

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА УРОЛОГІЇ

Г.В. Бачурін, С.С. Ломака

**ВАДИ РОЗВИТКУ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ
ЯК ПРИЧИНА УРОЛОГІЧНИХ ПАТОЛОГІЙ**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

Запоріжжя

2022

УДК 616.6(075.8)

Б 32

*Рекомендовано до видання Центральною методичною радою
Запорізького державного медичного університету
(протокол № від 2022 р.)*

Автори:

Г. В. Бачурін – завідувач кафедри урології ЗДМУ, доктор медичних наук, професор;

С. С. Ломака – асистент кафедри урології ЗДМУ.

Рецензенти:

О. В. Капшитар – професор кафедри загальної хірургії та післядипломної хірургічної освіти ЗДМУ, доктор медичних наук, професор;

В. І. Перцов – завідувач кафедри медицини катастроф, військової медицини та нейрохірургії ЗДМУ, доктор медичних наук, професор.

Бачурін Г. В., Ломака С.С.

Вади розвитку сечостатевих органів як причина урологічних патологій: навч.-метод. посібник / Г. В. Бачурін, С.С. Ломака - Запоріжжя: ЗДМУ, 2022. – 85 с.

У посібнику для самостійної роботи студентів IV курсу медичних факультетів представлено теоретичний матеріал за темою, практичні завдання та тестовий контроль знань.

УДК 616.6(075.8)

© Г.В. Бачурін, С.С.Ломака, 2022

© Запорізький державний медичний університет, 2022

ЗМІСТ

Передмова.....	4
Перелік умовних скорочень.....	5
Розділ 1. Аномалії розвитку органів сечової і чоловічої статеві системи.....	6
Розділ 2. Туберкульоз сечових шляхів і органів чоловічої статеві системи...23	
Розділ 3. Гостра і хронічна ниркова недостатність.....	44
Рекомендована література.....	60
Додаток 1.....	62
Додаток 2.....	78
Додаток 3.....	81

ПЕРЕДМОВА

У вищому медичному навчальному закладі III - IV рівнів акредитації система навчання передбачає досить значний відсоток самостійної роботи студентів IV курсу медичних факультетів. Саме через це, виникла потреба в написанні навчально-методичного посібника, який висвітлює та пояснює діагностику, лікування таких нозологічних захворювань, як аномалії сечостатевої системи, туберкульоз сечостатевої системи, гостра та хронічна ниркова недостатність, які нажаль, у доволі стислому обсязі викладаються студентам медичних факультетів.

В посібнику висвітлені проблемні питання пов'язані з аномаліями сечостатевої системи, що пояснюють цілий ряд хвороб таких як сечокам'яна хвороба, пухлини, та нейрогенна гіпертонія то що, а також попередження, діагностика та лікування патологічних змін пов'язаних з аномаліями сечостатевої системи.

Посібник передбачає на тлі епідемії туберкульозу допомогу студентам вірно зібрати анамнез, мати уяву про патологічну анатомію процесу, провести класифікацію, діагностику та лікування, а також розкриває рішення проблем пов'язаних з гострою та хронічною нирковою недостатністю і довести до студентів причини виникнення, течію та запобігання цієї хвороби.

Навчальний посібник для самостійної роботи студентів IV курсу медичних факультетів повністю відповідає вимогам робочої програми з дисципліни «Урологія».

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКТ – автокоагуляційний тест
АсАТ – аспартатамінотрансфераза
АлАТ - аланінамінотрансфераза
ГНН – гостра ниркова недостатність
ЕКГ - електорокардіограма
КТ – комп'ютерна томографія
МРТ – магнітно-резонансна томографія
ПЗ – передміхурова залоза
ПСА (PSA) – простатспецифічний антиген
РРГ - радіоренографія
УЗД – ультразвукове дослідження
УФМ - урофлоуметрія
УЗД – ультразвукове дослідження
ХНН – хронічна ниркова недостатність
ЧМС - чашково-мискова система

РОЗДІЛ 1

АНОМАЛІ РОЗВИТКУ ОРГАНІВ СЕЧОВОЇ І ЧОЛОВІЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ.

Вади розвитку сечостатевих органів є однією з найчастіших причин інвалідизації та летальності урологічних хворих. Своєчасна діагностика та лікування дозволяє знизити ризик розвитку негативних наслідків.

Мета: навчити ранньому діагностуванню вад розвитку, проведенню діагностичних маніпуляцій, та оцінці клініко-біохімічних методів дослідження.

Дидактична мета:

1. Вивчити класифікацію аномалій сечостатевої системи.
2. Вивчити основні прояви аномалій сечостатевої системи.
3. Навчити інтернів основним методам діагностики вад розвитку сечостатевої системи.
4. Навчити проводити клінічні біохімічні обстеження таких хворих.
5. Вивчити основні методи лікування вад розвитку.

Студент повинен вміти: Сформувати навички, оволодіти, відпрацювати навички, сформувати професійні вміння, засвоїти вміння самостійно використовувати знання, сформувати чітке уявлення про послідовність дій, закріпити відомі способи дій, залучити до творчої діяльності, оволодіти методикою інструментального дослідження, набути навички з трактування лабораторних та інструментальних досліджень.

АНОМАЛІ ОРГАНІВ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Значні відхилення від норми збоку органів сечостатевої системи лікарі урологи почали помічати вже давно. Особливо це було помітно серед нирок та сечоводів. Саме через це вперше була звернута увага якраз на цей відділ сечової системи. Тоді почалися перші роботи по визначенню не тільки розміщення нирок, але і їх функціональна спроможність і як це відбивається

на функції іншої нирки наявності позаниркових захворювань (гіпертонії) тощо. Незважаючи на це не зовсім давно почали з'являтися перші класифікації цих аномалій сечостатевої системи. Трохи більше сторіччя тому, а точніше у 1910 році побачила світ класифікація І. Дельмаса та П. Дельмаса, котра давала оцінку в основному аномаліям сечоводів. У 1914 році запропонував свою класифікацію І.Х. Дзірне. Вона стосувалася змін, котрі спостерігалися збоку нирок. Фактично вперше було сказано, що нирки можуть бути в місцях (поза норми), можуть бути не зовсім розвинутими (гіпоплазія), зрощеними своїми краями, якоїсь незвичайної форми, або зовсім одна нирка може бути відсутньою (аплазія). Згодом С.М. Федоров (1923), потім Н.Н. Соколов (1928) указують на наявність змін не тільки з боку нирок, але й збоку ниркової миски, та кістозні дегенеративні зміни нирок. Вперше Маріон звернув увагу на те що васкуляризація нирок суттєво впливає на подальшу долю нирки.

З розвитком науки, сучасних технологій, з використанням ангіографії, УЗД, комп'ютерної томографії тощо вченим вдалося систематизувати отримані результати об'єднати в єдину сукупність їх та запропонувати для практичного використання у повсякденній практиці. Це дає змогу вірно оцінювати симптоми, синдроми й підходити до них з різними методами лікування, попереджувати ускладнення, допомагати лікарям інших спеціальностей (кардіологам, терапевтам, анестезіологам найкраще та справніше лікувати хворих.

У 1987 р. була запропонована М. О. Лопаткіним та А. Л. Шабалом класифікація аномалій нирок та верхніх сечових шляхів. Цією класифікацією урологи користуються до сьогодні. Класифікація передбачає зміни збоку нирок. Це включно: аномалії кількості нирок, повне і неповне подвоєння нирок (с-м Вейгерта-Меєра), місце розміщення, зрощення (одно та двостороннє), морфологічні зміни (полікістозні, мультикістозні) тощо. Наші повсякденні спостереження вказують на те, що у людей мають місце інколи такі урпатії, котрі за все життя не можуть себе проявити, тому людина живе і навіть не знає що у неї можуть бути відхилення від норми збоку сечостатевої

системи. Це триває до тих пір доки не приєднається інфекція і буде причиною запального процесу. При обстеженні вперше у житті виявляють ті або інші зміни (аномальні) з боку сечової системи (особливо) у неї. Але є такі вроджені аномалії котрі не дають змогу жити людині і якщо своєчасно і вірно не втрутитись в її життя, то дитина гине у перші дні її життя. За своєю причиною усі уропатії з боку сечостатевої системи пов'язані у першу чергу з різними основними причинами котрі виділені у такі основні групи: Перша група пов'язана з судинами. Це перш за все стосується артерій, котрі постачають кров'ю нирки. Спостереження показує, що досить часто окрім основної ниркової артерії є ще додаткова артерія. Котра може бути за розміром з основну артерію, або значно меншою і відходить вона від аорти на рівні нижнього полюсу нирки і забезпечує кровопостачання нирки в залежності від калібру. Вона може кровопостачати площу нирку від 2%, майже до третини нирки. Людина не знає, що у неї така аномалія але при обстеженні або оперативному втручанні урологи її знаходять і якщо своєчасно її не помітити, то як правило спостерігаються значні кровотечі. Таким чином якщо при видаленні конкременту з нирки додаткова артерія заважає, то щоб з нею вирішити вірно проблему треба її пережати і подивитися як зміниться окрас нирки відповідного полюсу. Якщо сірого кольору її площа, то тоді тільки слід вірно вирішити долю цієї артерії – її перев'язувати або зовсім не чіпати. Справа у тім, що чим більше площа кровопостачання додатковою артерією тим гірше для нирки. Якщо перев'язати вказану артерію і нирка може загинути (нефректомія).

Аномальні судини завжди викликають додаткові причини для порушення кровопостачання, що призводить до цілого ряду змін у нирці та появи гіпертонічного синдрому, а так і до гіпертонічної хвороби. У такій нирці з'являються зони, котрі легко доступні інфекції і вперше виникають запальні процеси (пієлонефрити) що дають можливість діагностувати судинну аномалію. Слід відзначити, що кількість, довжина, розмір отвору судин може бути різним. Так при аномальному розташуванні нирки (поперековій, тазовій,

клубовій) як правило спостерігаються короткі сечоводи, та досить велика кількість коротких артеріальних судин. Якщо врахувати, що у цих судинах можуть бути аневризми, то зрозуміло, що вперше у людини може з'витися кровотеча (тотальна макрогематурія). Вище зазначені судини можуть бути як з однієї сторони (частіше) так і з двох сторін.

Не менш важливе значення мають і вени нирок. Справа в тім, що вони тісно пов'язані з нижньою порожнистою веною. Їх може бути декілька і саме це під час операції (особливо нефректомії з права), можна пошкодити вени навіть не великого калібру. Це призводить до масивної кровотечі з котрою дуже важко впоратись. Короткі вени, тиск великий за рахунок тиску у нижній порожнистій вені призводять до крововтрати і навіть до летального випадку. Судини нирок можуть бути розташовані таким чином, що поряд з центральною артерією розміщується додаткова, котра може розміщуватися таким чином, що заважає відтоку сечі в області мисково-уретерального сегменту. Поступовий порційний відтік сечі призводить до застою сечі, її накопичення, виникає тиск на чашечки, викликає їх розширення. Так починається утворюватися початкова стадія гідронефрозу (гідрокалікоз). Згодом кількість сечі накопичується, тиск на паренхіму нирок збільшується, вона починає зменшуватися, стоншуватися і як завершальний етап нирка перетворюється в гідронефроз, тобто мішок заповнений сечею. Функція нирки зникає. Об'єм її значно збільшується, вона деформує відповідну поперекову зону та визначається при пальпації як пухлиноподібне утворення. Інколи спостерігаються сумісні артеріо-венозні фактори, котрі діагностуються дуже важко, але бувають причини, котрі вперше можуть проявитися клінічно гіпертензією або кровотечею. Нажаль досить часто додаткові судини (особливо вени) бувають не поодинокими, а у великій кількості. Значні зміни збоку мисково-сечовідного сегменту вимагають необхідність оперувати хворих з відновленням вільного проходу сечі у подальшому. На сьогоднішній день техніка оперативного втручання досить добре удосконалена, що дозволяє відновити функцію нирки, попередити її загибель на багато років. Справа в

тім, що додаткові судини часом ідуть в перехрест з сечоводами, перекривають їх просвіт і на тому місці порушується нормальна стінка сечоводу за рахунок порушеного кровопостачання і м'язи якого змінюються на склерозовану рубцеву тканину. Консервативна терапія у даному випадку безкорисна і треба тільки оперувати хворого. Згідно даним А.В. Айвазяна, А.М. Войно-Ясенецького (1988) утворені стріктури мають різні анатомічні будови.

Перша – стріктура сечоводу за рахунок зміни тканин навколониіркової миски на протязі не більше 1,0-1,5 см.

Друга – стріктура за рахунок гіперплазії м'язового шару.

Третя – стріктура тільки за рахунок рубцевих тканин, котрі замінюють м'язи.

Все це дало можливість М.О. Лопаткіну (1995) висловити думку про те, що гідронефроз у своєму розвитку проходить три стадії. Перша стадія – початкова, друга – рання, третя стадія – термінальна. Якраз на ранній стадії найчастіше діагностується гідронефроз і тоді найбільш ефективно оперативне втручання. (В.С. Карпенко, М.С. Вуканович, 1974).

Слід звернути увагу на той факт, що вроджена аномалія судин розташованих у верхньому полюсі нирки в основному проходять крізь паренхіму нирки і пережимають шийку чашечки. Порушення кровопостачання особливо верхнього полюсу нирки може вперше проявитися гіпертонічним синдромом (Карпенко В.С., Переверзєв А.С., 1984).

Що стосується самих нирок, то звертає увагу той факт, що їх аномалій така велика кількість, через це вчені класифікували їх на декілька груп:

I. 1) По кількості – аплазія (відсутність) однієї нирки може ніяк себе не проявити, якщо контрлатеральна нирка функціонує добре. Враховуючи той факт, що нирка фактично працює за дві, то вона збільшується (гіпертрофується), що може інколи не достатньо досвідченого уролога ввести в оману. Щоб такого не було слід застосувати рентгенологічні дослідження: внутрішньовенну урографію, радіоізотопне (ренографію), ультразвукове або ангіографію.

2) Окрім цього спостерігаються (найчастіше) неповне або повне подвоєння нирки. При цьому по закону Вейберта-Меєра біля сечового міхура проходить перехрестя між сечоводами. Так сечовід від верхньої половини нирки укорінюється в сечовий міхур нижче, а сечовід від нижньої частини нирки проходить вище від попереднього по задній стінці сечового міхура. Але більш ніж у 80% випадків подвоєння нирки буває неповним. Тобто помітними частини сечоводу бувають у верхній, середній або у нижній третині сечоводу. Яка частина сечоводу функціонує гірше, то на відповідному участку нирки раніше утворюється гідронефротична трансформація. Спостерігаються не поодинокі випадки коли подвійні нирки спостерігаються з обох боків.

3) Додаткова третя нирка спостерігається вкрай рідко. Вона має свою ниркову миску, судини і короткий сечовід. Найчастіше вона буває в клубовій ділянці або в тазу.

II. Аномалії розташування нирок. Зміщення нирки зі свого анатомічного місця розглядається як її дистопія. Найчастіше вона виявляється у поперековому, клубовому, тазовому відділах. На відміну від зміщення нирки навіть при поперековій дистопії спостерігається дуже короткий сечовід та її судини. Перемістити таку нирку немає ніякої змоги. Тому її не чіпають, якщо в ній не буде запального процесу (пієлонефрит), або вона не проявить себе причиною гіпертонічного синдрому. Дуже важливо знати де знаходиться дистопована нирка в тазу. Це частіше спостерігається у жінок молодого віку. Так при гінекологічному огляді гінеколог може діагностувати пухлину. Треба чітко знати про подібну анатомію, так як треба молодій жінці завагітніти та народити дитину. Щоб не трапилося травми нирки треба своєчасно скоріше за все оперувати. Рідко буває розміщення нирки у грудній порожнині. Вона буває знахідкою під час рентгеноскопії органів грудної клітини. Її сприймають за пухлину і можуть оперувати хворого помилково. Іноді дисфагію від нирки вважають за діафрагмальну килу та інші захворювання шлунково-кишкового тракту.

Іноді спостерігається перехресна дистопія нирок. Коли від правої нирки ектопія вічка сечоводу у ліву стінку сечового міхура і навпаки.

III. Які бувають форми нирок з якими зустрічаються урологи у своїй повсякденній практиці. Вони бувають: зрощеними як одно- так і двосторонніми. якщо зрощення одностороннє і обидві нирки знаходяться поряд при чому зрощені внутрішніми поверхнями, то у таких випадках їх називають галетоподібною. Це буває не часто. Найчастіше особливо у чоловіків спостерігаються обидві зрощені нирки своїми краями. Тоді мова йде про наявність підковоподібної нирки. Найчастіше зрощення буває нижніми полюсами. Поміж ними обов'язково повинен бути перешийок, котрий як вважає Альбарран (1889) може пережимати сечовід і викликати утворення гідронефрозу. Слід зазначити, що перешийок знаходиться антесудинно і рідко ретросудинно. Саме це декотрим вченим дало право вважати (Р.М. Фронштейн, 1928), що перешийок здавлює судини (аорту і нижню порожнисту вену), що призводить до слабкості ніг та їх оніміння. Не дивлячись на таке розміщення підковоподібної нирки майже ніколи ніхто із авторів на подібні симптоми не вказував. При цьому мисково-сечовідний сегмент не має суттєвих анатомічних змін й розміщується як правило спереду (при оперативному втручанні зверху). Але така підковоподібна нирка має у верхньому та нижньому краях самостійну велику кількість коротких судин (артерій і вен). Подібна нирка часто піддається впливу інфекції. Тоді в одному із її секторів швидко розвинені запальні процеси з деструкцією. Урологи вимушені оперувати та виконувати гемінефректомію. Слід зазначити що, якщо перешийок представлений сполучною тканиною та фіброзною тканиною то пересічення його та розведення нирок проходить непомітно для хворого. Інша річ коли перешийок широкий, утворений за рахунок ниркової паренхіми, то тоді слід ретельно подивитися де поміж двома частинами визначається демаркаційна лінія, щоб відсікти перешийок. Нажаль помилкове відсічення призводить до утворення нориці, консервативне лікування котрої буде безуспішним. Справа в тім, що якщо залишається навіть маленький клаптик

тканини нирки, котра продукує сечу, тому на успіх сподіватися не доводиться. Обов'язково треба знову хворого оперувати, щоб видалити залишену частку перешийка нирки.

