміни з боку сечі

Загальний аналіз сечі, вмикає виявлення коліру, прозорості, реакції, питомої ваги, утримання білку, формених елементів. Колір сечі здорової людини коливається від світло-жовтого до померанчево-жовтого. Він обумовлен наявністю в неї фізіологічних красителів, головним чином урохрома. Кольор сечі може змінюватися при застосуванні ліків (пірамідону, феніліну, сантоніну та ін), чи продуктів харчування (буряків, моркви).

Домішок крові – гематурія надає сечі червоний колір або колір м'ясних помоїв. При довготривалому відстоїнні така сеча має червоно-бурий відтінок. Гематурія може бути обумовлена захворюваннями нирок (пухлини, Бс, полікістоз) ураженнім судин (тромбоз артерії, вен) сечокам'яною хворобою, а також ураженням сечового міхура, уретри, передміхурової залози іноді злякисних гіпертоній. Гематурія ниркового походження характеризується забарвленням усієї порції сечі при проведенні 2-х чи трьох склянкової проби. Наявність згустків крові характерно для позаниркової гематурії. Тривала гематурія повинна наводити на думку про те, що вона викликана чи гломерулонефритом, пухлиною чи туберкульозом. Короткочасна гематурія більш характерна для судинних уражень нирок, сечокам'яної хвороби. Локалізація болі (при нирках в попереку, а в низу живота характерно для захворювань сечового міхура) може до деякого ступеня вказати на місце патологічного процесу.

Гематурія вниркового походження може виникати в зв'язку з геморагичним діатезом різної етіології (хвороба крові, прийом антикоагулянтів).

Гематурії розрізняють : справжню чи не справжню.

При справжніх гематуріях сеча забарвлюється за рахунок зповільнення гемоглобіну (септичний аборт, перелив різної групи крові).

При несправжніх гематуріях колір сечі залежить від великої кількості свіжих еритроцитів та невеликої кількості гемоглобіну. Зміни коліра сечі спостерігається та при сечових діатезах: кирпично-червоний при наявності уратів, та молочно-біла при наявності фосфатів. Свіжо випускна сеча в нормі прозора. При стоянні в неї утворюється помутніння у виді хмарки, яка складається з слізі сечовивідних шляхів та лужних фосфатів.

Реакція сечі в нормі слабко кисла. При харчуванні їжі багаті белками, реакція сечі становить кислу, а при вуглеводному раціоні лужною. У здорової людини рН сечі в залежності від режиму харчування коливається в межах 4,5 –8 . Реакція сечі залежить не тільки від режиму харчування, але і від сечових діатезів, стану сечових шляхів та ін.

Питома вага сечі у здорової людини залежить від кількості прийнятої рідини, а в наслідок від збільшення діурезу : чем більш виділілось сечі, тим нижче її питома вага та навпаки. В нормі питома вага 1012-1025. Зниження питомої ваги (гіпостенурія) в далеко зашедших стадіях захворювання обумовлених різними причинами.

Відображая контраційну здібність нирок, питома вага в той же час може змінюватися в зв'язку з наявністю в сечі білку чи цукру. Так кожні 3,3% білку збільшує питому вагу сечі на 0,001, тобто на одне діління урометра, а 1% цукру на 0,004, тобто на чотирі діління. Збільшення питомої ваги може спостерігатися та при втраті води (понос, блювання) та виділення рентгеноконтрастних речовин.

Протеїнурія (білок в сечі) буває при всіх захворюваннях нирок. В нормі за добу виділяється 30-50 мг білку. Однак при фізичних навантаженнях, пальпації нирок, протеїнурія може збільшуватися в 2-3 рази.

При захворюваннях нирок протеїнурія може коливатися від 10 до десятків та сотен проміле.

Якщо виявляються захворювання нижніх сечовивідних шляхів. В цих випадках концентрація білку звичайно не перевищує 0,099-0,165%.

Білок необхідно визначати не тільки в ранковій сечі, але і протягом дня. На його збільшення впливає фізичне навантаження. Ми користуємось так званою ортостатичною пробою. Відсутність білку в порції сечі яку отримують в положенні “лягти” та поява його після навантаження каже про екстраренальні причини протеїнурії. З’явлення гною в сечі – піурія, є результатом різного роду запальних процесів в нирках, сечових шляхах, в статевих органах у чоловіків.

Щоб виявити джерело запалення існує двох-трьох склянкова проба. Має місце ініціальна піурія, коли гній в першій склянці. Якщо гній в першій та другій склянці – це каже про термінальну піурію. (Розповісти про трехсклянкову пробу).

Іноді піурія може бути єдиним симптомом будь-якого захворювання (Твс, пієлонефриту).

Іноді більш менш точні дані про кількість лейкоцитів можна судити про пробі Адис-Каковського. В добовій сечі виявляється кількість еритроцитів, лейкоцитів, циліндрів. В нормі лейкоцитів 2-4 міл, еритроцитів 1 міл, циліндрів до 20 тис.

В наступний час застосовують пробу Амбюрже. За цим методом сечу збирають за 3 години з неї беруть 10 мл та центрифугують. Потім взяв 1 мл осаду коламутять, і одну краплю цього містять в гемоцитометр для підрахунку формених елементів в 1 мм^3 . Кількість клітин в 1 мм^3 помножують на 1000 (крапля взята з 1 мл) та ділять на 10 (осад отриманий з 10 мл сечі). Отримають кількість клітин в 1 мл помножують на кількість сечі, яку виділяє хворий за 3 години і ділять на 180 (число хвилин за яке зібрано сечі) отримають кількість клітин, які виділяються нирками з сечою за 1 хвилину. Нормальна кількість лейкоцитів виділених з сечою за 1 хв – 2500, еритроцитів – 1000.

Дуже вагомим симптомом є виявлення активних лейкоцитів чи клітин Штернгеймера-Мальбіна. Звичайно вказані клітини з’являються при

пієлонефриті. Ці крупні клітини, ядро їх багато глибоке, протоплазма зерниста та знаходиться в стані броунівського руху.

Крім цього в осаді сечі виявляються циліндри – так звана циліндроурія. Розрізняють справжню чи не справжню. К несправжнім відносяться циліндри які складаються з солі уратів, пігменту міоглобіну та з бактерій. К справжнім відносяться гіалінові зернисті та восковидні циліндри. Для урологічних захворювань наявність в сечі зернистих та восковидних циліндрів нехарактерно, можуть зустрічатися лише гіалінові циліндри.