Ще одним видом аномалії нирки є – зрощення кінцями нирок (одна верхнім а інша нижнім) така нирка зветься S-подібна або L-подібна (якщо одна із нирок зрощена у поперечному вигляді). Взагалі помічено, що у аномальних нирок значно частіше виникають сечові конкременти, розвивається інфекція та утворюються пухлини. Аномалії нирок не тільки цим характеризуються. Як правило незвичайне їх утворення супроводжується змінами у структурі нирок. Так досить нерідко зустрічаються рудиментарні або карликові нирки. У них досить розвинені судини, сечовід, миска але все це у зменшеному стані. Треба відрізнити карликові нирки від гіпоплазованих та зморщених. У першій немає розвинутої її системи і самі вени бувають не більше як 3-3,5 см. діаметром. Вони можуть викликати гіпертонічний синдром, а знайти їх дуже важко навіть при ретроградній пієлографії. Навіть при оперативному втручанні подібну гіпоплазовану нирку серед паранефральної клітковини знайти важко.

Мультикістозні нирки представляють із себе утворення із паренхіми повністю заміщеної кістами досить великих розмірів. Хворий завжди живе за рахунок контрлатеральної здорової нирки. Діагноз можна поставити тільки за рахунок аортограми, котра вказує на відсутність артерій та паренхіми нирки.

На відміну від мультикістозної нирки, полікістоз завжди буває двостороннім. Замість паренхіми помічаються різного розміру кісти, тісно розміщені. У деяких спостерігаються крововиливи, тому складається уява ніби це «виноградні віточки». Якщо при мультикістозних нирках людина може жити протягом декількох десятиліть за рахунок здорової нирки, то при полікістозі вона живе значно менше. Частіше від полікістозу нирок страждають жінки. При чому поява болей у попереку швидка втома, а затим поява гіпертонії пояснюються важкою роботою, турботою, соціальними проблемами, тощо. Тільки детальне обстеження дає змогу вірно поставити

діагноз. Згідно даним М.О. Лопаткіна (1995) полікістоз досить швидко призводить до ниркової недостатності. Він виділяє три стадії розвитку цього незворотнього процесу. Перша стадія – компенсаторна з незначними болями у попереку, загальною слабкістю і вперше спостерігаються зміни збоку сечі. Друга стадія – субкомпенсації додається сухість у роті, головна біль, втомлюваність, нудота та гіпертонія. Третя стадія – декомпенсації, котра характеризується нудотою, блюванням, головними болями, значно підвищується кількість сечовини у крові, креатинін зашкалює за рівень 900-1000, рівень іонів калію 6-6,8 і більше. У даному випадку роблять усе, щоб звільнити кров від сечових домішок. Діагноз ставлять з урахуванням анамнезу захворювання, радіоізотопного та ультразвукового обстеження. Крім того іноді діагностують паракавальні кісти, чашкові і мискові кісти, до тих пір поки кіста не прорветься в порожнину чашечки або миски, вона ніяк себе не проявляє і тільки коли з'являються зміни збоку сечі починається цілеспрямоване обстеження хворих. Наявність кісти, котра, по перше не більше 2-3 см. у діаметрі; по друге поодинокі; по третє не заважає відтоку сечі, вимагає від уролога динамічного спостереження.

Проста (солітарна) кіста розмірами від 5 см і більше, а якщо ще і порушує ниркову паренхіму, постійно збільшується, то краще всього провести її пункцію, видалити вміст і залити в неї склерозуючу речовину (м.спирт). Якщо з'являються ознаки нагноєння кісти або кіст при полікістозі, то проводять люмботомію з ігніпунктурою (проколом) нагноєних кіст. Нефректомію проводити неможливо. Вслід за ігніпунктурою потрібно проводити протизапальну та антитоксичну терапію.

Класифікація аномалій котра спостерігається збоку сечоводів. Що стосується аномалій сечоводів, то слід зазначити, що найчастіше зустрічаються подвоєні зміни. Іноді роздвоєння сечоводів співпадає з роздвоєнням нирки. Тоді кожна частина (верхня і нижня) мають свої окремі сечоводи, котрі направляються донизу у сечовий міхур. На шляху ці сечоводи або бувають розщеплені (ureter fissus), або подинці досягають сечового

міхура (ureter duplex). Якщо такі повністю розщеплені сечоводи входять у сечовий міхур, то один із них декілька коротше у стінці сечового міхура, що може бути причиною виникнення міхурово-сечовідного рефлюксу. Зворотній закид сечі досягає нирки і стає причиною для виникнення болей у відповідній стороні попереку. Окрім того разом із сечею до нирки потрапляє інфекція із сечового міхура, котра є причиною виникнення запального процесу (пієлонефриту). Спостерігаються випадки коли ектопія вічка буває на протилежній стінці сечового міхура, або вічко може відкриватись в уретрі, промежині, вульві та зрідка у пряму кишку. Подібна ектопія у жінок зустрічається значно частіше ніж у чоловіків. Окремо слід зазначити, що сечоводи досить часто розміщуються поміж великими судинами (аортою та веною), ретрокавально. Вони можуть мати дивертикули, вроджені перегини, стріктури, що призводить до порушення уродинаміки та виникнення пієлонефриту і навіть гідронефрозу (уретерогідронефрозу).

Особливою аномалією є порушення уродинаміки на протязі усього сечоводу, або на окремій його ділянці. Тоді сечовід адинамічний, широкий (нагадує інтестинум). Таке порушення уродинаміки також призводить до виникнення пієлонефриту, ниркової недостатності тощо. На думку М.А. Лопаткіна (1971) вище описані зміни можуть бути при порушенні нервової регуляції та зменшенні кількості м'язів сечоводу. Такий стан вони назвали «нервово-м'язова дисплазія сечоводу». При цьому зарекомендували стадійність розвитку такої патології. Вони виділили три стадії: перша стадія – ахалазія сечоводу; друга стадія – мегауретер; третя стадія – уретерогідронефроз. Сама стадійність цього процесу вказує на те, яке лікування обирати на різних етапах розвитку цієї патології. По перше - починають лікувати консервативно ще у дитячому віці. Тільки при відсутності успіху, тоді у дорослому віці частіше (майже завжди) хворих оперують.

Ще однією патологією збоку сечоводів є пролабування його всієї стінки у порожнину сечового міхура (уретероцеле). Подібне уретероцеле може випадати в уретру (особливо у дівчаток), закривати її та бути причиною

гострої або хронічної затримки сечі. У цих випадках спостерігаються в основному дизурія, гематурія і досить значні болі у попереку. Помилково іноді це розглядається як ішурія парадокса (затримка сечі при нетриманні її). Довго подібна патологія клінічно не виявляється. Перші ознаки її проявляються на початку порушення уродинаміки. В зв'язі з великою кількістю аномалій пов'язана з виникненням міхурово-сечовідного рефлюксу (МСР) таких як уретероцеле, дивертикули сечового міхура його кільцеутворення тощо. Треба як можна раніше діагностувати МРС у дітей (він тоді починається), проводити динамічне спостереження і як тільки з'являються ознаки наявності запального процесу, гідрокалікозу то хворого треба оперувати не дивлячись на його вік.

Серед аномалій сечового міхура на першому місці можна вважати екстрофію сечового міхура, тобто у хворої дитини немає передньої стінки сечового міхура. При огляді на місці сечового визначається у надлонній області куполоподібне утворення червоного кольору. Згодом ця поверхня слизової оболонки рубцюється, заростає поліпоподібними утвореннями. Задня поверхня сечового міхура постійно мокра за рахунок сечі, котра постійно виділяється та виливається. В зв'язку з цим сеча викликає мацерацію, що постійно турбує дитину. Якщо своєчасно не прооперувати дитину, то досить швидко інфекція вражає нирки, що супроводжується запальним процесом, а згодом нирковою недостатністю, що закінчується летальним випадком. Такі люди не живуть довго. Вони не всі переживають 18-22 роки. Інфекція, утворення сечокам'яної хвороби – основні причини трагічних випадків.

Слід зазначити, що такі утворення, як вроджені дивертикули сечового міхура не рідкість. Вони бувають поодинокі та множинні. Розміри їх бувають такі великі, що в них збирається сечі більше ніж у сечовому міхурі. Все це заважає сечовипусканню, призводить до утворення залишкової сечі, хронічного запалення (цистити), а згодом і до виросту пухлини. У всіх цих випадках допомагає тільки хірургічне втручання. Так у дітей з екстрофією сечового міхура виконується цистектомія з наступною пересадкою сечоводу в

ампулу прямої кишки, а на сьогоднішній день застосовують утворення штучних сечових міхурів з товстого, або тонкого кишківника. Це, по перше більш естетично, по друге менше шансів поразки інфекцією нирок. Операція при дивертикулі сечового міхура передбачає відсіч дивертикула, герметичне ушивання стінки сечового міхура, відновлення нормального сечовипускання. Майже ніколи екстрофія сечового міхура не буває ізольованою. Вона завжди супроводжується й змінами збоку уретри. Серед них вроджена контрактура шийки сечового міхура (хвороба Маріона). Вона спостерігається досить рідко і суть її заключається у тому, що утворюються у зачатковому стані хлопчиків у підслизовому шарі фіброзні тканини, котрі обгортають шийку сечового міхура, що не дає змогу для сечовипускання. Лікують тільки оперативним методом. Другою причиною являються вроджені клапани уретри. Вони бувають трьох видів: перший – чашкоподібний (від сім'яного горбика); другий – воронкоподібний (йде від сім'яного горбика до шийки сечового міхура); третій – поперечний вище або нижче сім'яного горбика (класифікація Лопаткіна М.А.).

Щодо інших аномалій сечового каналу, то найтяжчими, але нажаль найчастіше зустрічаючимися це епі- та гіпоспадія. Тобто у таких хлопчиків відсутня передня стінка, вся, або частково статевий орган невеличкий зігнутий до гори та утруднене або іноді неможливе сечовипускання. Епіспадія буває: головки полового прутня; стволова епіспадія статевого прутня(на протязі усього органу); тотальна епіспадія (стінка відсутня на протязі усього органу навіть вражає сфінктер сечового міхура). Лікування залежить від виду епіспадії. Так головчата епіспадія не оперується, а всі інші лікуються тільки оперативним шляхом. Успіх залежить від строків лікування та кваліфікації оперуючого уролога.

Слід зазначити, якщо дефект стінки уретри буде по задній поверхні то тоді мова йде про гіпоспадію. Вона буває головчатою. Це найлегший тип гіпоспадії. При ньому уретра не дуже вкорочена. Деформації статевого прутня не відбувається. Зовнішній отвір уретри знаходиться під головкою прутня.

Таке розміщення отвору не заважає сечовипусканню, а відсутність значної деформації не заважає половому акту. Такі хворі не потребують спеціального лікування. Другий тип – це коли зовнішній отвір уретри відкривається посеред каналу сечівника. Уретра скорочена, деформація прутня досить значна. Периферична частина уретри звужена, коротка. Сечовипускання утруднене, половий акт також утруднений. Подібна (стволова) гіпоспадія корегується тільки оперативним шляхом. Самими важкими для хворого, а також для лікаря є калиткова та промежинна гіпоспадія. У таких хлопчиків фактично уретри немає, недорозвинені кавернозні тіла. Статевий прутень фактично перетворився у «кільце», головкою у бік калитки. Дитині приходится сечовипускання проводити сидячи. Дизурія, розбрикування сечі, неутримання сечі, відсутність можливості виконати половий акт, зробить його соціально ураженим, викликає депресивний стан, тобто фактично хворий стане інвалідом. Саме це вимагає від лікарів своєчасно діагностувати патологію та оперувати дитину ще до того як вона піде до школи. Оперативне втручання багатоетапне, важке, довготривале, але може бути успішним і з роками люди ведуть нормальне сімейне життя. Серед статевих органів аномалії нажаль зустрічаються не так рідко, як цього б хотілося лікарям. В першу чергу це стосується органів калитки у хлопчиків. Справа в тім, що біля 5-8 % дітей мають вади збоку яєчок.

На першому місці знаходяться хлопчики з одним яєчком, що називається монорхізмом. Щоб підтвердити наявність тільки одного яєчка слід застосувати ультразвукове та ангіографічне обстеження. Слід запам'ятати – є монорхізм істинний, а є монорхізм не істинний. Може бути так – одне яєчко у калитці, а друге не спустилося (дуже часто) і затрималося у черевній порожнині. Його ніяк не пропальпуєш і не побачиш. Це називається кріпторхізмом. Загроза полягає у тому, що із того яєчка, що не опустилося до калитки може у 100% випадках виростає злоякісна пухлина (семінома). Якщо це яєчко не знайти та не видалити його то в основному воно проявить себе десь у 20-25 років пухлиною. Дуже рідко буває так, що у хлопчика бувають відсутні яєчка –

анорхізм. Навпаки при трьох та більшій кількості ячок, мова йдеться про поліорхізм. У цьому випадку слід третє (менш розвинене) ячко видалити, щоб не виникло пухлини (завжди злоякісної). На відміну від крипторхізму ячко може вийти з каналу і залишитись під шкірою бедра, клубової зони, промежини. В цьому випадку мова йде про ектопію ячка. В зв'язку з тим, що у такого ячка сім'яний канатик довгий, то його можна оперувати шляхом переміщення у калитку. Прогноз сприятливий.

У хлопчиків досить часто спостерігаються фімози, що пояснюються неможливістю відкрити головку статевого прутня за рахунок звуженого отвору крайньої плоті. Це фізіологічно тільки протягом перших двох років життя. В зв'язку з тим, що досить часто виникають запальні процеси (баланіт), то необхідно розширити препуціальний отвір і якщо цього не вдається зробити, то тоді необхідно робити операцію – циркумцизію.

Ще одна аномалія з боку статевого прутня спостерігається не так рідко. Це наявність короткої вуздечки. Це заважає відкриттю головки прутня у дітей, а у дорослих під час статевого акту вона надривається і це супроводжується кровотечею. Лікують тільки оперативним шляхом. Прогноз сприятливий.

Студент повинен знати :

1. Основні різновиди аномалій сечостатевої системи.
2. Класифікація аномалій сечостатевої системи.
3. Методи діагностики аномалій сечостатевої системи.
4. Симптоми аномалій сечостатевої системи.
5. Зміни клінічних та біохімічних аналізів крові та сечі при аномаліях сечостатевої системи.
6. Методи лікування захворювань викликаних аномаліями сечостатевої системи.

Самостійна робота студентів.

1. Читання рентгенограм.
2. Тестування.

Практичне завдання: описати рентгенологічний знімок віртуального пацієнта. (Див. Додаток 1. Рис.1 - 16).

ТЕСТИ

1. Чи мають значення судини у розвитку аномалії нирок?
 - а) так
 - б) ні
2. В нормі кровопостачання нирки відбувається за рахунок :
 - а) однієї центральної артерії
 - б) двох артерій
 - в) трьох артерій
3. Додаткові судини бувають частіше
 - а) односторонні
 - б) двосторонні
4. Додаткові артерії в нирках досить часто бувають причиною виникнення:
 - а) гідронефрозу
 - б) гіпоплазії
 - в) агенезії
5. Чи завжди додаткові вени супроводжують додаткові артерії ?
 - а) ні
 - б) так
6. Чому нирку дистоповану у попереку не можна перемістити до нормального місця?
 - а) довгі артерії
 - б) короткий сечовід
 - в) довгі вени
 - г) довгий сім'яний канатик
7. Пухлини у нирках виникають частіше?
 - а) у нормальних нирках

- б) дистопованих
- в) зрощених

8. Запальні процеси та сечокам'яна хвороба виникають частіше ?

- а) аномальних нирках
- б) у нормальних нирках

9. Які види аномалій нирок мають зрощені тканини

- а) рудіментальні нирки
- б) карликові нирки
- в) гіпоплазовані нирки

10. При яких аномаліях раніше виникає хронічна недостатність?

- а) дистопована
- б) мультикістозна
- в) полікістозна

11. Скільки стадій розвитку має нервово-м'язова дисплазія сечоводу?

- а) 1 стадія
- б) 2 стадії
- в) 3 стадії
- г) 4 стадії

12. Яка форма гіпоплазії уретри підлягає консервативному лікуванню?

- а) стволова
- б) головчаста
- в) промежина
- г) калиткова

Вірні відповіді на тестові запитання з аномалій сечостатевої системи

№ питання	Вірна відповідь	№ питання	Вірна відповідь
1		7	
2		8	
3		9	
4		10	
5		11	
6		12	

РОЗДІЛ 2

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ І ОРГАНІВ ЧОЛОВІЧОЇ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Туберкульоз нирок, сечоводу і чоловічих статевих органів - одне з найтяжчих урологічних захворювань. Вражає в основному осіб у найбільш працездатному віці і надовго позбавляє людину працездатності. Нерозпізнаний своєчасно уrogenітальний туберкульоз викликає тяжке ураження сечостатевих органів (полікавернозний процес у нирках, зморщування сечового міхура тощо), що веде до інвалідності.

Мета: навчити студентів правильно обстежувати хворих на уrogenітальний туберкульоз, звернути особливу увагу на ранні прояви захворювання, на методи ранньої діагностики, особливості лікування, диспансеризації хворих та експертизу працездатності.

Дидактична мета

- 3.1. Розглянути питання етіопатогенезу уrogenітального туберкульозу.
- 3.2. Студенти повинні знати ранні симптоми туберкульозу нирок та сечоводу.
- 3.3. Вивчити методи діагностики туберкульозу нирок та сечоводу.
- 3.4. Засвоїти схеми консервативного лікування туберкульозу нирок та сечоводу.
- 3.5. Визначити показання до хірургічного лікування.
- 3.6. Вивчити симптоматилогію, методи діагностики і лікування туберкульозу статевої системи у чоловіків.
- 3.7. Вивчити особливості диспансеризації хворих на уrogenітальний туберкульоз та експертизу працездатності

Словник термінів:

Комп'ютерна томографія (КТ) – пошарове рентгенологічне дослідження, яке базується на комп'ютерній реконструкції зображення, одержуючи при скануванні об'єкта вузьким променем. рентгенівського опромінення

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) – сучасний метод променевої діагностики заснований на явленні магнітно-ядерного резонансу на здібності ядер деяких атомів (Н) поводити себе як магнітні діполі.

Мультирезистентний туберкульоз (МР ТБ) – це форма туберкульозу, коли пацієнт виділяє МБТ, резистентні як мінімум до ізоніазиду та рифампіцину, а часто і більшої кількості протитуберкульозних препаратів I та II ряду, що підтверджено лабораторним методом в ТМЧ.

Оглядова рентгенографія нирок – метод безконтрастної променевої діагностики, який дозволяє виявити морфологічні зміни нирок та вапнистих утворень у черевній порожнині, хребті, великому поперековому м'язі.

Рецидив туберкульозу (РТБ) – підтверджений випадок захворювання на туберкульоз у пацієнта, який раніше успішно закінчив повний курс антимікобактеріальної терапії та вважавсявилікуваним, або закінчив основний курс лікування з результатом «лікування завершено», і у нього повторно виявляється бактеріовиділення.

Туберкули (лат., гулька) - вузлики в тканинах організму, спричинювані туберкульозною паличкою.

Туберкулін - спеціально оброблена витяжка з культури збудника туберкульозу (палички Коха). Застосовують для діагностики туберкульозу.

Туберкульоз (лат., гулька) - загальне інфекційне захворювання людини і деяких тварин, що уражає здебільшого легені, кістки, шкіру, суглоби, кишечник. Збудник - особлива мікробактерія, т. з. паличка Коха. Інша назва - сухоти.

Туберкульоз нирки- спецефічне запалення захворювання вторинного характеру внаслідок заносу мікобактерій гематогенним шляхом.

Туберкульоз із розширеною резистентністю МБТ (РР ТБ) – це форма туберкульозу, коли пацієнт виділяє МБТ, резистентні як мінімум до ізоніазиду та рифампіцину, будь-якого фторхінолону та принаймні одного з трьох препаратів –амікацин, канаміцин та капреоміцин.

Хіміорезистентний туберкульоз (ХРТБ) – це форма туберкульозу, при якій пацієнт виділяє МБТ, резистентні до одного або більшої кількості протитуберкульозних препаратів, що підтверджено лабораторним методом в ТМЧ.

Цистографія – рентгенологічне дослідження сечового міхура, заповненого рентгеноконтрастною речовиною. Буває ретроградною та нисхідною.

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Сама назва теми призводить до думки, що дана патологія є результатом ураження організму специфічними мікобактеріями, або ще називаються мікобактерії на відзнаку відкривших їх Р. Коха. Слід зазначити, що ураження сечової системи чоловіків і жінок однакові за частотою і особливістю є те, що звичайно страждають люди молодого та працездатного віку (20-40 років). Ця патологія значно менше стосується дітей і людей похилого віку. Що стосується сечової системи, то непомітно ніякої різниці між ураженням правої чи лівої нирки. Згідно даних деяких авторів (Є. А. Лебедева) можуть бути уражені обидві нирки одночасно (33-35%). Повсякденне спостереження дозволило лікарям-фтизіатрам, фтизоурологів, клініцистам інших спеціальностей прийти до висновку, що ураження сечової системи не проявляється досить довгий час (майже роками) і тільки при наявності яких-то причин (авітамінози, анемія тощо) може чітко проявитись клінічна картина. Це дозволило деяким вченим висловити думку про те, що після того як потрапили мікобактерії до організму повинен пройти деякий час, протягом котрого настає сенсibiliзація організму і тільки при появі перших несприятливих умов, клінічна картина туберкульозу нирки проявляється чітко. Саме через це у 1926 р. Абрикосов А. І. висловив думку, що туберкульозом люди уражаються ще в дитинстві, а тільки потім це проявляється. На думку ряду авторів туберкульоз нирки буває вторинним. При чому мікобактерії потрапляють в організм людини різними шляхами. Провідною є дихальна

система. Якщо людина вдихає повітря в якому є велика кількість мікобактерій (спілкування з хворим на туберкульоз легенів, кашель, харкотиння, мокрота) останні скупчуються в першу чергу у тих органах, у яких є гарне кровопостачання, аерація (легені, кишковик, лімфатичні вузли) Із цього первинного вогнища мікобактерії починають мігрувати кровоносними судинами (гематогенно) по усьому організму у тому числі і до нирок. Але це не єдиний шлях розповсюдження мікобактерій. Зрідка можуть бути лімфатичні судини (лімфогенно) та із рядом розміщеними органами (кишковик, хребетний стовп), *per continuitatem*.

На підтвердження думки про первинне та повторне реінфікування мікобактеріями слугують спостереження. Так доля мікобактерій у нирках буде різна. Все залежить від стану організму. Якщо сили в організмі не буде достатньо щоб відразу перемогти мікобактерії, то вони протягом довгого часу можуть бути у латентному стані і ніяк себе не проявляти (перший варіант). Якщо в організмі людини буде достатньо сили, то мікобактерії загинуть і людина може не знати про інфікування (другий варіант). Якщо організм людини ослаблений, тоді туберкульоз проявляється чітко з усіма клінічними проявами, ускладненням тощо (третій варіант). Все це пояснюється резистентністю ниркової тканини та залежністю від стану організму. Чи завжди уражуються обидві нирки одночасно? На це питання важко відповісти однозначно. Справа в тім, що наші спостереження вказують на те, що після нефректомії у залишеній нирці виникає активність туберкульозного процесу. Чим пояснюють це вчені. Є думка про те, що вражаються обидві нирки (це дійсно так при гематогенному розповсюдженні). Однак ступінь ураження нирок зовсім різний (А. Н. Чистович). В одній нирці процес знаходиться у латентному стані, а у іншій – у стані активізації запального процесу. Від чого це залежить? На думку вчених, якщо нирка спровокована аномалією, хронічним запальним процесом (пієлонефритом) то в ній є всі підстави туберкульозного процесу. Саме через це не завжди можна бачити активізацію туберкульозного процесу після нефректомії у контрлатеральній нирці. Навіть

у доопераційному періоді не завжди лікарі знаходять латентну течію процесу у одній (залишеній) нирці. На думку (W. Weselowski) ми ще не маємо таких сучасних методів, щоб найдосконаліше обстежити нирку, котру вважають здоровою, а не враженою туберкульозом, хоча вражаються обидві нирки одночасно. Такої думки дотримуються і інші вчені (Е. В. Кульчавеня, Д. П. Холтобин, 2015). Зовсім недавно вчені вважали за доцільне признати уріногенний шлях (висхідний) поразки нирки із ураженого сечового міхура. Цим пояснюється однобічне ураження нирки, але на цей час зустрічається уріногенний шлях вкрай рідким.

Щоб його простежити, то треба мати ураження передміхурової залози, сечового міхура сечоводів. Таке ураження призводить до порушення уродинаміки і тільки тоді з'являється міхурово-сечовідний рефлюкс. Але для цього треба щоб були уражені вічка сечоводів, котрі при цьому «зіяють», не спроможні скорочуватися і тільки тоді методом закладання інфікована сеча досягає сечовідної нирки. Так в цих випадках інфікується одна нирка. Це буває дуже рідко. Навпаки при прогресуванні запального процесу в нирках проходить у подальшому розповсюдження інфекції з сечею через сечоводи до сечового міхура, котрий стійко витримує запальний процес за рахунок стійкості нервових волокон сечового міхура (В. Д. Грунд), котрі проходять в його стінці. Слід зазначити, що коли знаходять ураженим сечовий міхур, то у нирці спостерігають дуже значні деструктивні зміни. Але це не завжди так. Інколи у нирці можуть бути туберкульозні горбик, а у сечовому міхурі значні зміни. Щоб зрозуміти весь процес треба звернутися до вивчення патологічної анатомії усього складного процесу від початку і до кінця (успішного або неуспішного). Нажаль гостру міліарну форму ниркового туберкульозу ми не можемо діагностувати при житті хворого. Він діагностується тільки на секції. Саме через це ми маємо справу з хронічною формою туберкульозу сечостатевої системи чоловіків і статевої системи жінок. Так після проникнення мікобактерії до нирки вони скупчуються у корковій речовині і починається утворення специфічного запального вогнища, названим

туберкульозним горбиком. У подальшому цей горбик розпадається , утворюючи порожнини заповнені гноем і якщо трапляється злиття двох-трьох таких порожнин, то утворюється досить значна порожнина, котра називається каверною. Так і каверни досить часто бувають поодинокі і розкидані по всій нирці . Досить часто злиття декількох каверн призводить до полі кавернозної форми , що ще більше порушує нирку.

Навкруги цих каверн досить часто утворюються неспецифічні запальні процеси. Подібні перифокальні запальні процеси іноді закривають саме вогнище, що не дозволяє своєчасно ставити вірний діагноз. При успішному лікуванні, сприятливим в організмі захисних можливостях туберкульозні горбики можуть мати зворотній розвиток, їх розсмоктування залигується з'єднувально-фіброзною тканиною і вони перетворюються у петрифікат. Цей петрифікат може бути без змін роками в організмі людини (нешкідливий). При лікуванні часто спостерігаються петрифікація горбиків, так і інших тканин нирки одночасно.

Слід зазначити, що запальні процеси туберкульозного генезу проходять декілька етапів. Так утворений горбик покривається виразками, а потім під впливом лікування утворена виразка змінюється з'єднувальною та фіброзною тканиною. Таким чином проходить скорочення цієї ділянки, що дуже важливо знати під час діагностики та лікування хворих. Подібні зміни спостерігаються у сечоводах, та сечовому міхурі. Все це призводить до порушення уродинаміки сечоводів та їх скорочення, утворюється так званий «симптом струни». Подібні зміни у сечовому міхурі призводять до значно зменшення у об'ємі (мікроцист) неспроможного розтягуватись і скорочуватись. Інколи такі мікроцисти сягають у об'ємі не більше 30-50 мл, що не дає можливості хворому жити комфортно та робить його непрацездатним.

Ще важче буває, коли такий утворений рубець перекриває піелуретральний сегмент повністю. Тоді нирка стає фактично закритою, каверни розширюються, гнійний процес прогресує, нирка збільшується в розмірах, вона стоншується і все це перетворюється на гнійний мішок. Так утворюється

специфічний туберкульозний піонефроз. Значно рідше рубцем перекривається повністю сечовод, він облітерується і тоді відбувається виключення всієї нирки – ауто нефректомія. Це призводить до фальшивого благополуччя: сеча чиста, дизурії немає. Багатозмінні процеси в нирках можуть супроводжуватися хронічними запальними процесами по типу нефросклерозу. Таку форму С.П. Федоров назвав нефроциррозом. Слід зазначити, що іноді казеозна форма туберкульозу нирки може проникнути у паранефральну клітковину і тоді буде дуже тяжке ускладнення – паранефрит. Він може бути як розплавлений гній або склерозуючий паранефрит. Діагностика цих ускладнень важка, лікування не обійдеться без оперативного втручання.

Класифікація туберкульозного ураження сечостатевої системи й до цього часу постійно змінюється удосконалюється, але загально визнаною не являється. З самого початку минулого століття вчені використовували в основному стадійність течії туберкульозного процесу у нирках. Так на думку С.П. Федорова в клініці цієї патології було 2 стадії. Перша стадія була гострою, або міліарною, друга стадія – характеризувалась як хронічна. В той самий час хронічна стадія додатково розподілялась на ту, що мала специфічні туберкульозні зміни (від горбиків до каверн) і ту, що не мала специфічні зміни – подібно хронічному нефриту.

Враховуючи сучасні методи комплексного обстеження, включно рентгенологічні, магнітно-резонансну томографію, комп'ютерну томографію, ультразвукове дослідження, цілий ряд специфічних лабораторних аналізів. Зараз лікарі користуються такою класифікацією, котра майже повністю відповідає можливостям для діагностики, а також і лікування хворих на туберкульоз сечостатевої системи. Вона поділяється на п'ять основних підрозділів.

1.Клініко-рентгенологічні форми туберкульозу нирок.

- 1.а. Туберкульоз нирки. (зміни рентгенологічні не визначені)
- 2.а. Туберкульоз ниркового сосочку (папіліт)
- 3.а. Кавернозна форма туберкульозу нирки.

4.а. Туберкульозний піонефроз.

2. Фаза туберкульозного процесу.

1. Відкрита форма туберкульозного процесу.

2. Виключення. (Тотальне, сегментарне, однієї частини)

3. Рубцювання.

4. Обвапнування. (Тотальне, сегментарне, однієї частини)

5. Зморщування нирки.

3. Епідеміологічна несприятливість (бацилярність БК+, БК-)

4. Функціональний стан нирки:

1. Функція нирки не порушена.

2. Функція нирки відсутня.

3. Функція нирки знижена.

5. Ускладнення (пієлонефрит, СКХ, амілоїдоз, гіпертонія тощо.)

6. Локалізація (Одна або обидві нирки; єдина нирка. Також вказується верхній, середній, нижній сегмент нирки. Детально ураження однієї чашки або тотальне ураження нирки).

Слід зазначити, що інфікування сечової системи жінок та сечостатевої системи чоловіків мікобактеріями відбувається шляхом розповсюдження їх разом із сечею із нирки по сечоводам, до сечового міхура, простати, уретри, яєчок та їх придатків. Запальний процес проходить 3 фази: утворення специфічного горбика, його вкривання виразками і в подальшому рубцювання. Все це якраз відбувається на сечових органах, з відповідною клінічною картиною. Першими вражаються сечоводи. Це призводить до виникнення виразкового туберкульозу сечоводу, з подальшим рубцюванням (рубцевий периуретрит).

Ураження сечового міхура теж проходить стадії утворення виразок, рубцювання, і як наслідок формується зменшений сечовий міхур (мікроцист), котрий досить часто супроводжується міхурові-сечоводним рефлексом, або без нього. Уретра вкривається виразками, а потім рубцюється. Подібні зміни з боку сечоводу впливають на функцію нирки. Спостерігаються випадки коли

при значних змінах у нирках сечоводу бувають майже не ураженими і навпаки при незначних ураженнях нирок сечоводи бувають геть уражені великою кількістю стриктур. Це в свою чергу викликає порушення уродинаміки, застій сечі у нирці і загибелі останньої, перетворюючись у гідронефроз. Найчастіше мікобактерії уражають 2 місця в сечоводі, одне з них у місці входження в сечовий міхур, а друге місце у мисково-сечоводному сегменті. У першому випадку стриктура сечоводу як правило призводить до утворення уретерогідронефрозу. (перше ускладнення) Туберкульоз у цьому місці сечоводу супроводжується специфічними змінами у сечовому міхурі. Це друге ускладнення. Вічко сечоводів у сечовому міхурі набряклі та гіперимовані. По ходу розвитку запального процесу вічка покриваються виразками. В інших ділянках сечового міхура визначаються велика кількість туберкульозних горбиків, а також виразок. Всі вони покриті кров'ю. Вслід за утвореними виразками вони навіть при успішному лікуванні рубцюються, що призводить до значного зменшення сечового міхура.

Якщо процес прогресує, то еластичність стінок сечового міхура зменшується, так як вона замінюється рубцевою тканиною. Тоді такі симптоми як часті сечовипускання (до 30-50 мл), порушення функції вічок сечоводів і призводять до міхурові-сечовідних рефлюксів, що викликає болі у відповідній стороні попереку, виникнення гіпертермії, ознобу і інколи сечовий міхур зменшується на стільки, що хворий не може утримати навіть 10-20 мл сечі. Однак сечовипускання не приносять полегшення: хворі повинні майже щохвилини підійматись та йти до туалету.

Туберкульоз статевих органів. Перед інформацією слід зазначити які причини сприяють розвитку запального процесу в статевих органах. Ці причини слід визначити як:

- 1)Травми на думку А. І. Маянц порушення кровопостачання та іннервації статевого органу сприяє розвитку запального процесу в одному із органів.
- 2)Статеві ексцеси приймають значну роль у розвитку туберкульозного процесу, що підтверджуються молодим віком хворих.

3)Що до перенесених хвороб (гонореї уретри), то стверджувати про їх роль не можна.