Виділення з уретри

Сперматорея – втрата семені без ерекції, без оргазму та без характерних еякуляційних поштовхів.

Простаторея – виділення з уретри під час сечовипускання чи при дефекації простатичного соку.

Виділення крові з уретри – уретроррагія.

Асперматизм – не дивлячись на статеву потягу та ерекцію відсутня еякуляція семені при статевому акті, тоді як сперматогенез не порушен.

Олігоспермія – недостатній об'єм в еякуляті сперматозоонів

Азоспермія – відсутність в еякуляті сперматозоонів.

4. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АНОМАЛІЯМИ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Класифікація аномалій (клас. Н.А. Лопаткіна).

I. Аномалії ниркових судин. Аномалії артеріальних стовбурів.

1. Аномалії кількості та положення ниркових судин;

а) додаткова ниркова артерія

б) подвійна ниркова артерія

в) множинні артерії

2. Аномалії форми і структури артеріальних стовбурів:

а) аневризми ниркових артерій (одне і двосторонні)

б) фібромускулярний стеноз ниркових артерій,

3. Вроджені артеріовенозні фістули

4. Вроджені зміни ниркових вен:

а) аномалії правої ниркової вени, множинні вени, впадання вен яєчка в ниркову вену справа;

б) аномалії лівої ниркової вени; кільцевидна ліва ниркова вена, ретро-аортальна ліва ниркова вена, екстракавальне впадіння лівої ниркової вени.

II. Аномалії кількості нирок:

а) аплазія

б) подвоєння нирки -повне і неповне (с-м Вейгерта-Месра)

в) додаткова, третя нирка

III. Аномалії величини нирок: гіпоплазія

IV. Аномалії розташування і форми нирок.

I. Дістопія нирок:

а) одностороння (грудна, поперекова, клубова, тазова).

б) перехресна

2) Зрощення нирок:

а) одностороннє (-образна нирка)

б) двосторонню (симетричне подковообразная, галетообразная нирка, асиметрично-образні-нирки)

V. Аномалії структури нирки.

1. Діспластична нирка (рудиментарная, карликова нирка).

2. Мультикистозна нирка

3. Поликистоз нирок:

а) полікістоз дорослих б) полістоз дитячого віку

4. Паралельвакальна кіста, чашкові і лоханочна кисті.

5. Чашечно-медулярна аномалії:

а) мігакалікс, полімегакалікс, б) губчаста нирка.

VI. Поєднані аномалії нирок:

а) з міхурово-сечовідним рефлюксом

б) з инфравезикальною обструкцією

- в) з міхурово-сечовідним рефлюксом і инфравезикальною обструкцією.
- г) з аномаліями інших органів і систем статевої, кістково-м'язової, серцево-судинної, травної.

Класифікація вад розвитку сечоводів (1978г.)

1. Аномалії кількості (аплазія, подвоєння, потроєння т.д., повне і неповне)
2. Аномалія положення (ретрокавальний сечовід, ретроілеальний, ектопія отвір сечоводу) (с-м Певзнера)
3. Аномалії форми (топорообразний, кільцеподібної).
4. Аномалії структури (гіпоплазія, стеноз, нейроном'язова дисплазія в тому числі ахалазія, мегауретер, гідроуретеронефроз, клапани, дивертикули, уретероцеле).

4.1 Лікування гідронефрозу і уретерогідронефрозу

Гідронефроз 3 стадії:

I - розширення тільки миски (піелоектазія) з незначними порушеннями ниркової функції.

II - Розширення не тільки миски, а й чашок (гідрокалікоз зі зменшенням товщини паренхіми нирки і значним порушенням її функції).

III - різка атрофія паренхіми нирки, перетворення нирки в тонкостінний мішок.

Різноманіття причин порушення відтоку сечі з нирок вимагає застосування різних методів усунення обструкції на тій чи іншій ділянці сечового тракту.

При виборі методу лікування гідронефрозу або уретерогідронефрозу, особливо у дітей, важливо визначити характер причини порушення уродинаміки - анатомічний або функціональний. Встановлено, що уродинаміка порушується не тільки при наявності анатомічно вираженої перешкоди. Так, практично при всіх вадах розвитку сечоводу, навіть якщо немає перешкод оттоку сечі, існують функціональні порушення прохідності верхніх сечових шляхів, погіршують відтік сечі з нирки. Однак це не означає, що діагностоване розширення верхніх сечових шляхів пов'язано з гіпертензією в їх просвіті.

Функціональні порушення в сечовій системі можуть бути як результатом диспропорції росту у відповідних вікових періодах, дегідратації організму через обмеження прийому рідини перед ЕУ, впливу високої концентрації (до 11,2-18%), виведеного нирками контрастної речовини. Такі тимчасові функціональні порушення можуть з'явитися причиною гіпердіагностики аномалій сечовника і помилковою лікувальною тактикою. Для розпізнавання органічних і тимчасових функціональних змін зіставляють декілька урограм однієї серії. При стабільній рентгенологічній картині думають про органічну причину розширення сечовника або миски, при відсутності повтору рентгенологічних симптомів - про тимчасовій дисфункції сечових шляхів. Для виявлення функціонального гідронефрозу у дітей, обумовленого незрілістю тканин або неявно виражених форм дисплазії сечоводу, виконують УЗД або ЕУ із застосуванням діуретичних засобів. Через 10-15 хв. після введення лазиксу на ЕУ тінь контрастної речовини при функціональному гідронефрозі відсутня, при органічному - є. У дітей з добре функціонуючою ниркою (за даними РРГ, динамічна сцинтиграфія) при встановленому функціональному гідронефрозі або гідронефрозе, що відбиває варіант розвитку миски, проводять консервативне лікування протягом 6-8 місяців з подальшим повторним обстеженням дитини. При порушенні функції нирки виконують хірургічну корекцію, при відсутності порушень продовжують подальше спостереження.

Для ліквідації стриктури мисково-сечовідного сегмента (ЛМС) операцією вибору вважають резекцію його з еліптичним уретеропіелоанастомозом по Хайнес-Андерсону. При можливості виконують ендоскопічну піелоуретеротомію з наступним дренажуванням стентів протягом 4-6 тижнів.

Додаткові судини нирки, як причину гідронефрозу, усувають резекцією ЛМС з антевазальним піелоуретероанастомозом або шляхом відсікання ділянки миски, антевазального переміщення його з сечовника і подальшого вшивання на колишнє місце. З метою збереження додаткових судин нирки поміщають їх в дуплікатуру стінки миски по Модельскі. Перетинання або резекція судини небажано, але в ряді випадків можливі, із-за малого його калібру.