Слід зазначити, що враження одного із статевих органів туберкульозом рідко зустрічаються. Частіше це буває ураження декількох органів (яєчка і передміхурової залози, придатка яєчка та самого яєчка, тощо) із сполученням сім'яних залоз та їх протоків. І. А. Опенгейм, Т. Я. Лева довели, що серед статевих органів передміхурова залоза уражається туберкульозом найпершою і тільки звідти гематогенним шляхом мікобактерії розповсюджуються і вражають інші органи. Цієї думки дотримується і І. І. Степанов (2016), але інші вчені (Б. Н. Хольцов) вважають, що мікобактерії вражають всі сфери статевої системи одночасно, але проявляються в окремих органах. Мікобактерії викликають запальний процес як у фолікулах так і в їх протоках. Якщо запальний процес поширюється, то фолікули плавляться і перетворюються у каверни гноєм. Процес може не зупинитися на одному – двох фолікулах і замість передміхурової залози утворюється велика кількість каверн, та навіть залоза перетворюється у «мішок» котрий буде наповнений гноєм. У подальшому цей гній проривається у промежину, уретру та зрідка у пряму кишку. Утворені нориці не загоюються дуже довго, деформують уретру, промежину або утворюють стійкі хронічні параколіти. Слід зазначити, що захворювання передміхурової залози мають клінічну форму – гостру або хронічну. Саме через це діагноз своєчасно буває встановити важко.

Чому такий поділ на форми й досі не виявлено? Гостра стадія з'являється раптово з перших ознак активного болю у промежині, яєчку, сім'яному канатику. Біль іррадіює у калитку, пряму кишку, крижів, лихоманка, гіпертермія, пітливість, слабкість призводять до пригніченого стану хворого, втрати працездатності. Десь наприкінці другого – початку третього тижня гостра форма переходить у хронічну. На цей період стан хворого декілька покращується, він менш в'ялий та слабкий.

Хронічна форма майже завжди закінчується утворенням нориць в основному на промежині (одна, дві і більше). При ефективному лікуванні ці нориці загоюються грубими деформуючими рубцями.

Після враження передміхурової залози, процес не зупиняється, а поширюється по сім'явипідному протоку до яєчка або його придатку. Процес як правило не стухає, а досить інтенсивно розвивається. Але він може викликати поступову течію. Іноді хворий сам, або при огляді лікарем може помітити ущільнення придатку яєчка, без особливої болі котра розповсюджується на сім'яний канатик. В цих випадках межапоміж придатком та яєчком ще чітко вирізняється. Так розвивається хронічна форма туберкульозу придатку яєчка або самого яєчка. При гострій формі навпаки – у хворого з'являються сильні болі у яєчку або в його придатку. Швидко яєчко і придаток утворюють єдиний конгломерат, дуже болючий: хворий не може ходити. В таких випадках дуже важко відрізнити банальний орхоепідидиміт від специфічного (туберкульозного) особливо на початку захворювання. Однак досить швидко конгломерат починає плавитись, перетворюючись у каверну. Ця каверна викликає почервоніння відповідної сторони калитки. Шкіра потоншується і проривається з утворенням стійкої нориці, котра довго не загоюється. У гної мікобактерії майже не знаходять. Іноді нориці загоюються грубими рубцями.

Слід знати, що хронічні форми туберкульозу яєчка досить важко диференціювати від пухлини яєчка. Але це буде повідомлено у відповідному розділі, що стосується пухлин сечостатевої системи. В той час багатогранна клінічна картина іноді не дозволяє ставити точний діагноз, а від цього залежить і успіх призначеного лікування.

Діагностика туберкульозного ураження сечостатевої системи.

Слід зауважити що туберкульоз нирок, та сечовивідних шляхів нажалі немає специфічної патогномонічної симптоматики і може маскуватися під інше захворювання. Однак є поодинокі ознаки, котрі можуть підтвердити або спростувати наявність туберкульозу нирок. Це такі ознаки:

1) Бацилурия – виділення мікобактерій туберкульозу при відсутності піурії. Вона може слугувати одним із перших симптомів туберкульозу нирок. Щоб вірно її трактувати слід проводити аналізи сечі декілька тижнів. Справа у тім, що мікобактерій може бути така велика кількість у організмі, що вони подолають нирковий бар'єр і при цьому нирка залишиться неушкодженою.

2) Піурія – найбільш постійний симптом туберкульозу нирки. Нажаль досить часто піурію розцінюють, як першу ознаку пієлонефриту, а тому хворих досить довго і безуспішно лікують. Кількість гною у сечі може коливатись від «сліду» і навіть до гнійного густого осаду. Все залежить від ступеня ураження нирки, її зв'язком з сечовивідними протоками. Буває так, що піурія не супроводжується ніякими клінічними симптомами, тому вона називається «безсимптомною». Але, якщо придивитися старанно, то обов'язково виявляються інші симптоми. Треба тільки довготривало обстежувати хворих.

3) Гематурія – кров у сечі, котра виявляється при сечовипусканні. Особливість гематурії полягає у тому, що вона тотальна і свідчить про те, що відбулося у нирці. Туберкульозний горбик вкривається виразками, порушує кровоносні судини, а відтак з'являється кровотеча (мікро- або макрогематурія). Це залежить від того, якого діаметру порушена кровоносна судина. Рідко, але кровотеча буває настільки інтенсивною, що кров збирається у сечовому міхурі і утворює його тампонаду. Тоді хворий зовсім не може самостійно виконати сечовипускання.

4) Розлад сечовипускання (дизурія). При вищеописаних змінах у сечовому міхурі при туберкульозі порушена слизова оболонка, котра різко реагує на появу перших крапель сечі на її поверхні, особливо коли слизова оболонка уражена в зоні шийки або трикутнику Льютода. Сечовий міхур реагує владними позивами до сечовипускання спочатку вночі, а з часом і в день. Такі позиви повторюються кожні 10-20 хвилин і їх супроводжують болі перед, під час, та після сечовипускання. Другою причиною таких частих сечовипускань є малий сечовий міхур, як результат рубцювання стінок

сечового міхура. Нажаль дизурія не являється раннім симптомом туберкульозу сечової системи.

5) Больове відчуття. Біль при туберкульозі сечостатевої системи не є характерним тільки для цієї патології. Вона може супроводжувати навіть інший запальний процес. Біль характеризується постійністю, не дуже вираженою у відповідній ділянці поперекової зони. Однак у кожного 5-го хворого на туберкульоз нирки виникають дуже сильні болі (Ниркові кольки). Це обумовлено на фоні деформації сечоводів, закупоркою гноем казеозними тканинами, або кров'яним згустком. Іноді такі симптоми можуть бути дійсно єдиним, котрі підтвердять наявність туберкульозу сечостатевої системи.

б) Загальний стан хворих. Особливістю є те, що загальний стан хворих у початковій стадії хвороби буває дуже добрим. Хворі скарж не мають. Працездатність довго зберігається. Деякі люди навіть займаються спортом. З початку захворювання вагу не тільки не гублять, але й можуть набрати. Але буває так, що при незначних змінах у нирках, хворі себе почувають погано (за рахунок інтоксикації).

7) Температура тіла хворих. Тут треба відзначити, що температура тіла найчастіше буває субфебрильною (37.2 – 37.5) і тільки коли приєднається інша інфекція забрюшинного гною у кавернах, що дрениється погано, а також при загостренні процесу у легенях, кістках, кишківнику, лімфатичних судинах, тощо. Тривалість гектичної температури може бути добу або дві, а може бути декількох тижнів.

8) Комбіноване ураження нирок туберкульозом і каменями. Ніхто не може сказати чи впливає наявність туберкульозу нирок на появу каменів. Може навпаки сечокам'яна хвороба впливає на розвиток туберкульозу. Але біля 8-10% за даними Л.П. Крайзельбурга спостерігаються ці сумісні дві патології. Чи є якась залежність між цими двома хворобами? Ніхто не може відповісти.

Згідно з даними Горштейну форми комбінацій в основному зводяться до таких:

- 1) Туберкульоз нирки та камені в одній і тій же нирці.
- 2) Туберкульоз в одній нирці, а камені в контрлатеральній нирці.
- 3) Туберкульоз обох нирок а камені в одній нирці.
- 4) Туберкульоз в одній нирці, а камені в обох нирках.
- 5) Камені і туберкульоз в обох нирках.

Найчастіше буває так: туберкульоз і камені в одній і тій же нирці; туберкульоз в одній нирці, а камені в контрлатеральній нирці.

Діагностика. Як уже вказувалося вище, діагностика туберкульозу сечостатевої системи, особливо на початку захворювання, дуже важка і складана. Поки не буває деструкції у нирках діагноз поставити дійсно важко.

Лікарю, котрий спілкується з такими хворими, треба не тільки запідозрити туберкульоз сечостатевої системи, але і відповісти на такі питання:

- 1) Підтвердити наявність туберкульозного ураження або виключити його.
- 2) Якщо підтверджена наявність туберкульозу сечостатевої системи, то треба знати його поширеність; уражена одна чи обидві нирки, сечоводи, сечовий міхур.
- 3) Довести об'єм деструкції у нирці, щоб знати, як лікувати хворого (консервативно чи оперативно).
- 4) Слід встановити роздільно функціональний стан кожної нирки окремо. Довести, або виключити наявність туберкульозу у статевих органах цього хворого.

Щоб відповісти на цілий ряд цих складних питань, лікарям слід виконати дуже великий об'єм роботи, пов'язаний з різними методами (включно технологічними) дослідження.

Для цього найперше молодому лікарю необхідно застосувати всі класичні методи, такі як пальпація, котра дає можливість визначити точку болі, чи збільшена нирка, її переміщення, болюча вона чи ні. Якщо на місці нирки визначається деформація, слід встановити за рахунок чого це визначається. Слід запам'ятати, що збільшена нирка буває при піонефрозі; та

при наявності склерозованого паранефриту. При постійному звичайному огляді можна спостерігати деформацію однієї із поперекових зон, якщо буде значно збільшена нирка. При гострій затримці сечі, або тампонаді сечового міхура кров'яними згустками можна побачити в надлобковій області вигнутий горбик. При аускультатії можна чітко прослухати не альвеолярне дихання, а з сухими хрипами, вологими хрипами, у легенях, що свідчить про поразку останніх. Це не виключає наявності туберкульозу у легенях, як супутній туберкульоз.

При перкусії можна виявити притуплення у легенях, визначити ексудативний плеврит, та його рівень. Однак у наш час цього не достатньо. Слід застосувати всі можливі технології, котрими ми володіємо. Сюди відносимо рентгенологічне обстеження, магнітно-резонансну томографію (МРТ); Ультразвукове дослідження (УЗД); радіонуклідні дослідження (РД). Технічне застосування, принципи роботи, клінічна оцінка отриманих результатів нами описана у навчальному посібнику «Проміненеве дослідження заочеревинного простору, так органів сечової системи у людини в нормі, та при патології» (2010 р.)

З метою вірної діагностики туберкульозу органів сечостатевої системи, слід більш широко застосовувати і лабораторні методи дослідження. Тільки виявлені мікобактерії у сечі при відповідній клінічній картині можуть у 100% підтвердити вказаний діагноз. Такі ознаки, як кисла реакція сечі, не можуть бути достовірними критеріями. Справа у тім, що застосування сучасних антибіотиків значно послабило мікобактерії, та й кисла реакція сечі може бути при інших захворюваннях (Л.П. Крайзельбург, И.М. Епштейн). Деяке значення має протеїнурія, але за останній період значення її поменшало в проблемі діагностики туберкульозу сечостатевої системи. Також історичну цінність мають біологічні методи дослідження (посіви сечі на морську свинку). При дослідженні крові, звертають увагу на ШОЕ, лейкоцитоз, наявність глобулі нових фракцій, С-реактивний протеїн (найчастіше зустрічається при інфікуванні хворого мікобактеріями). Найчастіше для

діагностики туберкульозу сечостатевої системи застосовують рентгенологічне дослідження. Починаючи с оглядової рентгенографії нирок, де ми можемо побачити досить значні зміни збоку нирки у позаочеревинному просторі, білянирковій клітковині тощо. Якщо буде порушення у хребцях, то теж буде видно. Екскреторна урографія дозволяє побачити обидві нирки та оцінити функціональний стан кожної нирки окремо. Які присутні зміни у сечоводах, наскільки це впливає на сечовиділення. Чи з'явилися перші ознаки гідронефрозу і у якому ступені.

Ретроградна пієлографія дозволяє встановити ступінь ураження окремої нирки. Її морфологічний стан, та прохідність сечоводу, на якому рівні виявлено стриктура сечоводу.

Цистограма дозволяє побачити, який об'єм сечового міхура, наявність утворень, стан його стінки (включно до його скорочення).

Дуже важливим являється таке дослідження, як ендоскопічна цистоскопія. Це дозволяє оглянути усю слизову оболонку, вічка сечоводів, наявність гіперемії, крововиливів. Який «малюнок» мають судини та їх кровонаповнення. Чи є горбики, у якому вони стані. Якщо будуть виразки, то де вони, і як розташовані, що має велике значення для діагностики, та особливо диференціальної діагностики поміж туберкульозом та неспецифічним циститом.

Лікування. Нещодавно вчені (С. П. Федоров, Р. М. Фронштейн) вважали, щ о туберкульоз нирки слід лікувати тільки оперативним шляхом – робити нефректомію, якщо уражена єдина нирка.

Однак у сьогоднішні, від цієї думки відійшли, бо маємо велику кількість антибіотиків, котрі досить зі значним успіхом можуть застосовуватися в терапії туберкульозу сечостатевої системи. У 1975 році Міжнародною спільнотою фтизіатрів запропоновано поділити антитуберкульозні препарати по якостям впливу на мікобактерії на три основних групи:

1-а група (найбільш ефективні) – стрептоміцин, ізоніазид, етамбутол, піроцінамід;

2-а група – циклосерін, канаміцин, піразінамід;

3-я група (малоефективні) – тіоацетозон так використання фторхіналонів (ципрофлоксацин, гатіфлоксацин).

Застосування цих препаратів значно зменшило кількість оперативних втручань. Серед оперативних втручань слід звернути увагу на нефректомію, пластичні операції на сечоводах (заміщення їх кишковими відрізками), на сечовому міхурі, видалення яєчок (орхектомія) та їх придатків (епідідимектомія).

Студенти повинні знати :

1. Патогенез і патологічну анатомію туберкульозу сечової системи.
2. Симптоматику туберкульозу нирок.
3. Методи дослідження сечі та їх результати при туберкульозі нирок.
4. Цистоскопічну картину при туберкульозі сечової системи.
5. Рентгенодіагностику туберкульозу нирок.
6. Консервативне лікування.
7. Показання до оперативного лікування туберкульозу нирок. Види операцій.
8. Симптоматику й діагностику туберкульозного простатиту.
9. Симптоматику й діагностику туберкульозного епідидиміту.
10. Лікування туберкульозу чоловічої статеві системи.
11. Диспансеризацію, експертизу працездатності при сечостатевому туберкульозі.

Самостійна робота студентів.

1. Читання рентгенограм.
2. Тестування.

Практичне завдання: описати рентгенологічний знімок віртуального пацієнта (Див. Додаток Б. Рис.1, 2, 3).

ТЕСТИ

- 1) Що викликає туберкульоз сечостатевої системи?
 - а) стрептококи
 - б) стафілококи
 - в) мікобактерії
 - г) грибкові ураження
- 2) Кого найчастіше уражає туберкульоз?
 - а) дітей до 10 років
 - б) молодих людей 20-45 років
 - в) людей похилого віку
 - г) людей довгожителів
- 3) Основні ознаки туберкульозу нирок:
 - а) гематурія
 - б) циліндрурія
 - в) лейкоцитурія
 - г) глюкозурія
- 4) Чи мають значення наявність туберкульозу у легенях або у кишківнику на ураження сечостатевої системи?
 - а) так
 - б) ні
- 5) Які бувають зміни сечі у хворих на початку захворювання туберкульозу сечостатевої системи?
 - а) протеїнурія більше за 1.0-2.0 г\л
 - б) протеїнурія у межах 0.033-0.99 г\л
 - в) стійка ізостенурія
 - г) питома вага коливається у межах норми
- 6) Виправдане використання оглядової рентгенографії нирок?
 - а) так
 - б) ні

- 7) Використання рентгенографії з метою:
- а) вирішального методу у діагностиці туберкульозу
 - б) допоміжного методу діагностиці туберкульозу
- 8) Основні ознаки туберкульозу сечоводів:
- а) деформація за рахунок стриктур
 - б) непорушена евакуаторна функція
 - в) чітко вираженні анатомічні звуження
- 9) Де найчастіше виникає стриктура в сечоводі?
- а) у верхній третині
 - б) у середній третині
 - в) у нижній третині
 - г) змін немає
- 10) Основні ознаки туберкульозу сечового міхура:
- а) зменшений сечовий міхур (мікроцист)
 - б) нейрогенний сечовий міхур
 - в) незмінний детрузор
 - г) деструкції сечового міхура немає
- 11) Основні ознаки туберкульозу передміхурової залози :
- а) не збільшена
 - б) при пальпації дуже болюча
 - в) наявність нориць на промежині
 - г) нічого не хвилює
- 12) З якими хворобами необхідно насамперед провести диференціальний діагноз?
- а) рак передміхурової залози
 - б) простатитом
 - в) кам'яно-простатною хворобою

13) Основні ознаки туберкульозного епідидиміту:

- а) відсутність болі
- б) придаток збільшений
- в) придаток визначається тільки при пальпації
- г) придаток болючий і заважає ходити

14) Основні ознаки туберкульозного орхіту:

- а) яєчко не збільшене
- б) яєчко збільшене, хворобливе
- в) яєчко збільшене, мають місце нориці
- г) яєчко зменшене, не хворобливе

15) Лікування нефротуберкульозу тільки консервативне, коли :

- а) значна деструкція нирки (полікаверноз)
- б) поодинокі каверни
- в) при великій кількості стриктур уретри
- г) при афункціональній нирці

16) Найбільш ефективні антибіотики, які необхідно використовувати з метою лікування нефротуберкульозу:

- а) ванкоміцин
- б) ізоніазид
- в) цефтріаксон
- г) канаміцин

17) Показаннями для оперативного лікування бувають:

- а) полікавернозна форма нефротуберкульозу
- б) поодинокі каверни
- в) перші ознаки захворювання(гіпертермія , озноб)
- г) дизурія (нічна і денна), поліурія

Вірні відповіді на тестові запитання з нефротуберкульозу:

№ питання	Вірна відповідь	№ питання	Вірна відповідь	№ питання	Вірна відповідь
1		7		13	
2		8		14	
3		9		15	
4		10		16	
5		11		17	
6		12			

РОЗДІЛ 3

ГОСТРА І ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Ниркова недостатність є ускладненням цілого ряду патологічних процесів, адже зустрічається в практиці не лише лікарів урологів, але й цілого ряду спеціальностей. Звідси необхідність навчити студентів основним питанням етіопатогенезу гострої та хронічної ниркової недостатності, їх симптоматології, принципам діагностики і лікування.

Мета: навчити студентів своєчасно діагностувати, надавати первинну допомогу і лікувати гостру ниркову недостатність (ГНН), чітко визначати показання і протипоказання до екстракорпорального гемодіалізу при ГНН, діагностувати і лікувати хронічну ниркову недостатність (ХНН), визначати тактику лікаря при поєднанні ХНН з вагітністю та гінекологічними захворюваннями, діагностувати і лікувати нейрогенну гіпертонію.

Дидактична мета

1. Перенальні, реальні та постренальні фактори ГНН
2. Патогенез ГНН
3. Стадії ГНН, їх клінічний прояв
4. Стадії ХНН, їх клінічну характеристику
5. Методи лікування ГНН
6. Методи лікування ХНН.

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ГНН)

Гостра ниркова недостатність – це клінічно тяжкий стан хворого зумовлений зовнішніми або внутрішніми (ендогенними) причинами котрі виникають порушуючи секреторну (утворення сечі) чи екскреторної (виведенню) фази в нирках з двох сторін. Може бути ураження однієї залишеної нирки після нефректомії, контрлатеральної. Ведучим симптомом такої патології є олігоанурія (зменшення кількості сечі) або повністю

відсутність акта сечовипускання (анурія). Більшість хворих повністю виліковуються, якщо своєчасно і в повному об'ємі буде проведена терапія.

Слід зазначити, що причин, котрі викликають гостру ниркову недостатність (ГНН) дуже велика кількість. Через це вони діляться на чотири великі групи. Перша з них це преренальні причини. Справа у тім, що є велика кількість етіологічних моментів, що викликають значні зміни з боку нирок та як результат їх неспроможність функціонувати нормально. Так при таких явищах як значні крововтрати (після дорожньої травми, операції, виразкі шлунку ускладненої кровотечею тощо). Якщо тиск крові зменшується до 70 мм рт.ст., то в нефронах не буде тиску, котрий би сприяв сечовиділенні і тоді з'являється олігурія. Значні болі, шок, геморагії, котрі супроводжують такі ураження як опіки, електротравми, великі дефекти шкіри після скальпованих травм теж впливають на виникнення олігоанурії. Справа в тім, що не тільки низький рівень артеріального тиску, але і токсичні речовини згубно впливають на уротелій, котрий десквамується, обтурує каналці і тим самим, викликає загибель нефронів. Останнє може привести навіть до тотальної загибелі нефронів (що спостерігається у 5-6 %) і тоді гостра ниркова недостатність переходить у хронічну недостатність (ХНН). Такі причини як невпинна блювота, кишкова непрохідність, перитоніт, токсикоз вагітних теж викликає порушення водно-електролітного балансу, зменшення об'єму циркулюючої крові [2, 3], плазми, що теж пагубно впливають на нефрони з одночасним збільшенням набряку у інтерстиції. Все це супроводжується зниженням кількості іонів калію, та затримці іонів натрію. Такий дисбаланс призводить до зменшення тону судин, що також впливає на зниження функції нирки і з'являється олігоанурія. Доводиться інколи спостерігати, коли самолікування хворих із невірним застосуванням діуретиків, також визивало виснаженість нефронів і як слідство – олігоанурію.

Також велика кількість причин, котрі можуть бути агентами у появі олігоанурії викликає велику турботу не тільки у урологів, але й у лікарів за іншим фахом (педіатри, хірурги, гастроентерологи та інші).

Другою великою групою причин, що викликають ГНН фактори, котрі вражають саму нирку. Ними можуть бути нефротоксичні яди, або імуноалергічні ураження. До перших слід віднести усі хімічні речовини з котрими доводиться працювати людям. Так анілінові краски, препарати ртуті, свинцю (сулема), уксусні кислоти, неїстівні гриби, солі урану, складні хімічні речовини, котрі використовуються у ракетах, як топливо для них. Справа в тім, що ці яди впливають безпосередньо на нефрони, тим самим викликають відторгнення епітелію проксимальних каналців і некробіотичні зміни в тканинах. Але дуже часто нирки вражаються за рахунок появи імуноалергічних речовин. Останні найчастіше з'являються при таких захворюваннях, як васкуліт (системний), гломерулонефрит, злоякісну артеріальну гіпертензію, тромбоцитопенічну пурпуру, тощо. Всі ці речовини викликають і порушують прямо клубковий апарат. Саме через це виникають досить швидко зміни у самій нирці. Більшість хворих потребують у проведенні їм діалізу при ГНН.

До третьої групи відносяться післяниркові фактори. В цих випадках секреторна функція нирки зберігається, а екскреторна значно знижується до повної її зупинки. Причинами цьому можуть бути закупорка сечоводу гноем. Найчастіше спостерігаються обтурації сечоводів камінцями. Згідно даним Маянца анурія пов'язана з сечокам'яною хворобою спостерігається у трьох основних випадках. Перший із них може бути при обтурації камінням двох сечоводів одночасно. Другий спостерігається тоді коли обтурація камінням спостерігається у сечоводі однієї нирки (єдиній нирці). Може бути так що у хворого з народження одна нирка або при необхідності була раніше виконана нефректомія. Третій варіант такий що один сечовід обтурований камінцем, а інша (контрлатеральна) нирка внаслідок рено-ренального рефлюксу зупинила свою функцію. Діагностувати один із описаних варіантів причин ГНН слід як можна скоріше. Справа у тому що самий надійний спосіб допомогти хворобу при ГНН – це відновити сечовипускання. З цією метою виконують катетеризацію сечоводу (сечоводів), стентування їх, а при необхідності

зробити нефростому або нефростоми з двох сторін (бажано тільки пункційну) . У третьому випадку (коли одна нирка функціонально не працює) слід вводити знеболючі речовини, тепло, внутрішньовенно вводити розчин 0,85% хлористого натрію. Таким чином слід домагатися відновлення функції здорової нирки, а катетеризувати одночасно обтурований сечовід.

До четвертої групи факторів ГНН відносять аренальний стан .В цих вкрай рідких випадках за життєвою необхідністю виконуються нефректомії. Це може бути підготовка до пересадки нирки. На жаль помилково може бути видалена одна єдина нирка. Швидко розвивається ГНН і діагноз як первинно встановлюється дуже швидко.

Численні фактори, котрі призводять до ГНН вимагають багатофакторні втручання. Слід зазначити, як було указано що порушення кровопостачання до низьких чисел призводить до зниження клубкової фільтрації і це основне що відіграє роль у виникненні ГНН. Все це сприяє набряку інтерстицію. Також при цих змінах активізується система ренін-ангіотензину, котра також спонукає до спазму судин, а так і до ішемії нирки. Спостерігається побічний круг – спазм судин викликає ішемію, а ішемія призводить знову до спазму судин. Порушується реабсорбція іонів натрію, це призводить до того що юкта-гломерулярний комплекс відповідно підвищує ренін. Окрім реніна на спазм судин впливають гістамін, серетонін, вазопресин, не менше значення в патогенезі ГНН мають спазмовані поміждолькові судини.

Якщо звернути увагу на патологічну анатомію, то вона залежить від тої причини , що була в основі ГНН. Так при значній кровотечі, травматичному шоці більше виявляється ішемічних зон нирки (навіть до тотальних) і це на фоні глибоких уражень ниркових каналців. При нефротоксичних ядах коли спостерігається гемоліз або міоліз, то спостерігається гемоглобінурія чи міоглобінурія. Якщо порушення пов'язане з тромбозом капілярів клубків (це буває при бактеріальному шоці) течія. ГНН найтяжча так як вона супроводжується внутрішньосудинним десимінуванням згортуючої системи крові.

В залежності від ступеню вираженої кровотечі спостерігаються різні форми некрозу ниркової тканини. Вони бувають сегментарними, субтотальними, тотальними. При останній формі нирки значно потоншуються. Сама назва говорить сама за себе. Так при субтотальній та сегментарній формах частково нирки зберігають свою конструкцію.

При ГНН у вагітних чітко визначається гемоглобінурія, апоплексія та некроз навіть наднирників та передньої долі гіпофіза.

Якщо проходить ураження діхлоретаном, то особливість ураження нирок заключається у тому, що з'являється жирова дистрофія нефроцитів канальців як проксимальних так і дистальних канальців.

Таким чином численні та дуже часто незворотні зміни викликають та пояснюють тяжкість течії цієї патології.

У чому полягає клінічна картина ГНН. Уся клінічна картина цього дуже тяжкого захворювання при всій чисельності різних чинників може бути поділена на чотири основних етапи течії.

Початкова стадія ГНН (I етап) починається з самого моменту початку захворювання (травми, прийом отрути тощо) і прояву перших ознак впливу травмуючого моменту. Шок, колапс, ознаки сепсису то що з'являються з самого початку захворювання. Лікарі приймають всі засоби боротьби з ознаками шоку, сепсису тощо. В цей момент змін з боку нирок не простежуються, тому на нирки не звертають уваги. Перші ознаки - зміна у нирках з'являється десь через 12-24 години. Тоді ж з'являються ознаки олігурії (кількість сечі буває у межах 500-600 мл на добу). З'являються ознаки ураження інших органів і систем. Проявляються гіперазотемія, підвищується сечовина у крові. Наприкінці другої або третьої доби починають погіршуватися показники крові, ферментів підшлункової залози, печінки. Кількість сечі як правило не перевищує 300-350мл. за добу. Це ознаки другого етапу – олігоанурійного. Ця стадія саме важча і загрозна для життя. Питома вага сечі коливається від 1002 до 1008. В осаді велика кількість лейкоцитів, свіжих еритроцитів, а так і різні циліндри (переважно геалінові),

збільшується гіпопротеїнемія, наростає азотемія, рівень креатиніну перевищує 900-100 мкмоль/л. Рівень іонів калію досягає 7-8 ммоль/л. Порушується водно-сольовий обмін і підвищуються рівні магнію, фосфору у сировотці крові. Ряд змін з боку центральної нервової системи. Гіперкаліємія призводить до порушення роботи серця, роботи шлунково-кишкового тракту. Нудота, блювота ознаки ентероколіту, депресія характерні для цієї стадії. Збільшення лейкоцитів з одночасними порушеннями еритропоезу являються загрозливим симптомом. Завдяки своєчасним засобам боротьби з цією патологією летальність значно зменшилася і хвороба під впливом лікування починає потроху відступати .

Третім етапом є діуретична стадія. Сама назва вказує, що олігоуретична стадія переходить в діуретичну. Причому наприкінці тижня поступово збільшується діурез і переходить в поліурію. В цей період кількість сечі збільшується до 3-5л на добу (а іноді до 10 л). Питома вага ще не знижена, ще не знижена кількість креатиніну, але з'являються ознаки відновлення водно-сольового обміну. Рівень іонів натрію відновлюється скоріше ,а рівень калію не досягає нормального рівня ще декілька днів (а то і тижнів), і відзначається гіпокаліємія. Наприкінці 1-2 тижнів починає відновлюватися еритроцитоз, об'єм циркулюючої крові [2, 3].

Четвертий етап – стадія виздоровлення. Вона може проходити декілька тижнів, місяців або років. Все залежить від тих чинників, морфологічних змін, що спостерігалися при політраумі в організмі. Заспокоїтися можна тільки тоді коли відновиться концентраційна функція нирок.

З метою чіткого визначення діагнозу обов'язково слід зібрати анамнез захворювання. Звернути увагу на те, чи мали контакти з хімічними речовинами, не випив хворий помилково невідомої рідини, не було у жінки кримінального абортів тощо. Страждає хворий на сечокам'яну хворобу , чи були у нього раніше ниркові коліки, або інші які-небудь захворювання нирок. Так зібраний анамнез дозволяє досить достовірно запідозрити можливість виникнення ГНН. Особливо якщо з перших годин перебування у стаціонарі

знаходять значні зміни з боку крові (високий креатинін, порушення водно-сольового обміну).

Лікування. Починають лікувати хворих з найбільш ураженої частини. Так, починають боротьбу з шоком. Такі широко відомі поліглюкін (400мл), гемодез (300мл) внутрішньовенно вводять. Для підвищення тону судин використовують дофамін, мезатон (фенілефрін). Найбільш часто застосовують допамін і норадреналін (А.Н. Трещинський, Ф.С. Глумер, 2004). Промити швидко шлунок і кишківник, якщо хворий прийняв нефротоксичний яд. При ураженні діетиленгліколом необхідно зразу ж у перші години ввести 5% розчин етилового спирту до 2-3 літрів для інактивації яду. При отруті важкими металами з успіхом застосовують унітіол, а також метод гемосорбції. Гемодіаліз застосовують тільки при важких поразках і коли водно-сольовий обмін, та кислотно-лужний баланс не відновлюється протягом першого тижня. При гіперкаліємії слід вводити 20% розчин глюкози внутрішньовенно (500мл) одночасно з інсуліном котрий розраховується за принципом 1 од. інсуліну на 4гр сухої речовини глюкози. Необхідно застосовувати загально закріплюючу терапію та відновлюючу терапію по органам та системам індивідуально.

ХРОНІЧНА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ХНН)

Сама назва говорить сама за себе. Хронічна недостатність пояснюється недостатністю функціональної спроможності нирок. Якщо ГНН вважається захворюванням зворотнім, то ХНН захворювання незворотне. Воно погрожує постійно і якщо своєчасно не втрутитись і не допомогти хворому, то все закінчиться летально.

Важкість цього процесу заключається у тому , що зміни з боку нирок викликаються цілим рядом хронічних захворювань, котрі навіть можуть і не мати ніякого відношення до нирок. Як тільки функція нирки страждає на 50% і більше, то мова повинна вестись про хронічну ниркову недостатність . В зв'язку з цим проведена класифікація основних захворювань нашими вченими (А.Н. Трещинський, Ф.С. Глумер, 2004). Автори вказують , «що незалежно від

причини патології, зменшення ниркових функцій проходить за рахунок трьох основних механізмів. 1) зменшення кількості функціональних нефронів; 2) значного зменшення швидкості клубочкової фільтрації; 3) поєднання цих двох механізмів».

Слід зазначити, що велика кількість захворювань можуть сприяти зменшенню швидкості клубочкової фільтрації. Автори розподілили їх на декілька груп:

I. Первинно клубочкові захворювання

- 1) Хронічний гломерулонефрит
- 2) Підгострий злоякісний гломерулонефрит

II. Первинні канальцеві захворювання

- 1) Інтерстиціальний нефрит
- 2) Хронічний пієлонефрит
- 3) Туберкульоз нирок
- 4) Радіаційний нефрит

III. Судинні захворювання

- Есенціальна гіпертензія
- Синдром злоякісної гіпертонії
- Стеноз ниркової , або ниркових судин
- Тромбоз ниркових вен

IV. Дифузні захворювання поєднувальної системи

- Системний червоний вовчак
- Системна склеродермія
- Вузликосий периартеріїт

V. Хвороби обміну речовин

- 1) Діабетичний нефросклероз
- 2) Амілоїдоз
- 3) Подагра

VI. Обструктивні нефропатії

- Сечокам'яна хвороба

Гідронефроз

Пухлини сечостатевого органу

Ретроперитонеальний фіброз

VII. Уроджені ангіопатії

Полікістоз нирок

Гіпоплазія нирок

Аномалії сечових шляхів

(Автори А.І. Трещинський, Ф.С. Глумер, 2004)

Класифікація урологів (М.О.Лопаткін, 1982) майже не відрізняється від описаної. В обох класифікаціях в основному приділяється увага хворобам нирок (хронічний пієлонефрит та гломерулонефрит).

В зв'язку з численними змінами, котрі спостерігаються при різних хворобах , то і клінічна картина з численними симптомами. Все це дозволено класифікувати течію ХНН на такі чотири періоди:

I. Латентна стадія. Особливих скарг не виявляє хворий. Тільки при детальному обстеженні можуть бути діагностовано зміни з боку клубочкової фільтрації (до 50-60 мл/хв), іноді з'являються протеїнурія та цукор в сечі.