При стриктурі сечоводу виконують резекцію відповідної ділянки його з уретероуретероанастомозом або уретеро-цістоанастомозом. Серед безлічі варіантів анастомозу сечоводу найбільш поширеним є еліптичний (зшивання косо зрізаних решт сечовника). Уретероцістоанастомоз виконують з антирефлюксним захистом.

Ретрокавальний сечовід - рідкісний порок розвитку, при якому, як правило, резецирують ділянку сечоводу, розташований під нижньою порожнистою веною. Потім формують еліптичний анастомоз кінець в кінець латерально нижньої порожнистої вени.

4.2 Міхурно-сечовідний рефлюкс

Міхурово-сечовідний рефлюкс (ПМР) є зворотним струмом сечі з сечового міхура в сечовід і, як правило, в нирку. ПМР розвивається в тих випадках, коли довжина інтрамурального відділу сечоводу зменшена. Нормальне співвідношення між довжиною інтрамурального відділу сечоводу і діаметром гирла сечоводу становить 2,5: 1. Якщо це співвідношення менше, розвивається рефлюкс. ПМР може бути вродженим (первинний ПМР) або придбаного походження. Поширеність первинного ПМР досить висока і складає 1 з 100. ПМР діагностується зазвичай на 2-3 роки. Співвідношення між кількістю дівчаток і кількістю хлопчиків з рефлюксом становить 10: 1. Приблизно у половині дітей визначається двосторонній рефлюкс. Приблизно у 1 з 125 осіб мається подвоєння сечовивідних шляхів. ПМР розвивається в нижньому полюсі у 85%, в обох полюсах у 15% пацієнтів. Приблизно у 50% дітей з інфекцією сечовивідних шляхів є ПМР, що вимагає відповідного обстеження. ПМР пошкоджує нирку, що називають рефлюксною нефропатією. Сутність її насамперед у приєднанні інфекції і ураження ендотоксинами каналців нирки.

Але навіть при стерильному ПМР, тобто за відсутності інфекції, може розвиватися прогресуюче рубцювання нирки, що виявляється артеріальною гіпертензією або / та ХНН.

Для виявлення ПМР низького тиску виконують ретроградну цистографію в спокої (відразу після заповнення сечового міхура розчином контрастної речовини) і відстрочену (через 90-120 хв після введення розчину контрастної речовини). Для виявлення ПМР високого тиску виробляють цистографію під час сечовипускання.

Згідно з міжнародною класифікацією ПМР розрізняють п'ять ступенів його.

1. Тінь контрастної речовини тільки в сечоводі звичайного діаметру.
2. Тінь контрастної речовини в сечоводі і чашково-мискової системі звичайних розмірів.
3. Тінь контрастної речовини в розширеній ділянці будь-якого відрізка сечоводу або чашково-мискової системи (незначна піелоектазія).
4. Тінь контрастної речовини в помірно розширених на всьому протязі сечоводі і чашково-мискової системі (уретерогідронефроз умеренних розмірів).
5. Тінь контрастної речовини в значно розширених сечоводі і чашково-мискової системі без видимих сосочкових вдавлених (уретерогідронефроз значних розмірів).

Консервативне лікування ПМР обґрунтовується можливістю спонтанного припинення його. Чим менше вік, тим вище ймовірність припинення ПМР. Частіше ПМР припиняється у дітей без подвоєння сечоводу, ніж з повним подвоєнням його. Ймовірність спонтанного припинення ПМР також пов'язана зі ступенем його. ПМР спонтанно припиняється при I ступеня у 90% дітей, II - 75%, III - 50%, IV - 40%, V - 5%. Спонтанний припинення ПМР відбувається зазвичай у віці 5-6 років і мало ймовірно після 10-11 років.

Часте випорожнення сечового міхура можливо у дітей, які самі вміють ходити в туалет.

Антихолінергічні засоби (оксибутиніну хлорид дітям старше 5 років) призначають при нестабільності детрузора. Для неконтрольованих скорочень детрузора (нестабільність сечового міхура) у неврологічно здорової дитини у

віці старше 2-4 років характерними симптомами є позиви на сечовипускання, нетримання сечі і почастішання сечовипускання.

Профілактику та лікування інфекції зазвичай проводять триметоприм з сульфаметоксазолом, триметопримом або нітрофурантоїном мінімальними дозами безперервним або переривчастими курсами. Важливим вважають дотримання гігієни геніталій і усунення запорів.

Контроль консервативного лікування включає загальний аналіз сечі кожні 3 місяці, цистографію, УЗД нирок, ЕУ один раз на рік.

Показання до хірургічного лікування дітей з ПМР: IV і V ступінь рефлюкса без нестабільності детрузора;

безуспішне (розвиток пієлонефриту незважаючи на профілактичну антибіотикотерапію; резистентність інфекції до неї; виникнення більше трьох атак пієлонефриту в рік; поява нових рубців в корі нирки за даними ЕУ; відсутність зростання нирки за даними УЗД-контролю; збільшення ступеня ПМР; рефлюкс, що зберігається після 10 -річного віку) консервативне лікування I, II, III ступеня рефлюксу.

ПМР може бути ліквідований при ін'єкційним введенні 0,3-1мл різних речовин в колосечовникові тканини. Це дозволяє створити інтрамуральний тунель. Ця методика отримала назву «СТІНГ», що означає субтрігональна ін'єкція. Використовують для ін'єкції в жирову тканину пацієнта, колаген, силікон. Нерідко потребують повторні СТІНГ.

Ефективність відкритих хірургічних втручань вище, ніж СТІНГ.

Операція за методом Копеп полягає в чреспузирній мобілізації сечоводу і переміщенні його через трикутник з метою подовження підслизової локалізації термінальної його ділянки.

Методика полягає в перетині сечоводу і уретероцістонеостомії з формуванням противорефлюксного захисту. При широкому сечоводі сужають його, висікаючи латеральну частину до ділянки, розташованої на 2-3 см вище рівня імплантації. Можливо також собудівля дуплікатури сечоводу по довжині. Місцем пересадки сечоводу не може бути рухливі ділянки сечового міхура. Це

пов'язано з тим, що при наповненні сечового міхура термінальний відділ пересадженого сечоводу може згинатися і сприяти прогресуванню уретерогідронефрозу (синдром високого реімплантата). При короткому сечоводі може виникнути необхідність у фіксації сечового міхура до т. Psoas (псоалізація сечового міхура).

Методику Lich-Gregoir (детрузорорафія) виконують екстравезікально, розсікаючи детрузор до слизової оболонки. Сечовід не відсікають від сечового міхура, занурюючи юкставезікальний відділ його в розсічену ділянку детрузора. Края останнього зшивають над сечоводом.

При ПМР в нижню половину нирки у пацієнтів з повним подвоєнням сечоводів виробляють мобілізацію обох сечоводів і реімплантацію їх єдиним блоком. Альтернативним методом може бути від'єднання сечоводу, дренажного нижнього полюса, і накладення анастомозу між ним і сечоводом, дренажний верхній полюс поблизу сечового міхура (уретероуретероанастомоз). Можлива також реімплантація кожного сечоводу в сечовий міхур окремо.

Нефректомію у хворих з ПМР виконують у разі загибелі нирки, цистографію, УЗД нирок, ЕУ один раз на рік.

4.3 Лікування екстрофії сечового міхура і епіспадії

Екстрофія сечового міхура, як і епіспадія зустрічається, приблизно, у 1 на 50000 живих новонароджених і в 5-7 разів частіше у хлопчиків, ніж у дівчаток. З екстрофією сечового міхура у хлопчиків і дівчаток поєднуються завжди епіспадія і широка розбіжність симфізу, часто міхурово-сечовідний рефлюкс та пахові грижі.

Оптимальними строками початку хірургічного лікування екстрофії сечового міхура є перші 24-48 годин життя дитини, в ряді випадків 7 днів - 6 місяців.

Для визначення етапів хірургічного лікування вирішальним є розмір і розтяжність стінки сечового міхура. При достатності останніх в перші дні після народження дитини проводиться формування сечового міхура і простатичної

уретри з або без повздошної остеотомії (I етап операції). Остеотомія не проводиться у випадках позитивної проби здавлювання, що має місце, як правило, у новонароджених в перші 24-48 годин. Сутність проби в стисненні вказівним і великим пальцем трохантера. Якщо при цьому лонні кістки зближуються і здавлюють вказівний палець протилежної руки, то остеотомія не потрібно. У цих випадках зводять лонні кістки швами з нерасмокчуваними нитками. При негативній пробі «здавлювання» проводять вертикальне розсічення обох повздошних кісток на всю товщину їх поблизу від кресцово-повздошних зчленувань і зближення лонних кісток двома П-подібними швами. Зближення лонних кісток важливо для забезпечення утримання сечі в подальшому. Це пов'язано з тим, що розглянута патологія є не ізольованим процесом сечового міхура, а комплексним ураженням, що включає сечовий міхур, уретру, лонні кістки, м'язи тазу і т.д. (Синдром екстрофії).

Таким чином, на II етапі втручання проводиться велика хірургічна реконструкція з метою створення неутримуючої епіспадії.

II етап операції проводять на 2-3 році життя дитини. Спочатку виконують двосторонню протіворефлюксну операцію з Копеп і усувають нетримання сечі шляхом реконструкції шийки сечового міхура (тубуляризація шийки). Завершують втручання ліквідацією епіспадії (пластика уретри) і виконанням фаллопластика. Остання полягає у зближенні розсмоктуючими нитками (Вікріл) по всій довжині кавернозних тіл і головки статевого члена.

При недостатніх розмірах і розтяжності стінки сечового міхура в перші дні після народження дитини виробляють формування простатичної уретри і усунення діастаза лонних кісток (I етап операції).

- етап хірургічного втручання виконують на 2 році життя дитини. Сутність його полягає в створенні ортотопіческого ілеального сечового міхура і анастомозування його з простатичною уретрою. При цьому сечоводи імплантуються в ортотопіческій сечовий міхур, а простатична уретра подовжується за рахунок трикутника Лле, що покращує утримання сечі.

- етап втручання (пластика уретри і фаллопластика) виконують через 5-6 місяців після II етапу.

Майже у всіх дівчат і приблизно у 70% хлопчиків з епіспадією без екстрофії сечового міхура спостерігається нетримання сечі. У більшості випадків ємність сечового міхура маленька і у 90% пацієнтів є ПМР.

Принципами лікування епіспадії без екстрофії є подовження статевого члена, корекція хорди, уретропластика.

4.4 Гіпоспадія

Гіпоспадія є результатом неповного злиття уретральної пластинки в ході ембріогенезу. Крайня плоть зазвичай недостатньо розвинена з вентральної сторони, у зв'язку з чим її називають капюшоном. Порушення розвитку тканин уретральної пластинки призводить до вентрального викривлення статевого члена (хорді).

Гіпоспадія зустрічається приблизно у 1 з 300 народжених хлопчиків. В основу класифікації гіпоспадії покладена локалізація зовнішнього отвору уретри (меатуса) після корекції викривлення статевого члена:

1. Передня

Головчатая

Вінцева

Дистальної третини статевого члена

2. Середня

Середньої третини статевого члена

3. Задня

Проксимальної третини статевого члена

Члено-мошонкова

Мошонкова

Промежностна

Частота гіпоспадії передньої дорівнює 65%, середньої - 15%, задньої - 20%. За даними А. Ф. Возіанова і співавт. (2000) частота гіпоспадії головки складає 14,3%, дистальної, середньої і проксимальної третини статевого члена -

42,7%, члено-мошоночної - 18,5%, мошоночної - 21,4%, промежностной - 3,1%.

Визначення виду гіпоспадії дозволяє вибрати адекватний спосіб уретропластики. Найбільш важливими технічними чинниками, що забезпечують успіх операції з приводу гіпоспадії, є застосування васкуляризованих тканин, обережні маніпуляції з тканинами, накладення анастомозу без натягу, уникнути перехлеста тканин при накладанні швів, ретельний гемостаз, тонкий шовний матеріал, адекватне відведення сечі.

При головчатої і вінцевої гіпоспадії застосовують методику MAGPI (Meatal advancement and glanuloplasty). Суть операції полягає в зміщенні меатуса вперед і зшиванні країв голівки статевого члена над уретрою.

При гіпоспадії дистальної третини статевого члена доцільне використання методики P. Mathieu. Викроюють клапоть з парамеатусної тканини, що дозволяє подовжити уретру і сформувати меатус на голівці статевого члена. Можливо також застосування методики J. Mustarde (формування з клаптя вельярній поверхні статевого члена уретри)

При гіпоспадії середньої і проксимальної третини статевого члена, члено-мошоночної, мошоночної і промежностної виконують одномоментно ортопластику, уретропластика з внутрішнього препуціального перехресного васкуляризованого клаптя з формуванням уретральної трубки по J. Duckett або без формування її і скротопластику.