II. Компенсована стадія ХНН . Значне зниження функції нирки. Це веде до збільшення діурезу навіть до 2л, але рівень сечовини, креатиніну у кордонах норми. Перші ознаки порушення водно-сольового обміну спостерігаються у вигляді гіпернатріурії. Клубочкова фільтрація зменшується до рівня 30-40 мл/хв.

III. Інтермітуюча стадія. Вказана стадія проходить у супроводі загострення та незначної ремісії. Все залежить від того чи є загострення наприклад пієлонефриту, або зовсім не пов'язана з нирками , загострення з боку легенів, печінки, шлунково-кишкового тракту. У цей період підвищується рівень креатиніну до 700-800. Клубочкова фільтрація понижується до 25-30 мл/хв. значно змінюється водно-сольовий обмін. Іони калію починають значно підвищуватися (гіперкаліємія досягає 6-7 мм/л). Активна боротьба з загальними принципами покращує загальний стан

хворого, але це буває тільки до слідуєчого загострення . Якщо при полікістозі нирок з'являються ознаки нагноєння кіст, треба в ургентному порядку зробити ігніпунктури (пункції кіст). При деструкції сечоводів, треба сечоводи катетеризувати (стентувати). Боротися з загальним процесом в легенях тощо.

Якщо лікувати хворого, за якимись причинами не вдається то хвороба перетікає в наступну стадію.

IV. Термінальна стадія. Ця стадія за назвою відповідає своїй дійсності. Вона не зворотна і якщо не застосувати необхідне лікування хворий загине. Вона (ця стадія) за думкою М.О. Лопаткіна (1980р) поділяється на чотири періоди за клінічною течією.

I період характеризується різким зниженням кліренсу , гіперазотемією, незначним порушенням водно-електролітного обміну (при діурезі 1л за добу).

II А період - для цього періоду характерні олігурія (<300 мл), поява набряків, порушується водно-сольовий обмін . Починає порушуватись функції серцево-судинної системи, артеріальна гіпертензія.

II Б період до вищезазначених ознак додаються значні порушення серцево-судинної системи, навіть до порушення кровообігу . Артеріальна гіпертензія стійка і значно підвищена.

III період Різко виражена гіперазотемія, уремія. Гастроентероколіт геморагічний. Декомпенсована серцева діяльність , анасарка. Значні порушення кислотно-лужної рівноваги, ацидоз. Всі ознаки дистрофії печінки та інша поліорганна патологія.

В зв'язку з вищезазначеними лікарі-урологи , реаніматологи рекомендують та виконують такі лікувальні заходи.

Так у перший період слід застосувати гемодіаліз , або пересадка нирки.

Протягом другого періоду слід застосувати гемодіаліз, пересадка нирки з тепловою ішемією її .

Під час другого пів періоду дозволяється проводити гемодіаліз або перитонеальний діаліз.

Радикальні міри застосовувати при наявності третього періоду. Не має сенсу. Саме через це застосовують тільки паліативні методи (гемосорцію, перитоніальний діаліз), що дозволяє подовжити життя хворому і не більше. Слід зазначити, що в термінальній стадії слід досить успішно (якщо можна так помітити) застосовувати вимивання шлаків, котрі покривають слизову оболонку шлунку та кішківника розчином харчової соди (2-3%) методом промивання шлунку, а також із використанням висхідної клізми теж, таким же розчином. На деякий період (короткий) хворому буває легше. Сили прибавляться, він активнішає. Але цей період короткостроковий.

При постійному розвитку ХНН уражуються всі органи і системи хворої людини. Починаючи від шкіри, котра буде з великими ураженнями за рахунок зуду. Зміни з боку серцево-судинної системи залежать від того у якій ступені буде виражена гіпертонія (особливо злаякісна). Від цього залежить швидкість розвитку серцево-судинної недостатності. В першу чергу проявляються ознаки серцево-легеневої недостатності, а потім виникають набряки по всьому тілу аж до анасарки. Значні зміни спостерігаються з боку шлунково-кишкового тракту. З'являються велика кількість ерозій слизової оболонки, котрі ускладнюються кровотечею. Через це у калі досить велика кількість кров'яних згустків. Кров'яний пронос дуже часто характерний для ХНН. Наявність уремії провокує виникнення гикалки, псевдотетанії, судом, порушується орієнтація в просторі. Якщо враховувати що всі ці зміни супроводжуються значними (катастрофічними) відхиленнями показників крові від норми, то стане зрозумілим катастрофічність стану хворого.

Лікування подібних хворих повинно бути повсякденним протягом усього періоду життя хворого. Навіть незначні відхилення, перерви в проведенні лікування не припустимі. Життя іноді враховується не добами, а годинами, а то і хвилинами.

Лікування повинно бути як консервативним, так і з застосуванням гемодіалізу, пересадки нирки.

Консервативне лікування проводиться виключно з урахуванням тих змін, котрі пов'язані змінами у органах і системах організму хворих. Слід насамперед назначати дієту для алкалізації середовища. Заборонити займатися фізичною працею. Дієта повинна бути без застосуванням солі. Якщо водовидільна функція нирок зберігається, то хворому дозволяється пити достатньо води (або внутрішньовенно вводити 5% 600-700 мл глюкози, 3% 300-350 мл розчину натрія хлориду). Проводиться боротьба з катаболізмом, гіпертензією. При необхідності слід назначити діуретики (трифас, фуросемід). Необхідно проводити промивку шлунку та кішківника (описано вище) содовим розчином.

Якщо консервативна терапія буде мало успішною (не успішною) то переходити необхідно на більш «радикальні» методи лікування. Сюди включають перітонеальний гемодіаліз – це перше, що можна застосувати у похилому віці та ослаблених хворих. Бо вони можуть не витримати гемодіаліз.

На сьогодні досить успішно застосовують гемодіаліз (особливо хронічний) з застосуванням відповідної програми через апарат «штучну нирку». Хворий підключається до апарату 1-2 рази на тиждень. Кров позбавляється азотних шлаків хворий почувається краще. Це використовується роками і хворий навіть може працювати.

Найбільш радикальним та корінним є пересадка нирки після відповідного відбору, обстеження, співпадіння показників крові, антигенів. На сьогодні хворі з пересадженими нирками живуть, соціально потрібні, а деякі займаються спортом. Один недолік заключається у тому, що потрібно постійно вживати імунодепресанти (імуран).

Прогноз для життя хворих при ГНН благополучний. Після виведення із тяжкого стану, функція нирок та інших органів відновлюється повністю. Людина працеспособна здорова. ГНН більше може і не повторитись.

При ХНН все залежить у якій стадії почали лікування хворого. Однак слід зазначити що навіть досить інтенсивне лікування тільки подовжує життя хворому. Важко прогнозувати, саме через це прогноз сумнівний.

Треба вважати за правило – коли з'являються перші ознаки особливо гострого пієлонефриту, слід його повністю вилікувати.

Студенти повинні знати :

1. Симптоми нефрологічних захворювань.
2. Дослідження сечі: добова кількість, відносна щільність, наявність протеїну, елементи осаду сечі.
3. Загальний аналіз крові: кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів.
4. Біохімічне дослідження: залишковий азот, сечовина, креатинін, калій сироватки крові.
5. Методи пальпації й перкусії нирок, сечового міхура.
6. Больові симптоми, їх діагностичне значення.
7. Види гематурії, їх клінічне значення. Тактика лікаря.
8. Функціональні ниркові проби.

Самостійна робота студентів.

1. Читання реносцинтиграфії.
2. Тестування.

Практичне завдання: описати реносцинтиграфії віртуального пацієнта (Див. Додаток 3. Рис.1 - 5).

ТЕСТИ

1. Які причини сприяють виникненню преренальної анурії?
 - а) гіпертонічний синдром
 - б) кровотеча
 - в) запальний процес передміхурової залози

2. Коли виникають постренальні анурії ?
 - а) обтурація сечоводу (сечоводів)
 - б) при уретриті
 - в) при пієлонефриті
 - г) при гломерулонефриті

3. При обтурації сечоводу конкрементами слід застосовувати насамперед?
- а) нефростомію
 - б) уретеротомія
 - в) катетеризація сечоводу
4. При ГНН раніше виникають стадії ?
- а) діуретична
 - б) олігоанурійна
 - в) початкова
5. Скільки стадій розвитку поділяється ГНН ?
- а) на три стадії
 - б) на чотири стадії
 - в) на п'ять стадій
 - г) на шість стадій
6. При діуретичній стадії ГНН переважають?
- а) лейкоцитурія
 - б) еритроцитурія
 - в) каліємія
 - г) білірубінемія
7. Прогноз від лікування ГНН ?
- а) благополучний
 - б) не благополучний
8. При яких захворюваннях в першу чергу уражаються клубочки нирки?
- а) хронічний пієлонефрит
 - б) хронічний гломерулонефрит

- в) хронічний гастрит
- г) хронічний епідидиміт

9. Які захворювання сприяють у першу чергу ураження каналців нирок ?

- а) хронічний холецистит
- б) мастит
- в) інтерстиціальний нефрит
- г) цистит

10. Що більше ефективно застосовувати при ХНН ?

- а) антибактеріальну терапію
- б) катетеризація сечового міхура
- в) гемодіаліз
- г) пересадка нирки

11. Скільки треба ввести одиниць інсуліну якщо :

- а) ввести 5% - 500 мл глюкози – 4 од
- б) ввести 5% - 500 мл глюкози – 8 од
- в) ввести 5% - 500 мл глюкози – 12 од
- г) ввести 5% - 500 мл глюкози – 16 од

12. Що більш ефективно після пересадки нирки?

- а) введення 0.9 % - 300мл хлористого натрію
- б) антибактеріальна терапія
- в) імуран
- г) дієтотерапія

Вірні відповіді на тестові запитання з гостра і хронічна ниркова недостатність

№ питання	Вірна відповідь	№ питання	Вірна відповідь
1		7	
2		8	
3		9	
4		10	
5		11	
6		12	

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи

1. Про затвердження клінічних протоколів за спеціальністю "Урологія": Наказ від 06.12.2004 № 604 МОЗ України / Міністерство охорони здоров'я України [офіц. сайт.]. - URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20041206_604.html
2. Про затвердження Протоколів лікування дітей зі спеціальності "Дитяча урологія" : Наказ від 29.12.2003 № 624 МОЗ України / Міністерство охорони здоров'я України [офіц. сайт.]. – URL: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=2893>
3. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги "Туберкульоз": наказ МОЗ України № 620 від 04.09.2014 р. – Режим доступу : http://moz.gov.ua/docfiles/dn_20140904_0620_dod.pdf

Базова

1. Возіанов О. Ф. Урологія : підручник / О.Ф. Возіанов, О.В. Люлько. - 2-ге вид., переробл. і доп. - Д. : Дніпро-ВАЛ, 2002. - 830 с.
2. Урологія : нац. підруч. для студ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / С. П. Пасечніков [та ін.] ; за ред. С. П. Пасечнікова. - 2-ге вид., випр. і допов. - Вінниця : Нова книга, 2015. - 432 с.

Додаткова

1. Ангельські С., Якубовські В., Домінічак М.Г. Клінічна біохімія // Сопот. 1998. – С. 385– 402.
2. Вибрані лекції з радіонуклідної діагностики та променевої терапії : навч. посіб. / за ред. А. П. Лазаря. - Вінниця : Нова книга, 2006. - 200 с.

3. Грушка, В. А. Ультразвукова діагностика захворювань органів черевної порожнини і сечостатевої системи : навч. посіб. / В.А. Грушка, О.В. Грушко. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2007. - 175 с.
4. Комяков Б., Очеленко В. Ранні ті пізні ускладнення клінічної реконструкції сечоводів // Профілактична та клінічна медицина. 2012. - Т. 2. - С. 25-30.
5. Пасечніков С. П. Туберкульоз сечового міхура / С. П. Пасечніков, М. В. Мітченко, С. В. Нашеда // Медицинские аспекты здоровья мужчины. - 2012. - N 3. - С. 25-28.
6. Пасечніков С. П. Туберкульоз сечовода / С. П. Пасечніков, М. В. Мітченко, С. В. Нашеда // Медицинские аспекты здоровья мужчины. - 2012. - N 4. - С. 5-8.
7. Рентгенодіагностика : навч. посіб. / за ред. В. І. Мілька. - Вінниця : Нова книга, 2005. - 352 с.
8. Фітотерапія в урології : навч. посіб. / Ю. М. Колесник, Г. В. Бачурін, А. Г. Сербін [та ін.]. - Запоріжжя : ЗДМУ, 2014. - 343 с.



Рис. 1. АРСВС лівої нирки. Самостійний хід верхньої чашечки. JPG

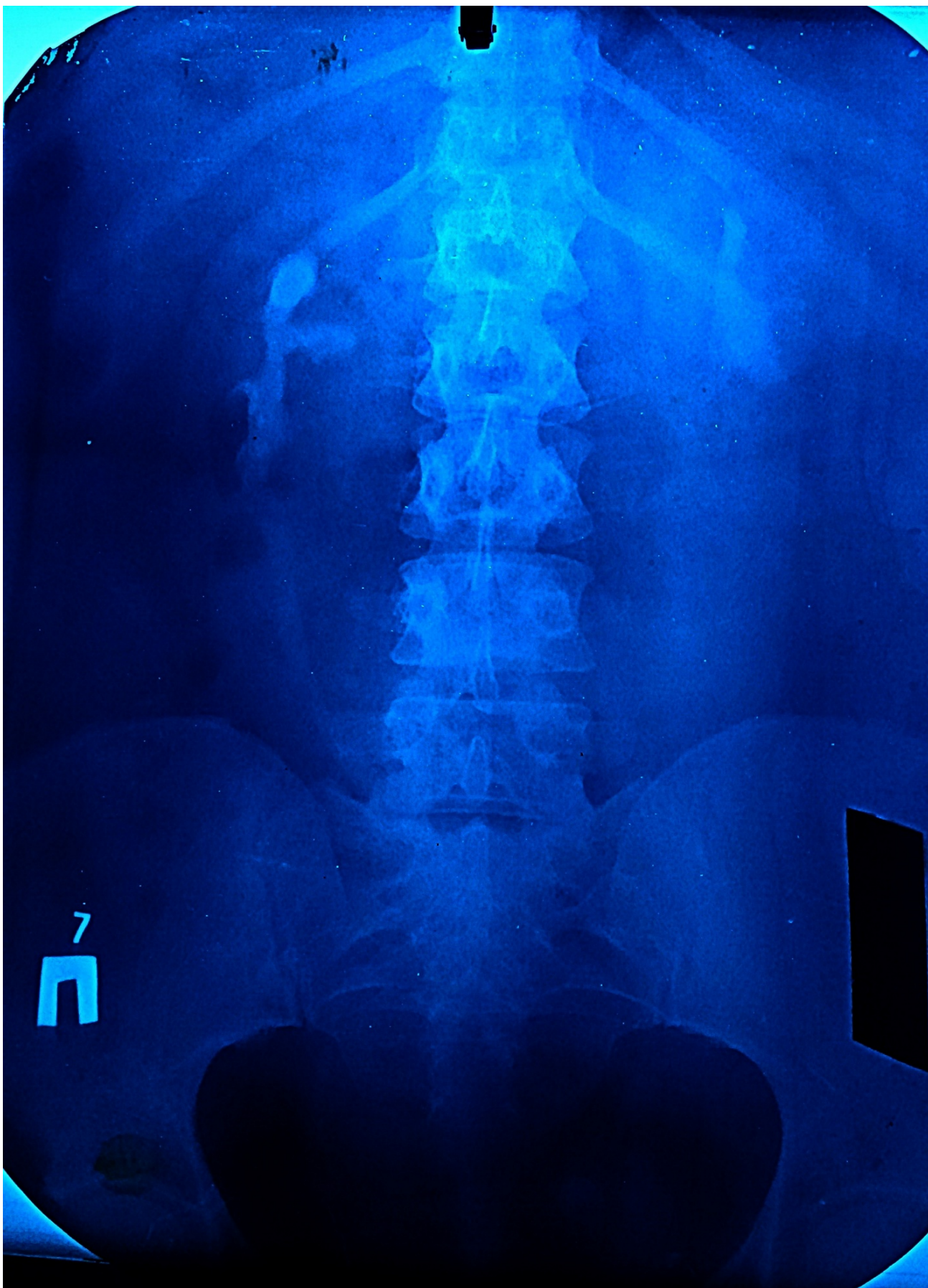


Рис. 2. АРСВС правої нирки. Відсутність ПУС справа. Чашково-сечовідне співустя. JPG



Рис.3. АРСВС. Подвоена права нирка. Поворот лівої нирки.JPG



Рис.4. АРСВС. Високе відходження правого сечовода. Дадаткова артерія ПУС лівої нирки . Гідрокалікоз. JPG



Рис.5. АРСВС. Гіпоплазія правої нирки. Повне подвоєння лівої нирки.
Катетеризація трьох сечоводів.JPG



Рис.6. АРСВС. Додаткова артерія. Гідронефроз правої нирки.JPG



Рис.7. АРСВС. Додаткова артерія. Гідронефроз.JPG



Рис.8. АРСВС. Додаткова артерія ПУС правої нирки. Гідронефроз.JPG

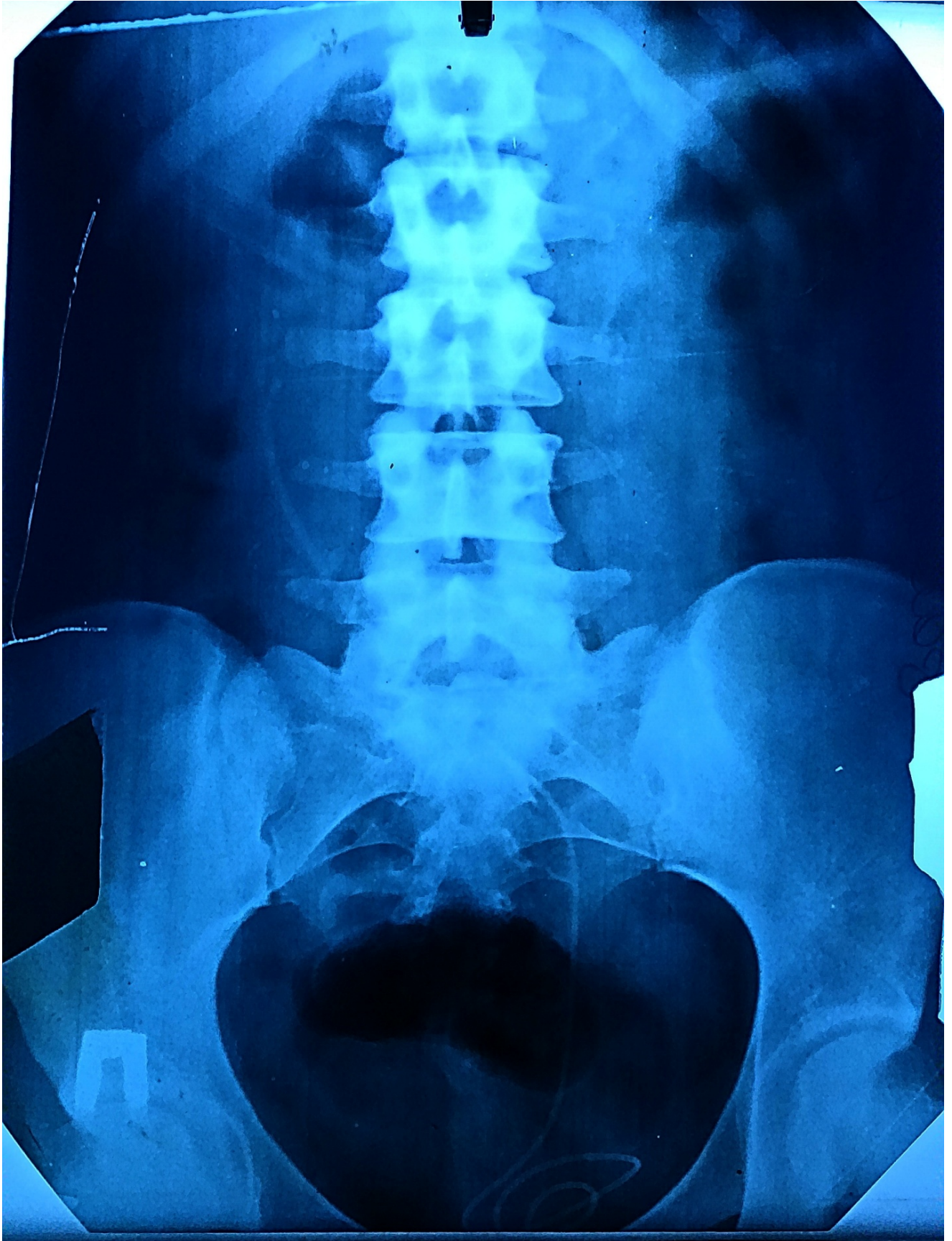


Рис.9. АРСВС. Ектопія устя правого сечовода. Катетеризація.JPG



Рис.10. АРСВС. Неповне подвоєння лівої нирки. Камінь нижньої теретини.
Гідронефроз обох половин нирки.JPG



Рис.11. АРСВС. Підковоподібна нирка.JPG

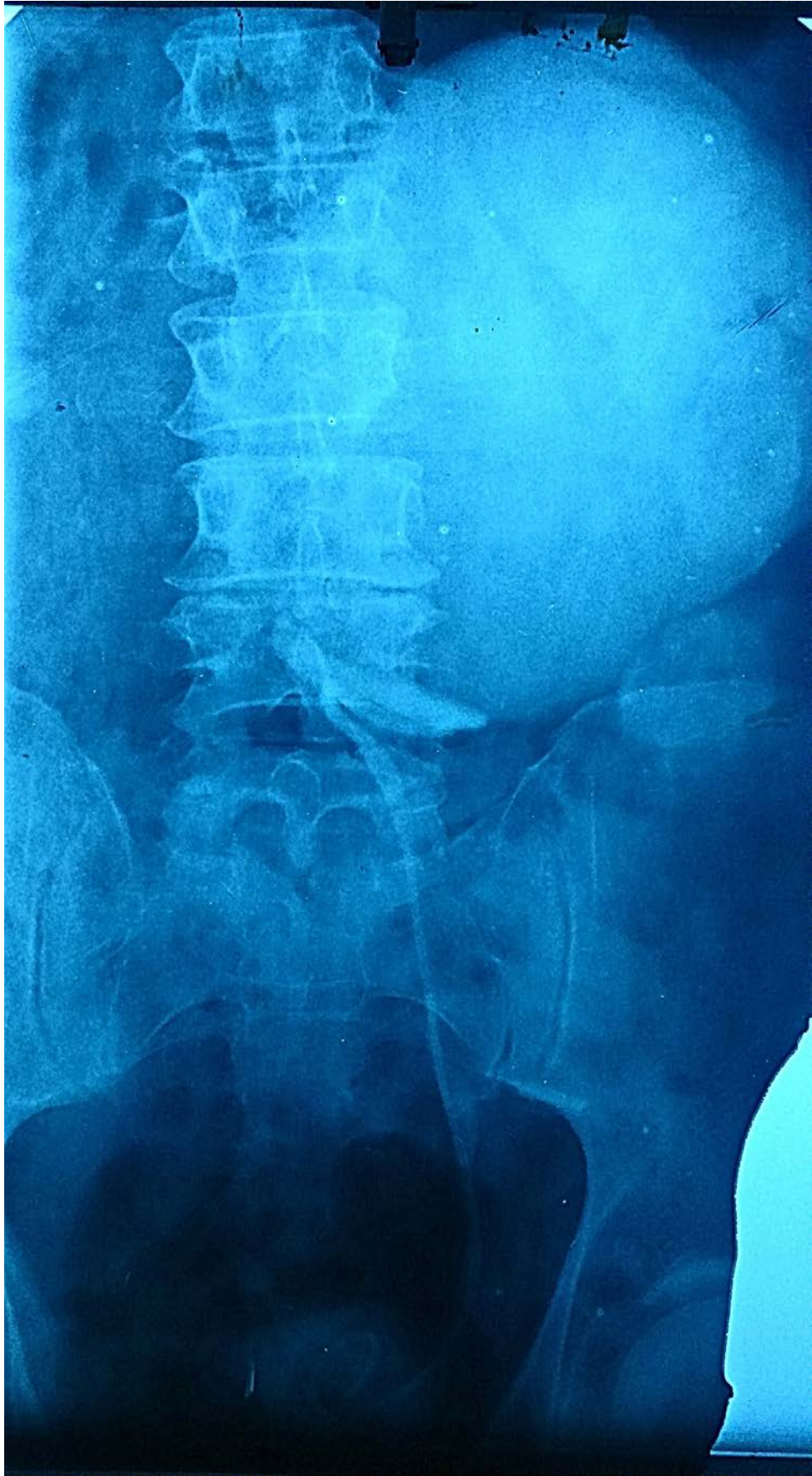


Рис.12. АРСВС. Рубцова стриктура ПУС лівої нирки. Термінальний гідронефроз.JPG



Рис.13 АРСВС. Синдром Фролейна справа.JPG



Рис.14. АРСВС. Стриктурa ПУС. Високе відходженн правого сечоводу.
Катетер правої нирки.JPG

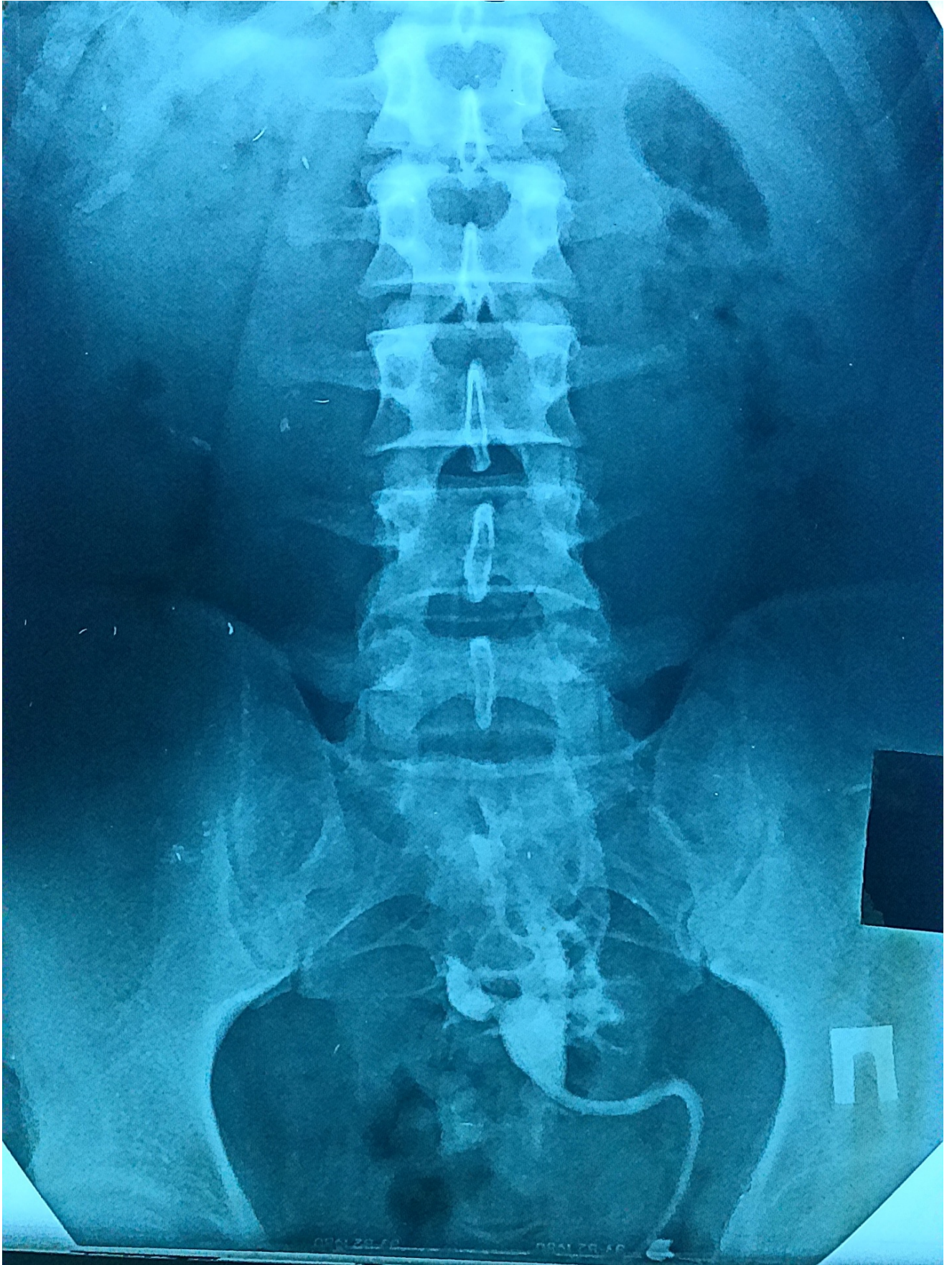


Рис.15. АРСВС. Тазова дистопія правої нирки.JPG

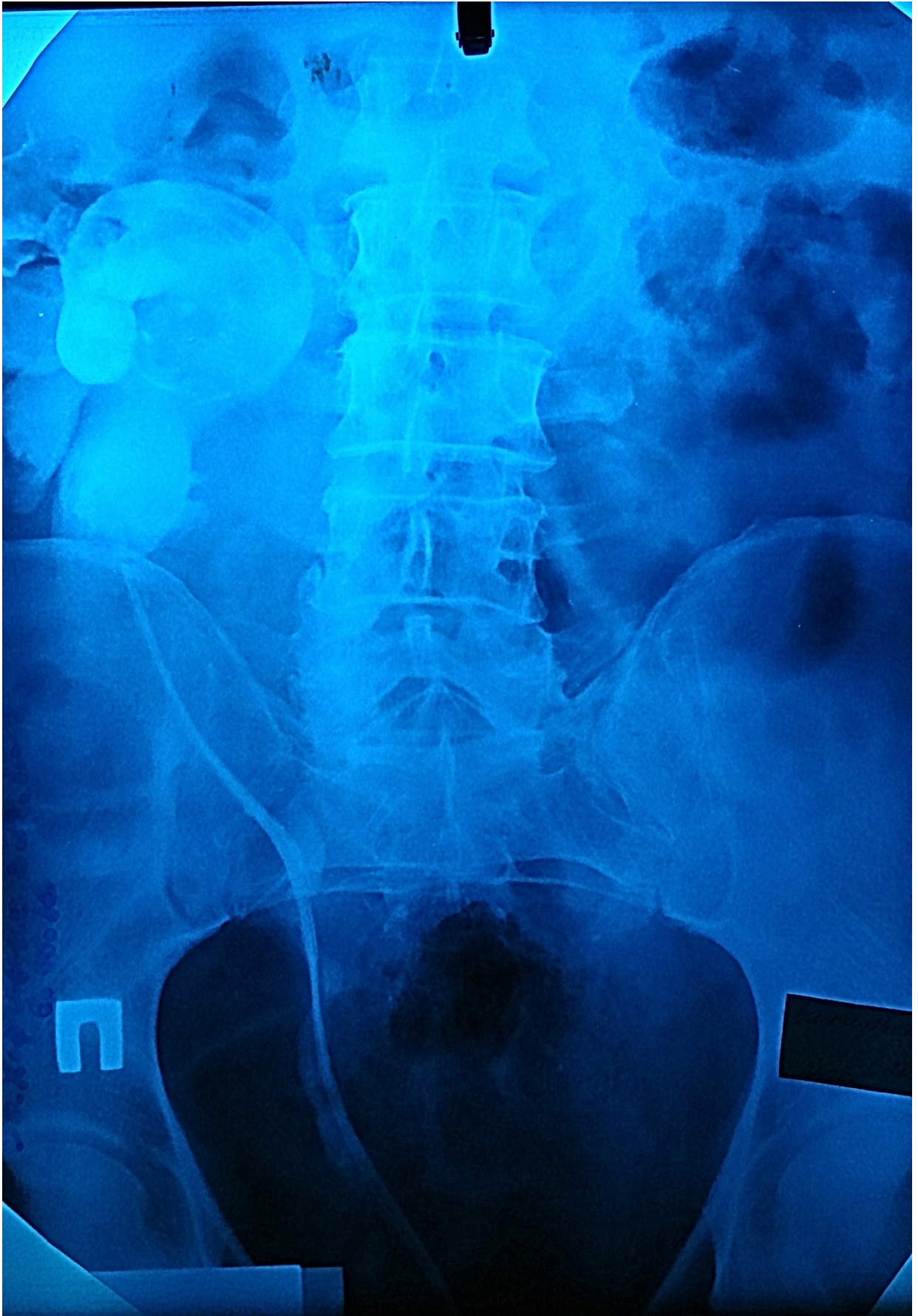


Рис.16. АРСВС. Чашково-сечовідне співустя. Гідронефроз. JPG.