Ортопластику, інакше випрямлення статевого члена, починають зі створення штучної ерекції шляхом накладення джгута на підставу статевого члена і введення в одне з кавернозних тіл його 0,9% розчину натрію хлориду. Це сприяє візуалізації фіброзних тяжів, які розташовуються не посередині вентральної поверхні статевого члена, а з боків від нативної уретральної пластинки на всьому протязі від місця патологічно розташованого меатуса до головки члена. Зберігаючи уретральну пластинку, з боків від неї січуть фіброзні тяжі. Важливо також не пошкодити білкову оболонку кавернозних тел. При

неможливості усунути викривлення зазначеним образом, застосовують шви, що формують дуплікатуру білкової оболонки кавернозних тел.

Завершивши ортопластику, приступають до клапикової уретропластики по J. Duckett. З внутрішньої поверхні крайньої плоті викроюють клапот із збереженням судинної ніжки. З клаптя формують трубку, яку переміщують на вентральну поверхню статевого члена. Один кінець трубки анастомозують з патологічно розташованим меатус, інший кінець виводять на головку статевого члена. Модифікацією даної методики є відмова від формування трубки з клаптя. У цьому випадку фіксують клапот до нативної уретральної платівці. Сечу з сечового міхура відводять за допомогою уретрального катетера, епіцистостомії або, краще, стента.

При проксимальних локалізаціях меатуса виконують також уретропластику з використанням шкіри одночасно вентральної поверхні статевого члена і внутрішнього листка крайньої плоті.

Скروتотестика полягає в зміщенні мошонки до проксимальної частини статевого члена з метою вивільнення підстави його.

Виконання описаних операцій рекомендують у віці 6-18 місяців, а не 2-5 років, а то і 6-7 років, як це практикувалося раніше. Зміна підходу у лікуванні гіпоспадії полягає також у проведенні одномоментно хірургічного лікування, а не двоетапного з перервою в 5-6 місяців і форміруванням уретри по Дюпле, Н.Є. Савченко, Цецилія. Нарешті, при легких формах гіпоспадії хірургічне лікування в даний час вважають показаним.

До складних форм гіпоспадії відносять випадки відсутності необхідного запасу шкіри на статевому члені, невдалих попередніх операцій. При подібній гіпоспадії виробляють уретропластику вільним трансплантатом із слизової оболонки сечового міхура або ротової порожнини. Сечовий міхур заповнюють рідиною і видаляють сегмент серозномішечною тканиною, не пошкоджуючи слизову оболонку. Оголивши необхідну ділянку прямокутної форми, січуть його, формують трубку навколо зонда, яку анастомозують з уретрою. Більш резистентною вважають слизову оболонку ротової порожнини, чим пояснюють

поліпшення результатів уретропластики трансплантатом. На внутрішній поверхні щоки січуть клапоть прямокутної форми. Далі надходять також, як і з клаптем слизової оболонки сечового міхура. Сечу з сечового міхура відводять троакарною епіцістостомою або за допомогою стента. Ускладненнями хірургічних втручань з приводу гіпоспадії є утворення свищів, стриктури уретри, меатуса, дивертикулу уретри, надлишку шкіри, стійкі хорда або гіпоспадія.

4.5 Клапани уретри

Клапанами задньої уретри називають аномальні вроджені складки слизової оболонки в простатичному відділі уретри, які мають вигляд мембран, що порушують відтік сечі з сечового міхура. Вони розташовані, як правило, дистально по відношенню достеменного горбку. Порушення уродинаміки погіршує функції нирок, аж до розвитку термінальної стадії ХНН. Можливими варіантами порушення функції сечового міхура у відповідь на вроджену інфравезікальну обструкцію можуть бути: порушення еластичності сечового міхура з підвищенням тиску в ньому, що погіршує відтік з верхніх сечових шляхів і призводить до порушення функції нирок; неінгібіруєме скорочення сечового міхура, які можуть поєднуватися з нерослабляючимся зовнішнім сфінктером (детрузорно-сфінктерного диссинергія); розвиток вторинної гіпертрофії шийки сечового міхура, що порушує спорожнення сечового міхура; недостатність скоротливої здатності детрузора сечового міхура.

Наявність одного з цих варіантів у пацієнта з сечовим міхуром, який постійно заповнений сечею, називають синдромом «сечового міхура широкого клапана».

Зміни уродинаміки призводять також до значного порушення розвитку легенів - легеневої гіпоплазії. Правильний розвиток легенів відбувається при нормальному обсязі амніотичної рідини. Амніотична рідина в I триместрі вагітності є трансудатом з плаценти, в II і III триместрах формується за рахунок сечі, яку виділяє плід. При вираженій обструкції сечових шляхів

виділення сечі істотно знижується, що зменшує обсяг амніотичної рідини і призводить до виникнення нерозвинених легенів.

Клапани задньої уретри не спостерігаються у дівчаток, а у хлопчиків зустрічаються з частотою 1 випадок на 8000, за іншими даними на 40000.

Клінічними проявами клапанів задньої уретри можуть бути пальпируемое об'ємне утворення в животі за рахунок збільшення сечового міхура, гідронефрозу, асцит або дихальна недостатність у новонароджених, слабкий струмінь сечі, нетримання сечі днем у хлопчиків більш старшого віку, лихоманка у зв'язку з приєднанням інфекції сечових шляхів, уросепсис, ХНН. Достовірно діагностувати клапани задньої уретри допомагають УЗД нирок і сечового міхура, в тому числі в пренатальному періоді, і мікційна цистоуретрографія при відеоуродинамічному дослідженні (розтягнутий простатичний відділ уретри, визначаються листки клапанів, гіпертрофія детрузора за даними ячеїстості контуру тіні сечового міхура, гіпертрофія шийки сечового міхура, слабкість струменя сечі в пенальній частини сечівника, неповне випорожнення сечового міхура). Приблизно у 50% хлопчиків визначається міхурово-сечовідний рефлюкс, в 25% випадків односторонній, і в 25% - двосторонній.

До несприятливих прогностичним факторів у дітей з клапанами задньої уретри відносять появу ознак захворювання у віці менше одного року, денне нетримання сечі у дітей старше 5 років, збереження вмісту креатиніну в сироватці крові вище рівня 0,1 ммоль / л через один місяць після початку лікування, наявність двостороннього міхурово-сечо-точнікового рефлюксу.