Рис.1. СКХ. Камінь миски. Каверни правої нирки. JPG



Рис. 2. Туберкульоз. Каверна (туберкульозна доріжка). JPG



Рис. 3. Туберкульоз. Каверни лівої нирки. JPG

РЕНОСЦИНТИГРАФІЯ

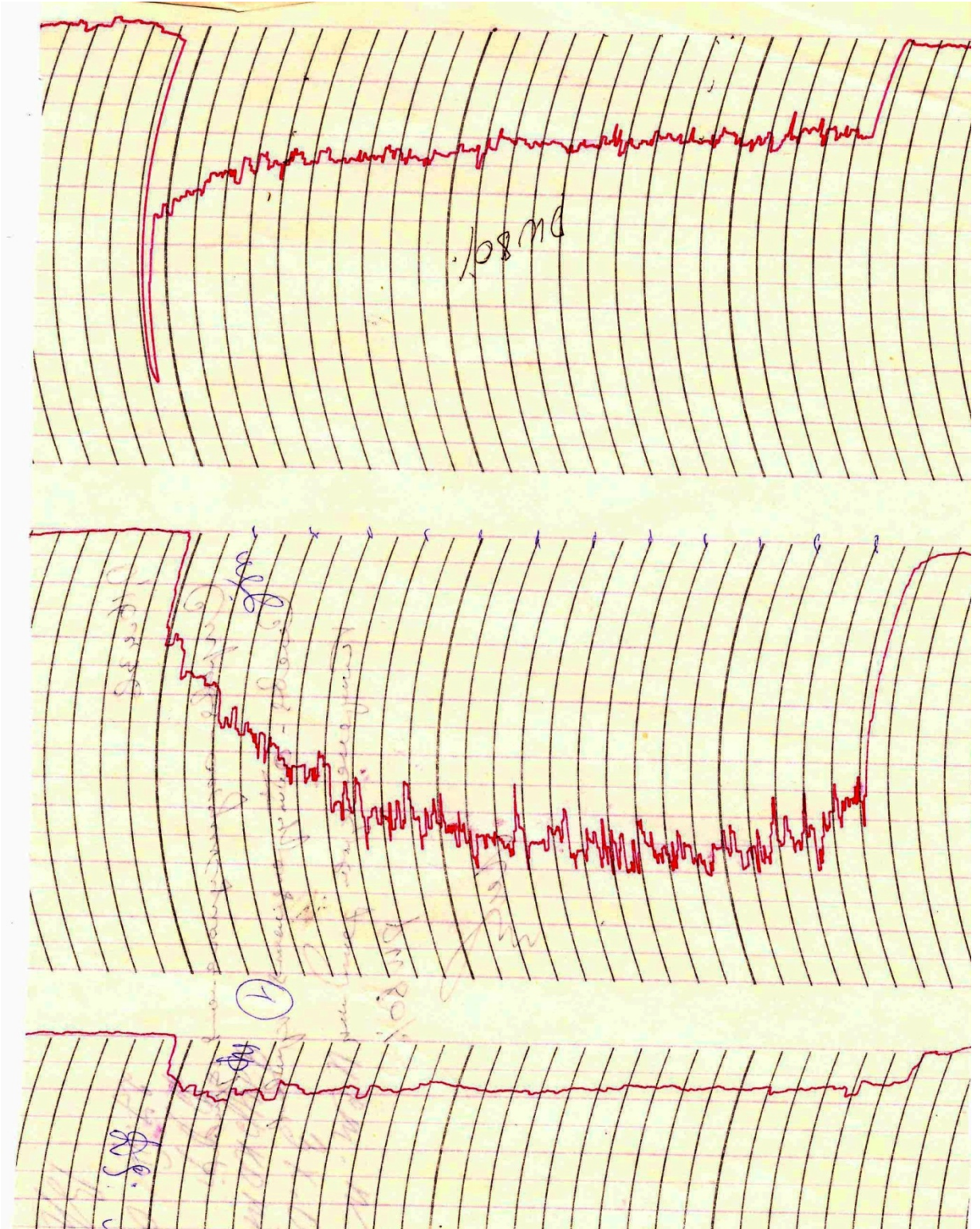


Рис.1. Сечокам'яна хвороба. јрег

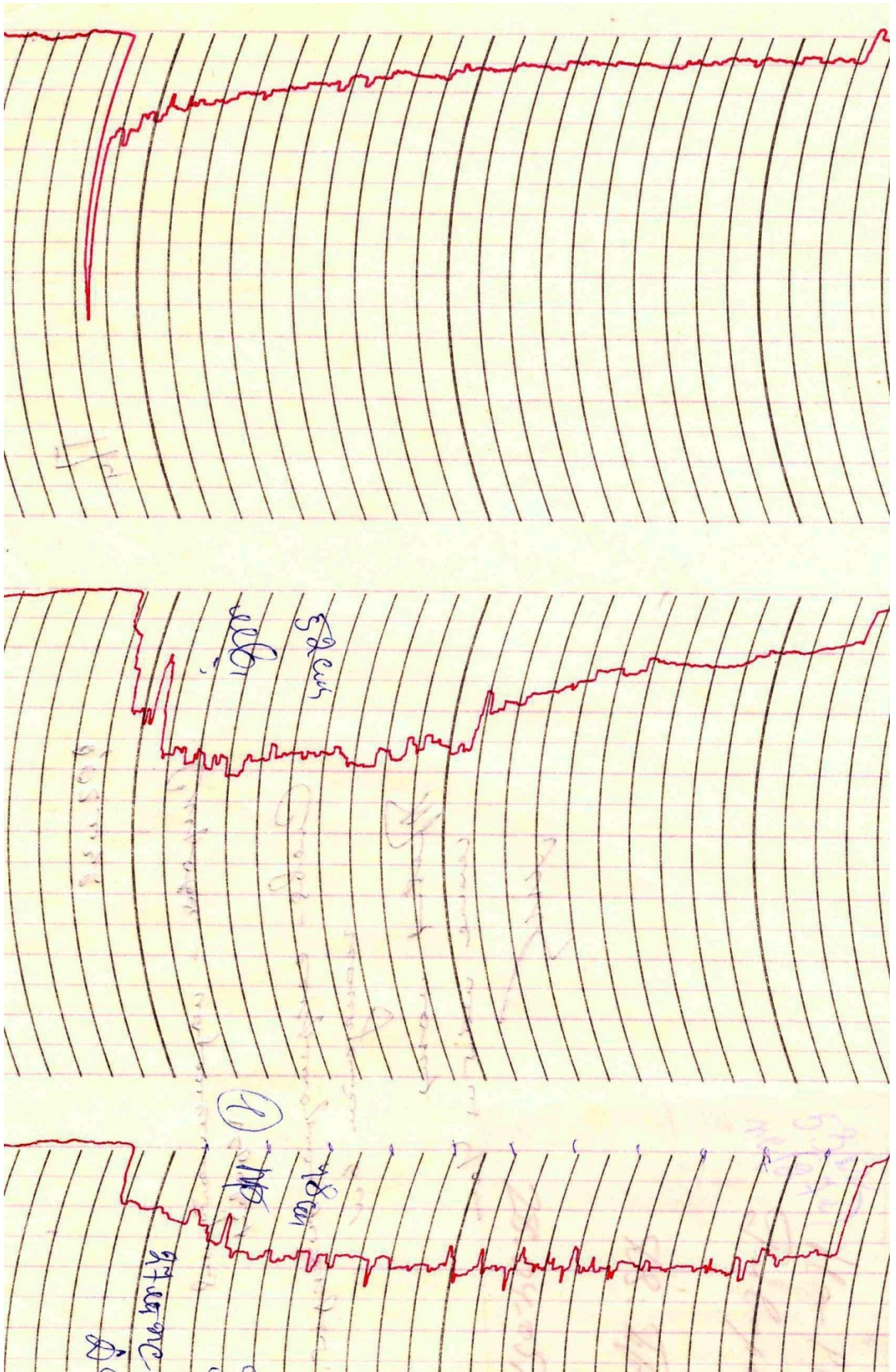


Рис.2. Правобічний нефроптоз. jрег

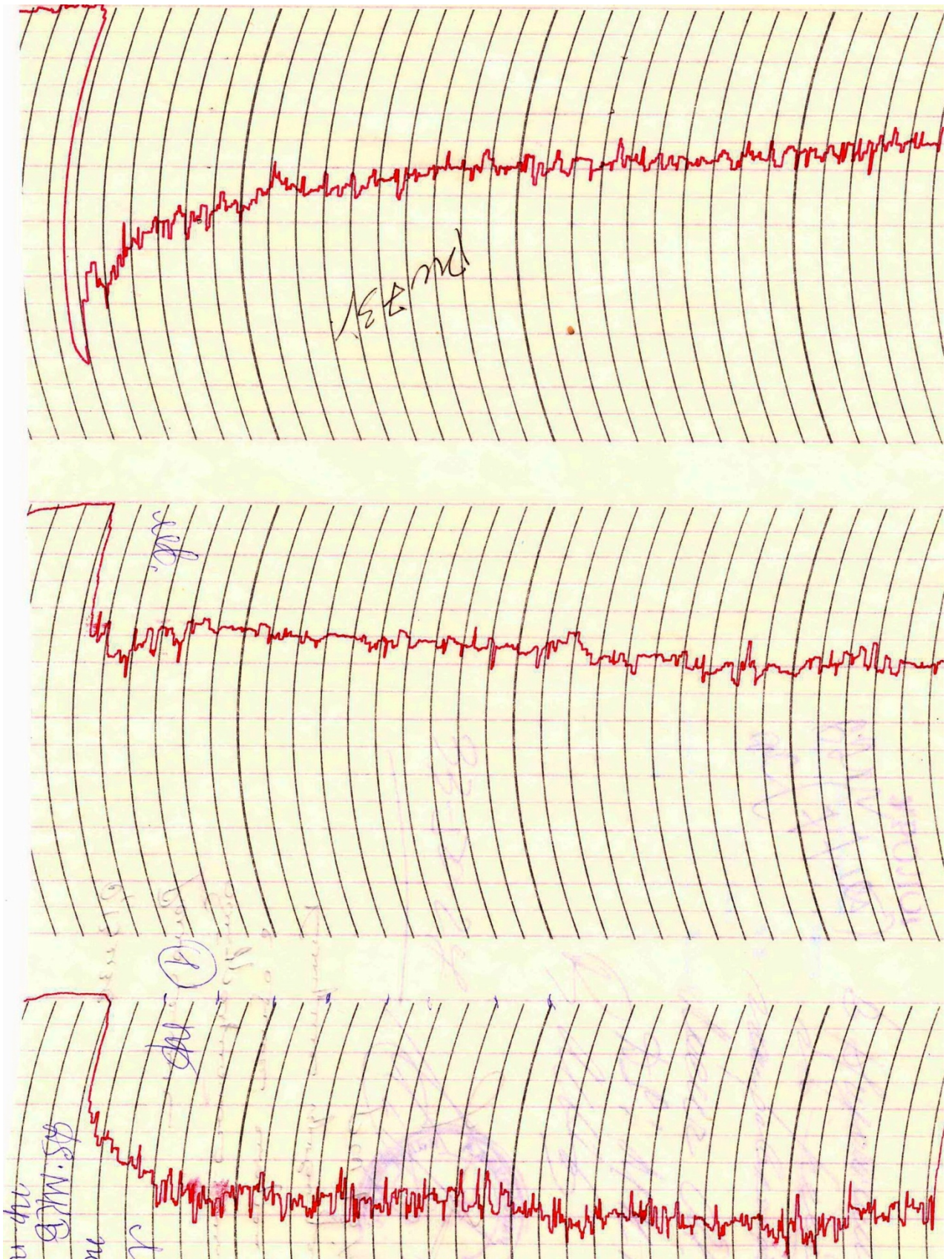


Рис.3. Сечокам'яна хвороба. Камень правої нирки. јрег

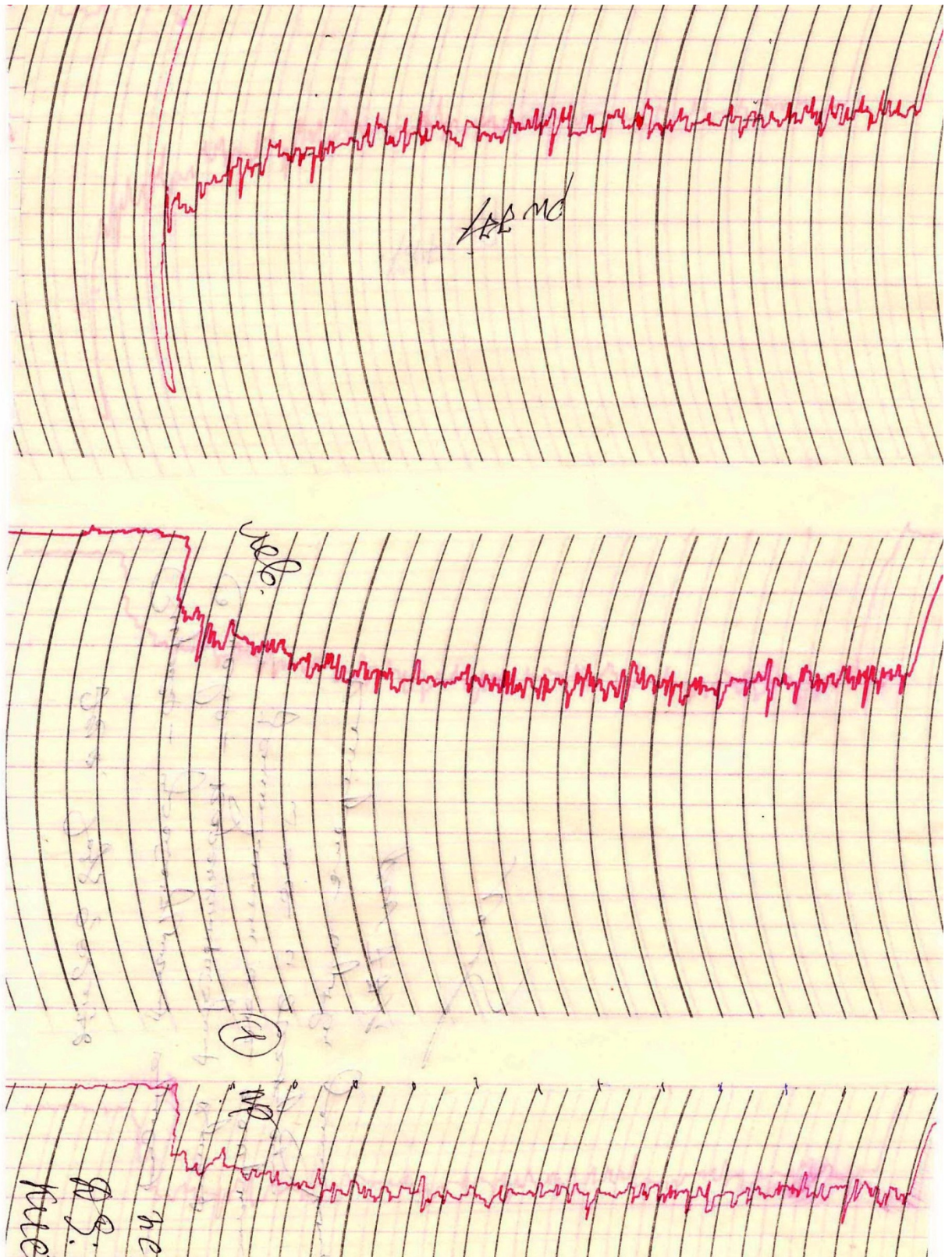


Рис.4. Сечокам'яна хвороба. Киста правої нирки. jрег

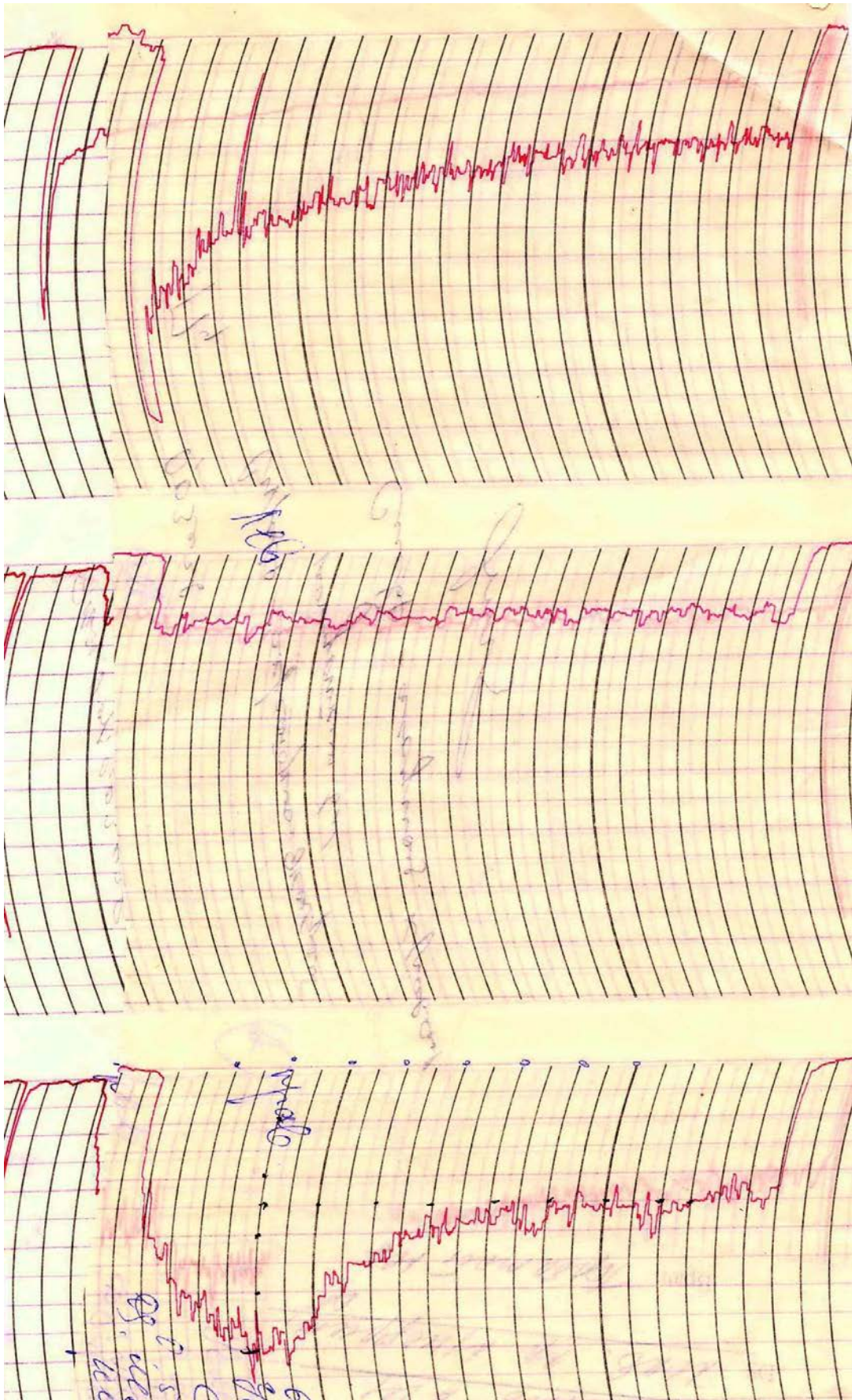


Рис.5. Сечокам'яна хвороба. Хронічний пієлонефрит. jрег