Лікування хлопчика з клапанами задньої уретри починають з уретрального дренивання сечового міхура трубкою №5-8 Sp (катетер Фолі використовувати не рекомендується, так як балон його може перекривати устя сечоводів або викликати спазм сечового міхура, що призводить до вторинної дистальної обструкції сечоводів). Одночасно застосовують парентерально антибактеріальні препарати широкого спектру дії з урахуванням ступеня порушення функції нирок. При збереженні гіперазотемії уретральне дренивання

сечового міхура замінюють надлобковим. У цих випадках можлива також двостороння ЧПНС.

Висічення клапанів задньої уретри або надрізи їх на 5 і 7 годину можуть бути виконані за допомогою дитячого резектоскопа (№ 10,5), електрода Багбі, проведеного через цистоскоп № 8, термічного руйнування клапана маленьким зачехленим «гачком Вайтекера» під рентгеноскопічним контролем. Антеградне висічення клапана проводять через надлобковий цистостомічний канал або на широко відкритому сечовому міхурі. Найбільш частими ускладненнями розсічення клапанів є стриктура уретри і неповна резекція клапана, рідкісним - пошкодженням зовнішнього сфінктера уретри.

До сприятливих прогностичним факторів після лікування клапанів задньої уретри відносять вміст креатиніну в сироватці крові нижче 0,1 ммоль / л через один місяць після лікування, відсутність міхурово-мочеточникового рефлюксу при мікціонному ЦГ, збереження кортикомедулярного сегмента нирок за даними УЗД і наявність рентгенологічних ознак «дренуючого клапана». Термін «дренуючий клапан» позначає механізм, при якому високе внутрішньоміхуровий або внутрішньотазовий тиск перерозподіляється, що сприяє нормальному функціонуванню однієї або обох нирок. Варіантами такого стану можуть бути наступні.

1. Мочевої асцит, при якому сеча впливає з форнікс нирок або з розриву стінки сечового міхура.

2. Синдром ПМРПД (поєднання міхурово-сечовідного рефлюксу і ниркової дисплазії), при якому відбувається масивний односторонній рефлюкс в диспластичній функціонуючій нирці. Даний синдром спостерігається тільки у дітей з клапанами задньої уретри і зустрічається у 25-30% з них.

3. Наявність великого дивертикулу сечового міхура, в який поступає сеча під час сечовипускання знижує тиск у нирках, що розвиваються.

У хворих з синдромом «сечовий міхур широкого клапана» лікувальні заходи включають рекомендації повторних мочеиспусканий, періодичну катетеризацію для забезпечення більш повного спорожнення сечового міхура і

антихолінергічну терапію (атропін, платифілін, апрофен). При відсутності ефекту від зазначених заходів у пацієнтів зі зниженою еластичністю сечового міхура, важкою формою детрузорно-сфинктерної дисінергії проводять аугментацийну (збільшує об'єм) пластику сечового міхура відрізком повздошної або товстої кишки, розширеним сечоводом нефункціонуючої нирки, дуже рідко сегментом шлунка.

Клапан передньої уретри не є справжнім клапаном. Зазвичай це дивертикул сечівника з широким входом. Під час сечовипускання дивертикул заповнюється сечею і дистальна губа його здавлює дистальний відділ уретри. Клапан передньої уретри локалізується в області бульбозної або висячої уретри.

Діагностують клапан передньої уретри на підставі утрудненого, іноді переривчастого сечовипускання, кістоподібного утворення на вентральній поверхні бульбозної і пенальної ділянок сечівника, змін на мікціоній цистоуретрограмме.

Лікування хворих з клапанами передньої уретри залежить від стану функції нирок. При достатній функції нирок і невеликому дивертикулі січуть губу дивертикулу за допомогою резектоскопа. У більшості новонароджених виконують відкриту дивертікулектомію з установкою уретрального стента на 10-14 днів. У випадках гіперазотемії спочатку встановлюють постійний уретральний катетер. Якщо азотемія ненормалізується проводять надлобкове дренивання сечового міхура

4.6 Неопущення яєчка

Неопущення яєчка спостерігається у доношених хлопчиків в 3,4% випадків, у недоношених - 30%.

При ектопії яєчка останнім вийшло з пахового каналу, але не опустилося в мошонку, розташувавшись в жировій клітковині попереду апоневроза зовнішнього косоного м'яза живота, в області лобка, кореня статевого члена та інших місцях. При крипторхізмі одне або обидва яєчка не опустилися в мошонку, а затрималися в черевній порожнині або паховому каналі. При псевдокрипторхізмі яєчко виявляється у кореня статевого члена або в паховому

каналі, але при пальпації може бути зведено на дно мошонки, недорозвинення якої не спостерігається. Мимовільне опущення яєчка при крипторхізмі відбувається, як правило, протягом тільки першого року життя.

Ранні терміни (на другому році життя) хірургічного лікування ектопії яєчка, пахового крипторхізму і псевдокрипторхізма із зменшеним розміром яєчка пояснюються мінімальними морфологічними змінами в неопустившомуся яєчку в цей період життя дитини. У тих хто зазнав лікування в такому віці в майбутньому зберігається нормальна здатність до запліднення. У випадках псевдокрипторхізма з незменшення розміром яєчка мошоночна орхіопексія може бути виконана в більш пізні терміни (2-5 років).

Якщо яєчко не пальпується, то дослідження можна почати з УЗД, при необхідності КТ, черевної порожнини. Але негативний результат цих досліджень не скасовує показань до оперативного лікування. Подальший обсяг діагностичних досліджень і лікування залежить від одно- або двобічності патології. При непальпованому яєчку з одного боку подальшими діями є діагностична лапароскопія або лапаротомія. При відсутності яєчка, сліпому закінченню судин його, і особливо сім'явивідної протоки встановлюється факт агенезії яєчка. При виявленні яєчка виконують лапароскопічну або відкриту орхіопексію. Під час відкритої операції слід прагнути звести яєчко, не перетинаючи судини. Якщо ж для низведення необхідно подовжити артеріальну судину, то застосовують прийом. З цією метою проксимально розташований ділянку яєчкової артерії лапароскопічно або під час відкритої операції лігирують і перетинають. Кровопостачання забезпечується за рахунок збільшення колатеральних судин. При неможливості зведення яєчка виконують аутотрансплантацію його. Яєчко відсікають, анастомозують з нижніми епігастральними судинами і поміщають в мошонку.

При непальпованих яєчку з обох боків дослідження дитини доповнюється визначенням вмісту тестостерону та ХГ крові, статевогохроматину, пробій стимуляції тестостерону, лапароскопією.

Проба стимуляції тестостерону полягає у введенні ЛХГ по 500 або 1000 ОД в / м два рази на тиждень протягом п'яти тижнів. Загальна доза ЛХГ може становити 10000-15000 ОД. Пробу вважають позитивною в разі збільшення вмісту тестостерону в крові. Проведення проби одночасно надає лікувальну дію. Гормональна терапія виявляється ефективною лише в 10-20% випадків. При підвищеному рівні гонадотропіну в крові, негативній пробі стимуляції тестостерону та відповідних результатах інших досліджень встановлюють факт агенезії яєчок.

Нормальний вміст гонадотропіну в крові і негативна проба стимуляції тестостерону свідчать про повну атрофію яєчок. У цьому випадку видаляють яєчка у зв'язку з можливим розвитком пухлини в них.

Нормальний вміст гонадотропіну в крові і позитивна проба стимуляції тестостерону підтверджує внутрішньочеревний крипторхізм. Якщо вплив ХГ зробило позитивний ефект і яєчка опустилися, то за дитиною встановлюють спостереження.

При триваючої абдомінальної ретенції яєчок проводять лапароскопічне або відкрите низведення їх і орхіопексію. При неопущенні яєчка можуть виникнути ускладнення: семінома яєчка, перекрут яєчка, незарощення вагінального відростка очеревини (грижа), безпліддя.

Аномалії сечівника

I. Гіпоспадія статевого члену:

1) гіпоспадія вінця головки

2) околголовчата, околоренечна гіпоспадія:

з іскривленням головки

без іскривлення головки

зі звуженням зовнішнього отвору сечового каналу

без звуження зовнішнього отвору сечового каналу

3) гіпоспадія дистальної третини статевого члена

4) гіпоспадія середньої третини статевого члена

5) гіпоспадія проксимальної третини статевого члена

б) члено-мошоночна гіпоспадія.

II. Мошонкова гіпоспадія:

1) гіпоспадія дистальної третини калитки

2) гіпоспадія середньої третини калитки: з дефіцитом шкіри і без

III. Мошоночно-промежинна гіпоспадія

IV. Промежностна гіпоспадія

V. Гіпоспадія без гіпоспадії

Жіноча гіпоспадія характеризується розщепленням задньої стінки уретри і передньої стінки піхви

Епіспадія - вроджене розщеплення всієї або частини передньої стінки уретри .У хлопчиків і дівчаток 1: 5

1. Епіспадія головки

2. Епіспадія статевого члена

3. Полне (тотальна) -расщиплення сімфеза і проксимальних кінців статевого члену).

У дівчаток: 1) Кліторна, 2) подлобкова 3) повна (залобковая)

-вроджені Клапани сечівника

-гіпертрофія семінного горбка (рідкісний порок розвитку, характерна гіперплазія всіх елементів складових семінного горбка) під час сечовипускання виникає ерекція.

-Режим зустрічається подвоєння, вроджене звуження і облетерація уретри.

-вроджені уретроректальний свищ

- випадання слизової оболонки сечівника

Аномалії сечового міхура

Екстрофія (ектопія) -відсутність передньої стінки сечового міхура, (в одного з 40-50 тис. новонароджених) у хлопчиків в 2 рази частіше ніж у дівчаток .

Формується на 2-6 тижні внутрішньоутробного життя. Виділяють 2 групи хворих з екстрофією до 3-4 см і більше 4 см. Операції (2-3 роки).

-подвоєння сечового міхура.

- дівертікул сечового міхура
- урахус (сечовий проток)
- гіпертрофія міжсечовникової зв'язки.
- Ізбиточність слизової оболонки сечоміхурового трикутника
- Контрактура шийки сечового міхура, розвиток в підслизовому і м'язових шарах фіброзної тканини.

Аномалії статевих органів у чоловіків

- Апорхізм -вроджена відсутність обох яєчок.
- Монорхізм - вроджена відсутність одного яєчка
- Поліорхізм -наявність 3 і більше яєчок.
- Гіпоплазія
- Сінорхізм-зрощення неопустившихся яєчок
- Кріпторхізм - одностороння форма у 70% хворих цією аномалією, пахова праворуч форма 50%, ліворуч 20% двостороння 30%.

Атрофія гермінативного епітелію, порушення функції інтерстиціальних клітин секретуючих андрогени, малігнізація.

Причини:

- ендокрінніе
- генетичне
- анатомічне

Ектопія яєчка, частіше на передній черевній стінці, на стегні, промежини, область лобка або кореня статевого члена.

Вроджені фімоз - звуження отвору крайньої плоті. До 3-6 років фізіологічний фімоз - епіталіальное склеювання внутрішньої поверхні крайньої плоті і голівки статевого члена.

Смегмоліти (камені з смегми) - баланопосний рубцевий фімоз.

- Скритий статевий член - надмірно розвинена п / к жирова клітковина
- Ектопія статевого члена -крайне рідкісна аномалія розташовується позаду мошонки.

-Удвоєний статевий член повне або часткове (видалення менш розвиненого).

Нефроптоз

Стан апатологічної рухливості при якому нирка зміщується зі свого ложа.

Діапазон рухливості стоїть від 1 до 2 см.

На висоті глибокого вдиху 3-5 см. У жінок в 10 частіше ніж у чоловіків.

I, II, III стадії (ускладнення пієлонефритом, гідронефроз, макро- і мікрогематурія. Артеріальна гіпертензія - з початком звуження від натягу, потім фібромускулярний стеноз.

Варикоцеле

Розширення вен сім'яного канатика.

3 стадії: 1) -пальпаторно при напруженні 2) візуально яєчко не змінено

3) виражена дилатація вен, яєчко змінене

Варикоцеле - розширення вен семенного канатика, спостерігається у 15% чоловіків. На варикоцеле припадає 40% всіх випадків чоловічої стерильності. Так як не всі чоловіки з варикоцеле безплідні, то показаннями до операції вважають порушення кількості сперми (у повнолітніх), біль, припинення росту ураженого яєчка в порівнянні з контралатеральною в період статевого дозрівання, косметичні свідчення.

При варикоцеле у дорослих завжди слідует виключити пухлинний процес в нирці. Для лікування варикоцеле найбільш часто використовують перев'язку внутрішньої семяної вени по Іваніссевичу зачеревним доступом. Можливе застосування також емболізації внутрішньої семенної вени (3% розчином тромбовара) або склерозування її (гарячим розчином контрастної речовини, концентрованим, 70% -ним розчином декстрази). Лапароскопічне накладення дужок для корекції варикоцеле вимагає достатнього досвіду.

До ускладнень хірургічного лікування відносять гідроцеле, раневую інфекцію, гематому, атрофію яєчка.

Після поширеної операції Іваніссевича рецидиви становлять від 3-5 до 20-40%.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аляев Ю. Г., Григорян В. А., Султанова Е. А. Гидронефроз / Ю. Г. Аляев, В. А. Григорян, Е. А. Султанова // –М.: 2002.
2. Аполихина И.А., Адикям В.М. Эпидемиологические аспекты недержания мочи / И. А. Аполихина, В. М. Адикям // Журн. рос. общества акуш. – гинек. – 2005. – № 1. – С. 12.
3. Аполихин О.И., Сивков А.В., Бешлиев Д.А. Анализ уронефрологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики / О. И. Аполихин, А. В. Сивков, Д. А. Бешлиев // Экспериментальная и клиническая урология. – 2010. – № 1. – С. 4 – 11.
4. Атлас-руководство по урологии / Под ред. А.Ф.Возианова, А.В. Люлько// -Днепропетровск, 2002. –Т.1,2,3.
5. Веденко Б. Г. Посібник з невідкладної урології для лікарів швидкої медичної допомоги / Б. Г. Веденко // Вінниця, 1999
6. Возіанов О. Ф., Сеймівський Д. А., Бліхар В. Е. Вроджені вади сечових шляхів у дітей / О. Ф. Возіанов, Д. А. Сеймівський, В. Е. Бліхар // – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 220 с.
7. Демидов В. А . Ультразвуковая диагностика в уронефрологии / В. А. Демидов // М., 1998.
8. Дзюрак В. С. Частота и особенности клинического течения острого гнойного пиелонефрита / В. С. Дзюрак // – Збірник наук. праць спів-ків КМАПО ім. П. Л. Шупика. Вип.11,кн.2, Київ, 2002 . – С.606-609.
9. Жила В. В. "Неотложные состояния в урологии." Скорая и неотложная медицинская помощь" / под ред. И. С. Зозули и И. С. Чекмана // К., "Здоров"я" . – 2002. – С.255-288.
- 10.Ищенко Б. И. Рентгенологическое исследование органов мочевой системы / Б. И. Ищенко // Санкт-Петербург. – 2004 г.
- 11.Краснопольский В. И. Актуальные вопросы урогинекологии / В. И. Краснопольский // Акушерство и гинекология. 2000. – № 1. – С. 17-19.

12. Крикун А.С. Этиологические и патогенетические основы нефролитиаза / А. С. Крикун // Краснодар., 1997
13. Крылова Н.В. , Соболева Т.М. "Мочеполовой аппарат". Анатомия в схемах и рисунках / Н. В. Крылова , Т. М. Соболева // Издательство Российского университета дружбы народов, Москва, 1994 г.
14. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г. Избранные лекции по урологии / Н. А. Лопаткин, А. Г. Мартов // – Москва. – 2008 г.
15. Лоран О.Б., Синякова Л.А. Воспалительные заболевания органов мочевой системы / О. Б. Лоран, Л. А. Синякова // – Москва. – 2008 г.
16. Люлько А.В. Неотложная урология и нефрология / А. В. Люлько // – К., "Здоров"я", 1998
17. Мазо Е. Б., Кривобоков Г. Г. Гиперактивный мочевой пузырь / Е. Б. Мазо, Г. Г. Кривобоков // – М.: РГМУ. – 2003.
18. Пак-Колоха Д.Л. Трудный диагноз в урологии / Д. Л. Пак-Колоха // М., "Медицина" – 1997.
19. Резник М., Новик Э. Секреты урологии / Пер. с англ. М. Резник, Э Новик // – М.: «Издательство Бином», 1997. – С. 55–247.
20. Руководство по урологии / Под ред. Н.А. Лопаткина // – М.: Медицина, 1998. —Т.1, 2, 3.
21. Руководство по урологии / Под редакцией Н. А. Лопаткина // Издательство "Медицина", Москва, 1998 г.
22. Серняк Ю.П., Нікітіна О.А. Сучасні погляди на стресове нетримання сечі / Ю.П. Серняк , О.А. Нікітіна // Львівський медичний часопис. – 2000. – Т. VI, № 3. – С. 79-83.
23. Тиктинский О. Л., Александров В. П. Мочекаменная болезнь / О. Л. Тиктинский, В. П. Александров // – С.-Пб: Питер, 2000. – 384 с.
24. Урологія / За редакцією О.Ф. Возіанова, О.В. Люлько. Дніпропетровськ, 2002.
25. Урология / Под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: Медицина, 2005.

26. Филип М. Ханно, С. Брюс Малкович, Алан Дж. Вейн. Руководство по клинической урологии / Филип М. Ханно, С. Брюс Малкович, Алан Дж. Вейн // . – Москва, 2006 г.
27. Чайка В.К., Баркалов О.А., Трифонова Е.Ф., Железная А.А. Актуальные медико-социальные вопросы урогинекологии // Медико-социальные проблемы семьи. – 2001. – Т. 6, № 4. – С. 74-80.
28. Atala A., Keating M.A. Vesicoureteral reflux and megaureter // Campbell's Urology / P.C. Walsh et al. – Ed. 7. – Philadelphia: WB Saunders, 1998. – P. 1859–1916.
29. Indridason O.S., Birgisson S., Edvardsson V.O., Sigvaldason H., Sigfusson N., Pálsson R. Epidemiology of kidney stones in Iceland: a population-based study. // Scand. J. Urol. Nephrol., 2009. Vol. 40, N 3. P. 215 – 220.
30. Knoll T. Epidemiology, Pathogenesis, and Pathophysiology of Urolithiasis // Eur Urol Suppl., 2010 Vol. 9. P. 802 – 806.
31. Nouvenne A., Meschi T., Guerra A., Allegri F., Prati B. Role of BMI on litogenic risk in women with idiopathic calcium nephrolithiasis and controls. // Urol Res., 2008. Vol. 36, N. 3 – 4. P. 223.
32. Viswanathan P., Beshensky A.M., Lutz M. J. G. Kleinman J.A. Wesson. Proteomic analysis of stone former urine. // Urol Res., 2008. Vol. 36, N. 3 – 4, P. 190-191.